

Lichen scléreux et cancer



Le lichen scléreux augmente-t-il le risque de cancer?

— Question posée par
Dre Danielle Fisch,
Canton de Hatley (Québec).

Le lichen scléreux est une pathologie cutanée vulvaire qui semble effectivement augmenter le risque d'une patiente de développer un carcinome épidermoïde vulvaire, mais ce risque reste difficile à quantifier. Une détection précoce de la maladie, l'utilisation de glucocorticoïdes topiques puissants, l'utilisation plus libérale de la biopsie vulvaire et l'exérèse de toute lésion anormale résistante au traitement permettent de réduire le risque de carcinome

épidermoïde de la vulve chez les femmes atteintes de lichen scléreux.

La plupart des experts vont recommander que toute patiente diagnostiquée avec le lichen scléreux vulvaire soit examinée au moins une fois par année, jusqu'à la fin de ses jours, et que toute lésion suspecte (localement hyperkératinisée et persistante) soit biopsiée.

Dre Annick Larochelle a répondu.

2 Réactions aux piqûres d'insectes et tests d'allergie



Feriez-vous passer des tests d'allergie (cutanés) et prescrieriez-vous un auto-injecteur d'adrénaline chez les patients se présentant avec des réactions locales aux piqûres d'insectes?

— Question posée par
Dre Véronique Prud'homme,
Québec (Québec).

D'abord, les réactions aux piqûres d'insectes sont de deux types :

- Les réactions allergiques qui se manifestent par des symptômes plus que locaux et immédiats (débutant dans les minutes après la piqûre), c'est-à-dire par une réaction systémique touchant plusieurs organes à des degrés variables.
- Les réactions inflammatoires qui sont des réactions d'œdème local étendu et progressif. Plus lentes d'installation (puisqu'elles progressent souvent sur plusieurs heures et régressent sur plusieurs jours), ces réactions n'évoluent pas vers des réactions allergiques.

Les tests d'allergie, tant cutanés que sanguins, sont des outils pour confirmer un diagnostic d'allergie que suggère le tableau clinique. Dans le cas

présent, il s'agit d'une réaction de type inflammatoire classique et non d'une allergie. En conséquence, il n'y a pas lieu de passer des tests d'allergie et encore moins de prescrire un auto-injecteur d'adrénaline. Ces réactions se traitent d'abord en rassurant le patient quant à la nature bénigne et limitée de la réaction, ensuite par la prise d'antihistaminiques, pour empêcher l'œdème de progresser et le faire se résorber, et d'anti-inflammatoires pour contrôler la réaction inflammatoire – partie prenante de la pathophysiologie de telles réactions. Ces interventions médicales ne visent que le confort du patient en assurant une réaction plus courte et moins intense.

Dr Jacques Hébert a répondu.

3 Amygdalectomie et pharyngites récidivantes



Un patient en post-amygdalectomie à la suite d'amygdalites récidivantes peut-il faire des pharyngites récidivantes bactériennes aussi douloureuses que les amygdalites?

— Question posée par
Dre Elena Likacavnova,
Bécancour (Québec).

Outre l'amygdalite d'origine virale ou bactérienne, il existe d'autres causes de pharyngite : l'irritation liée à la pollution, au tabac, à l'alcool, au reflux gastro-œsophagien, à la fièvre des foins et autres allergies, les tumeurs pharyngées, etc. Les virus sont toutefois la cause la plus fréquente des maux de gorge.

L'amygdalite est une inflammation des amygdales habituellement causée par une infection bactérienne. Les indications conduisant à une amygdalectomie sont :

- Les angines streptococciques à répétition : si, malgré certaines mesures (traitement antibiotique, arrêt du tabac), les angines persistent encore, c'est au spécialiste ORL ou au pédiatre de choisir l'amygdalectomie.
- L'amygdalite chronique : les symptômes sont principalement des douleurs au niveau du pharynx, une hypertrophie, de la difficulté à déglutir, une mauvaise haleine et une fièvre. Elle est récurrente et difficile à traiter.
- Les amygdales obstructives : dans le cas où les amygdales sont trop volumineuses, elles peuvent

gêner la respiration et entraîner des apnées du sommeil.

- Une amygdale gonflée chez un fumeur : afin d'écarter tout risque de cancer, mieux vaut procéder à l'ablation suivi d'un examen approfondi.
- Un abcès récidivant au niveau des amygdales.

L'amygdalectomie devrait réduire considérablement le risque de réinfection du pharynx. Il serait donc assez rare de développer une pharyngite bactérienne en post-amygdalectomie. Une amygdalectomie effectuée pour pallier l'une des indications précédentes devrait éliminer la quasi-totalité, voire tout le mal de gorge. Si les douleurs persistent en post-amygdalectomie, il faudra rechercher une autre cause de pharyngite parmi celles mentionnées précédemment.

À noter : de rares causes de douleurs persistantes post-amygdalectomie sont l'infection de résidus amygdaliens laissés involontairement post-chirurgie ou la présence d'amygdales linguales.

Dre Nelly Tewfik et
Dr Ted L. Tewfik ont répondu.

L'amygdalectomie devrait réduire considérablement le risque de réinfection du pharynx.

4 Disparition d'une allergie



Comment disparaît une allergie?

— Question posée par
Dr Alain Turcotte,
Québec (Québec).

Les allergies sont causées par la production excessive d'un anticorps appelé IgE. Comme tous les anticorps, l'IgE est produit par les lymphocytes B, mais cette production est influencée par les sous-classes de lymphocytes T auxiliaires, les TH2 la favorisant et les TH1 la bloquant. Cette activité s'exerce par la libération d'une foule de facteurs solubles et spécifiques à chaque sous-classe, appelés lymphokines. Une autre sous-classe de lymphocytes dits suppresseurs joue un rôle régulateur probablement plus déterminant dans cette production. Tant cet équilibre TH1/TH2 que l'activité fonctionnelle des T suppresseurs sont probablement influencés par le bagage génétique du patient et son environnement.

Il a été démontré que l'activité suppressive est déficiente chez les sujets allergiques, engendrant une

production d'IgE excessive et les symptômes allergiques qui en découlent. Avec le temps, la plupart des patients perdent leurs allergies, laquelle situation va de paire avec un retour à la normale de cette activité suppressive, entraînant une diminution des IgE et des symptômes d'allergie. Les raisons de cette correction sont encore incomprises, mais elles pourraient encore une fois être influencées par la génétique et l'environnement. La désensibilisation est efficace pour réduire les symptômes d'allergie; les évidences scientifiques actuelles suggèrent qu'elle pourrait fonctionner en induisant une augmentation de l'activité suppressive. Il est donc tentant de penser que la désensibilisation pourrait ainsi accélérer l'évolution naturelle de la maladie allergique.

Dr Jacques Hébert a répondu.

Avec le temps, la plupart des patients perdent leurs allergies (...).

5 Traitement de la bipolarité et hausse de la créatinine



Quel devrait être le changement thérapeutique pour un patient de 33 ans bipolaire, bien contrôlé au lithium et à la quétiapine à libération prolongée 50 mg, avec des créatinines légèrement élevées à 115-117 µmol/L?

— *Question posée par
Dr Régent Roy,
Danville (Québec).*

Le lithium n'est pas métabolisé, mais il est éliminé exclusivement par le rein, dont la fonction doit être surveillée annuellement lors d'un traitement au lithium. L'effet secondaire rénal le plus fréquent est un diabète insipide néphrogénique responsable d'une polyurie. L'insuffisance rénale est plus rare, mais elle pourrait atteindre 12 % après deux décennies d'exposition au lithium. La créatinine seule ne nous permet pas de mesurer la fonction rénale. Il faut alors calculer la clairance de la créatinine en fonction de l'âge, du poids et de la taille du patient.

Une insuffisance rénale chronique significative est présente si la clairance est inférieure à 60 mL/minute. Une amélioration de la fonction rénale à l'arrêt du lithium est généralement possible si la clairance de la créatinine est supérieure à 40 mL/min. Il faut d'abord vérifier la thyroïdite, car l'hypothyroïdie (induite par le lithium) est la première cause d'augmentation de la créatinine et est associée à une insuffisance rénale aiguë réversible

(par la lévothyroxine). Il faut aussi surveiller annuellement la calcémie puisque le lithium peut entraîner une hypoparathyroïdie avec hypercalcémie pouvant être une cause d'insuffisance rénale.

La nécessité d'un changement de médicament va dépendre de la clairance de la créatinine, de l'élimination d'autres causes d'augmentation de la créatinine et de la gravité du trouble bipolaire. Un traitement avec de la quétiapine en monothérapie pourrait être envisagé puisqu'il est déjà débuté, ou une substitution du lithium pour l'acide valproïque ou la lamotrigine (en se souvenant qu'elle n'est pas efficace pour prévenir les rechutes maniaques).

Dre Marie-Josée Filteau a répondu.

Référence :

1. Claus T, Elikok S, Schmitt R, et coll. Thyroid function and glomerular filtration – a potential for Grave errors. *NDT* 2005; 20(5):1002-1003.

La nécessité d'un changement de médicament va dépendre de la clairance de la créatinine, de l'élimination d'autres causes d'augmentation de la créatinine et de la gravité du trouble bipolaire.

6 Traiter un cholestérol HDL trop bas



Chez quel patient faut-il traiter un cholestérol HDL trop bas?

— Question posée par
Dr Ronald Akhras,
Montréal (Québec).

Les recommandations actuelles, basées sur les données probantes, utilisent les LDL ou l'apo B comme cibles primaires à atteindre, selon le niveau de risque des individus. Les cibles secondaires, comme un niveau de triglycérides inférieur à 1,7 mmol et un ratio de cholestérol total/HDL inférieur à 4, sont pour la plupart issues d'analyse post hoc et le lien de causalité direct entre l'atteinte de ces cibles et la diminution des événements cardiovasculaires n'est pas prouvé. Bien que certaines données associent l'augmentation des taux de C-HDL avec la régression de l'athérosclérose – ainsi qu'un excès de mortalité cardiovasculaire avec un taux de

C-HDL plus bas – aucune valeur cible ne fut à ce jour clairement établie dans un essai clinique.

Pour un patient à haut risque chez qui les valeurs cibles de C-LDL (ou apo B) sont atteintes, soit moins de 2 mmol/L (ou moins de 0,8 g/L pour l'apo B), un ajustement thérapeutique pharmacologique (par exemple la niacine) peut être envisagé pour augmenter les HDL, afin d'atteindre un ratio de cholestérol total plus favorable (inférieur à 4). L'avantage clinique de cette dernière stratégie, en terme de point d'aboutissement cardiovasculaire, demeure à prouver.

Dr Mathieu Bernier a répondu.

(...) le lien de causalité direct entre l'atteinte de ces cibles et la diminution des événements cardiovasculaires n'est pas prouvé.

7 Traiter un déficit en vitamine B12



Doit-on toujours suppléer un déficit en vitamine B12 lorsque le patient est asymptomatique?

— Question posée par
Dre Rébecca Gagnon,
St-Georges (Québec).

En plus de causer des désordres hématologiques, un déficit en B12 peut provoquer des dommages neurologiques. Ces derniers peuvent parfois précéder l'apparition d'une anémie et ils ne se corrigent pas toujours, malgré le traitement. Par conséquent, il est préférable de

traiter un patient en carence, d'autant plus que l'administration de la vitamine B12 est très bien tolérée.

Dr Jean Dufresne a répondu.

8 Prise d'antidépresseurs et perte osseuse



Existe-t-il un lien entre la perte osseuse et la prise d'antidépresseurs à long terme?

— Question posée par
Dre Hélène Darveau,
Dorval (Québec).

La dépression, indépendamment de son traitement, est associée à l'ostéoporose par des processus d'activation du système endocrinien, notamment en lien avec le stress et des processus inflammatoires. De plus, les études mesurant l'impact des antidépresseurs sur la masse osseuse suggèrent que les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS), mais pas les antidépresseurs tricycliques, favorisent la perte de la densité osseuse au niveau de la hanche. Des récepteurs des transporteurs de la sérotonine auraient été retrouvés sur les ostéoblastes, suggérant un rôle direct de la sérotonine sur la masse osseuse. Cela dit, d'autres études de plus petite envergure ont rapporté des conclusions contradictoires quant à l'impact des antidépresseurs sur la résorption osseuse.

L'usage d'antidépresseurs a de plus été associé à un risque augmenté de fractures, alors qu'ils haussent le risque de chutes causées

par l'hypotension orthostatique ou des arythmies. La prise d'ISRS a ainsi été associée à un risque augmenté jusqu'à 2,5 fois de fractures, un risque qui apparaîtrait après six semaines de traitement et qui augmenterait avec sa durée. Une association entre l'usage d'antidépresseurs tricycliques sédatifs et le risque accru de fractures a aussi été démontrée.

En bref, la perte de masse osseuse et ses conséquences cliniques ont été associées tant au phénomène de la dépression qu'à son traitement, suggérant une étiologie multifactorielle à ces problématiques pour lesquelles une considération individualisée, en fonction des facteurs de risque de chaque patient, devra être effectuée. **C**

*Dre Geneviève Létourneau et
Dr Pierre Landry ont répondu.*

Référence :

1. Cizza G, Primma S, Csako G. Depression as a risk factor for osteoporosis. *Trends Endocrinol Metab* 2009 Oct; 20(8): 367-73. Cyberpublication septembre 2009. Révisé.

L'usage d'antidépresseurs a de plus été associé à un risque augmenté de fractures, alors qu'ils haussent le risque de chutes causées par l'hypotension orthostatique ou des arythmies.