

Périscope

Il y a 150 ans qu'est décédé **John Snow**, un médecin tout simple, pratique, un homme intéressé par l'anesthésie en plein développement et qui, en fonction de ses études «extraprofessionnelles» sur l'épidémie de choléra de 1848, est le premier à croire que cette maladie est transmise par l'eau dite potable. Cette thèse est «brusquely dismissed». Cinq ans plus tard, soit en 1885, il publie son travail «On the Mode of Communication of Cholera» à compte d'auteur: les maladies épidémiques sont transmises par des «poisons» animaux de provenance humaine, qui déclenchent la même maladie chez les autres ... *The Lancet* et ses critiques condamnent ce travail avec la plus grande véhémence. John Snow meurt à 45 ans. Ses conclusions sont confirmées en 1890, après la découverte du **Vibrio cholerae** par Robert Koch – mais ce n'est qu'en 1930 que Snow a été élevé au rang d'exemple de la réflexion épidémiologique. – *Lancet*. 2008;372:22–3.



La **liste des complications** de la SSMI rend attentif à une difficulté de l'anticoagulation: le passage du Marcoumar® (demi-vie 1 semaine, cp. à 3 mg) au Sintrom® et du Sintrom (demi-vie 1 jour, cp. 1 et 4 mg) au Marcoumar. Un chauffeur italien oublie son Marcoumar en Italie. Un médecin lui prescrit du Sintrom – sans préciser la dose, sans dose de transition ni contrôle. Résultat: hémorragie! – Un passage correct du Marcoumar au Sintrom exige: stop du Marcoumar → contrôle de l'INR tous les 3–4 jours → dès que l'INR remonte: petite dose constante de Sintrom (0,5–1 mg). Durée 2–3 semaines. Et inversement (Sintrom → Marcoumar)? Garder le Sintrom → en plus Marcoumar ¼ de cp. par jour. Contrôle de l'INR tous les 3–4 jours. Dès que l'INR baisse, réduire le Sintrom; s'il monte, augmenter le Marcoumar. Durée 3 semaines. – *Liste des complications 2008; Bulletin 18*.



A en croire l'American Academy of Pediatrics, le **screening du cholestérol** commence à 2 ans et le traitement à 8 ans, peut-être pour le reste de l'existence (Pediatrics. 2008;122:198–208). Comment donc? Tout simple: l'artériosclérose commence au plus tard à 2 ans, soit l'âge auquel le médecin doit commencer le screening. Plus c'est tôt, plus les cardiopathies ischémiques, accidents vasculaires cérébraux et artériopathies périphériques seront combattus efficacement en cas de prédisposition familiale. A partir de 2 ans, screening et mode de vie sain, à partir de 8 ans, traitement médicamenteux! Mais la pravastatine est prévue et enregistrée pour les individus dès 8 ans. Une tempête de critiques s'est abattue sur les pédiatres et les cardiologues – mais qui sait ce que les prochaines années apporteront! – *BMJ*. 2008;337:134–5.



Une étude randomisée russe sous direction britannique a testé chez 155 patients ayant un **Alzheimer** léger à modéré le **Dimebon** (20 mg, 3 fois par jour), un antihistaminique enregistré en Russie et maintenant retiré du marché, contre placebo pendant 26 semaines. 68 patients du groupe Dimebon et 66 du groupe placebo ont en outre été suivis dans une étude d'extension de 6 mois. Le résultat a été jugé sur une Alzheimer Assessment Scale – et voyez: alors que les résultats du placebo ont été les mêmes dans les deux groupes, le Dimebon a procuré un avantage significatif. Le Dimebon a été «bien» toléré (xérostomie, humeur dépressive

ou dépression). Avec la prise en charge des patients déments, très différente en Russie et chez nous, et le petit doute quant au Dimebon qui recherche une indication, nous attendons avec impatience ce que d'autres études montreront. – *Lancet*. 2008;372:207–15.



Encore une **étude Alzheimer**: qu'en est-il de l'immunisation contre l'amyloïde bêta 42 (Aβ42) comme traitement de la démence d'Alzheimer? L'immunisation contre l'Aβ42 parvient à éliminer les plaques d'Alzheimer du cerveau. 20 patients sont décédés avant encore le début de l'étude. Il n'y a eu aucun argument en faveur d'une survie plus longue ni d'une amélioration de la démence sous immunisation, bien que sous immunisation les plaques d'Aβ42 aient été plus rares, et même presque éliminées dans des cas isolés. – Les plaques d'Aβ42 – simple témoin? L'immunisation contre l'Ab42 élimine il est vrai les plaques d'Alzheimer, mais ne prévient pas la neurodégénérescence progressive. – *Lancet*. 2008;372:216–23.



Qu'en pensez-vous? Un homme de 47 ans vient en consultation avec toux productive, douleur thoracique pleuritique, dyspnée progressive, fièvre et myalgies. Il fume modérément et son anamnèse est par ailleurs sans particularité. Sa fréquence respiratoire est à 30/min, sa leucocytose à 18,6×10⁹. Une radiographie thoracique montre d'innombrables nodules irréguliers et une consolidation en voie de progression, surtout aux deux bases. La CRP grimpe à 442 mg/l. Un collègue de travail nous dit que le jour ayant précédé ses symptômes, ce patient avait scié un arbre pourri et rangé de la paille dans un nuage de poussière ... De quoi s'agit-il, et comment en est-il arrivé là? (Pour la réponse voir ci-dessous)



Tous les antibiotiques ne changent rien à la situation. Deux cultures d'expectorations ont donné *Aspergillus fumigatus*. Ce patient présente par la suite des signes de septicémie avec insuffisance rénale progressive – et meurt. La septicémie à *Aspergillus* est claire. Comment? L'*Aspergillus* se trouve dans du matériel végétal en putréfaction et décomposition. Ce patient a inhalé la poussière de son jardin et attrapé une **aspergilliose bronchopulmonaire**. Même le jardinage peut être fatal! – *Lancet*. 2008;371:2056.