MAGAZINE MÉDICO-CHIRURGICAL

K-KLINIK

www K-KLINIK.lu Juillet- Août 2019 N° 11



Forum K-Klinik de Châtel

Thématique Générale

- Cancer de la prostate et de la vessie : nouveautés thérapeutiques et cas cliniques (Dr Jouret)

- Cancer du poumon : cas cliniques (Dr Berchem)

Les réunions de formation se dérouleront de 17h à 20h le jeudi 26 mars et le vendredi 27 mars 2020. Le samedi 28 mars 2020, une réunion d'échanges de bonnes pratiques sera proposée aux participants.

Un syllabus sera remis à chaque participant.

Période

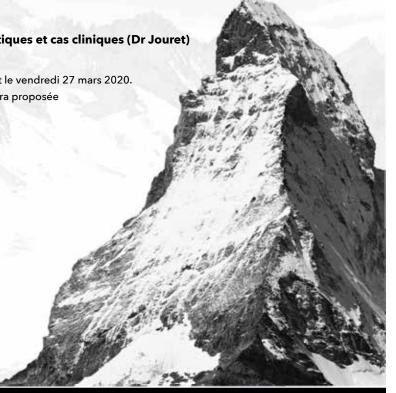
Le Forum se déroulera du mercredi 25 mars au dimanche 29 mars 2020.

PRIX

1090€ comprenant :

- Inscription au forum
- 4 nuits avec petit-déjeuner à l'hôtel « La Fleur des Neiges » à Châtel (Chambres « exclusive », « privilège » ou « suite »)
- 2 repas en soirée au restaurant « La Fleur des Neiges »
- Un repas en soirée dans un restaurant d'altitude
- 3 jours de forfait de ski dans le domaine des « Portes du Soleil »





Inscription

Attention places limitées

L'inscription sera effective dès réception d'un acompte de 600 € à verser sur le compte :

Pharmaconsult SARL LU85 0141 1544 6830 3000 BIC CELLLULL

Veuillez rajouter en communication : NOM PRENOM FKKC

Solde à payer pour le 01/12/19

Pour toute demande d'informations complémentaires, merci de prendre contact auprès de :

Philippe Lambert

Marc Delens













EDITO

Dr MANAVI H.-R.

Médecin spécialiste en
Gériatrie à Esch-sur-Alzette
Bédacteur en chef

K-KLINIK est « un magazine fait par les professionnels de la santé pour les professionnels de la santé »

Chères collègues et chers collègues,

C'est toujours avec autant de plaisir que je vous annonce le nouveau numéro de votre magazine : K-KLINIK N° 11.

Dans ce K-KLINIK N° 11, Juillet-Août 2019, nous avons choisi « les Antiparkinsoniens » comme sujet du DOSSIER K-KLINIK.

Le but essentiel de ce dossier est de réactualiser nos connaissances professionnelles.

C'est pour cette raison que notre ami et collègue M. KUVUNA Dean, pharmacien, nous a fait un dossier complet sur **les Antiparkinsoniens** dans ce numéro.

Par ailleurs, notre chère collègue vétérinaire, Dr JUNGBLUT Carole, nous a également fait un cas clinique, en allemand.

Je tiens toujours à vous rappeler, mes chères collègues et chers collègues, que vous pouvez, également, exposer vos cas cliniques.

Pour cela, il suffit de nous contacter afin que nous vous guidions et que nous vous aidions dans la rédaction et la mise en page. Nous sommes là pour faciliter votre travail.

Quant à moi, je vous souhaite une bonne lecture, et je reste à votre écoute pour améliorer et adapter à vos besoins les futurs numéros de **K-KLINIK**.

Rédacteur en chef, Dr MANAVI

Mentions légales

Éditeur: KKLINIK Sàrl N° TVA: LU29285949 N° d'Identité nationale: 20172418520

Rédacteur en chef : Dr MANAVI H.-R. Directrice éditoriale : Madame CLATOT Stéphanie

Correction: M. HUGOT Denis denishugot@aol.com

www.K-KLINIK.lu le site a été réactualisé en novembre 2018 mise à jour : juin 2019

Imprimeur : Luxgeston /www.luxgeston.com

Les cas cliniques exposés dans le magazine K-KLINIK ne comportent pas de publicité.

Dans chaque **K-KLINIK**, les auteurs vous proposent un schéma diagnostique et thérapeutique sous leur propre responsabilité.

En aucun cas KKLINIK Sàrl ne peut être tenu pour responsable des opinions des auteurs.

Les publicités sont publiées sous la seule responsabilité des annonceurs (contrat).

Tous droits de traduction, d'adaptation et de reproduction, par quelque procédé que ce soit, sont interdits.







Comment Publier votre Cas Clinique dans K-KLINIK

Cher(e)s Collègues

K-KLINIK est un magazine fait par les Professionnels de la Santé pour les Professionnels de la Santé.

Vos Cas Cliniques nous intéressent. Venez les partager avec nous.

Comment Publier votre Cas Clinique:

Pour cela, il suffit de nous contacter au **621 25 22 10** et de nous faire parvenir les éléments du dossier **(Cas réel)**

Laissez-vous guider:

Nous vous aidons à toutes les étapes de la réalisation.

Nous pouvons, même, soumettre votre Cas Clinique exposé à un expert de la discipline, si vous le souhaitez.

Nous sommes là pour vous aider.

Direction K-KLINIK

EMPLACEMENT PUBLICITAIRE NON ACCESSIBLE VERSION WEB

ь

K-KLINIK

La Direction et toute l'équipe de **K-KLINIK** tiennent à remercier chaleureusement les personnes qui ont participé à l'élaboration de ce numéro :

Dr COITO Sylvie

DR GUTA Daniel

DR JUNGBLUT Carole

M. KUVUNA Dean

MME LAMESCH Isabelle

MME LOUVEL Sophie

Mme RAMOS Fernanda

M. SALLES Damien



LABORATOIRES D'ANALYSES MÉDICALES

VALEURS DE REFERENCES

	FEMMES		HOMMES	
Hématologie	FEININIES		HOMMES	
Erythrocytes	3.80-5.30		4.20-5.80	T/I
Hémoglobine	12.0-16.0		13.0-17.0	g / dl
Hématocrite	34.0-47.0		37.0-50.0	%
Leucocytes	34.0-47.0	4.000-10.000	37.0-30.0	G/I
				G/I
Plaquettes Plaquettes		150-400		G/I
Biochimie hémato	40.005		00.075	/
Ferritine	10-205	450.450	22-275	ng / ml
Cœfficient de Saturation de la transferrine		15.0-45.0		%
Bilan rénal				
Créatinine	0.6-1.1		0.7-1.2	mg / dl
DFG (MDRD)		> 60		ml / mn / m²
Urée	15-40		19-44	mg / dl
Acide urique	2.6-6.0		3.5-7.2	mg / dl
lonogramme				
Sodium		136-145		mmol / I
Potassium		3.5-5.1		mmol / I
Chlore		98-110		mmol / I
Calcium		8.4-10.2		mg / dl
		3		
		1,7-2,2 < 20 ans		mg / dl
Magnesium		1,6-2,6 > 20 ans		mg / dl
Hémostase-Coagulation		.,0 =,0 + =0 a0		g / c.
D-Dimères		< 500		ng / ml
Bilan glucidique		1000		
Glycémie		70-105		mg / dl
Hb A1c		4.0-6.0		g/ a %
Bilan lipidique		1.0 0.0		,,
Cholestérol total		Pas de valeurs	do rófóronoo	
Cholesterol H.D.L.	Λ όνομος			vocaulaira
	A evaluer	en fonction des autres fac	cieurs de risque cardio	
Triglycérides		< 150		mg / dl
Protéines				
Protéines totales		64-83		g / I
Albumine		38.0-55.0		g / I
CRP		< 5		mg / I
Bilan hépato-pancréatique				
Bilirubine totale		0.3-1.2		mg / dl
G.G.T.	9-36		12-64	UI / II
G.O.T.	2 30	5-34	0.	UI / I
G.P.T.		< 55		UI/I
Lipase		< 55 8-78		U/I
		0-70		071
Enzyme musculaire C.P.K.	- 170		- 200	11.71
C.P.K. Totale	< 170		< 300	U/I
C.K.	-00		- 4 5	ma / l
MB Massique	< 3.2		< 4.5	ng / ml
Enzymes cardiaques				
		- 100		na / ml
BNP	40	< 100	0.4	pg / ml
Troponine I hs	< 16		< 34	pg / ml
Hormones TSH		0.35-4.5		mUI / I
T4 libre		0.7-1.5		ng / dl
T3 Libre		1.7-3.7		pg / ml
Marqueurs tumoraux				
PSA			< 4.00	ng / ml

EMPLACEMENT PUBLICITAIRE NON ACCESSIBLE VERSION WEB

٤

TABLE DES MATIÈRES

Edito (Dr MAN	IAVI HR.)	PAGE	3
Normes et val	eurs biologiques (Laboratoires KETTERTHILL)	PAGE	7
Table des mat	ières et table des matières des diagnostics	PAGE	9
Abréviations.		PAGE	11
K-KLINIK-1-	Crampes abdominales !!!	PAGE	13
K-KLINIK-2-	Altération d'état général (AEG)	PAGE	17
K-KLINIK-3-	Problème de l'adhérence médicamenteuse	PAGE	21
DOSSIER K-K	LINIK par M. KUVUNA Dean. : → Les Antiparkinsoniens	PAGE	24
K-KLINIK-4-	Une lymphocytose à explorer	PAGE	33
	Nouvauté K-KLINIK Vétérinaire		
Horako-Lumb	alhernie bei einem 7 Jahre alten Rauhaardackel	PAGE	38
TAB	LE DES MATIÈRES DES DIAGNOS	TICS	
K-KLINIK-1-	Occlusion de l'artère mésentérique	PAGE	13
K-KLINIK-2-	Pancytopénie (centrale)	PAGE	17
K-KLINIK-3-	Observance thérapeutique	PAGE	21
DOSSIER K-K	LINIK par M. KUVUNA Dean. : → Les Antiparkinsoniens	PAGE	24
K-KLINIK-4-	LLC (Leucémie Lymphoïde Chronique)	PAGE	33
	Nouvauté K-KLINIK Vétérinaire		
Horako-Lumb	alhernie bei einem 7 Jahre alten Rauhaardackel	PAGE	38

EMPLACEMENT PUBLICITAIRE NON ACCESSIBLE VERSION WEB

11

ABREVIATIONS

AEG	Altération de l'État Général	HTA	HyperTension Artérielle
AINS	Anti-Inflammatoire Non Stéroïdien	HTAP	Hypertension de l'artère pulmonaire
AMM	Autorisation de Mise sur le Marché	IA	Intra-Artériel
ARA2	Antagoniste des Récepteurs de l'Angiotensine II	IEC	Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion
ASP	Abdomen Sans Préparation	IV	IntraVeineux
BAV	Baisse de l'Acuité Visuelle	IMC	Indice de Masse Corporelle
BGN	Bacille Gram Négatif	INR	International Normalized Ratio
ВНА	Bruit HydroAérique	IPP	Inhibiteur de la Pompe à Protons
ВМІ	Body Mass Index	IPS	Index de Pression Systolique
BNP	Brain Natriuretic Peptide	IRA	Insuffisance Rénale Aiguë
BPCO	BronchoPneumopathie Chronique Obstructive	IRM	Imagerie par Résonance Magnétique
BZD	BenZoDiazépines	IF	ImmunoFluorescence
CAE	Conduit Auditif Externe	kg	kilogramme
CAT	Conduite A Tenir	LDH	Lactale DésHydrogénase
CG	Culot Globulaire (transfusion)	MP	Maladie de Parkinson
CIVD	Coagulation IntraVasculaire Disséminée	MAV	Malformation Artério-Veineuse
cm	centimètre	MI	Membre Inférieur
СМОН	CardioMyopathie Obstructive Hypertrophique	mn	minute
CPRE	CholangioPancréatographie Rétrograde	MV	Murmures Vésiculaires
000	Endoscopique	NACO	Nouvelle AntiCoagulation par voie Orale
CRP	C-Réactive Protéine	NHA	Niveau Hydro Arénique
CS-Tf	Coefficient de saturation de la transferrine	NLP	NeuroLePtiques
DC	Débit Cardiaque	OMI	Œdèmes des Membres Inférieurs
DEC	Déshydratation Extra Cellulaire	PA	Paquets-Années (Tabac) pneumologie
DFG	Débit de Filtration Glomérulaire	PA	Phosphatases Alcalines
DIC	Déshydratation Intra Cellulaire	PA	Pression Artérielle cardiologie
DID	Diabète Insulino Dépendant	PEEP	Positive End-Expiratory Pressure
DTC	Delirium Tremens	PCR	Polymerase Chain Reaction
DTS D	Désorientation Temporo-Spatiale	PIO	Pression IntraOculaire
D mIA	Dégénérescence Maculaire Liée à l'Age	PSNP	Paralysie Supra-Nucléaire et Progressive
DNID	Diabète Non Insulino Dépendant	PVC	Pression Veineuse Centrale
ECG	ElectroCardioGramme	RAA	Réticulaire Activateur Antérieur
ECBC ECBU	Examen Cyto Bactériologique des Crachts	RRS	Rythme Regulier Sinusal
FA	Examen Cyto Bactériologique des Urines	SAMS	Staphylocoques Sensibles à la Méticilline
FC	Fibrillation Atriale Fréquence Cardiaque	SAM.	Staphylocoques Résistants à la Méticilline
FE	Fraction d'Éjection	Sat	Saturation
FID	Fosse Iliaque Droite	S	seconde
FO	Fond d'Œil	SDRA	Syndrome de Détresse Respiratoire Aiguë
FR	Fréquence Respiratoire	SGOT	Sérum Glutamo-Oxalate Transférase
FV	Fibrillation Ventriculaire	SGPT	Sérum Glutamo-Pyruvate Transférase
GDS	Gaz Du Sang	SLT	Selective Laser Trabéculoplastie
	Gastrotomie Endoscopique Percutanée	TACFA	Tachyarythmie Complète par Fibrillation Atriale
GEP (PEG)	• •	TDM	TomoDensitoMétrie
GLW	Glasgow (échelle de)	TDC	Trouble Dépressif Caractérisé
HAS	Haute Autorité de Santé	TFI	Trouble Fonctionnel Intestinal
Hb	Hémoglobine	TV	Tachycardie Ventriculaire
HBPM	Héparine de Bas Poids Moléculaire	TVP	Thrombose Veineuse Profonde
HDT	Hopitalisation à la Demande d'un Tiers	UI	Unité Internationale
HEC	Hyperhydratation Extra Cellulaire	VGM	Volume Globulaire Moyen
HIC	Hyperhydratation Intra Cellulaire	VIH	Virus de l'Immunodéficience Humaine
HNF	Héparine Non Fractionnée	VNI	Ventilation Non Invasive

VZV

Virus Zona Varicelle

НО

Hospitalisation d'Office

EMPLACEMENT PUBLICITAIRE NON ACCESSIBLE VERSION WEB

13

Cas clinique présenté par : K-KLINIK Magazine



K-KLINIK-1

Cas clinique expertisé par : Dr. GUTA Daniel

Médecin spécialiste en Chirurgie Générale Esch-sur-Alzette, Luxembourg

CRAMPES ABDOMINALES

<u>Anamnèse</u>

Mme Zoila H., âgée de 83 ans, est adressée par son médecin traitant pour une prise en charge hospitalière, pour des douleurs abdominales.

D'après son époux, présent lors de l'admission, elle a mal depuis une semaine.

L'intensité de la douleur est variable pendant la journée. La douleur est de type « crampe ».

Pendant l'examen elle a eu plusieurs crampes : la douleur semble intense (> 6 / 10).

Dans ses antécédents, nous remarquons :

HTA — Dyslipidémie — Diabète de type 2 — Multiples stents +++

Angioplastie / Angor — Infarctus du myocarde — Angor instable (2006) — AOMI bilatérale

Stents ++ (fémorales) — Glaucome — Cataracte opérée bilatérale — Dysthyroïdie

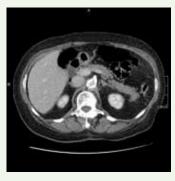
- Quelle est votre CAT ? Détaillez.
- 2- Quel bilan biologique et radiologique demandez-vous ? Argumentez.
- 3- Quels autres examens complémentaires demandez-vous, pour compléter le bilan? Détaillez

Voici le bilan biologique que vous avez demandé :

Hb:	10,8	g / dl	D.Dimère :	1631	ng / ml
GB:	4,57	G/I	CRP:	5,6	mg / ml
GR:	3,36	T/I	Na ⁺ :	136	mmol /l
Plaquettes :	252	G/I	K+:	4,7	mmol /l
PNN:	58,2	%,	Ca ²⁺ :	2,22	mmol /l
Lym :	27,3	%	Cl ⁻ :	100	mmol /l
Troponine :	40	pg / ml	DFG:	42 (40)	ml / mn / m²
BNP	1434	pg / ml	Ac urique :	3,6	mg / dl

- 4- Interprétez le bilan biologique.
- 5- Quel examen biologique pourrait vous aider à évaluer une ischémie (nécrose) des tissus ?
- 6- Quel examen radiologique demandez-vous ? Pourquoi ?

Voici le scanner abdomino-pelvienne sans le produit de contraste.





- 7- Interprétez le scanner.
- 8- Quelle est votre CAT et prise en charge ? Détaillez

I- Quelle est votre CAT ? Détaillez.

On est devant une patiente âgée de 83 ans, avec de lourds antécédents vasculaires, qui se plaint de douleurs abdominales depuis une semaine : donc aiguë. La douleur est décrite de type « crampe » et l'intensité est variable dans la journée.

Devant ce tableau clinique on doit effectuer un examen clinique complet et réaliser un bilan biologique et radiologique pour orienter notre diagnostic.

2- Quel bilan biologique et radiologique demandezvous ? Argumentez.

Un bilan sanguin de « 1 ére intention » peut suffire dans la majorité des cas :

- + Glycémie : à la recherche d'hypoglycémie / diabète de novo...
- + NFS : absence d'infection, leucémie...
- + lonogramme : à la recherche d'hyponatrémie, hypernatrémie...
- + Bilan nutritionnel : albumine / préalbumine / perte de poids
- + CRP: à la recherche d'un syndrome inflammatoire
- + TSH-T4 : à la recherche d'une dysthyroïdie / hypothyroïdie
- + Calcémie : à la recherche d'un hypercalcémie, hypocalcémie
- + Urée / créatinine / DFG : évaluation de la fonction rénale
- + Vit B12 recherche d'un éventuel déficit en Vit B12
- + Folates(recherche d'un éventuel déficit en folates
- + Enzymes cardiaques : (Pro BNP, Troponine, CPKmb) écarter un infarctus du myocarde, une insuffisance cardiaque.
- + Enzymes hépatiques (ASAT-ALAT-Gamma GT) à la recherche de cholestase
- + ECBU écarter une infection urinaire
- + Lipasémie écarter une pancréatite

Il faut compléter le bilan par un ECG

ECG : à la recherche de trouble de la conduction et trouble du rythme.

Un bilan radiologique:

- Rx. pulmonaire (état général, taille du cœur, épanchements, foyer pulmonaire...)
- ASP (Présence des matières et des gaz, transit...)
- TDM abdominale sans et avec Produit de Constraste (PdC).

Quels autres examens complémentaires 3- demandez-vous, pour compléter le bilan ? Détaillez

Dans ce Cas Clinique il faut penser à demander également :

1) Échographie abdominale :

C'est un examen relativement facile à réaliser, au lit du malade pour évaluer :

- L'état des reins, du foie, de la vessie, et du pancréas ...
- La présence d'un épanchement intraabdominal
- A la recherche des signes échographiques d'une souffrance ischémique ...

2) TDM abdominale:

C'est l'examen le plus sensible pour visualiser les organes intra-abdominaux et rechercher de zone de nécrose, abcès, coulée.

À blanc (sans produit de contraste) cet examen met en évidence la calcification des artères.

Angioscanner (avec le produit de contraste) peut très bien visualiser l'obstruction par la calcification de l'artère mésentérique.

C'est un examen de choix pour confirmer le diagnostic positif et également, évaluer la sévérité de l'atteinte vasculaire et permet d'éliminer les diagnostics différentiels.

4- Interprétez le bilan biologique

L'analyse du bilan sanguin montre :

 $Hb = 10.8 g / dl \Rightarrow anémie$

- GB = 4,57 G/ I - Plaquettes = 252 G / I valeurs dans les normes
- PNN 82,5 %
 Lym 27,3 %) formule sanguine normale
- CRP = 5,6 mg / dl ⇒ Absence de syndrome inflammatoire.
- -DD > 500
- DFG 42 ml / mm / m² ⇒ Insuffisance rénale
- AC Urique 3,6 mg / dl valeur dans les normes
- Troponine 40 pg / ml
- Pro BNP 1434 pg / ml

Atteinte et souffrance cardiaque non spécifiques + Insuffisance cardiaque globale / légère

5- Quel examen biologique pourrait vous aider à évaluer une ischémie (nécrose) des tissus ?

La Lactate-DesHydrogénase (LDH) est une enzyme importante dans le métabolisme des sucres ; la transformation des sucres en énergie, afin que les cellules puissent les utiliser. On la retrouve dans les cellules de différents organes et tissus : rein, cœur, muscles, pancréas, rate, foie, cerveau, poumons, peau, globules rouges, placenta...

En cas de maladie ou de lésion qui endommage les cellules, des LDH sont libérés dans le flux sanguin. Une hausse du niveau de cette enzyme dans le sang témoigne d'un dommage grave ou chronique de cellules.

Elle a longtemps été prescrite pour aider au diagnostic et à la surveillance de l'infarctus du myocarde (en même temps que la Créatine Kinase (CK) ou la créatine Kinase-MB (CK-MB)), mais aujourd'hui la troponine l'a remplacée, car elle est plus sensible et spécifique des lésions cardiaques.

Les niveaux de LDH sont mesurés grâce à un prélèvement sanguin à jeun, plus rarement à partir d'un prélèvement d'urine ou de liquide cérébrospinal.

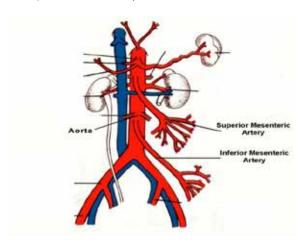
6- Quel examen radiologique demandez-vous ? Pourquoi ?

L'examen radiologique le plus facile à réaliser, et , le plus prometteur qui permet de visualiser l'état des calcification, et, également l'état de la perméabilité de l'artère mésentérique (en pourcentage) est le scanner abdominal sans produit de contraste, dans un première temps, et avec produit de contraste, dans un deuxième temps: l'angioscanner abdominal.

7-

Interprétez le scanner

On voit très bien sur ces images (pag. 16) du scanner abdominal (sans PdC) l'état des calcifications aortiques et mésentériques.



Source Web



Quelle est votre CAT et prise en charge ? Détaillez

Devant un patient présentant des douleurs abdominales sur un terrain artéritique il faut d'abord exclure une urgence chirurgicale telle qu'une ischémie mésentérique aiguë, pathologie liée a une morbidité de 56.6 % et mortalité de 27.9 % (1) dont la prise en charge doit être faite au plus vite possible afin d'éviter l'installation des lésions intestinale irréversibles.

Résumons donc les données cliniques, radiologiques et biologiques concernant cette patiente.

Cliniquement dans ce cas les symptômes sont assez typiques (douleurs postprandiales de type crampe) mais installées depuis 1 semaine ce qui pourrait formellement exclure une ischémie aiguë.

Le bilan radiologique confirme bien une occlusion de l'artère mésentérique supérieure mais sans l'absence de rehaussement pariétal, signe typique de souffrance intestinale ni d'autre témoin de lésion intestinale comme la dilatation avec ou sans niveau liquide, épaississement pariétal (> 3 mm), hypodensité sous-muqueuse (œdème), hyperdensité pariétale (hémorragie), infiltration mésentérique, épanchement péritoine, pneumatose ou aéroportie.

niveau biologique le bilan n'apporte malheureusement pas de renseignements spécifiques dans la démarche diagnostique. Aucun marqueur biologique n'a fait preuve jusqu'à aujourd'hui d'une sensibilité et d'une spécificité absolues en cas de douleur abdominale aiguë pour affirmer ou éliminer le diagnostic d'ischémie mésentérique aiguë (2). Seul le dosage des D-dimères semble être prometteur dans le diagnostic précoce de l'ischémie mésentérique aiguë 3. sa négativité pouvant, selon certains auteurs, faire éliminer le diagnostic d'ischémie intestinale aiguë. Dans ce cas la valeur des D-dimères est normale, donc encore un argument pour exclure un phénomène occlusif aigu.

En conclusion on peut donc poser le diagnostic d'ischémie mésentérique chronique ou angor intestinal pour laquelle la prise en charge chirurgicale est justifiée mais non urgente.

Vu le contexte non aigu et le CT scan sans suspicion de lésion intestinale, un bilan digestif par laparoscopie ou laparotomie exploratrice ne serait pas recommandé d'emblée

Le geste thérapeutique essentiel dans ce cas-ci sera la revascularisation artérielle, qui peut actuellement être réalisée des 2 façons :

1. Par voie endovasculaire (angioplastie)

La voie fémorale est la plus utilisée. La voie brachiale est utilisée lorsque l'abord fémoral n'est pas possible (occlusions iliofémorales), et surtout lorsque l'obliquité des ostia des artères digestives rend aléatoire leur cathétérisme.

La technique actuellement la plus simple est celle du cathéter porteur ou cathéter-guide, qui permet d'effectuer des contrôles aortographiques alors qu'un guide reste en place dans l'artère viscérale, et de jouer sur le couple cathéter-dilatateur pour franchir la lésion et assurer la progression du ballonnet ou du stent à travers elle.

Le diamètre habituel du ballon varie entre 6 et 8 mm. La survenue d'une douleur lors de l'inflation doit faire suspecter une complication à type de rupture ou de dissection.

Le contrôle se fait sous deux incidences, en laissant le guide en place à travers la sténose, en cherchant une sténose résiduelle ou une image de dissection. L'introduction des stents a augmenté sensiblement le taux de succès technique des revascularisations viscérales endovasculaires, même si elle n'a pas été validée par des études randomisées comme pour l'angioplastie rénale.

La mise en place d'une endoprothèse est recommandée en cas de résultat incomplet ou de complication de l'angioplastie par ballonnet. La pose d'un stent peut également être élective, réalisée de première intention sans angioplastie préalable : on parle alors de stenting primaire.

de la crosse aortique, avant de la redescendre sous contrôle scopique jusqu'à l'aorte viscérale.

2. Par abord vasculaire classique on a 2 options thérapeutiques

a. Thrombœndartériectomie

Elle s'adresse aux lésions ostiales de l'AMS et du tronc cœliaque, qui sont le plus souvent athéroscléreuses, et prolongent une plaque d'athérome aortique qui peut être bourgeonnante et calcifiée (« coral reef »). Il s'agit donc d'une endartériectomie transaortique.

b. Pontages utilisant comme matériel :

La saphène interne autologue autorise des pontages sur des artères de petit calibre et résiste à l'infection, en particulier dans les ischémies aiguës.

- Les autogreffes artérielles peuvent être utilisées, en particulier dans les artériopathies inflammatoires.
- Les prothèses, en polytétrafluoroéthylène (PTFE) ou en Dacron ® sont de loin les plus utilisées.

Ces différents matériaux peuvent être combinés de différentes façons en cas de revascularisations multiples : utilisation d'une prothèse bifurquée, pontages séquentiels, combinaison de prothèse et de veine, etc.

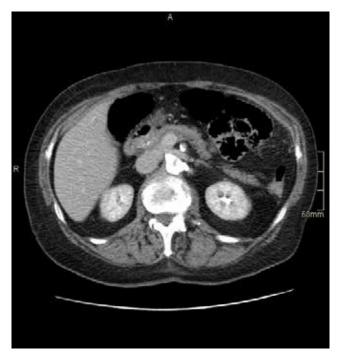
Références

⁽¹⁾ Gupta P.K., Natajaran B., Gupta H., Fang X., Fitzgibbons R.J. Morbidity and mortality after bowel resection for acute mesenteric ischemia Surgery 2011; 150;779-787 [cross-ref]

²⁾ Acosta S., Nilsson T. Current status on plasma biomarkers for acute mesenteric ischemia J *Thromb* Thrombolysis 2012; 33:355-361 [cross-ref]

⁽³⁾ Acosta S., Nilsson T.K., Bjorck M. Preliminary study of D-dimer as a possible marker of acute bowel ischaemia Br J Surg 2001; 88:385-388 [cross-ref]









K-KLINIK-2

Cas clinique présenté et expertisé par : Dr MANAVI H.-R. Médecin spécialiste en

ALTÉRATION D'ÉTAT GÉNÉRAL (AEG)

Anamnèse

Mr Louis G, âgé de 85 ans, vous est adressé par son médecin traitant pour altération de l'état général, (AEG), plus ou moins récente.

- 1- Quel est votre conduite à tenir ? Détaillez.
- 2- Quel bilan demandez vous en première intention ? Détaillez.

Son bilan sanguin du 20 août 2019 montre :

Hb: 7,2 g / dl
Ht: 21,5 %

Erythrocytes: 2,31 T / I
MCV: 93,1

MCV: 93,1 MCH: 31,1

Leucocytes : 1,97 G / I Plaquettes : 74 G / I

DFG: 27 ml / mn / m^2 NT Pro BNP: 653 pg / ml

- 3- Analysez les résultats biologiques.
- 4- Dans un deuxième temps, que demandez-vous, pour compléter le bilan ? Argumentez.
- 5- Que cherchez-vous, lors de votre examen clinique ? Argumentez.
- 6- Quelles sont les 2 origines de cette pathologie ?
- 7- Pour chaque classe, détaillez les principales étiologies.

Quel est votre conduite à tenir ? Détaillez.

Vous vous trouvez devant un cas clinique d'une AEG « Altération de l'état général » assez typique chez le sujet âgé, où le médecin traitant doit exclure une organicité de ce tableau clinique.

Pour écarter et exclure une pathologie d'organe, nous n'avons pas le choix : il faut faire quelques examens cliniques, biologiques et radiologiques.

2- Quel bilan demandez vous en première intention ? Détaillez.

Le bilan comporte un :

- Volet clinique.
- Volet biologique,
- Volet radiologique / scanner cérébral.

Le volet clinique :

L'examen clinique doit être le plus complet possible et surtout l'examen neurologique doit être aussi complet que possible et ceci dans le but d'exclure les diagnostics différentiels : AIT, AVC...

Le volet biologique :

Un bilan sanguin « type » en hôpital de jour gériatrique peut suffire dans la majorité des cas :

- + Glycémie : (à la recherche d'hypoglycémie / diabète de novo...)
- + NFS: (absence d'infection, leucémie...)
- + lonogramme : (à la recherche d'hyponatrémie, hypernatrémie...)
- + Bilan nutritionnel : albumine / préalbumine / perte de poids
- + CRP: (à la recherche d'un syndrome inflammatoire)
- + TSH-T4 : (à la recherche d'une dysthyroïdie / hypothyroïdie)
- + Calcémie : (à la recherche d'un hypercalcémie, hypocalcémie)
- + Urée / créatinine / DFG : (évaluation de la fonction rénale)
- + Vit B12 (recherche d'un éventuel déficit en Vit B12)
- + Folates (recherche d'un éventuel déficit en folates)
- + Enzymes cardiaques : (Pro BNP, Troponine, CPKmb) écarter un infarctus du myocarde, une insuffisance cardiaque.
- + Enzymes hépatiques (ASAT-ALAT-Gamma GT) à la recherche de cholestase
- + ECBU (écarter une infection urinaire)
- + Lipasémie (écarter une pancréatite)

Il faut compléter le bilan par un ECG

ECG (recherche de trouble de la conduction et trouble du rythme).

Le volet radiologique :

- Rx. pulmonaire (état général, taille du cœur, épanchements, foyer pulmonaire...)
- ASP (Présence des matières et des gaz, transit...)

3- Analysez les résultats biologiques.

Le bilan du 20 aout 2019 montre :

Une anémie normocytaire

Hb: 7,2 g / dl -> anémie

MCV: 93,1 -> normocytaire

MCH: 31,1 -> normochrome

GB: 1,92 ->leucopénie

Plaquettes: 74 ->Thrombopénie

Insuffisance rénale (chronique)

DFG à 27 ml / mn / m² -> insuffisance rénale PRO BNP à 653 (pg / ml) -> très légère insuffisance cardiaque

L'analyse des résultats antérieurs montre :

Tableau des résultats (récupérés sur son bilan sanguin)

	20 / 08 / 2019	05 / 08 / 2019	09/03/2019
Hb	7,2 g / dl	7,9 g / dl	9 g / dl
Leucocytes	1,97	2,3	3,1
Plaquettes	74	56	88

L'analyse des résultats antérieures, affichés sur sa nouvelle feuille d'analyse, montre :

- Anémie chronique (depuis le 9 mars 2019)
- Leucopénie chronique
- Thrombopénie chronique

C'est l'intérêt, pour les laboratoires d'analyses d'afficher les résultats antérieurs !

Il s'agit bien d'une Pancytopénie.

4- Dans un deuxième temps, que demandez-vous, pour completer le bilan ? Argumentez.

1-Numération des réticulocytes :

Les réticulocytes sont des précurseurs des érythrocytes (globules rouges) dans l'erythropoïèse.

Les réticulocytes sont des globules rouges (GR) « jeunes » qui possèdent encore des <u>ribosomes</u> et de <u>mitochondries</u>

Au laboratoire, on les reconnait grâce à la coloration bleue de méthylène (bleu de crésyl)

Le taux normal chez l'adulte est situé entre : 0,5 et 1,5 %.

Le taux de réticulocytes traduit l'activité de l'érythropoïèse médullaire, par exemple, en cas de pancytopénie d'origine centrale, le taux de réticulocytes est toujours diminué.

Il est fort dommage, qu'aucun laboratoire effectue le taux de réticulocyte en cas d'anémie, de façon systématique :

Ce qui nous aiderait pour savoir si c'est une anémie régénérative (taux élevé) ou anémie non régénérative (taux faible).

2-Etude du frottis sanguin :

Un frottis sanguin est une goutte de sang, étalée sur une lame de microscope, afin d'être analysée au microscope.

On peut réaliser un frottis fin et / ou un frottis épais.

L'intérêt principal est d'analyser et compter, visuellement le nombre, l'aspect et la forme des éléments figurés du sang.

Par exemple:

- La présence de blastes évoque fortement une leucémie aiguë ou une myélodysplasie,
- La présence des schizocytes évoque une carence en Vit B12, ou en folates (en cas de macrocytose) sinon, une micro angiopathie thrombotique.

3-Ponction médullaire avec myélogramme :

pour confirmer l'origine centrale, et évaluer la richesse de la mœlle.

4-Biopsie ostéo-médullaire (BOM)

pour confirmer et porter certains diagnostics

5- Que cherchez-vous, lors de votre examen clinique ? Argumentez.

Pour compléter le bilan (de 1er intention) il faut demander quelques examens indispensables.

Une pancytopénie touche les trois lignées

- Hématies (GR) : anémie (Hb < 12 g / Vdl)
- Leucocytes (GB): leucopénie (leucocytes < 4 G / I, Neutropénie < 1,4 G / I)
- Plaquettes : thrombopénie (plaquettes < 150 G / I)

Lors de votre examen clinique, il faudrait chercher systématiquement :

- Syndrome anémique avec pâleur cutanéo muqueuse et dyspnée d'effort
- Syndrome hémorragique (cutanéo muqueux)
- Syndrome infectieux

Sinon les autres signes cliniques :

- Altération de l'état général
- Asthénie
- Adénopathies
- Splénomégalie
- Hépatomégalie

De même, il faut chercher les signes de gravité.

Signes biologiques de gravité :

- Neutropénie <0,5 G / I
- Plaquettes < 20 G / I
- Réticulocytes < 20 G / I

Signes cliniques de gravité :

- Malaise, perte de connaissance
- Signe de mauvaise tolérance à l'anémie
- Douleur thoracique (fonctionnelle)
- Signes infectieux
- Signes hémorragiques : pupura / bulles hémorragiques

6- Quelles sont les 2 origines de cette pathologie?

Les pancytopénies ont deux origines :

Centrale (mœlle osseuse) ou périphérique.

- Dans les pancytopénies d'origine périphérique le nombre de réticulocytes est normal ou élevé (> 120-150 G / I)
 - le mécanisme des pancytopénies périphériques est essentiellement ; la destruction et / ou séquestration extra médullaire (sourtout splénique).
- Les pancytopénies d'origine centrale se caractérise par le nombre de réticulocytes diminué et (<50 g l)
- Leur mécanisme : soit une insuffisance médullaire (quantitative, qualitative) et / ou un envahissement médullaire.

Pour chaque classe, détaillez les principales étiologies ?

I-Etiologies, périphériques :

I- la principale étiologie d'une pancytopénie périphériques est l'**hypersplénisme** : c'est (de loin) la cause principale.

Lors de l'examen clinique, il faut chercher une splénomagélie et des signes associés : gêne, pesanteur, trouble du transit ...

Dans ce cas, la neutropénie et la thrombopénie sont dûes à une séquestration splénique. Alors que l'anémie est due à une hémodilution.

Les principales étiologies sont :

- Splénomégalie fébrile : en rapport avec une infection (bactérienne, virale...)
- Splénomégalie des maladies du système : LEAD, polyarthrite rhumatoïde, sarcoïdose
- Splénomégalie d'hypertension portale :
 - Cirrhose hépatique,
 - Thrombose pré-hépatique,
 - Thrombose post hépatique
- Etiologies rares non hématologiques :
 - Tumeurs bénignes, malignes (fibrosarcomes...)
 - Maladies de surcharge : Grander, Niemann Pick
- Splénomégalies des maladies hématologiques :
 - Pathologies myéloïdes : LMC, SMC, LMMC,

Pathologies lymphoïdes : LAL, LLC, LNH, maladie de Hodgkin

 Splénomégalies des hémolyses : anémie hémolytique +++

II-Etiologies centrales:

Dans les pancytopénies d'origine centrale, il y a quatre (4) étiologies majeures :

- Aplasie
- Dysplasie
- · Envahissement médullaire,
- Myélofibrose
- Aplasie = insuffisance médullaire quantitative médullaire

la biopsie ostéo médullaire et le myélogramme prouvant que la mœlle est pauvre en cellules.

Dysplasie = insuffisance médullaire qualitative médullaire

· Envahissement médullaire :

La mœlle est souvent très riche en cellules

Toute les maladies hématologiques peuvent
infiltrer la mœlle osseuse (MO) : leucémies,
lymphomes, myélomes...mais, aussi des
métastases des tumeurs solides (cancer du
sein, cancer des reins, prostate...)

Myélofribrose :

La ponction médullaire est, le plus souvent, dure et difficile (os dur) et le myélogramme est pauvre. La BOM est indispensable au diagnostic positif avec myélofibrose.

Dans cette catégorie il y a :

- Splénomégalie myéloïde chronique,
- Myélofibrose avec des cellules anormales.







K-KLINIK-3

Cas clinique présenté et expertisé par : Mme LAMESCH Isabelle Pharmacienne

PROBLÈME DE L'ADHÉRENCE MÉDICAMENTEUSE

<u>Anamnèse</u>

Le 20 août, une dame se présente à l'officine et me tend la copie d'une ordonnance écrite par son cardiologue : Dr A. Luxembourg, le 21 mai 2019

Patiente Mme P.
Matricule 1947....

Apocard ret 200 mg 1 cpr / jour / 6 mois
Crestor 10 mg 1 cpr / jour / 6 mois
Nobiten 5 mg 1 cpr / jour / 6 mois
Singulair 10 mg 1 cpr le soir / 6 mois

Seretide 25 / 250 mcg 1 inhalation matin et soir / 6 mois

Stilnoct 10 mg 1 cpr au coucher / 6 mois

Sa demande est la suivante : « Donnez-moi le Singulair et le Stilnoct, il ne me faut rien d'autre. »

Je suis assez interpellée par cette affirmation, parce qu'un premier coup d'œil sur la grille de délivrances révèle que, depuis la date d'émission de l'ordonnance, elle a acheté, à intervalles réguliers et cohérents, Apocard, Nobiten, Singulair et Stilnoct, mais pas de Crestor ni de Seretide.

Donc je lui demande pourquoi elle n'a pas encore pris ces médicaments sur cette ordonnance. Serait-ce parce qu'elle aurait reçu une ordonnance de la part de son médecin de famille ou de son pneumologue pour les mêmes médicaments ?

Mme P. m'explique:

« Mais non, cela fait déjà 6 mois que je ne prends plus le Crestor. Mes valeurs de cholestérol n'ont pas varié beaucoup sur ce temps, donc je ne vois pas l'intérêt de prendre le Crestor en continu. D'ailleurs, une de mes amies a beaucoup de problèmes avec ses jambes depuis qu'elle prend ce médicament, et moi, je ne veux pas attraper les mêmes problèmes. »

Ma réponse est immédiate :

« Est-ce que vous personnellement avez eu ces mêmes problèmes ? Sinon, je vous conseillerais vivement de recommencer le traitement au Crestor. Chacun réagit différemment à la prise de médicaments et on ne peut pas généraliser les effets secondaires d'une personne à l'autre. De plus, si votre cardiologue vous le prescrit, c'est qu'il pense qu'il est dans votre intérêt de le prendre. Vous prenez bien votre médicament contre l'hypertension, le Nobiten, et celui contre les troubles du rythme de votre cœur, l'Apocard, de façon très régulière, et je vous en félicite. Mais avec ces problèmes, il n'est pas favorable d'avoir trop de cholestérol dans votre sang. En effet, il risque de rendre vos vaisseaux moins souples, et au pire des cas, votre sang ne pourra plus circuler convenablement dans vos vaisseaux, avec comme conséquence un risque accru de thromboses, d'embolies ou de rupture vasculaire. »

Mme P. me dit qu'effectivement elle n'a jamais eu personnellement de problèmes au niveau de ses jambes. « Mais, dit-elle, je pensais que cet effet allait apparaître tôt ou tard, et c'est la raison pour laquelle j'ai décidé de moi-même d'arrêter le traitement au Crestor. Mais c'est une bonne chose d'en avoir parlé, je ne savais pas exactement à quel point ce médicament était important pour moi. Donnez-moi une boîte de Crestor, je vais recommencer le traitement comme vous me le conseillez. »

Pour moi, il est tout aussi important de creuser un peu au sujet du deuxième médicament non touché sur l'ordonnance, le Seretide aérosol.

Mme P. m'explique fièrement : « Vous savez, mon pneumologue ne se doute de rien. Cela fait un an qu'il a bien stabilisé mon asthme avec Seretide et Singulair. À la dernière consultation, il m'a encore demandé si j'utilisais toujours bien mon spray et mes comprimés, et bien sûr j'ai dit oui. Ce n'est pas comme si je ne prenais rien pour mon asthme, je continue bien sagement le Singulair. De toute façon, le spray n'est que pour les cas de crise, et pour le moment je n'en ai pas beaucoup. De plus, le spray contient, de la cortisone, et on connaît bien les effets nocifs de celle-ci... »

Ces propos nécessitent des rectifications de ma part :

« Vous avez la chance de ne pas avoir un asthme difficile à contrôler, c'est pourquoi votre traitement ne comporte que 2 médicaments. Mais vous devez les prendre tous les deux, tous les jours, sans exception. Sinon les crises vont devenir plus nombreuses qu'actuellement. Votre pneumologue a bien insisté sur l'usage régulier de votre Seretide spray. Contrairement à ce que vous m'avez dit il n'est pas du tout indiqué dans le cas d'une crise d'asthme. Les principes actifs agissent plutôt sur le long terme, pour que les crises restent une exception. Si vous n'inhalez pas le Seretide matin et soir, l'équilibre actuel, mais qui n'est que passager, risque d'être détruit et vous risquez un traitement plus lourd, à doses plus élevées. »

« Mais j'ai peur de la cortisone... »

« Justement, un traitement par inhalation est beaucoup moins grave et n'a pas autant d'effets indésirables qu'un traitement par comprimés, mais une faible dose de corticoïde passera toujours dans votre sang. Pour éviter les mycoses au niveau de la bouche et de l'œsophage, il suffit de s'en tenir à quelques règles faciles de bon usage. Après l'inhalation, rincez votre bouche avec de l'eau pour enlever les particules du spray qui ont été inspirées mais qui ne sont pas passées dans les bronches. De cette manière, vous minimisez fortement le risque d'une mycose, parce que vous enlevez la cortisone de votre bouche. »

Mme P. paraît plus rassurée, et me demande, contrairement à ce dont elle avait l'intention, que je lui donne également une boîte de Seretide, et elle me promet de reprendre son traitement de l'asthme selon le schéma prévu par son pneumologue.

Conclusion

Face à la prise d'une partie toujours identique d'une prescription et à l'abstention d'achat d'autres médicaments présents sur la même ordonnance, un pharmacien doit toujours être vigilant et se demander :

Y a-t-il eu changement de traitement après l'émission de cette prescription ?

Le patient a-t-il plusieurs ordonnances qu'il utilise en parallèle ?

Existe-t-il des intolérances survenues en cours de traitement et ayant nécessité une réorientation du traitement ?

Le patient oublie-t-il de prendre ses médicaments ?

Est-ce qu'il a changé son traitement sans en avertir le médecin, pour l'une ou l'autre raison ?

Souvent, les patients se rendent insuffisamment compte de ce que les traitements prescrits ne sont pas les fruits du hasard, mais qu'ils conviennent au mieux pour traiter leurs pathologies. Des craintes, justifiées ou non, alimentées par la lecture sur des sites parfois peu fiables sur Internet, n'arrangent pas les choses. Des explications parfois minimes et succinctes de la part du pharmacien permettent de donner des explications supplémentaires et nécessaires afin de réorienter le patient dans la voie de son schéma thérapeutique bien justifié. Ceci permet de prévenir l'aggravation des symptômes et, au pire des cas, le changement du traitement par le médecin, avec risque accru d'interactions et de nouveaux effets secondaires, alors que le vrai problème, inconnu, est lié banalement à la non-prise des médicaments prescrits.

EMPLACEMENT PUBLICITAIRE NON ACCESSIBLE VERSION WEB

LES ANTIPARKINSONIENS







LA MALADIE DE PARKINSON (MP)

La maladie de Parkinson (MP), décrite, pour la 1^{re} fois, par **James Parkinson**, en **1817**, est une pathologie neurodégénérative du système nerveux central .

La maladie de Parkinson est de cause inconnue, dans la majorité des cas, touchant l'ensemble des systèmes :

 dopaminergique (atteinte de la voie nigrostriée à l'origine des symptômes cardinaux répondant au traitement substitutif dopaminergique)

et

 les autres systèmes : cholinergique, noradrénergique et sérotoninergique (responsables de symptômes dopa-résistants et pouvant expliquer la variabilité des symptômes d'une personne (atteinte) à l'autre).

Cette dégénérescence a pour conséquence la mort neuronale par apoptose.

La MP est :

- La cause la plus fréquente de syndrome parkinsonien.
- La seconde maladie neurodégénérative, après la maladie d'Alzheimer.
- La seconde cause de handicap moteur d'origine neurologique chez le sujet âgé (après les accidents vasculaires cérébraux).

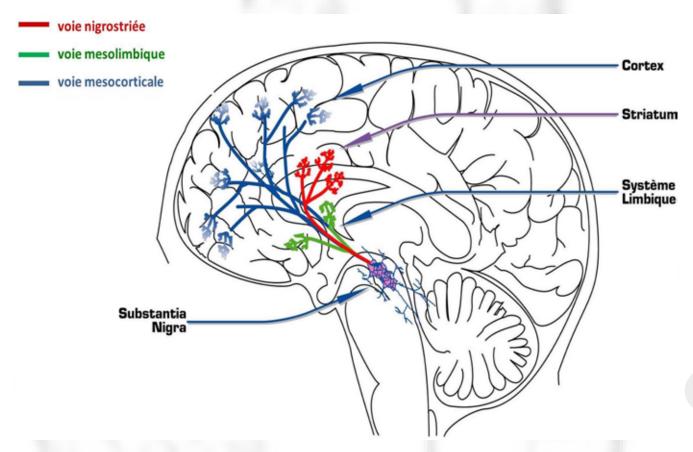
RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE

Le système dopaminergique cérébral se décompose schématiquement en 3 principaux systèmes fonctionnels :

- 1. Les neurones dopaminergiques originaires de la substance noire (substantia nigra pars compacta) qui se projettent vers le striatum (noyau caudé et putamen) : voie nigrostriée, impliquée dans la coordination de la motricité
- 2. Les neurones dopaminergiques de l'aire tegmentale ventrale (ATV) qui se projettent vers le système limbique (noyau accumbens, amygdale) : voie mesolimbique, impliquée dans la mémoire et la motivation de nos comportements (circuit de la récompense)
- 3. Les neurones dopaminergiques de l'ATV qui se projettent vers le cortex, en particulier le cortex frontal : voie mésocorticale, impliquée dans la gestion de nos réactions comportementales

A noter, une quatrième voie dopaminergique, la voie tubéro-infundibulaire, dont les neurones dopaminergiques se situent dans l'hypothalamus et se projettent dans l'hypophyse et qui influence la sécrétion de certaines hormones comme la prolactine.

La maladie de Parkinson résulte d'une dégénerescence progressive des neurones de la voie dopaminergique nigrostriée entraînant une déplétion en dopamine dans le striatum.



ÉTIOLOGIES

À l'heure actuelle, les causes de la maladie de Parkinson ne sont pas connues.

Donc la maladie de Parkinson est une maladie neurodégénerative aux causes multiples.

Néanmoins, certaines causes sont rapportées :

- Maladie du vieillissement : le facteur de risque le plus important est l'âge : 1 % à 60 ans et 4 % à 80 ans
- Facteurs de risque génétiques : seuls 15 % des patients atteints de Parkinson ont des antécédents familiaux.
- Inflammation intestinale : des études récentes montrent l'implication de l'inflammation intestinale.
- Facteurs environnementaux : c'est la cause la plus fréquente : expositions aux solvants et autres produits chimiques...

<u>ÉPIDEOMOLOGIE</u>

La prévalence (proportion dans une population à un instant donné) de la maladie de Parkinson est de 0,3 % de la population générale.

La prévalence augmente avec l'âge : 1 % à 60 ans, et à 4 % à 80 ans.

L'âge moyen d'apparition de la maladie est de 60 ans.

Dans 5 à 10 % des cas, la maladie se déclare entre 20 et 50 ans (forme génétique).

L'incidence de la maladie de Parkinson est estimée entre 8 et 18 % pour 100 000 années-personnes.

PROGNOSTIC

La maladie de Parkinson ne réduit pas l'espérance de vie des malades.

Le risque de mortalité est à peu près doublé par rapport à une population non parkinsonienne, la cause la plus fréquente étant probablement les infections pulmonaires et les chutes.

ÉVOLUTION

La maladie de Parkinson évolue en 4 étapes :

- Début : Après annonce du diagnostic / Perception du retentissement de la maladie sur la vie quotidienne / Adaptation à la maladie / Adaptation au traitement.
- État : Accalmie / Équilibre avec la bonne réponse au traitement / Poursuite de l'adaptation à la maladie et à ses conséquences sur la vie quotidienne
- AVANCÉE : La MP reprend le dessus / Fluctuations motrices et dyskinésies, signes axiaux / Signes neuropsychiatriques / Dysautonomie / Faire face aux situations de handicap
- Tardive : Envahissement / Déclins moteur (signes axiaux+++) et cognitif / Faire face aux situations de dépendance.

THERAPIE PHARMACOLOGIQUE DE LA MALADIE DE PARKINSON

La maladie de Parkinson est une des rares maladies neurodégénératives qui bénéficie des **traitements symptomatiques**. Le principe du traitement de la maladie de Parkinson est de **compenser le déficit dopaminérgique**.

Pour compenser le déficit dopaminérgique, nous disposons de trois classes thérapeutiques :

- en apportant de la L-dopa qui sera transformée en dopamine.
- en apportant des agonistes dopaminérgiques
- en inhibant les enzymes de catabolisme de la dopamine (COMT / MAO-B).

I. LES DOPAMINERGIQUES

Principe actif:	Nom commercial et dosage :		
Lévodopa / carbidopa	Sinemet® (Non disponible au Luxembourg)		
	- Prolopa ® HBS 125, 100 mg / 25 mg, gélules à libération prolongée		
Lévodopa / benserazide			
	- Prolopa® 125, 100 mg / 25 mg, comprimés dispersibles		
	- Prolopa® 250, 200 mg / 50 mg, comprimés		
B LEVODOPA CARRIDOPA ET INHIBI	TEUR DE LA CATECOL-O-METHYLTRANSFERASE (COMT)		
Lévodopa/carbidopa/entacapone	Levodopa / carbidopa / Entacapone EG		
	(100 mg / 25 mg / 200 mg)		
Entacapone	- Comtan® 200 mg		
	(100 mg / 25 mg / 200 mg)		
	- Entacapone Teva® 200 mg		
	·		
Tolcapone	- Entacapone Teva® 200 mg - Tasmar® 100 mg		
	- Tasmar® 100 mg		
D. INHIBITEURS DE LA MONOAMIN-OX	- Tasmar® 100 mg (YDASE B. (IMAO-B)		
D. INHIBITEURS DE LA MONOAMIN-OX Rasagiline	- Tasmar® 100 mg (YDASE B. (IMAO-B) Azilect® 1 mg		
D. INHIBITEURS DE LA MONOAMIN-OX	- Tasmar® 100 mg (YDASE B. (IMAO-B)		
D. INHIBITEURS DE LA MONOAMIN-OX Rasagiline	- Tasmar® 100 mg (YDASE B. (IMAO-B) Azilect® 1 mg		
D. INHIBITEURS DE LA MONOAMIN-OX Rasagiline Selegiline	- Tasmar® 100 mg (YDASE B. (IMAO-B) Azilect® 1 mg		
D. INHIBITEURS DE LA MONOAMIN-OX Rasagiline Selegiline E. AMANTADINE Amantadine	- Tasmar® 100 mg (YDASE B. (IMAO-B) Azilect® 1 mg Eldepryl® 5 mg / 10 mg		
D. INHIBITEURS DE LA MONOAMIN-OX Rasagiline Selegiline E. AMANTADINE	- Tasmar® 100 mg (YDASE B. (IMAO-B) Azilect® 1 mg Eldepryl® 5 mg / 10 mg PK - Merz® 100 mg		
D. INHIBITEURS DE LA MONOAMIN-OX Rasagiline Selegiline E. AMANTADINE Amantadine	- Tasmar® 100 mg (YDASE B. (IMAO-B) Azilect® 1 mg Eldepryl® 5 mg / 10 mg PK - Merz® 100 mg		
D. INHIBITEURS DE LA MONOAMIN-OX Rasagiline Selegiline E. AMANTADINE Amantadine F. AGONISTES DOPAMINERGIQUES	- Tasmar® 100 mg (YDASE B. (IMAO-B) Azilect® 1 mg Eldepryl® 5 mg / 10 mg PK - Merz® 100 mg Mirapexin® 0,18 mg / 0,70 mg / LP 0,26 mg / LP 1,05 m		
D. INHIBITEURS DE LA MONOAMIN-OX Rasagiline Selegiline E. AMANTADINE Amantadine F. AGONISTES DOPAMINERGIQUES Pramipexole	- Tasmar® 100 mg (YDASE B. (IMAO-B) Azilect® 1 mg Eldepryl® 5 mg / 10 mg PK - Merz® 100 mg Mirapexin® 0,18 mg / 0,70 mg / LP 0,26 mg / LP 1,05 m LP 2,10 mg / LP 3,15 mg		
D. INHIBITEURS DE LA MONOAMIN-OX Rasagiline Selegiline E. AMANTADINE Amantadine F. AGONISTES DOPAMINERGIQUES Pramipexole	- Tasmar® 100 mg (YDASE B. (IMAO-B) Azilect® 1 mg Eldepryl® 5 mg / 10 mg PK - Merz® 100 mg Mirapexin® 0,18 mg / 0,70 mg / LP 0,26 mg / LP 1,05 m LP 2,10 mg / LP 3,15 mg Requip® 1 mg/ 2 mg / 5 mg/		

II. LES ANTICHOLINERGIQUES

Principe actif:	Nom commercial :
Bipéridène	Akineton® 2 mg / 4 mg (depuis l'Allemagne)
Trihexyphénidyle	Artane® 2 mg / 5 mg
Procyclidine	Kemadrin® 5 mg

^{*} Tableaux fournis par Mme LAMESCH Isabelle Pharmacienne.

I. LES DOPAMINERGIQUES

A. LEVODOPA ET LES INHIBITEURS DE LA DOPADECARBOXYLASE

La **lévodopa**, qui représente le précurseur physiologique de la dopamine, atteint le cerveau via un transporteur d'acides aminés aromatiques, est rapidement convertie en dopamine par les décarboxylases présentes dans les terminaisons présynaptiques des neurones dopaminergiques au niveau de la striatale.

Étant donné que la dopamine en tant que telle ne peut pas être administrée car, ne dépassant pas la barrière hémato-encéphalique, elle n'atteindrait pas le site de l'action et ne causerait pas de nombreuses réactions indésirables au niveau périphérique.

Dans la pratique clinique, la lévodopa est toujours administrée en association avec des inhibiteurs périphériques de la dopadécarboxylase tels que Carbidopa ou Benserazide, qui empêchent la lévodopa d'être transformée tôt en dopamine dans les sites extracérébraux.

1) SINEMET® (lévodopa+carbidopa)

Après son introduction sur le marché, l'utilisation de la lévodopa reste le traitement thérapeutique le plus efficace de la maladie de Parkinson.

La possibilité d'augmenter la teneur en dopamine dans le striatum constitue la base de l'intervention thérapeutique la plus importante de la maladie de Parkinson.

Le Sinemet n'est pas disponible sur le marché pharmaceutique luxembourgeois

Posologie

Le **Sinemet** peut être considéré comme le médicament le plus important pour le traitement de la maladie de Parkinson, bien que les avis divergent quant au moment le plus approprié pour l'introduire dans le traitement. Dans la phase précoce de la maladie, les symptômes sont bien contrôlés par le médicament, avec toutefois quelques modifications individuelles. Il est conseillé de débuter le traitement par la dose la plus faible possible (Lévodopa 100 mg+ Carbidopa 10 mg), 3 fois par jour. La dose peut être augmentée progressivement en fonction de la réponse clinique et de la survenue d'effets indésirables.

Pharmacocinétique

Le **Sinemet** est principalement absorbé dans l'intestin grêle, tandis qu'au niveau de l'estomac, l'absorption est très réduite en raison d'une décarboxylation élevée qui se produit dans la paroi gastrique. La quantité de lévodopa disponible pour absorption dépend à la fois de la vitesse de vidange gastrique et du pH du contenu gastrique ; pour cette raison, la présence d'aliments et de certains acides aminés présents dans l'alimentation peut réduire son absorption.

Le temps nécessaire pour réduire la biodisponibilité de la Lévodopa est bref, environ une à trois heures.

L'excrétion de la dopamine se produit principalement par voie urinaire et fécale. 24 heures après une dose orale, la plus grande partie de la lévodopa se trouve dans l'urine.

Effets indésirables

L'un des effets secondaires les plus courants du traitement par la lévodopa est le ressentiment gastrique associé aux nausées et aux vomissements, qui semble être le résultat d'une irritation gastro-intestinale directe. L'administration de Sinemet entraîne une diminution de l'incidence et de la gravité des nausées et des vomissements associés à la lévodopa en monothérapie.

D'autres réactions indésirables sont la confusion, l'agitation, les hallucinations, la dépression mentale, la manie et même la psychose.

Surdosage

Les effets du surdosage peuvent entraîner : la disparition totale des signes parkinsoniens, l'hypertension artérielle suivie rapidement d'une hypotension d'une durée de quelques heures, confusion mentale, insomnie, anorexie, nausées, vomissements et tachycardie.

Ces effets peuvent durer environ une semaine.

2) PROLOPA® (Lévodopa + Benserazide).

Comme la carbidopa, la benserazide permet qu'une plus grande quantité de la lévodopa pénètre dans le cerveau, avant qu'elle ne soit transformée en dopamine. Ceci permet une plus grande efficacité et évite aussi les effets indésirables provoqués par la dopamine en dehors du cerveau : nausées ou vomissements, des problèmes avec votre rythme cardiaque, des changements de tension sanguine.

Mode d'emploi

Prolopa 125 mg comprimés

Prolopa 250 mg comprimés dispersibles

- Commencer avec 1 comprimé dispersible Prolopa 125 mg ou ½ comprimé Prolopa 250 mg (100 mg de lévodopa) 3 fois / jour.
- La dose moyenne d'entretien est de 1 comprimé Prolopa 125 mg ou ½ comprimé Prolopa 250 mg (100 mg de lévodopa) 4 à 6 fois/jour.
- La dose maximale journalière ne peut pas dépasser l'équivalent de 8 comprimés Prolopa 250 mg.

- Prendre la Prolopa 30 minutes avant ou après le repas.
- Pour éviter l'irritation de l'estomac, il est conseillé :
 - de la prendre avec de la nourriture pour éviter l'irritation de l'estoma.
 - d'éviter les aliments irritants comme le café, l'alcool et les mets épicés.
 - d'éviter de la prendre en même temps qu'un supplément de fer ou une multivitamine, pour assurer son efficacité.
 - attendre au moins 2 à 4 heures entre la prise de ces différents produits.
 - prolopa HBS 125 gélules à libération prolongée.
 - durant les 2 et 3 semaines, commencer par 1 gélule Prolopa HBS 125 mg en remplacement de chaque 100 mg de lévodopa.
 - la dose peut être augmentée tous les 2 à 3 jours la dose quotidienne jusqu'à la bonne dose.

Effets indésirables

La prolopa peut causer la diarrhée ou la constipation (selon la sensibilité de chacun), des nausées, des vomissements (rarement), une salivation abondante, des tremblements, une baisse de pression et des étourdissements.

B. LEVODOPA / CARBIDOPA / ENTACAPONE (Levodopa / carbidopa / Entacapone EG)(Rapport: 100 mg / 25 mg / 200 mg)

Cette association, utilisée comme médicament, appartient à la famille des dopaminergiques. Son action vise à combler le déficit en dopamine dans certaines zones du cerveau, responsable des troubles caractéristiques de la maladie de Parkinson.

Il contient de la lévodopa (ou L-dopa) qui se transforme en dopamine dans le cerveau et de la carbidopa et l'entacapone qui stabilisent l'effet de la lévodopa en empêchant sa dégradation. Cette association est utilisée chez les patients qui ne peuvent pas être stabilisés par la lévodopa associée à la carbidopa ou au bensérazide seuls, particulièrement chez ceux qui souffrent des fluctuations de fin de doses.

Posologie

- 1 comprimé par prise. (le nombre de prises par jour est strictement individuel)
- Le médicament peut être pris au cours ou en dehors des repas.
- L'absortion peut diminuée, chez certains patients, si le médicament est pris pendant ou juste après un repas riche en protéines.

Effets indésirables

On peut remarquer une augmentation des mouvements anormaux, troubles psychiques (psychose, dépression), troubles du rythme cardiaque (palpitations, hypotension), insomnie, confusion mentale, hallucinations, alternance de mouvements involontaires et troubles digestifs.

C. INHIBITEUR DE LA CATECOL-O-METHYLTRANSFERASE (COMT)

Ces inhibiteurs sont capables de bolquer la COMT à la périphérie, en réduisant la transformation de la lévodopa en 3-o-méthyldopa, ce qui augmente la biodisponibilité et la quantité de lévodopa pouvant atteindre le cerveau.

- ENTACAPONE
- TOLCAPONE

1) COMTAN® (Entacapone)

Le Comtan est un adjuvant de la lévodopa, stabilise l'effet de la lévodopa en empêchant sa dégradation par une enzyme de l'organisme (COMT). Le Comtan est complètement métabolisé dans le foie. Le médicament est toujours utilisé en association avec la lévodopa-carbidopa dans le traitement de la maladie de Parkinson chez les patients présentant des fluctuations motrices liées à la durée d'action du médicament.

Posologie

- La dose recommandée est de 200 mg, à administrer en même temps que la lévodopa/ carbidopa.
- La plage thérapeutique est généralement comprise entre 600 et 1200 mg par jour. Les effets indésirables sont similaires à ceux observés avec la lévodopa/carbidopa seule.
- Les comprimés peuvent être pris pendant ou en dehors des repas.

Effets indésirables

Au cours de traitement, on peut remarquer des effets indésirables tels que : troubles digestifs, mouvements anormaux, sécheresse de la bouche, une possible coloration brun-rouge des urines et une rare éruption cutanée.

2) TASMAR® (Tolcapone)

Le **Tasmar** est utilisé en association à la lévodopa/bensérazide ou à la lévodopa/carbidopa dans le traitement de la maladie de Parkinson avec des fluctuations motrices répondant à la lévodopa, et qui n'ont pas répondu ou ont été intolérants à d'autres inhibiteurs de la COMT.

Posologie

- La dose thérapeutique recommandée est de 100 mg, 3 fois par jour, administrée par voie orale.
- Si nécessaire, elle peut être augmentée progressivement jusqu'à 200 mg, 3 fois par jour.
- Administré avec la lévodopa-carbidopa, le tolcapone augmente la biodisponibilité de la lévodopa environ deux fois. Les effets indésirables sont similaires à ceux observés lors de l'administration de levodopa-carbidopa seule.

Effets indésirables

On peut remarquer la présence d'effets indésirables comme nausées, dyspepsie, des douleurs abdominales, hypotension orthostatique, dyskinésies et hallucinations. L'effet indésirable le plus grave est le risque d'insuffisance hépatique aiguë, potentiellement mortelle.

D. INHIBITEURS DE LA MONOAMIN-OXYDASE B. (IMAO-B)

Les monoamin-oxydase (A et B) jouent un rôle essentiel dans certaines maladies psychiatriques et neurologiques, notamment la dépression et la maladie de Parkinson, et leur distribution varie de la périphérie, où les deux sont présents, au cerveau où la MAO-B est située dans le striatum et contribue au métabolisme oxydatif plus important de la dopamine. Sous le nom d'anti-MAO ou inhibiteurs-MAO, on connaît certains médicaments à action inhibitrice sur la MAO, à pouvoir antidépresseur.

- SELEGILINE
- RASAGILINE

1) ELDEPRYL® (Sélégiline)

L' **Eldepryl** en monothérapie, au début de la maladie, permet de différer le recours à la dopathérapie. Tandis qu'en association à la lévodopa, son action consiste à renforcer l'action de la lévodopa.

Posologie

- L' Eldepryl est disponible en comprimés de 5 mg et de 10 mg.
- En monothérapie, débuter le traitement à 10 mg par jour.
- En association à la lévodopa, débuter le traitement à 5 mg par jour.

Il n'existe pas d'utilisation justifiée de DEPRENYL 5 mg, comprimé dans la pédiatrique.

Effets indésirables

Nous pouvons noter la présence de : vertige, céphalée, bradycardie, réaction cutanée, sécheresse de bouche, trouble du sommeil et nausée.

Surdosage

Le chlorhydrate de sélégiline, ayant une faible toxicité, ne représente pas un grand danger en cas de surdosage, et il est rapidement métabolisé, et les métabolites rapidement excrétés.

2) AZILECT® (rasagiline)

L'Azilect est indiqué dans le traitement de la maladie de Parkinson en monothérapie ou en association avec la lévodopa chez les patients présentant des fluctuations motrices de fin de dose.

<u>Posologie</u>

La dose recommandée de Azilect (rasagiline) est de 1 mg par jour en une prise, avec ou sans lévodopa.

Effets indésirables

On peut remarquer la présence de : leucopénie, diminution de l'appétit, dépression, trouble du contôle des pulsions, carcinome cutané, réaction allergique et le syndrome grippal.

E. AMANTADINE

Comme principe actif, l'amantadine est un médicament antiviral qui a des actions antiparkinsoniennes. Son mécanisme d'action n'est pas clair, mais semble être imputable à l'activité antimuscarinique du médicament, en plus de sa capacité à modifier la libération et la réabsorption de la dopamine.

L'amantadine est peu efficace pour réduire les symptômes liés à la maladie de Parkinson et peut être associée à la lévodopa chez les patients présentant des fluctuations motrices liées à la dose.

PK - MERZ® (Amantadine)

Le PK-Merz contient le sulfate amantadine comme principe actif, représente un principe thérapeutique qui permet une amélioration des symptômes handicapants importants, tremblement, raideur et immobilité.

Posologie

- En début du traitement, il est recommandé deux à trois comprimés par jour.
- Le traitement d'entretien, 2 à 5 comprimés par jour.
- La dose peut être augmentée à 6 comprimés par jour, de préférence après les repas.

Effets indésirables

La prise des comprimés de PK-Merz peut provoquer des troubles du sommeil, la rétention urinaire, l'agitation ou nervosité et la confusion mentale.

F. AGONISTES DOPAMINERGIQUES

Les agonistes dopaminergiques représentent une classe importante de médicaments utilisés depuis longtemps pour le traitement de la maladie de Parkinson. Leur action est dirigée sur les récepteurs dopaminergiques postsynaptiques striés, avec différentes affinités pour les sous-types de récepteurs, surtout pour les nouveaux composés. Ce sont des dérivés semi-synthétiques.

Les agonistes dopaminergiques sont : PRAMIPEXOLE, ROPINIROLE, SAFINAMIDE et BROMOCRIPTINE

1) MIRAPEXIN® (Pramipexole)

Le Mirapexin appartient au groupe des agonistes de la dopamine qui stimulent les récepteurs de la dopamine dans le cerveau. Il peut être utilisé seul ou avec la lévodopa.

Le Miraxepin est aussi utilisé pour le traitement du syndrome des jambes sans repos modéré chez l'adulte.

Posologie

Les différentes doses de Miraxepin en comprimés sont de 0,088 mg, 0,18 mg, 0,35 mg, 0,7 mg et 1,1 mg.

- 1^{re} semaine, 1 comprimé de Miraxepin 0,088 mg trois fois par jour (Dose quotidienne totale de 0,264 mg).
- 2º semaine, 1 comprimé de Miraxepin à 0,18 mg trois fois par jour ou 2 comprimés de Miraxepin à 0,088 mg trois fois par jour. (Dose quotidienne totale de 0,54 mg).
- 3° semaine, 1 comprimé de Miraxepin 0,35 mg trois fois par jour ou 2 comprimés de Miraxepin 0,18 mg trois fois par jour. (Dose quotidienne totale de 1,1 mg).

La dose d'entretien habituelle est de 1,1 mg, mais cela peut être augmenté à 3,3 mg de Miraxepin par jour.

Effets Indésirables

On peut remarquer la présence de la dyskinésie, somnolence, vertiges, nausée, impulsion à se comporter de manière inhabituelle, hallucinations, confusion, fatigue, insomnie, rétention hydrique, maux de tête, Hypotension, rêves anormaux, constipation, vomissements, perte de poids et changements de la vision.

2) PRAVIDEL® (Bromocriptine)

La Pravidel peut être utilisée en :

- traitement de première intention en monothérapie
- traitement de première intention associé à la lévodopa

Posologie

Au début du traitement, il est toujours conseillé de commencer par une petite dose en suivant le schéma thérapeutique ci- après :

- ½ comprimé le premier jour, 1 comprimé le deuxième jour, puis 2 comprimés par jour pendant plusieurs semaines.
- Si après 6 semaines la fonction gonadique n'est pas restaurée, la posologie peut être portée à 3 comprimés voire 4 comprimés par jour.

Les posologies efficaces moyennes à répartir en 3 prises quotidiennes sont :

- En monothérapie : 10 mg à 30 mg par jour.
- En association précoce à la lévodopa : 10 mg à 25 mg par jour.

Les doses plus élevées peuvent être exceptionnellement nécessaires chez certains patients, et une posologie journalière est comprise entre 5 et 15 mg chez les patients adultes après 65 ans.

Effets indésirables

Agitation psychomotrice, hallucinations, troubles psychotiques, confusion, jeu pathologique, hypersexualité, augmentation de la libido, achats compulsifs.

3) REQUIP® (Ropinirole)

Le Requip (ropinirole) est utilisé pour traiter les signes et les symptômes de la maladie de Parkinson, en améliorant le contrôle et le mouvement des muscles en agissant sur l'équilibre de la dopamine au niveau du cerveau.

Le ropinirole peut être utilisé seul ou en combinaison avec la lévodopa, que l'on utilise également pour traiter la maladie de Parkinson. Plusieurs semaines de traitement peuvent être nécessaires avant que le ropinirole soit efficace.

21

DOSSIER K-KLINIK

Posologie

Pour les adultes :

- La dose initiale de ropinirole est de 0,25 mg, pris 3 fois par jour.
- Possibilité d'augmenter la dose de façon hebdomadaire jusqu'à un maximum de 8 mg pris 3 fois par jour pour s'adapter aux besoins individuels.
- Plusieurs facteurs peuvent entrer en ligne de compte pour déterminer la dose dont une personne a besoin : son poids, son état de santé et la prise d'autres médicaments.
- Le ropinirole doit se prendre avec ou sans aliments.

Effets indésirables

Les effets indésirables possibles du médicament REQUIP sont : délire, hallucination, angioedème, réaction psychotique, prurit cutané, réaction d'hypersensibilité, éruption cutanée allergique et urticaire allergique.

4) XADAGO[®] (Safinamide)

Xadago est indiqué en association à une dose stable de lévodopa seule ou en association avec d'autres médicaments antiparkinsoniens chez des patients adultes atteints d'une maladie de Parkinson fluctuant à un stade intermédiaire ou avancé de la maladie.

Posologie

- Le traitement par Xadago doit être démarré à la dose de 50 mg par jour.
- Cette dose quotidienne peut être augmentée jusqu'à 100 m / jour selon la réponse clinique individuelle.
- Si une dose est oubliée la dose suivante doit être prise à l'heure habituelle le jour suivant.

Effets indésirables

Infection des voies urinaires, infection virale, furoncle, infection dentaire, rhinopharyngite, rhinite, pyodermite.

II. LES ANTICHOLINERGIQUES

Les anticholinergiques, aussi appelés antimuscariniques ou atropiniques, inhibent l'action de l'acétylcholine, un neurotransmetteur qui intervient dans le cerveau et le système nerveux parasympathique.

Les anticholinergiques diminuent la transmission cholinergique en agissant au niveau de la synapse des interneurones cholinergiques striataux, et possèdent un effet aintiparkinsonien modéré prédominant sur le tremblement.

Entre autre on retrouve : Bipéridène, Trihexyphénidyle et Procyclidine.

1) AKINETON® (bipéridène)

Akineton comme anticholinergique:

- Réduit le déséquilibre en bloquant l'effet de l'acétylcholine, réduisant par conséquent les tremblements.
- Réduit modérément les troubles moteurs chez les patients atteints de la maladie de Parkinson.
- Diminue les syndromes parkinsoniens chez les patients schizophrènes traités aux neuroleptiques.

Posologie

- Réservé uniquement aux patients adultes
- 1 à 2 comprimés par jour en prise matinale unique en dehors des repas.

Effets indésirables

Parotidite, hypersensibilité, excitation, agitation, peur, confusion, idée délirante et hallucination.

2) ARTANE® (trihexyphénidyle)

Artane comme anticholinergique,

- Prévient ou corrige l'hypertonie et le tremblement, participe à l'amélioration de l'akinésie,
- Agit sur le psychisme par action stimulante, par action thymique,
- Amène en quelques jours la régression de la rigidité et du tremblement, l'atténuation de la sialorrhée, .
- Améliore l'état psychique.

Posologie

- Pour adulte, 4 à 15 mg par jour
- Pour enfant, 2 à 6 mg par jour
- La dose quotidienne est répartie en 2 ou 3 prises
- La solution injectable doit être administrée par voie intramusculaire

Effets indésirables

- Effets atropiniques : sécheresse de la bouche, troubles de l'accommodation, constipation, difficultés à uriner.
 Ces effets sont plus fréquents chez les personnes âgées et peuvent s'accompagner d'une confusion des idées
- éruption cutanée, infection des glandes salivaires, dilatation du côlon.

3) KEMADRIN® (procyclidine)

KEMADRIN (procyclidine) est indiqué pour le traitement de toutes les formes de la maladie de Parkinson, qu'elles soient idiopathiques (paralysie agitante), postencéphalitiques ou d'origine artériosclérotique.

Kemadrin est en outre indiqué pour le contrôle des symptômes extrapyramidaux dus à des neuroleptiques, y compris les états pseudo-parkinsoniens, les réactions dystoniques aiguës et l'acathisie.

Posologie

- Le traitement est habituellement instauré à raison de 2,5 mg de procyclidine 3 fois par jour.
- La posologie pouvant ensuite être augmentée de 2,5 à 5 mg par jour, à 2 ou 3 jours d'intervalle, jusqu'à l'obtention d'une efficacité clinique optimale.
- La dose d'entretien usuelle pour l'obtention de la réponse thérapeutique optimale est de 15 à 30 mg de procyclidine par jour. Certains patients profitent d'une 4° dose administrée au coucher.
- Des doses journalières allant jusqu'à 60 mg de procyclidine sont bien tolérées et peuvent s'avérer nécessaires selon l'appréciation du médecin.

Effets indésirables

- affections psychiatriques
- affections gastro-intestinales
- affections oculaires
- affections du système nerveux
- affections de la peau
- affections rénaux et urinaires



Conclusion

Le principe du traitement de la maladie de Parkinson est basé sur la compensation du déficit dopaminergique, et ce, à travers diverses voies pharmacologiques :

- en apportant de la lévodopa qui sera captée par les neurones dopaminergiques cérébraux afin d'être transformée en dopamine,
- 2) en mimant l'action de la dopamine sur les récepteurs dopaminergiques par l'utilisation d'agonistes dopaminergiques.
- 3) en inhibant les enzymes du catabolisme de la dopamine comme la COMT ou la MAO-B afin d'en limiter la dégradation.







Cas clinique présenté et expertisé par :

K-KLINIK-4

Dr Sylvie COITO Médecin spécialiste en Biologie Laboratoires Ketterthill

UNE LYMPHOCYTOSE À EXPLORER

<u>Anamnèse</u>

Un homme de 88 ans vient faire un bilan de routine. L'examen clinique révèle des ganglions aux niveaux cervical et axillaire.

<u>Biologie :</u>

Le bilan biologique montre :

NFS

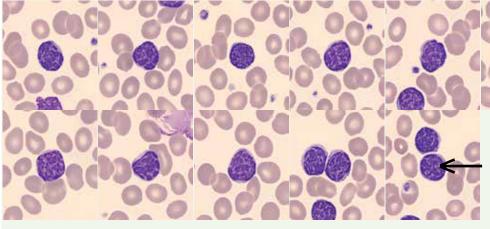
Leucocytes: 143, 510 G / L
Erythrocytes: 3,65 T / L
Hémoglobine: 10,8 g / dL
Hématocrite: 32,5 %

MCV: 89.0 fL Plaquettes: 136 G / L

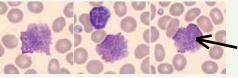
Neutrophiles: 5,170 G / L Lymphocytes: 136,050 G / L Monocytes: 1,580 G / L Eosinophiles: 0,720 G / L

Basophiles: 0 G / L

Le frottis



Petits lymphocytes matures à chromatines mottées



Ombres de Gümprecht ou noyaux nus

- 1- Quel est le diagnostic évoqué devant les résultats de la NFS et du frottis sanguin ?
- 2- Quelles analyses sont à réaliser pour confirmer le diagnostic ?
- 3- Est-il nécessaire de réaliser d'autres analyses ?
- 4- Quel est le stade précédant la LLC ?
- 5- Quels sont les risques et les complications des LLC ?
- 6- Quels sont les facteurs pronostiques de la LLC ?
- 7- Dans quels cas doit-on traiter une LLC?
- 8- Doit-on traiter ce patient?
- 9- Quel est le bilan à demander avant mise en place d'un traitement ?

2-

Quel est le diagnostic évoqué devant les résultats de la NFS et du frottis sanguin ?

La NFS montre une lymphocytose importante accompagnée d'une légère bicytopénie.

Le frottis sanguin montre des cellules lymphoïdes de petites tailles avec un noyau entouré d'un anneau de cytoplasme peu étendu, de contours réguliers.

Le cytoplasme est homogène faiblement basophile et dépourvu de granulations. Le rapport nucléocytoplasmique est élevé.

Le noyau présente des renforcements sombres nettement séparés par des espaces plus clairs donnant l'impression de mottes chromatiniennes, les nucléoles ne sont pas, ou peu, visibles.

Des cellules lymphoïdes de plus grande taille, des cellules atypiques clivées ou prolymphocytaires (< 10%) sont parfois présentes. On observe fréquemment des noyaux nus (ombres de Gümprecht) qui sont des noyaux nus des lymphocytes qui fragilisés éclatent lors de l'étalement.

La cytologie est très en faveur d'une Leucémie Lymphoïde Chronique (LLC).

La définition d'une LLC est une lymphocytose sanguine chronique persistant plus de 3 mois avec plus de 5 G / L de lymphocytes B CD19+ dans le sang.

Quelles analyses sont à réaliser pour confirmer le diagnostic ?

Le diagnostic s'effectue par immunophénotypage lymphocytaire, se réalisant en cytométrie en flux (CMF) sur sang total EDTA et se base sur le calcul d'un score de Matutes aussi appellé score RMH (Royal Marsden Hospital). Ce score est calculé en fonction de l'expression de différents marqueurs :

Antigène	Attribuer 1 point si	0 point si
CD5	+	-
CD23	+	-
CD22 (ou CD79b)	Faible expression	Expression non faible
FMC7	-	+
lg de surface	Faible expression	Expression non faible

La confirmation du diagnostic nécessite un score de Matutes ≥ 4 / 5.

Un score strictement inférieur à 3 oriente vers un autre syndrome lymphoprolifératif B (SLPB). Un score ambigu à 3 nécessite de rechercher un diagnostic différentiel à l'aide d'un phénotypage complet évaluant d'autres marqueurs membranaires, voire d'une biopsie ganglionnaire.

La CMF permettra de faire une différence entre LLC et un autre syndrome lymphoprolifératif B présentant une phase circulante. Il est à la fois indispensable et suffisant pour faire le diagnostic.

L'appartenance des lymphocytes à la lignée B est déterminée par l'expression des marqueurs pan B CD19, CD20, et CD22. Le CD20 et le CD22 sont exprimés plus faiblement dans la LLC que dans les autres types de SLPB. Ces lymphocytes sont dits monoclonaux car ils ne possèdent qu'un seul type de chaînes légères des immunoglobulines à leur surface (slg): kappa ou lambda. Ces slg, qui constituent le récepteur pour l'antigène (BCR) sont en densité plus

faible sur les cellules de LLC que sur les lymphocytes normaux. L'antigène pan-T CD5 et le marqueur d'activation des lymphocytes B, CD23 sont également présents de façon quasi constante sur les cellules de LLC.

3- Est-il nécessaire de réaliser d'autres analyses ?

Il n'est pas nécessaire de faire d'autres analyses spécialisées telles que biopsie ganglionnaire ou myélogramme qui montrerait une infiltration par des lymphocytes ayant une morphologie proche de ceux du sang. La biopsie montrerait une disparition de l'architecture ganglionnaire normale, l'oblitération des sinus et une infiltration diffuse de petits lymphocytes.

En revanche, il peut être utile de demander :

- <u>Electrophorèse des protéines sériques</u> à la recherche d'une hypogammaglobulinémie
- Un <u>bilan d'hémolyse, test de Coombs direct</u> à la recherche d'une anémie hémolytique autoimmune

4- Quel est le stade précédant la LLC ?

Parfois, on détecte de manière fortuite une **population clonale** < **5 G** / **L**, on parle de lymphocytose B monoclonale (MBL). La MBL est une anomalie 100 fois plus fréquente que la LLC, dont la fréquence augmente nettement avec l'âge. Toutes les LLC sont précédées par une étape de MBL en revanche, toute MBL n'évolue pas vers une LLC. Le risque d'évolution est de 1% par année. Le vieillissement, la restriction du répertoire lymphocytaire B et son exposition répétée à des stimulations antigéniques peuvent expliquer une apparition de clones B non pathologiques

Elle est observée surtout après 40-50 ans chez 3 % des patients sans anomalies de la numération et chez 13 % des patients ayant au moins un membre de la fratrie ayant une LLC ou un LNH.

5- Quels sont les risques et les complications des LLC ?

Complications infectieuses

Les LLC provoquant un déficit immunitaire acquis (cellulaire et humoral), les complications infectieuses sont fréquentes. Elles nécessitent une prise en charge vaccinale rigoureuse et peuvent nécessiter une substitution par immunoglobulines polyvalentes. Elles représentent la 1^{re} cause de mortalité chez ces patients.

Le risque infectieux est majoré par l'utilisation de traitements efficaces mais très immunosuprresseurs comme la Fludarabine

L'hypogammaglobulinémie est le 1er déficit immunitaire décrit au cours de la LLC et reste le plus fréquent. L'incidence de l'hypogammaglobulinémie est d'environ 25 % au diagnostic, et après 10 ans de suivi, elle atteint plus de 50 % chez les patients non traités et 85 % chez les patients traités.

<u>Insuffisance médullaire :</u> anémie, thrombopénie, neutropénie

Complications auto-immunes

Des phénomènes auto-immuns, peuvent survenir, le plus fréquent est l'AHAI, qui survient chez 5 à 10 % des patients au cours de l'évolution. La thrombopénie immunologique est moins fréquente chez 1 à 5 % des patients.

Le traitement de 1^{re} intention repose sur la corticothérapie

- Anémie hémolytique auto-immune (AHAI)
- Thrombopénie auto-immune (PTAI)
- Association AHAI + PTAI = syndrome d'Evans
- Parfois une érythroblastopénie auto-immune (rare)

Risque d'évolution vers une <u>leucémie prolymphocytaire</u> (de Galton) : rare mais peut survenir d'emblée. Elle se définit par une hyperleucocytose avec ≥ 55% de prolymphocytes et par score de Matutes < 3. Son pronostic est péjoratif.

Risque d'évolution vers un <u>syndrome de Richter</u>, très rare et de mauvais pronostic, il s'agit d'un lymphome B à grandes cellules de haut grade de malignité. Il se présente par une altération de l'état général, et l'évolution est rapidement fatale (médiane de survie < 1 an) avec chimiorésistance fréquente.

6- Quels sont les facteurs pronostiques de la LLC ?

Marqueur pronostique	Pronostic meilleur	Pronostic défavorable
Sexe	Féminin	Masculin
Âge	< 70 ans	> 70 ans
Stade de Binet	1	2 ou 3
Lymphocytose (G / L)	< 12	> 12
Temps de doublement de la Nb lymphocytaire	> 1an	< 1 an
Nb d'ombres de Gumprecht sur frottis sanguin	> 30 %	< 30 %
Bêta-2 microglobuline	Basse	Élevée
LDH	N	Élevée
Nb de Ly B en CMF (G/L)	< 11	> 11
Nb de Ly B CD38 +	< 20 %	> 20 %
Nb de Ly B ZAP 70+	< 20 %	> 20 %
FISH interphasique	Del(13q)	Del(11q) ou del(17p)
Statut mutationnel IgVH	Muté	Non muté
MiR-181b	Taux normal	Taux faible
Gène NOTCH	Non muté	Muté (4-10% pts)
Gène SF3B1	Non muté	Muté (15 % pts)

Les facteurs d'effet pronostique indépendant sur la survie globale des patients sont :

carrie greene ace pamerne com r	
	Hazard ratio
Anomalie 17p	3,4
Anomalie 11q	2,3
Bêta-2 micro > 3,5 mg / L	2,5
IgVH non muté	2,4
Temps de doublement des Ly < 12 mois	1,8
Âge > 60 ans	1,9

7- Dans quels cas doit-on traiter une LLC?

C'est le caractère symptomatique ou évolutif de la LLC qui va poser l'indication thérapeutique selon les critères iWCLL de 2008 et la classification de Binet (stade B et C).

Critères de maladie active selon iWCLL : maladie active

- Insuffisance médullaire avec apparition / aggravation progressive de cytopénies
- Splénomégalie symptomatique, progressive ou volumineuse (> 6 cm de débord costal)
- Syndrome tumoral symptomatique, progressif et volumineux (> 10 cm de plus grand axe)
- Lymphocytose progressive avec un temps de doublement de moins de 6 mois (< 6 mois) ou une augmentation de plus de 50% en 2 mois.
- Cytopénie auto-immune ne répondant pas à la corticothérapie
- Signes généraux :
 - Perte > 10 % du poids en moins de mois
 - Fatigue avec ECOG ≥ 2
 - Température ≥ 38°C depuis plus de 2 semaines
 - Sueurs nocturnes depuis plus d'un mois sans signe infectieux

8- Doit-on traiter ce patient?

Le patient présente une LLC de stade A (Hb \geq 10 g / dl, plaquettes \geq 100 G / L, < 3 aires ganglionnaires).

Il ne présente aucun critère de maladie symptomatique tel que défini par l'iWCLL. La lymphocytose > à 100 G / I ne représente pas un critère de traitement en l'absence de cinétique rapide, comparativement aux hémogrammes antérieurs (temps de doublement lymphocytaire < 6 mois).

Un tiers des patients diagnostiqués avec une LLC n'aura jamais d'indication à un traitement tout au long du suivi en raison d'une maladie non symptomatique ou non ou peu évolutive.

L'attitude ici est donc celle d'une surveillance clinique et biologique tous les 4 à 6 mois selon l'évolution clinique et biologique.

L'imagerie systémique n'est pas recommandée dans la surveillance.

9- Quel est le bilan à demander avant mise en place d'un traitement ?

Il est nécessaire de demander une analyse cytogénétique (analyse en hybridation in situ en fluorescence (FISH)) et une recherche de mutation TP53 afin d'identifier les 10 % de patients porteurs de cette anomalie avant tout traitement, qui ne seront pas sensibles à la chimiothérapie et qui devront recevoir une thérapie ciblée.



Forum K-Klinik de Châtel

Thématique Générale

- Cancer de la prostate et de la vessie : nouveautés thérapeutiques et cas cliniques (Dr Jouret)

Cancer du poumon : cas cliniques (Dr Berchem)

Les réunions de formation se dérouleront de 17h à 20h le jeudi 26 mars et le vendredi 27 mars 2020. Le samedi 28 mars 2020, une réunion d'échanges de bonnes pratiques sera proposée aux participants.

Un syllabus sera remis à chaque participant.

Période

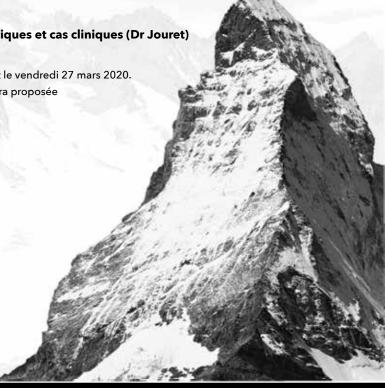
Le Forum se déroulera du mercredi 25 mars au dimanche 29 mars 2020.

PRIX

1090€ comprenant :

- Inscription au forum
- 4 nuits avec petit-déjeuner à l'hôtel « La Fleur des Neiges » à Châtel (Chambres « exclusive », « privilège » ou « suite »)
- 2 repas en soirée au restaurant « La Fleur des Neiges »
- Un repas en soirée dans un restaurant d'altitude
- 3 jours de forfait de ski dans le domaine des « Portes du Soleil »





Inscription

Attention places limitées

L'inscription sera effective dès réception d'un acompte de 600 € à verser sur le compte :

Pharmaconsult SARL LU85 0141 1544 6830 3000 BIC CELLLULL

Veuillez rajouter en communication : NOM PRENOM FKKC

Solde à payer pour le 01/12/19

Pour toute demande d'informations complémentaires, merci de prendre contact auprès de :

Philippe Lambert

Marc Delens











EMPLACEMENT PUBLICITAIRE NON ACCESSIBLE VERSION WEB



K-KLINIK



VERSION ALLEMANDE







Cas clinique présenté et expertisé par :

JUNGBLUT Carole Médecin Vétérinaire Responsable Cardiologie – Médecine des reptiles – Neurologie – Endoscopie et Endochirurgie – Chirurgie des tissus mous à la Déiereklinik Krakelshaff – Bettembourg, Luxembourg

THORAKO-LUMBALHERNIE BEI EINEM 7 JAHRE ALTEN RAUHAARDACKEL

ZUSAMMENFASSUNG

Ein 7 Jahre alter männlicher Rauhaardackel wurde vorgestellt wegen Paraplegie der Hintergliedmassen seit dem Morgen.

Auf eine gründliche neurologische Untersuchung folgte ein CT-Scan und ein Bandscheibenvorfall im thorako-lumbalen Bereich wurde diagnostiziert. Es folgte ein chirurgischer Eingriff mittels Hemilaminektomie. Der Patient wurde nach zwei Tag entlassen und kam noch regelmässig zu seinen Physiotherapie-sitzungen. Er läuft mittlerweile wieder normal.

EINLEITUNG

Die Erkrankung der Thorakolumbaren Bandscheiben ist degenerativ. Es ist eine der häufigsten Ursachen für eine Paraparese bei Hunden und kommt bei rund 2 % der in Uni-Kliniken vorgestellten Hunde vor. (Hærlein BF). Degenerative Veränderungen der Bandscheibe können zu dessen Vorfall führen. Es kommt entweder zu einer Protrusion des Annulus fibrosus oder zu einer Extrusion des Nucleus pulposus in den Wirbelkanal.

Hansen hat zwei Arten der Bandscheiben-degeneration beschrieben die verschiedene klinische Symptome hervorrufen. (Hansen, HJ) Hansen Typ I tritt vor allem bei chondrodystrophen Rassen auf während Hansen Typ II vor allem bei non-chondrodystrophen Rassen vorkommt.

Typ I Bandscheibenerkrankungen entwickeln sich in jungem Alter zwischen 2 und 9 Monaten . Betroffene Hunde zeigen die ersten klinischen Symptome zwischen 3 und 6 Jahren. (Hærlein BF; Priester FA) Eine Kalzifizierung der betroffenen Bandscheibe tritt bei Dackeln meist zwischen 6 und 18 Monaten auf und kann 2051 Worte dann auch radiologisch festgestellt werden. (Stigen; Jensen VF) Bei Hansen Typ I Bandscheibenerkrankungen kommt es zu einem geschwächten annulus fibrosus, welcher den degenerative veränderten Nucleus pulposus nicht mehr halten kann und normale Bewegungen der Wirbelsäule genügen um einen akuten Bandscheibenvorfall hervorzurufen.

ANAMNESE

Ropi, ein 7 Jahre alter, männlicher Rauhaardackel, 10 Kilogramm schwer, wurde am 01.03.2017 in unserer KLINIK wegen Paraplegie der Hintergliedmassen vorgestellt. Am Tag davor war alles in Ordnung, die Besitzer haben Ihn aufschreien gehört und Ihn im Wohnzimmer gefunden, es war kein Trauma bekannt, die Besitzer hatten den Patienten aber zur Zeit des Aufschreis nicht im Auge. Er konnte seine Hinterpfoten nicht bewegen. Die Besitzer haben Ihn zum Haustierarzt gebracht, der Ihm eine intramuskuläre Morphin- Injektion verabreicht hat und Ihn zu uns überwiesen hat. Die Dosierung des Morphins war unbekannt. Ropi hatte keine anderen Vorerkrankungen oder Unverträglichkeiten.

<u>KLINISCHE BEFUNDE</u>

Bei der Allgemeinen Untersuchung präsentierte sich Ropi als aufmerksam, war aber leicht unruhig. Er war nicht stehfähig. Alle zugänglichen Schleimhäute waren rosarot, die kapillare Füllungszeit betrug weniger als zwei Sekunden und war somit physiologisch. Bei der Auskultation wurde ein sysolisches Herzgeräusch 3 / 6 mit Punktum Maximum links ventral im sechsten

Interkostalraum festgestellt, die Herzfrequenz lag bei 160 Schlägen pro Minute. Die Palpation des Abdomens war leicht angespannt aber nicht schmerzhaft. Die rektale Temperatur betrug 37,9°.

Der Ernährungszustand war gut sowie der Pflegezustand. Der Puls war regelmässig und kräftig und betrug 160 Pulschläge pro Minute, die Atemfrequenz war schwierig zu messen da der Patient viel hechelte.

Alle palpierbaren Lymphknoten waren normal gross, nicht schmerzhaft und verschieblich.

Ropi war sehr schmerzhaft im thorako-lumbalen Bereich der Wirbelsäule.

Als Differentialdiagnosen in diesem Stadium der Untersuchung kamen ,nach dem Vetamin D Schema für ein akut progressives Geschehen, folgende Erkrankungen in Frage:

Degenerativ: Hansen Typ I Bandscheibenvorfall, Hemorrhagische

Myelomalazie

Neoplastisch: Primär, metastatisch, vertebral,

hämatopætisch

Entzündlich: Discospondylitis, vertebraler

Abszess

<u>Traumatisch:</u> Hämorrhagische Myelomalzie,

Bandscheibenvorfall

Eine spezielle neurologische

Untersuchung wurde

durchgeführt.

0 = keine Antwort;

+ 1 = verzögert;

+ 2 normal;

40

+ 3 gesteigert;

+ 4 myotaktischer Reflex mit Klonus

Bewusstsein:normalVerhalten:normalHaltung:ParaplegieGang:Paraparese

KOPFNERVEN:

Sehen: links + 2; rechts + 2 links + 2; rechts + 2 **Drohreflex: Pupillareflex:** links + 2; rechts + 2 Strabismus: links nein; rechts nein **Nystagmus:** links nein; rechts nein Sensibilität: links + 2; rechts + 2 Kaumuskeln: links + 2; rechts + 2 **Kiefertonus:** links + 2; rechts + 2 Fazialis: links + 2; rechts + 2 links + 2; rechts + 2 **Lidreflex:** Kornealreflex: links + 2; rechts + 2 links + 2; rechts + 2 Schlucken:

links + 2; rechts + 2

Zunge: + 2

Halsmuskeln:

Hornersyndrom: abwesend **Anisokorie:** abwesend

<u>HALTUNGS-UND</u> STELLREAKTIONEN:

Hüpfen vorne:links + 2; rechts + 2Hüpfen hinten:links 0; rechts 0Korrekturreaktion vorne:Links + 2; rechts + 2Korrekturreaktion hinten:links 0; rechts 0Schubkarren mit visus:links +2; rechts +2Schubkarren Halsextension:links +2; rechts +2Tischkantenprobe optisch:links +2; rechts +2

Tischkantenprobe taktil: links +2; rechts +2

Hemiwalking: nicht angewendet wegen der Schmerzhaftigkeit des

Patienten

Nackenreation: nicht schmerzhaft

SPINALE REFLEXE:

Vordergliedmassen

Extensor carpi radialis: links + 2; rechts +2
Flexor: links + 2; rechts +2

Hintergliedmassen

Patellareflex:links + 1; rechts 0Tibialis cranialis:links + 2: rechts + 2Flexor:links + 2; rechts + 2

ANDERE

Pannikulus: present

Perianal Reflex: + 2

Kreuzextension: nein

Tiefensensibilität: links + 1; rechts 0

<u>SENSIBILITÄT</u>

Thorako-lumbal

Neuroanatomische Lokalisation: T3-L3 rechts

<u>DIAGNOSTISCHE</u> VERFAHREN

Eine Computer-Tomographie wurde am Nachmittag angefertigt.

Technik:

Region: Wirbelsäule

Anzahl an Bilderserien: 4

Transverse Schnitte von 0,75-1,5 mm

Intra-venöse injection von iodiertem Kontrastmittel: ja Native Schnitte mit sagitaler und dorsaler Reformatierung: Auf Höhe von T13-L1 hat sich ein hyperdenses Material auf der rechten Seite des Wirbelkörpers angereichert.

Hyperatenuiertes Material, welches sich cranial und caudal nach rechts unregelmässig verteilt (Blutung), kann zwischen T10 und L2 festgestellt werden.

Ein Vakuumim Bereich der Bandscheibe präsentiert sich zwischen T13 und L1. Mehrere mineralisierte Bandscheiben sind entlang der Wirbelsäule sichtbar.

Die zervikalen, thorakalen, lumbaren und sakralen Wirbel sind gut aligniert. Es konnte keine traumatische, aggressive oder kongenitale Knochenlesion festgestellt werden.

Das peridurale Fett ist gut rund um das terminale filum durale darstellbar. Die darunterliegenden abdominalen und thorakalen Strukturen sind ohne besonderen Befund.

Auf den Bildern nach injection des intra-venösen Kontrastmittels zeigt sich eine leichte Kontrastverstärkung des Materials zwischen T13 und L1.

SCHLUSSFOLGERUNG:

Präsenz von hyperattenuiertem Material im rechten Teil des Wirbelkanals auf Höhe von T13 und L1. Starker Verdacht auf sekundäre medulläre Kompression, in Begleitung einer Hemorraghie die sich rechts zwischen T10 und L2 verteilt.

Diese Elemente sprechen für einen Bandscheibenvorfall Hansen Typ I.

Präsenz von mehreren mineralisierten Bandscheiben entlang der Wirbelsäule , welche mit einer degenerativen Bandscheibenerkrankung des chondroiden Typs vereinbar sind.

Diese sind oft bei dieser Rasse anzutreffen.



DIAGNOSE

Durch den CT-Befund konnte ein Bandscheibenvorfall Hansen Typ I diagnostiziert werden.

BEHANDLUNG

Eine Braunüle wurde gelegt und es wurde eine continuousrate Infusion mit Fentanyl (Janssen 0,05 mg / ml) 0,15 ug / kg / Minute in einer 500 ml Ringer-Lactat-Infusion verabreicht während der Wartezeit für das CT.

Nach dem CT am Nachmttag wurde Ropi für die Chirugie vorbereitet.

Die Anesthesie wurde mit Methadon (Comfortan, Eurovet 10 mg / ml) 0,02 ml / kg IV und Diazepam (Valium, Roche 10 mg / 2 ml) 0,06 ml / kg IV eingeleitet.

Nach einer Einleitung und Präoxygenation von 20 Minuten erhielt Ropi einen Fentanyl-Bolus von 0,4 ml IV, danach

wurden 5 ml Propofol (Propovet , Zœtis 10 mg / ml) IV verabreicht.

Ropi wurde intubiert mit einem 7er Tubus, welcher mittels Manometer auf 30 mmHg geblockt wurde. Er bekam kontinuierlich Isofluran 1,5 % Volumen und 1,5 Liter O₂. Ceftazidime (Glazidim 1 g), 0,25 mg / Kg wurde langsam IV verabreicht.

Der Thorako-lumbale Bereich wurde rasiert, vier mal mit Isobetadine gewaschen und einmal mit Alkohol eingesprüht, danach wurde eine rosa Kanüle in den Prozessus Spinosus des T13 eingeführt und ein Kontrollröntgen angefertigt. Nach Prüfung der richtigen Plazierung der Kanüle wurde

Ropi auf dem Op- Tisch in Brust-Bauchlage plaziert. Die Anesthesie-überwachung wurde vone einer Assistentin übernommen und es wurden regelmässig alle Vitalparameter geprüft. EKG, Blutdruck, O₂-Sättigung und Co₂-Kurve waren während der ganzen Anesthésie stabil.

Die Temperatur fiel auf 36,2 Grad Celsius. Das Op-Feld wurde vier mal mit Alkohol desinfiziert. Nach sterilem Waschen wurde das Op-Feld mit einmal OP-Tüschern abgedeckt.

Es wurde ein Hautschnitt 5- 10 mm lateral der Mittellinie in der Länge von 10 cm, über den Processi spinosi von T11 bis L3 verlaufend gemacht.

Der Zugang wurde von rechts und nach der Prozedur von Redding gemacht. Subkutanes Fett und Fascie wurden mit einer 11er Skalpell-Klinge inzisiert um die tiefer liegende lumbo-sakral Fascie freizulegen.

Das Fett wurde unterminiert um es von der Fascie zu trennen. Die Fascie und das supraspinöse Band wurden mit der 11er Skalpell-Klinge inzisiert. Jeweils um den Processus spinosus herum und geradlinig zwischen zwei Processi.

Die Inzision wurde bis auf die Laminae vertieft um eine Trennung der Muskeln zu gewährleisten.

Der M. longissimus wurde von dem Processus acessorius gelöst. Der Schnitt wurde direkt am Knochen vorgenommen und die Arterie wurde geschont.

Der Processus artucilaris zwischen T13 und L1 wurde mittels Rongeur entfernt. Eine rechteckige Form wurde von der Hälfte von T13 bis zur Hälfte von L1 mit dem groben Fräskopf unter ständigem Spülen vorgefräst.

Als die Form vorgefräst war, wurde zum reineren Fräskopf gewechselt und die Knochenlamelle bis zu einer ganz dünnen Schicht gefräst.

Alle Knochenschichten wurden unterschieden, äussere Kortikalis, Spongiosa und innere Kortikalis.

Dann wurde zum Diamantenschleifer gewechselt und weitergefräst bis die Lamelle so dünn erschien um mit einem stumpfen Haken durchzubrechen. Mittels Kerrisonrongeur wurde die restliche Knochenlamelle enfernt.

Das Banscheibenmaterial war sofort sichtbar und präsentierte sich Zahnpasta-ähnlich. Das Rückenmark war nach dorsal verdrängt und erschien auf einer Länge von 1 cm leicht verdunkelt.

Kranial und Kaudal besagter Stelle schien das Rückenmark makroskopisch physiologisch. Das Bandscheibenmaterial wurde mittels eines stumpfen Nervenhakens entfernt.

Es wurde nach kranial und kaudal mit einer blauen Braunüle, ohne Mandrin, mit steriler NaCL nachgespühlt um eventuell verbleibendes Material rauszuspülen. Es wurde eine grosse Menge an Bandscheibenmaterial entfernt. Nach Entfernung besagten Bandscheibenmaterials befand sich das Rückenmark wieder in physiologischer Stellung.

Das Op-Feld wurde auf Blutungen geprüft und danach wurde die Fascie verschlossen mittels 3 / 0 Monofast Surgicryl SMI Faden. Subcutis und Fett wurden mit dem gleichen Faden mittels fortlaufender Naht geschlossen. Die Haut wurde mit einem 4 / 0 Monofast Surgicryl SMI durch eine Intrakutan-Naht geschlossen.

Es wurde ein Pflaster aufgebracht.

VERLAUF UND ERGEBNISSE

Während der Aufwachphase und über die folgende Nacht bekam Ropi einen Fentanyl-Dauertropf $0,15~\text{ug}\,/\,\text{kg}\,/\,\text{Stunde}$ Er bekam noch am Abend nach der OP eine subkutane Injektion Metamizol (Vetalgin , Intervet 500 mg / ml) $0,7~\text{ml}(50~\text{mg}\,/\,\text{Kg})$ SC.

Am Tag darauf zeigte Ropi beim neurologischen Untersuchungsgang weiterhin keine Tiefensensibilität rechts. Patellar-Reflex und Flexor-Reflex waren beidseits verzögert. Tiefensensibilität links war vorhanden.

Propriozeption beidseits ausgefallen und Ropi war nicht stehfähig. Er bekam Physiotherapie und Osteopathie am gleichen Tag.

Die medikamentelle Behandlung bestand aus Metamizol 50 mg / Kg (Vetalgin, Intervet 500 mg / ml) zweimal täglich, Cefalexin (Therios, Ecuphar 300 mg) 15 mg / Kg zweimal täglich, Gabapentin (Gabapentin Ratiopharm 100 mg) 10 mg / Kg dreimal täglich und der Fentanyl-Dauertropf (0,15 ug / kg / min) wurde langsam reduziert.

Am zweiten Tag nach der Op wurde der Fentanyl-Dauertropf dauerhaft abgesetzt und durch Buprenorphin (Vetergesic, Ecuphar 0,3 mg / ml) 20ug / kg IV zweimal täglich ersetzt, Weiterhin bekam Ropi Metamizol 50 mg / Kg (Vetalgin, Intervet 500 mg / ml) zweimal täglich, Gabapentin 10 mg / Kg (Gabapentin, Ratiopharm 100 mg) dreimal täglich und Cefalexine 15 mg / Kg (Therios, Ecuphar 300 mg) zweimal täglich.

Vom neurologischen Untersuchungsgang war zu bemerken, dass er sich noch nicht aufstellen konnte.

Reflexe waren besser als am Tag davor und Schwanzwedeln funktionierte.

Ropi bekam weiterhin Physiotherapie.

Am dritten Tag nach der Op zeigte Ropi verzögerte Tiefensensibilität und konnte sich alleine hochstemmen, war aber noch nicht gehfähig.

Ropi wurde nach Hause entlassen mit einer Gehhilfe, Metamizol 50 mg / Kg (Vetalgine, Intervet 500 mg / ml) zweimal täglich für eine Woche, Gabapentin 10 mg / Kg (Gabapentin, Ratiopharm 100 mg) dreimal täglich für 14 Tage und Cefalexine 15 mg / Kg (Therios, Ecuphar 300 mg) zweimal täglich für 5 Tage. Buprenorphin (Vetergesic, Ecuphar 0,3 mg / ml) wurde abgesetzt.

Ropi kam zweimal die Woche zur Physiotherapie mit Hydrotherapie. 10 Tage nach der Op kam Ropi zur Wundkontrolle. Die Wunde war schön verheilt. Ropi war Ambulant und zeigte nur noch leichte neurologische Defizite.

Diskussion

Der thorako-lumbare Bandscheibenvorfall ist eine der häufigsten Ursachen für neurologische Symptome des Rückenmarks bei Hunden (Bray and Burbridge, 1998).

Die moisten Hunde sins zwischen 3 und 6 Jahren alt wenn sie Symptome zeigen und gehören meistens zu den chondrodystrophen Rassen (Lorenz, M.D. et al).

Es scheint keine Korrelation zwischen der Schwere der Rückenmarkskompression und des Schweregrades der klinischen Symptome zu geben (Sukhiani et al. 1996).

Die Wahl der Behandlung eines thorako-lumbaren Bandscheibenvorfalls bleibt bis heute kontrovers diskutiert und hängt vom Schweregrad der neurologischen Defizite sowie den finanziellen Möglichkeiten des Besitzers ab.

Eine Konservative Therapie kann bei Patienten mit initial leichten neurologischen Ausfällen indiziert sein und umfasst Entzündungshemmer, Ruhe und Analgesie...

Die chirurgische Therapie wird vorneh mlich gewählt um vorgefallenes und komprimierendes Bandscheibenmaterial um das Rückenmark herum zu entfernen und um ein Fortschreiten der Extrusion zu verhindern. Verschiedene chirurgische Methoden wurden beschrieben um einen thorako-lumbaren

Bandscheibenvorfall zu beheben, darunter befinden sich die Hemilaminektomie, die dorsale Laminektomie, die Pedikulektomie und die Fenestration (Langerhuus et al, 2017).

Die Hemilaminektomie zeigte verschiedene Vorteile gegenüber der dorsalen Laminektomie und wurde von Mckee, 1992 als überlegene Methode angesehen. Eine Fenestration der vorgefallenen Bandscheibe während der Dekompression wird empfohlen um ein weiteres Vorfallen von degeneriertem Material in der frühen post-operativen Phase zu verhindern.

Obwohl eine prophilaktische Fenestration der Bandscheibe empfohlen wurde, werden die Vorteile weiterhin kontrovers diskutiert. In vielen Studien wurde eine beträchtliche Verminderung der Rückfälle propagiert.

Die meistenparaplegischen und paraparetischen Rückfälle sind jedoch auf einen zweiten Bandscheibenvorfall zurückzuführen (Forterre et al. 2008).

In unserem Fall wurde sich gegen eine Fenestration entschieden um die Länge der Narkose aufgrund des bestehenden Herzproblems zu verkürzen.

Literaturliste

- Bray J.P., Burbridge H.M.,1998. The canine intervertebral disk: part one: Structure and function. Journal of the American Animal Hospital Association 34, 55-63.
- Forterre, F., Konar, M., Spreng, D., Jaggy, A., Lang, J., 2008. Influence of intervertebral Disc fenestration at the herniation site in association with Hemilaminectomy on recurrence in chondrodystrophic dogs with thoracolumbar disc disease: a prospective MRI-study. Veterinary surgery 37:399-405.
- Hansen, H. J., 1952. A pathologic-anatomical study on disc degeneration in dog. Acta Orthopaedica Scandinavia, Suppl 11: 1-117
- Hoerlein B.F., Oliver J.E. and Mayhew Eastbourne I.G.: Veterinary Neurology, Chapter Intervertebral Disc Disease 1987
 Langerhuus, L., Miles, J., 2017. Proportion recovery and times to ambulation for non-ambulatory dogs with thoracolumbar disc extrusions treated with hemi-
- laminectomy or conservative treatment: A systematic review and meta-analysis od case-series studies. The Veterinary Journal 220(2017) 7-16

 Lorenz, M.D., Coates, J.R., Kent, M., 2011. Handbook of Veterinary Neurology fifth edition:Pelvic Limb paresis, paralysis, or ataxia, chapter 6, p.110
- McKee, W.M., 1992. A comparison of hemilaminectomy (with concomitant disc fenestration) and dorsal laminectomy for the treatment of thoracolumbar disc protrusion in dogs. Veterinary Record 130, 296-300.
- Sukhiani, H.R., Parent, J.M., Atilola, M.A., Holmberg, D.L., 1996. Intervertebral disk disease in dogs with signs of back pain alone: 25 cases (1986-1993).
 Journal of the Amrican Veterinary Medical Association 209, 1275-1279.

EMPLACEMENT PUBLICITAIRE NON ACCESSIBLE VERSION WEB

EMPLACEMENT PUBLICITAIRE NON ACCESSIBLE VERSION WEB