

Lire le «Sans détour» de façon encore plus actuelle: «online first» sur www.medicalforum.ch

Sans détour

Prof. Dr méd. Reto Krapf

Pertinent pour la pratique

Traitement de la tendinopathie glutéale (bursite trochantérienne)

La prévalence de la tendinopathie glutéale est estimée à 10–25% (dernier chiffre surtout chez les femmes âgées de >50 ans). Elle occasionne des douleurs chroniques très invalidantes dont l'intensité augmente à la pression locale et qui surviennent notamment la nuit. Il convient de la distinguer de la coxarthrose, du syndrome radiculaire lombaire et du syndrome du piriforme. L'imagerie par résonance magnétique permet d'établir un diagnostic positif en mettant en évidence une intensité accrue du signal sur l'image pondérée en T2 des tendons du petit et du moyen glutéal.

Dans le cadre d'une étude prospective randomisée menée auprès de 204 Australiens âgés d'env. 55 ans dont la durée médiane des douleurs était de 24 mois, la physiothérapie avec instruction des patients (technique de gestion des charges, exercices physiques à réaliser soi-même) s'est avérée plus efficace à 8 semaines et à 52 semaines qu'une infiltration locale unique de glucocorticoïdes synthétiques de longue durée d'action (plus un anesthésique local). Sur le plan subjectif, les patients ont évalué cette stratégie comme étant efficace dans 80% des cas («amélioration modérée à forte») après 1 année!

BMJ 2018, doi.org/10.1136/bmj.k1662.
Rédigé le 28.05.2018.

Pour les médecins hospitaliers

Prophylaxie de la pancréatite post-CPRE

La pancréatite est la complication la plus fréquente (jusqu'à 15% des patients) de la cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE); chez 1 patient sur 20, elle se manifeste sous une forme sévère. Les autres complications de la CPRE, telles que l'hémorragie papillaire, l'angiocholite et la perforation, sont en revanche (étonnamment) rares. Les facteurs de risque de pancréatite inhérents au patient sont le sexe féminin, un âge <55 ans, des antécédents de pancréatite, des voies biliaires de calibre normal et la présence d'une néoplasie mucineuse intracanalalaire. Ces facteurs de risque peuvent accroître le

risque de pancréatite à 25%. Afin de prévenir cette dernière, il est recommandé, sur le plan technique, d'utiliser un fil-guide et de changer rapidement de technique de canulation en cas de difficultés. Il est également recommandé d'administrer des anti-inflammatoires et de poser un stent pancréatique à visée prophylactique chez les patients à haut risque, et de recourir à un schéma très libéral pour l'expansion volémique intraveineuse péri-interventionnelle, de préférence avec du lactate de Ringer. Selon ce travail, une perfusion d'1 litre est administrée avant l'intervention et, chez les patients à haut risque et/ou en cas d'intervention de longue durée, elle est suivie de 1–3 litres supplémentaires.

Gastroenterology and Hepatology. 2018;14(5):286–92.
Rédigé le 28.05.2018.

Zoom sur ... l'infarctus du myocarde périopératoire

- Les infarctus du myocarde consécutifs à des opérations non cardiaques sont devenus relativement rares (0,2%, 1 opération sur 500).
- Toutefois, en cas de survenue:
 - Un patient sur sept en décède.
 - Un patient sur cinq doit être ré-hospitalisé au cours des 30 jours suivants.
 - Plus d'un patient sur deux est ré-hospitalisé ou décède au cours des 6 mois suivants.
 - Causes des ré-hospitalisations et des décès (30 jours et 6 mois): infections, nouveaux événements cardiovasculaires, hémorragies.
 - Les infarctus asymptomatiques présentent également ce mauvais pronostic!

Circulation 2018, doi.10.1161/CIRCULATIONAHA.117.032086.
Rédigé le 31.05.2018.

Nouveautés dans le domaine de la biologie

Comment les ostéoblastes sentent-ils le stress mécanique?

Les charges et décharges mécaniques ont un effet considérable sur la masse osseuse. En cas de suppression/réduction des contraintes, par ex. en cas d'immobilisation ou de perte de masse musculaire (sarcopénie), l'ostéoporose/ostéopénie est principalement causée par une diminution de la formation osseuse par les ostéoblastes associée à une augmentation du tissu adipeux dans la moelle osseuse. Ce mécanisme s'oppose par ex. à celui de l'ostéopo-

rose post-ménopausique, dans laquelle on observe en premier lieu une stimulation de la résorption osseuse.

Dans la bordure en brosse des cellules tubulaires rénales se trouvent des mécano-capteurs, qui reconnaissent les caractéristiques du flux liquidien le long du néphron (forces de cisaillement dépendant du flux). Il s'agit d'un complexe entre les polycystines 1 et 2 (codées par les gènes PKD1 et PKD2 mutés en cas de polykystose rénale autosomique dominante). Ces deux molécules (ainsi qu'un co-activateur transcriptionnel [TAZ]) ont désormais été identifiées en tant que détecteurs essentiels du stress mécanique exercé sur les os, avec stimulation consécutive des ostéoblastes et augmentation de la masse osseuse. En contrepartie, les adipocytes de la moelle osseuse sont

inhibés; l'os peut alors s'étendre aux dépens de la masse adipocytaire (et vice versa, cf. fig. 1). Voilà des résultats cruciaux en vue du développement de nouveaux médicaments (anaboliques) stimulant la formation osseuse!

J Clin Invest 2018, doi.org/10.1172/JCI93725.
Rédigé le 31.05.2018.

Toujours digne d'être lu

Favisme, thalassémie et paludisme

Les plaines sardes étaient la région d'Europe où le paludisme était le plus répandu jusqu'à la fin de la Seconde Guerre mondiale, associé à une très haute prévalence du déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase. Ce déficit enzymatique prédispose à une anémie hémolytique en cas de consommation de fèves (*Vicia faba*, d'où le nom de favisme), après la prise de certains médicaments (voir FMS 10/2016 [1]) et après des infections. Motulsky et al. [2] ont décrit une hérédité liée au chromosome X et ont établi une corrélation entre la fréquence génique du déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase (ainsi que de la thalassémie) et l'endémicité croissante du paludisme (*Plasmodium falciparum*), faisant que ces deux maladies génétiques, comme cela était déjà connu autrefois pour la drépanocytose, survenaient plus fréquemment dans leurs régions endémiques en raison de la sélection positive opérée par le paludisme (avantage de survie).

1 FMS 2016, doi.org/10.4414/smzf.2016.02584.
2 Nature 1961, doi.org/10.1038/1901179a0.
Rédigé le 31.05.2018.

Cela nous a moins réjouis

L'ingratitude... ainsi va le monde

Un système de surveillance vidéo et audio a été utilisé pour étudier la gratitude exprimée face à de petits soutiens reçus au quotidien. Lorsque des individus demandent un petit service à quelqu'un («Je peux manger une de tes frites?», «Peux-tu me donner une cigarette?») et que cette faveur est effectivement accordée, les bénéficiaires ne remercient les donateurs que dans 5,5% des cas au sein des différentes cultures analysées! Mais combien d'entre eux n'hésiteront pas à se plaindre lorsque la demande («T'as pas deux francs?») n'est pas satisfaite? Sans détour, nous osons dire: certainement plus que 5,5%.

Royal Soc Open Sci 2018, DOI: 10.1098/rsos.18039.
Rédigé le 31.05.2018.

Cela nous a réjouis

Un peu plus courtois en Europe

L'étude mentionnée plus haut [1] a identifié une exception louable: la gratitude (en pourcents) exprimée de façon verbale était plus élevée en Angleterre et en Italie, s'élevant à environ 15% dans les deux pays. Cette étude vient ainsi confirmer l'affirmation récente de la *Neue Zürcher Zeitung* (NZZ) [2], qui avait fait état de la courtoisie spécialement élevée (bien que plutôt relative) des Italiens à l'échelle mondiale, mais pas dans le cadre d'une comparaison européenne (Anglais). Dans cet article de la NZZ, la courtoisie est par ailleurs définie comme «l'arrière-pays du cœur».

1 Royal Soc Open Sci 2018, DOI: 10.1098/rsos.18039.
2 NZZ, 30.05.2018: «Eine Strategie gegen den Grobian der Zeit».

Rédigé le 31.05.2018.

Cela nous a également interpellés ...

Glucagon en cas d'insuffisance cardiaque

Le glucagon, principalement sécrété par les cellules alpha du pancréas (et probablement aussi dans d'autres localisations extra-pancréatiques), augmente la production hépatique de glucose et il est également l'hormone de contre-régulation de l'insuline. Il exerce toutefois également des effets inotropes positifs (augmentation de la contractilité) et chronotropes positifs (accélération du pouls), raison pour laquelle son utilisation à des doses élevées est recommandée en cas de choc cardiogénique induit par un surdosage de médicaments cardio-inhibiteurs. Un bénéfice inattendu des inhibiteurs du SGLT2 (inhibition du processus de réabsorption tubulaire proximale du glucose/sodium) sur la mortalité cardiovasculaire (principalement en cas d'insuf-

fisance cardiaque) a été montré, et selon la plupart des études, ces médicaments augmentent la sécrétion endogène de glucagon. Le glucagon est-il responsable de la plus faible mortalité observée chez les patients traités avec ces médicaments? D'après une revue des réactions hémodynamiques du glucagon, cela paraît plutôt improbable: les effets hémodynamiques du glucagon sont, encore puissent-ils être mesurés, éphémères, ils présentent une grande variabilité interindividuelle et ils s'estompent rapidement à la suite d'une tachyphylaxie.

J Clin Endocrinol Metab 2018, doi.org/10.1210/jc.2018-00050.
Rédigé le 31.05.2018.

Hypothyroïdie subclinique et dépression chez les quadragénaires

D'après une étude de cohorte prospective portant sur plus de 220 000 femmes et hommes coréens âgés d'env. 40 ans, il n'existe apparemment *pas* d'association entre l'hypothyroïdie subclinique et les symptômes dépressifs débutants.

JCEM 2018, doi.org/10.1210/jc.2017-01247.
Rédigé le 31.05.2018.

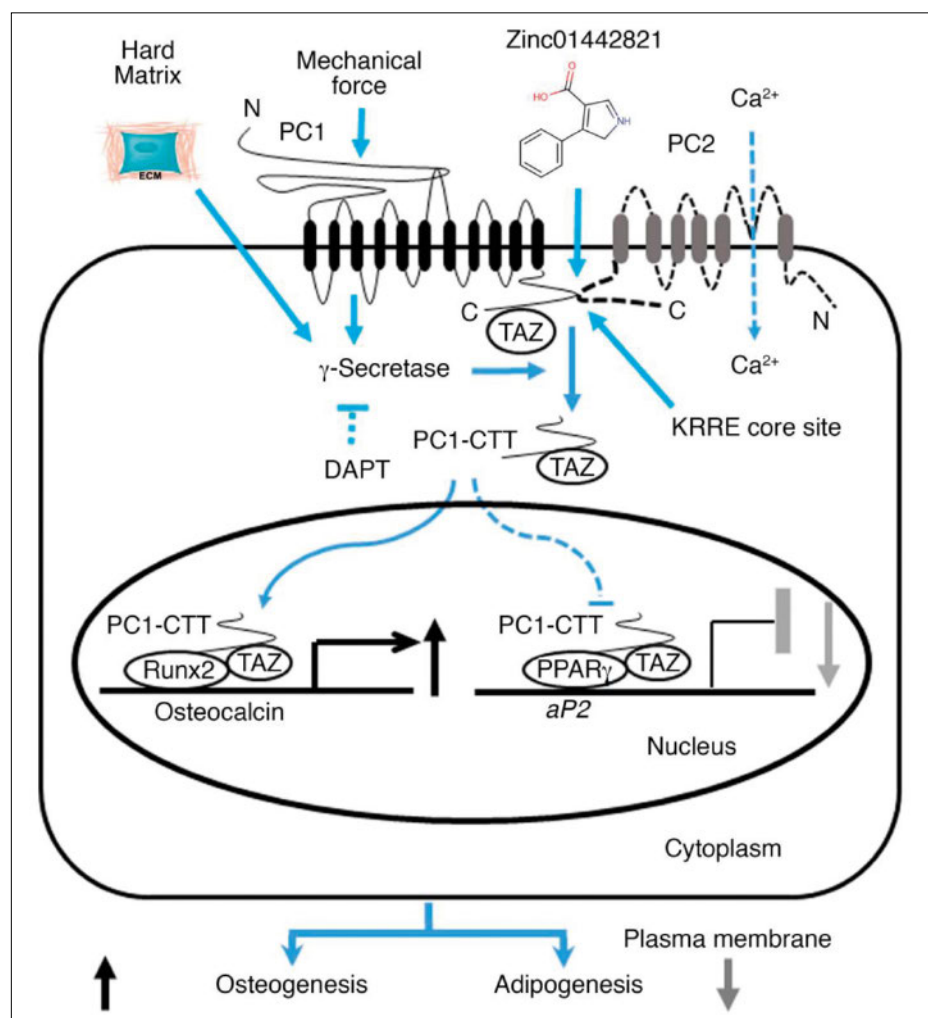


Figure 1: Régulation réciproque de la masse osseuse et du tissu adipeux dans la moelle osseuse. Les deux polycystines (PC1 et PC2) stimulent l'ostéogénèse dans les ostéoblastes, conjointement à un régulateur central de l'activité ostéoblastique (RUNX). En parallèle, elles inhibent l'adipogénèse, conjointement à un régulateur des adipocytes (PPAR γ). La suppression du stress mécanique entraînerait donc une ostéopénie et une augmentation du tissu adipeux. L'image montre également pourquoi les antidiabétiques glitazones (agonistes des PPAR γ) conduisent à une ostéopénie, à une augmentation du tissu adipeux et à une augmentation des fractures. Source: Xiao Z, Baudry J, Cao L, Huang J, Chen H, Yates CR, et al. Polycystin-1 interacts with TAZ to stimulate osteoblastogenesis and inhibit adipogenesis. J Clin Invest. 2018;128(1):157-74. <https://doi.org/10.1172/JCI93725>. Reproduction avec l'aimable autorisation de l'éditeur.