

1. Cessation du méthylphénidate et TDAH

? À quel âge doit-on cesser le méthylphénidate chez un enfant atteint d'un TDAH?

— Question posée par la Dre Marie-Christine Lepage, Lachute, Québec.

La docteure Pascale Maurice a répondu :

Il n'y a pas d'âge déterminé auquel le méthylphénidate ou les autres médicaments utilisés pour traiter le TDAH devraient être cessés chez un enfant ayant un TDAH. La médication peut être continuée aussi longtemps que nécessaire si le TDAH de l'enfant a un impact significatif sur son fonctionnement, dans au moins deux domaines de sa vie (scolaire, familial, etc.).

Plusieurs enfants ayant un TDAH peuvent donc encore bénéficier du méthylphénidate, même une fois rendus à l'adolescence.

De plus en plus, le TDAH est aussi reconnu à l'âge adulte, et une médication peut également être indiquée dans ce groupe d'âge.

Il n'y a pas d'âge déterminé auquel le méthylphénidate ou les autres médicaments utilisés pour traiter le TDAH devrait être cessés chez un enfant ayant un TDAH.



L'ouïe et la parole vont de pair

Les enfants apprennent à parler en écoutant les autres. Les premières années de la vie de l'enfant sont critiques à cet égard. S'il souffre d'une déficience auditive, l'enfant est incapable de tirer tous les avantages de ses expériences langagières. Cela peut se traduire par des retards d'apprentissage.

Si vous soupçonnez que votre enfant a de la difficulté à communiquer, consultez un professionnel.



Consultez les pages jaunes ou visitez notre site web pour trouver un orthophoniste ou un audiologiste près de chez vous : www.casipa.ca.

2. Hyponatrémie et MPOC

? Quel est le lien entre l'hyponatrémie et la MPOC?

— Question posée par la Dre Michèle Ouellette, Laval, Québec.

Le docteur Alain Desjardins a répondu :

En effet, une hyponatrémie est fréquemment observée chez les patients avec une MPOC sévère, une insuffisance respiratoire hypercapnique et des œdèmes périphériques. Il existe trois principales hypothèses physiopathologiques conduisant aux œdèmes et à l'hyponatrémie.

L'hypothèse « cardiaque », selon laquelle les œdèmes résultent de l'hypertension artérielle pulmonaire et d'un cœur pulmonaire chronique, est rejetée par plusieurs auteurs, vu l'absence de signes d'insuffisance cardiaque droite et d'un débit cardiaque normal à l'échographie, dans une majorité de cas.

L'hypothèse « rénale », selon laquelle l'hypercapnie, et parfois aussi l'hypoxémie (lorsqu'elle n'est pas corrigée), entraînent une élévation des cathécholamines et une activation du système rénine-angiotensine-aldostérone, suivie d'une vasoconstriction, avec diminution du débit rénal, et d'une baisse d'excrétion du

sodium séduit, mais ne permet pas d'expliquer l'élévation persistante de la vasopressine et de la rénine, en dépit de l'hypermolémie.

L'hypothèse « vasculaire », selon laquelle l'hypercapnie, et parfois aussi l'hypoxémie (lorsqu'elle n'est pas corrigée), entraînent une vasodilatation artériolaire et une extravasation de liquide (œdèmes périphériques), suivies d'une diminution du volume circulant efficace, et secondairement l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone et la stimulation nonosmotique de la vasopressine (sécrétion inappropriée d'hormone anti-diurétique, SIADH), est donc actuellement privilégiée.

L'hyponatrémie est donc multifactorielle, puisqu'en plus de la SIADH s'ajoutent fréquemment les effets combinés de la restriction sodée et des diurétiques prescrits pour contrer les œdèmes.

Référence :

1. de Leeuw PW, Dees A. *Fluid homeostasis in chronic obstructive lung disease*. Eur Respir J Suppl. 2003 Nov; 46: 33s-40s.

3. Récidive du *Clostridium difficile*

? Quel traitement offrir à une patiente qui souffre d'une sixième récurrence de *Clostridium difficile*?

— Question posée par la Dre Marie-Claude Rioux, Montréal, Québec.

Le docteur Louis Valiquette a répondu :

Le traitement optimal des récurrences de la diarrhée associée au *C. difficile* est mal défini et souvent décevant.

Une approche, associée avec un certain succès, est l'utilisation de doses décroissantes de vancomycine orale (125 mg QID pendant deux semaines, 125 mg BID pendant une semaine, 125 mg die pendant une semaine et 125 mg une journée sur deux pendant deux semaines).

Certains ont rapporté des séries de patients avec réponses favorables après l'administration d'immuno-globulines

intraveineuses et avec la bactériothérapie (« transplantation fécale »). Toutefois, des études plus approfondies sont nécessaires pour confirmer leur efficacité.

En ce qui a trait aux probiotiques, un seul essai clinique comparant *S. boulardii* à un placebo a rapporté un effet bénéfique dans le traitement des récurrences.

L'utilisation de ce probiotique a été associée récemment avec des fongémies, chez des patients âgés ou hospitalisés aux soins intensifs.*

** Cette réponse a été révisée par les membres du service académique de microbiologie-infectiologie de la Faculté de médecine et des sciences de la santé de l'Université de Sherbrooke.*

*Le traitement optimal des récurrences de la diarrhée associée au *C. difficile* est mal défini et souvent décevant.*

REACTINE[®]
(chlorhydrate de cétirizine)

* MC Pfizer Products Inc., sous lic. Pfizer Canada Inc., Markham, ON L3R 5L2



4. Niveau élevé d'homocystéine

? Devrait-on traiter régulièrement un niveau élevé d'homocystéine, et ce, pour tous les groupes d'âges?

— *Question posée par le Dr Achla Virmeni, Brossard, Québec.*

Les docteurs Vy Van Le et Philippe L'Allier ont répondu :

De récentes méta-analyses d'études épidémiologiques ont démontré qu'un taux élevé d'homocystéine plasmatique augmente, de façon modérée, le risque d'événements cardiovasculaires, en induisant vraisemblablement un dommage endothélial.

L'acide folique, la pyridoxine (vitamine B6) et la cyanocobalamine (vitamine B12) sont les principaux composants diététiques influençant, de façon inversement proportionnelle, les taux plasmatiques d'homocystéine, en favorisant sa conversion en méthionine. Les suppléments vitaminiques représentent, actuellement, le meilleur moyen de réduire les taux plasmatiques d'homocystéine en clinique, et ils ont fait l'objet de plusieurs recherches.

Globalement, les études randomisées portant sur de tels

suppléments, destinés à réduire les taux plasmatiques d'homocystéine, n'ont pas réussi à mettre en évidence un bénéfice clinique et se sont même avérées délétères, dans le contexte de la prévention de la resténose, après une angioplastie coronarienne.

En ce qui concerne la prévention primaire, plusieurs études randomisées sont actuellement en cours, et aucune n'a été complétée.

Bref, l'ensemble des données disponibles ne justifie pas, à notre avis, la prescription de suppléments vitaminiques dans un cadre de prévention cardiovasculaire. Par ailleurs, nous rappelons que les hématuries macroscopiques asymptomatiques doivent toujours être investiguées.

5. Investigation d'une hématurie

? Quand doit-on investiguer une hématurie microscopique (ex. : trace de sang versus hématurie légère)?

— Question posée par la Dre Christiane Roy, Cadiac, Québec.

Les docteurs Hugues Widmer et Luc Valiquette ont répondu :

Les bandelettes réactives, utilisées pour analyser les urines, sont très sensibles, mais peu spécifiques. On doit toujours confirmer la présence de « traces de sang » par une analyse microscopique.

L'hématurie microscopique est définie par la présence de trois globules rouges (GR) ou plus par champ, à l'analyse microscopique.

Si une analyse est anormale et qu'il y a présence d'une cause pouvant expliquer l'hématurie (c'est-à-dire une infection, les menstruations, un exercice vigoureux, une relation sexuelle ou un trauma), il est recommandé de faire une analyse de contrôle environ six semaines plus tard et de ne procéder à une investigation que s'il y a encore trois globules rouges ou plus par champ.

Si l'hématurie est asymptomatique et sans cause apparente, il est suggéré d'évaluer d'emblée tout l'appareil urinaire, si le patient a un facteur de risque (tabagisme, exposition à des produits chimiques ou colorants, âgé de plus de 40 ans, histoire d'hématurie macroscopique, de problème urologique, d'abus d'analgésie ou d'irradiation pelvienne).

Si aucun facteur de risque n'est présent, on recommande d'investiguer tout l'appareil urinaire s'il y a trois GR ou plus par champ, sur deux de trois analyses différentes.

Ainsi, les hématuries macroscopiques doivent toujours être investiguées.

Référence :

1. Grossfeld GD, Wolf JS, Litwin MS, Hricak H, Shuler CL, Agerter DC, Carroll P. *Evaluation of asymptomatic microscopic hematuria in adults: the American Urological Association best practice policy recommendations. Part I: definition, detection, prevalence, and etiology.* Urology 200; 57(4).

6. Saignements utérins dysfonctionnels

? Doit-on toujours faire une biopsie de l'endomètre lors de saignements légèrement dysfonctionnels en péri-ménopause, en particulier chez les femmes de moins de 45 ans?

— Question posée par la Dre Martine Ducharme, Boisbriand, Québec.

La docteure Martine Bernard a répondu :

Les saignements utérins dysfonctionnels sont communs en période péri-ménopausée.

De plus, toute patiente avec un saignement anormal doit avoir une évaluation endométriale. Une biopsie à la pipelle est un outil sensible à la détection d'une pathologie endométriale.

Il faut garder en tête que 5 % des néoplasies endométriales surviennent avant l'âge de 40 ans. Il faut d'autant plus être vigilant chez les patientes présentant les facteurs de risque (tableau 1).

Tableau 1

Caractéristiques des femmes qui devraient subir une évaluation pour l'hyperplasie de l'endomètre ou le cancer de l'endomètre

Les femmes :

- Âgées de plus de 40 ans avec un saignement utérin anormal.
- Âgées de moins de 40 ans avec un saignement utérin anormal et facteurs de risque (p. ex. : anovulation chronique, obésité, tamoxifène).
- Qui présentent une absence de réaction au traitement médical du saignement utérin anormal.
- Qui sont postménopausées avec utérus *in situ* et qui reçoivent une œstrogénothérapie substitutive (OTS) non compensée.
- Qui présentent des cellules glandulaires atypiques au test de Papanicolaou.
- Qui présentent des cellules endométriales au test de Papanicolaou et qui sont âgées de 40 ans ou plus.
- Qui ont des antécédents familiaux de cancer colorectal sans polypose.

7. Vaccin contre la fièvre typhoïde

? Quel vaccin suggérez-vous pour la prévention de la fièvre typhoïde? Par voie orale ou par injection?

— Question posée par le Dr Bruno Tremblay, Beauport, Québec.

Le docteur Louis Valiquette a répondu :

L'efficacité du vaccin contre la typhoïde est similaire peu importe sa voie d'administration (50 à 80 %).

Traditionnellement, le vaccin oral était préféré au vaccin injectable, car ce dernier (inactivé au phénol) était associé à plusieurs effets secondaires. Toutefois, l'arrivée sur le marché, en 1993, des vaccins inactivés polysaccharidiques, associés avec très peu de réactions défavorables, rend ce choix moins évident.

Il y a trois vaccins contre la typhoïde distribués au Canada : deux polysaccharidiques (injectables) et un oral. Il existe aussi, depuis la fin de 2005, une forme injectable combinée du vaccin contre l'hépatite A et la typhoïde, mais seule la formulation adulte est disponible actuellement.

Les caractéristiques énumérées au tableau 1 peuvent servir à soutenir un choix plus éclairé.*

* Cette réponse a été révisée par les membres du service académique de microbiologie-infectiologie de la Faculté de médecine et des sciences de la santé de l'Université de Sherbrooke.

	Vaccin oral	Vaccin polysaccharidique injectable
Âge minimal	> 6 ans (capsule)	> 2 ans
Contre-indications	<ul style="list-style-type: none"> Allergie de type anaphylactique vs. composantes du vaccin Immunosuppression Maladie inflammatoire du tube digestif avec atteinte de l'iléon Grossesse 	Allergie de type anaphylactique vs. composantes du vaccin
Interaction	<ul style="list-style-type: none"> Vaccin oral vs. choléra et <i>E.coli</i> entérotoxigénique Antibiotiques 	Aucune
Effets secondaires	Nausées, crampes abdominales, diarrhée (pas de différence avec le placebo dans les essais cliniques)	Réaction locale, fièvre, céphalées, etc.
Administration	4 doses aux jours 1-3-5-7	1 dose
Rappel	7 ans	3 ans

8. Vitamine D en insuffisance rénale

? Quand remplacer la vitamine D en insuffisance rénale?

— Question posée par la Dre Chantal Joron, St-Eustache, Québec.

La docteure Louise Roy a répondu :

Le critère principal justifiant la prescription de vitamine D active (rocaltrol, alfacalcidol, doxercalciferol) est une augmentation de la parathormone (PTH), qui est proportionnelle au degré de sévérité de l'insuffisance rénale, tout comme la cible visée : 3,9 à 7,7 pm/L au stade 3 (GFR 30 à 59 mL/min/1,73 m²) et 7,7 à 12,1 pm/L au stade 4 (GFR 15 à 29 mL/min/1,73 m²).

Il faut éviter la vitamine D lorsque la fonction rénale se détériore ou lorsque la calcémie et la phosphorémie sont supérieures à 2,37 mm/L et 1,49 mm/L respectivement. Il faut faire un monitoring mensuel de la calcémie et phosphorémie pour trois mois, puis trimestriel par la suite, de même qu'un dosage de la PTH à chaque trois mois.



**Vous voulez
une bonne raison
pour participer
à un marathon?**

Nous vous en donnerons 4 millions.

En effet, plus de quatre millions de Canadiens sont atteints d'arthrite. Renseignez-vous au sujet des marathons tenus dans le monde entier, qui appuient notre cause. Préparez-vous à voyager... et à triompher !

Composez le **1 800 321-1433** ou visitez notre site Web au **www.arthrite.ca/ArthroAction**



9. Épisodes convulsifs et démence

? Doit-on traiter un épisode convulsif nouveau chez un patient très dément?

— Question posée par le Dr Guy Grenette, Cap-Santé, Québec.

Le docteur Philippe Lageix a répondu :

Plusieurs études ont démontré la fréquence de décharges épileptiques de type tonico-clonique. Celles-ci surviennent chez un patient âgé démontrant tous les types de démences, en particulier les cas de maladie d'Alzheimer à des stades avancés. Le patient qui a atteint ce stade est jeune. Aucune stratégie de caractérisation ne permet d'améliorer la validité prédictive d'une telle activité épileptique, en particulier aucun facteur épileptogénique n'a été identifié. Le nombre de crise reste toutefois limité.

Une démence, à un âge élevé, constitue donc un facteur de risque élevé de décharge épileptique.

En se basant sur l'hypothèse d'une implication des récepteurs de glutamate NMDA dans l'induction de crise convulsive, mais aussi dans l'inhibition de la prolifération axonale et la perte neuronale, il est logique de rechercher une action inhibitrice sur les récepteurs NMDA. Toutefois, cette action inhibitrice doit être sélective,

de faible affinité et non compétitive, pour éviter des actions négatives sur la tonalité dopaminergique. La mémantine possède de telles caractéristiques inhibitrices sur la glutamatergie NMDA, l'action antiépileptique s'exerce en diminuant l'inhibition GABA, induite par la glutamatergie NMDA.

Il s'agit d'une stratégie de traitement différente de celle poursuivie par les inhibiteurs de la cholinestérase. Elle pourrait se révéler plus complète, puisque l'on inclut, dans la commande de traitement, une action antitonicoclonique spécifique, en plus de favoriser le bourgeonnement axonal et de retarder la mort neuronale.

On suggère donc de traiter par de la mémantine des patients ayant présenté au moins un épisode tonico-clonique. Toutefois, il demeure irréaliste de prescrire un antiépileptique à un patient présentant une démence à un stade avancé et qui présente une première décharge épileptique.

10. Nouveau-né avec un seul rein



Quelle investigation suggérez-vous pour un nouveau-né qui n'a qu'un seul rein?

— *Question posée par la Dre Céline Bélanger, Lévis, Québec.*

Le docteur Marc Soucy a répondu :

Le rein unique ou l'agénésie rénale unilatérale affecterait un nouveau-né sur mille. Ce diagnostic est souvent fait à l'échographie fœtale, mais peut aussi être découvert fortuitement, à tout âge, lors d'une imagerie abdominale.

On rapporte jusqu'à 40 % d'anomalies de l'appareil génito-urinaire, associées avec l'agénésie rénale unilatérale, la plus fréquente étant le reflux vésico-urétéral. Il n'y a pas de consensus clair pour la prise en charge de ces enfants. Une échographie rénale, vers 10 à 14 jours de vie, est certainement indiquée pour confirmer la présence d'un seul rein. Il serait prudent de faire

une cystographie mictionnelle chez ces patients, surtout s'il y a des signes de dilatation pyélocalicielle à l'échographie fœtale ou à l'échographie de deux semaines de vie.

Pour le suivi à long terme, certaines études ont démontré que ces patients ont un risque augmenté d'hypertension et de protéinurie à l'âge adulte, donc le suivi est important. Une échographie rénale plus tardive (vers l'âge de un à deux ans) permettrait de voir s'il y a eu une hypertrophie compensatrice du rein unique et donc nous permettrait d'identifier les patients plus à risque de complications.

**L'aide d'aujourd'hui.
L'espoir de demain.**

Société Alzheimer

11. Détérioration de la créatinine



Lorsqu'on constate une détérioration de la créatinine, quelles sont les investigations utiles pour nous aider à régler un problème rénal?

— Question posée par le Dr David Adams, Gatineau, Québec.

La docteure Louise Roy a répondu :

Le plus souvent, la cause provient d'un médicament néphrotoxique ou de changements hémodynamiques (surtout dans un contexte d'hypoperfusion rénale, ex. : insuffisance cardiaque, déshydratation).

Il faut toujours éliminer une obstruction des voies urinaires, particulièrement chez les hommes. L'absence de symptômes de prostatisme n'élimine pas ce diagnostic.

Finalement, le questionnaire, l'examen physique et le bilan de base peuvent nous mettre sur la piste d'une autre étiologie,

comme un myélome multiple, une vasculite ou une glomérulonéphrite.

En pratique, si l'augmentation de la créatinine se confirme et que la cause n'est pas évidente, l'investigation de base devrait comprendre les FSC, des électrolytes (Na, K, Ca, PO₄), une analyse d'urine et une échographie rénale. Selon les résultats, une investigation plus poussée (électrophorèse des protéines plasmatiques, quantification de la protéinurie, bilan immunologique, etc.) sera pertinente.

Le plus souvent, la cause provient d'un médicament néphrotoxique ou de changements hémodynamiques.

12. Traitement des verrues vulgaires

? Quel est le meilleur traitement accessible en cabinet des verrues vulgaires?

— Question posée par la Dre Karine Talbot, Rouyn-Noranda, Québec.

La docteure Catherine McCuaig a répondu :

Il n'y a pas un seul traitement qui ressort de notre compendium pharmaceutique. C'est selon le nombre de verrues, le lieu où elles se trouvent, l'âge du patient, la tolérance à la douleur, les traitements précédents, l'état de santé du patient et l'assurance-médicament supplémentaire.

La plupart des traitements entraînent une destruction physique.

L'azote liquide ou une chirurgie peuvent être des possibilités de traitement si les verrues ne sont pas trop nombreuses.

Une occlusion (possiblement avec *duct tape*) peut être utilisée seule ou avec kératolytiques. Les kératolytiques (incluant l'acide salicylé, lactique et trichloracétique) sont utilisées sur une base quotidienne, après l'émondage, et sous occlusion avec ou sans *duct tape*. Les kératolytiques peuvent être précédées par des agents complémentaires, soit la crème 5 % fluorouracil ou 5 % imiquimod.

Cantharidine, 7 %, peut être appliquée pour quelques heures, mais elle peut faire grossir la verrue (*Koebner phenomenon*). Une sensibilisation topique avec diphencyprone ou dinitrochlorobenzène crée une dermite de contact, suivie par une disparition des verrues. Nous continuons à donner le cimetidine chez les enfants de moins de 18 ans. Nous l'utilisons seulement s'il y a des verrues multiples et/ou récidivantes, à un dosage de 25 à 40 mg/kg/jour, en trois à quatre doses, pour une période d'essai de quatre mois.

Clin

Références :

1. Kehoe, WA. Does cimetidine cure warts? Pharmacist's Letter 1999; 15: 150713.
2. Glass, AT, Solomon, BA. Cimetidine therapy for recalcitrant warts in adults. Arch Dermatol 1996; 132: 680-2.
3. Karabulut, AA, Sahin, S, Eksioglu, M. Is cimetidine effective for nongenital warts: A double-blind, placebo-controlled study. Arch Dermatol 1997; 133: 533-5.
4. Franco, I. Oral cimetidine for the management of genital and perigenital warts in children. J Urol 2000; 164: 1074-5.
5. Saenz-Santamaria, MC, Gilaberte, Y. Cimetidine and warts. Arch Dermatol 1997; 133: 530.
6. Rogers CJ, Gibney MD, Siegfried EC, et al. Cimetidine therapy for recalcitrant warts in adults: is it any better than placebo? J Am Acad Dermatol 1999; 41: 123-7.