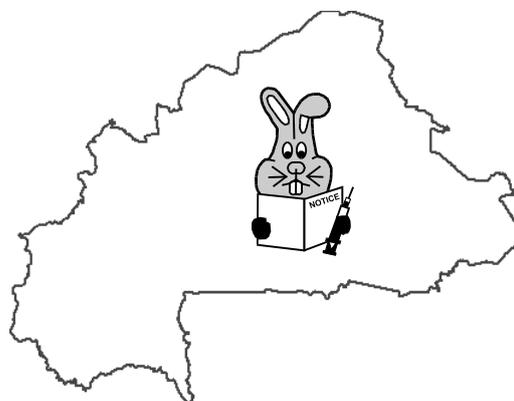


La Lettre du CEDIM

Bulletin d'information pharmacothérapeutique du Burkina Faso
Publication trimestrielle du Centre de Documentation et d'Information sur le Médicament (CEDIM)

13^{ème} année - Volume 11 - n° 37 - Septembre 2008

ISSN 0796-7802



S O M M A I R E

ÉDITORIAL

Pluridisciplinarité 34

ACTUALITÉS

Roche arrête ses recherches sur le VIH..... 35

Retrait de l'insuline inhalée 36

LE MÉDICAMENT

Les antidiabétiques en 2008 37

PATHOLOGIE

Les méningites bactériennes 40

Traitement de la crise de goutte 42

SAVOIRS ET PRATIQUES

Asphyxie par corps étranger 43

FORUM

Notre environnement, notre santé 47

LA PAGE DU CEDIM

Nouvelle base de données 48



La pollution atmosphérique développe et accentue des maladies respiratoires. Au Burkina Faso, cette pollution est la cause de près de 1 100 décès chaque année. Nous gagnerons à ajuster nos politiques de transport aux mesures de protection de l'environnement.

ISSN 0796-7802

Directeur de Publication :
Ministère de la Santé

Rédacteur en chef : Dr Clotaire Nanga

Comité de rédaction (CR) :

Pr Kaboré Jean (Neurologue, CHUYO) -
Dr Kintéga Y. Jonas (pharmacien,
Pharmacie Mamsi, Tenkodogo) - Pr
Ouédraogo Rasmata (biologiste, UFR/
SDS et CHUP-CDG) - Pr Guissou I.
Pierre (pharmacologue, toxicologue ;
UFR/SDS et CHUYO) - Dr Somda N.
Paul (pharmacien inspecteur, IGSS) - Pr
Sondo Blaise (médecin santé publique ;
UFR/SDS) ; Dr Traoré Abdoulaye
(médecin santé publique ; UFR/SDS) ;
Pr Zabsonré Patrice, (médecin
cardiologue UFR/SDS) ; Dr Semdé
Rasmané (Pharmacien Galéniste, UFR/
SDS) ; Dr Kiéma B. Béranger
(Pharmacien, DPV), Dr Sermé Abdel
Kader (gastro-entérologue CHUYO), Dr
Sanou Georgette (médecin, CADSS),
M. Koné Mamadou (attaché de santé,
CEDIM), Mme Diallo Thérèse
(préparatrice en pharmacie, CEDIM).

Relecteurs hors CR pour ce numéro :

Gilles Bardelay (LRP); Jean-Pierre
Noiry (LRP); Florence Vandeveldé
(LRP); Jacques Juillard (LRP) Mahomed
Sana (CHUYO); Gérard Nonkani (SG);
Moustapha Ouédraogo (UFR/SDS);
Natacha Guiguemdé (DGPML);
Abdoulaye Nikiema (DGPML)

Appui technique et financier :

- Organisation Mondiale de la Santé
- La Revue Prescrire, Paris (LRP)

Équipe du CEDIM :

Dr Clotaire Nanga
Mme Thérèse Diallo
M. Mamadou Koné
Mlle Kadiatou Zerbo
Mlle Claudine Tougma

Adresse :

La Lettre du CEDIM
411, Avenue Kumda Yôonré
03 B.P. 7009 Ouagadougou 03
Burkina Faso

Tél. : (+226) 50 32 46 59

Fax : (+226) 50 30 34 32

Mail : postmaster@cedim-bf.org

Site web : www.cedim-bf.org



La Lettre du CEDIM participe à l'ISDB, réseau international
de revues indépendantes de formation en thérapeutique.

PLURIDISCIPLINARITÉ

La performance d'un système de santé ne se mesure pas en termes de ratio agents de santé par habitants, ni en nombre d'hôpitaux, encore moins en termes de rayon d'action des formations sanitaires. Elle se mesure en termes de morbidité, de mortalité, d'espérance de vie à la naissance. L'élévation du niveau de l'état de santé des populations passe par l'amélioration des conditions de vie. Dans notre contexte, il vaut mieux accorder une place prépondérante à la prévention. Après échec ou malgré cette prévention, des équipes de soins sont organisées au sein des formations sanitaires pour prendre en charge les malades. Dans les systèmes de santé modernes, la prise en charge est l'œuvre d'une équipe pluridisciplinaire dont la performance conditionne le succès, et donc la diminution à terme de la morbi-mortalité.

Le bon fonctionnement d'une équipe pluridisciplinaire nécessite la participation active de tous les membres, chacun ayant une ou plusieurs compétences dans divers domaines d'activités. Il faut comprendre par pluridisciplinarité, l'ambiance de travail dans laquelle chacun fait le travail pour lequel il est formé. Il s'agit de déterminer la place, le rôle et les limites de chacun autour de soi, de mettre en commun des connaissances autour du patient. Selon un confrère, "la pluridisciplinarité doit être perçue comme un orchestre dans lequel chacun joue son instrument mais écoute aussi l'instrument de l'autre pour mieux s'accorder". La pluridisciplinarité, c'est la dépersonnalisation de la relation patient-agent de santé.

Dans le système de santé du Burkina Faso, de nombreuses équipes pluridisciplinaires travaillent déjà au sein des formations sanitaires pour offrir aux patients des soins de qualité. Cet effort est louable et encourageant. Mais la qualité des soins gagnerait mieux si les équipes étaient plus

soudées, et si chaque membre de l'équipe faisait effectivement le travail pour lequel il est formé. En effet, il n'est pas rare de voir dans nos hôpitaux, des personnels s'adonner à des activités qui ne relèvent pas de leur domaine de compétence quand bien même les spécialistes sont là. Mieux vaut arrêter ces pratiques, pour le bien des patients.

Dans le cas particulier des médecins et des pharmaciens, leur relation dans les équipes de soins n'est pas toujours suffisamment coopérative pour assurer une qualité optimale des soins. Beaucoup de médecins ignorent encore le rôle exact des pharmaciens. Ils les voient comme de simples "distributeurs" de médicaments.

La relation médecin-pharmacien doit se concevoir comme complémentaire. Il n'y a pas de hiérarchie professionnelle entre un médecin et un pharmacien, à chacun son rôle : le médecin examine le patient et propose éventuellement la prescription d'un traitement, le pharmacien donne son avis sur la proposition du médecin et délivre éventuellement les médicaments prescrits, donne des conseils au patient en rapport avec la prise et les effets indésirables des médicaments, l'infirmier administre ou vérifie la prise des médicaments. C'est ainsi qu'on peut instaurer un dialogue franc entre ces professionnels, aboutissant à des échanges fructueux, et cet effort conjugué bénéficie exclusivement au patient.

Malheureusement, il manque dans les équipes de soins des hôpitaux, cette complémentarité des différents acteurs qui aurait pu avoir plus d'effet positif pour le soigné.

La pluridisciplinarité est un complément indispensable aux soins. Il nous faut inventer un modèle de pluridisciplinarité selon notre système de santé en place ■

La Rédaction

ROCHE ARRÊTE SES RECHERCHES SUR LE VIH

La firme pharmaceutique Roche a décidé d'arrêter ses recherches sur les produits contre le VIH/Sida. Cette décision choquante, sans doute de bonne gestion à court terme pour une firme privée, montre les graves inconvénients de déléguer complètement la recherche en santé au secteur privé. Heureusement, une nouvelle résolution de l'OMS lui permet désormais de jouer un rôle central dans la recherche essentielle en santé.

En juillet 2008, la firme pharmaceutique Roche annonçait qu'elle abandonnait la recherche portant sur de nouveaux médicaments destinés à lutter contre le sida au motif que « *Dans les cinq à six ans à venir, nous ne voyons pas de thérapie qui apporte une amélioration aux thérapies déjà existantes* ». La firme continuera tout de même à commercialiser ses antirétroviraux déjà sur le marché (Fuzeon° (*enfurtivide*), Viracept° (*nelfinavir*) et Invirase° (*saquinavir*)) ainsi que les diagnostics moléculaires du VIH et d'autres traitements pour des maladies opportunistes.

Pour justifier cette décision et désamorcer la réaction du secteur associatif, la firme a indiqué aux associations de lutte contre le sida qu'elle avait « *décidé de réorienter les ressources en virologie vers des maladies pour lesquelles elle peut apporter des améliorations substantielles aux médicaments existants* ». Roche devrait donc recentrer ses recherches sur l'hépatite B et l'hépatite C.

Cette décision s'apparente à une vision à court terme. Un choix que l'on pourrait traduire comme suit : « on ne voit pas de moyen de mettre sur le marché une substance profitable dans les années qui viennent, alors on abandonne », ou alors on a des médicaments révolutionnaires!

Abandonner la recherche sous prétexte que les molécules actuellement en essai clinique ne seraient « pas susceptibles d'apporter une innovation » tient

plus du commerce que de la science. La recherche scientifique est faite de beaucoup d'échecs et parfois de victoires, c'est en tout cas ainsi que les firmes pharmaceutiques justifient le prix élevé de leurs produits. Cependant, ce qui est choquant le plus dans cette affaire, c'est qu'une firme, qui n'arrête pas de légitimer le prix élevé de ses médicaments par les coûts exorbitants de la recherche et du développement, puisse abandonner à leur sort les 40 millions de personnes infectées dans le monde pour se concentrer sur les activités qu'elle maîtrise le mieux, c'est-à-dire les plus rémunératrices.

En rappel, Roche est un géant de l'industrie pharmaceutique mondiale avec 28,5 milliards d'euros de chiffre d'affaires en 2007. Le *nelfinavir* et le *saquinavir* font partie des médicaments de première ligne du traitement du VIH/sida.

Cette décision souligne aussi tout l'intérêt d'une résolution de l'Organisation mondiale de la santé, adoptée en mai 2008, en matière de recherche et développement.

Selon cette résolution votée par les États membres, l'OMS est désormais chargée d'un rôle central dans la recherche sur les « *maladies touchant de manière disproportionnée les pays en développement* », non limitées aux maladies tropicales. La résolution de l'OMS fixe les objectifs à poursuivre par l'organisation et les États membres : identifier les besoins et les priorités de santé, renforcer les capacités de recherche au nord comme au sud, améliorer la

diffusion et l'accessibilité de l'innovation, mobiliser des financements supplémentaires, etc.

Surtout, la résolution se caractérise par une grande ouverture à de nouveaux mécanismes d'incitation à la recherche, déconnectés du marché : accès facilité à des bases de données sur les brevets et les substances, mise en commun de brevets, investigation de nouveaux mécanismes de financements (tels que des "prix", somme allouée au premier découvreur d'une substance par exemple), voire un "traité sur la recherche-développement sanitaire et biomédicale essentielle"

L'OMS dispose désormais d'un mandat clair, qui permettra à ses personnels et à ses États membres les plus motivés, d'aller de l'avant ■

© LDC

Sources

"VIH et anguille sous Roche" <http://alainhubler.blog.24heures.ch/archive/2008/08/05/vih-et-anguille-sous-roche.html>

"Recherche sur le VIH : le laboratoire Roche se retire" <http://www.web-libre.org/brevets/laboratoire-roche-retire-recherche-vih.2707.html>

"Stratégie et plan d'action mondiaux pour la santé publique, l'innovation et la propriété intellectuelle - 24 mai 2008". www.who.int. 55 pages.

ARRÊT DE COMMERCIALISATION DE L'INSULINE INHALÉE

En 2006, l'insuline inhalée était mise sur les marchés des pays occidentaux et présentée comme une alternative valable à l'insuline sous-cutanée. Mais les effets indésirables et certaines inconnues ont conduit à son arrêt de commercialisation. Les patients échappent ainsi à une spécialité pharmaceutique à balance bénéfices-risques défavorable.

En décembre 2006, la LDC faisait écho de la mise sur les marchés américain et européen d'une insuline humaine sous forme de poudre pour inhalation (1). La firme productrice avait largement communiqué sur cette "première insuline à inhaler, non injectable, [pouvant] permettre d'améliorer la vie de millions de diabétiques" qui, de plus, "contribuerait largement à compléter [son] portefeuille de produits innovants" (2).

Lors de la mise sur le marché, on savait que le traitement par insuline sous forme de poudre à inhaler provoque une diminution progressive du débit expiratoire maximal, dont la réversibilité à l'arrêt d'un traitement prolongé n'est pas bien démontrée. On savait aussi que l'utilisation de l'insuline inhalée provoque une apparition fréquente d'anticorps anti-insuline. On ne disposait pas encore suffisamment d'informations sur l'effet de cette insuline en termes de prévention des complications cliniques du diabète, ni des conséquences cliniques à long terme de ces modifications. Des résultats d'essais comparatifs à long terme étaient attendus pour 2014 à 2016 (1).

En 2007 déjà, la réalité est toute autre. L'insuline inhalée n'est pas une alternative valable à l'insuline sous-cutanée : il n'est pas démontré qu'elle permette un contrôle glycémique équivalent à celui obtenu avec l'insuline sous-cutanée, et les effets indésirables

respiratoires sévères à long terme sont préoccupants, notamment altération de la fonction respiratoire et fibrose pulmonaire (a). En outre, le dispositif d'inhalation est beaucoup plus volumineux qu'un stylo injecteur, et il ne permet pas une adaptation précise des doses (1,2)

Moins de deux ans après la mise sur le marché dans l'Union Européenne et aux États-Unis d'Amérique, la firme a décidé d'abandonner la commercialisation d'insuline inhalée aux motifs que « malgré tous [ses] efforts, la spécialité d'insuline inhalée n'a pas réussi à être accepté par les patients et les médecins » et « qu'une poursuite des investissements dans ce produit ne se justifiait pas ».

Au Burkina Faso, l'insuline inhalée n'avait pas encore été commercialisée. Mais dans les pays où elle l'était, cette décision est une bonne chose pour les patients diabétiques : il n'y a pas lieu de les exposer à une spécialité pharmaceutique à balance bénéfices-risques défavorable. Les agences du médicament gagneraient à ouvrir d'avantage l'œil pour mieux protéger les patients (2).

indésirables pulmonaires suspectés.

Extrait de la documentation CEDIM

1- "L'insuline inhalée, est-elle une alternative à l'insuline sous-cutanée ?" *Lettr Cedim* 2006 ; 9 (30) ; 51.

2- Prescrire Rédaction "insuline inhalée : commercialisation abandonnée" *Rev Prescrire* 2007 ; 27 (291) : 16.

LDC

a- L'autorisation de mise sur le marché de l'insuline inhalée (aux États-Unis d'Amérique et dans l'Union européenne) avait plusieurs fois été repoussée depuis 2001 en raison des effets

LES ANTIDIABÉTIQUES EN 2008

En attendant de revenir en détail sur la prise en charge du diabète, voici un bref récapitulatif des principaux mécanismes d'action et des principaux effets indésirables des médicaments du diabétique autres que l'insuline disponibles, et un aperçu de quelques-uns en développement.

Les patients diabétiques de type 1 ont une sécrétion endogène d'insuline inexistante ou très réduite. La base du traitement est un apport quotidien d'insuline. Le plus souvent, leur maladie a débuté dans l'enfance ou au début de l'âge adulte.

Les patients diabétiques de type 2 ont habituellement débuté leur maladie plus tard. La sécrétion d'insuline est souvent normale ou élevée, mais insuffisante pour compenser une certaine résistance ou insensibilité à l'insuline. Un excès de poids est fréquemment associé. Le traitement du diabète a pour but principal d'éviter ou de retarder les complications cardiovasculaires, oculaires, rénales ou neurologiques du diabète. Le traitement du diabète de type 2 repose sur des mesures diététiques et sur l'exercice physique, une prise en charge des autres facteurs de risques cardiovasculaires, éventuellement associées à l'utilisation d'antidiabétiques oraux, voire d'insuline. Hormis l'insuline, les principaux médicaments utilisés dans le traitement du diabète sont regroupés dans les principales classes suivantes :

Les biguanides. Les biguanides (*buformine*, *metformine*, *phenformine*) agissent par voie orale, notamment en diminuant la néoglucogénèse hépatique et en augmentant la sensibilité à l'insuline. La *metformine* est le biguanide le plus utilisé au Burkina Faso. Les principaux effets indésirables de la *metformine* sont des troubles digestifs très fréquents, surtout en

début de traitement, dose-dépendants (nausées, vomissements, diarrhées, douleurs abdominales, goûts métalliques dans la bouche, pertes de poids), acidoses lactiques exceptionnelles, mais parfois mortelles, en cas d'accumulation de la *metformine*. Les facteurs de risque sont une déshydratation, une insuffisance rénale ou une affection aiguë intercurrente susceptible d'altérer la fonction rénale, une insuffisance cardiaque ou respiratoire, un infarctus du myocarde récent, une insuffisance hépatique, une alcoolisation intense aiguë, une intervention chirurgicale. D'autres effets indésirables sont des diminutions de l'absorption de la vitamine B12 et des hypoglycémies exceptionnelles quand la *metformine* n'est pas associée. La *metformine* est à suspendre pendant au moins 48 heures lorsque qu'un examen radiologique est prévu pour un patient sous *metformine*.

Les sulfamides hypoglycémiants ou sulfonylurées. Les sulfamides agissent par voie orale, en augmentant la sécrétion d'insuline par les cellules bêta pancréatiques : le *carbutamide*, le *glibenclamide* (ou *glyburide*), le *glibornuride*, le *gliclazide*, le *glimépiride*, le *glipizide* ; ainsi que le *chlorpropamide*, la *gliquidone*, le *glisentide*, le *glisolamide*, le *glisoxépide*, le *glycyclamide*, le *tolazamide* et le *tolbutamide*. Les sulfamides hypoglycémiants exposent surtout à des hypoglycémies dose-dépendantes (les sulfamides hypoglycémiants à longue demi-vie d'élimination plasmatique exposent

d'avantage à ce risque) ; des prises de poids ; des troubles digestifs peu fréquents ; des rares atteintes cutanées, hématologiques, hépatiques ; des hyponatrémies.

Les méglitinides ou glinides. Les méglitinides (*répaglinide*, *natéglinide*) ont le même mode d'action que les sulfamides hypoglycémiants. Le profil d'effets indésirables du *répaglinide* est principalement constitué d'hypoglycémies : aussi fréquentes qu'avec les sulfamides hypoglycémiants ; des troubles digestifs ; des réactions d'hypersensibilité cutanées ; des atteintes hépatiques.

Les inhibiteurs des alpha-glucosidases. Les inhibiteurs des alpha-glucosidases (*acarbose*, *miglitol*) agissent par voie orale en ralentissant l'absorption intestinale des hydrates de carbone. Ils ont comme principaux effets indésirables de troubles intestinaux fréquents, dose-dépendants : flatulence, diarrhée, douleurs abdominales, dues à la fermentation par les bactéries des hydrates de carbone qui sont encore présents au niveau du côlon ; des hypoglycémies, surtout lors d'association avec d'autres antidiabétiques oraux.

Les thiazolidinediones, ou glitazones. Les glitazones (*pioglitazone*, *rosiglitazone*) agissent par voie orale en augmentant la sensibilité à l'insuline, notamment au niveau musculaire. La *rosiglitazone* et de la *pioglitazone* exposent principalement à des

hypoglycémies ; des céphalées, sensations vertigineuses ; des troubles digestifs ; des crampes et myalgies ; des rétentions hydrosodées qui entraînent des œdèmes (et une prise de poids), des anémies par hémodilution, voire des insuffisances cardiaques ; des augmentations du poids par augmentation de la masse grasse ; des urticaires et angioœdèmes ; des fractures osseuses chez des femmes ; des œdèmes maculaires avec diminution de l'acuité visuelle ; des infarctus du myocarde avec la *rosiglitazone* ; des hypercholestérolémies pour la *rosiglitazone* ; hématuries, des augmentations de la fréquence des cancers de la vessie pour la *pioglitazone* et des atteintes hépatiques.

Les analogues des incrétones. Les incrétones sont des hormones d'origine intestinale, qui stimulent la sécrétion d'insuline après le repas. Il s'agit principalement du glucagon-like peptide 1 (GLP-1) et du glucose dependant insulinotropic polypeptide (GIP). Outre son effet sur la sécrétion d'insuline, le GLP-1 a un effet inhibiteur de la sécrétion du glucagon, qui est une hormone hyperglycémiant. Le GLP-1 ralentit aussi la vidange gastrique, et induit une sensation de satiété. Les incrétones sont rapidement dégradées en composés inactifs par la dipeptidyl peptidase IV (DPP-IV). L'*exénatide*, et le *liraglutide*, en cours de développement, sont des analogues du GLP-1 résistants à la dégradation par la DPP-IV, mais qui nécessitent une administration sous-cutanée. Des formes d'*exénatide* d'action prolongée sont en cours de développement. Les effets indésirables de l'*exénatide* sont surtout des hypoglycémies notamment en association avec un sulfamide hypoglycémiant ; des nausées dose-dépendantes notamment en début de traitement, vomissements, diarrhées, dyspepsies, diminutions de l'appétit, reflux gastro-oesophagiens ; des nervosités, sensations vertigineuses,

céphalées, asthénies ; des hyperhidroses ; des éruptions cutanées et hypersensibilités.

Les analogues de l'amyline.

L'amyline est une hormone d'origine pancréatique, qui a, comme le GLP-1, un effet inhibiteur de la sécrétion de glucagon, qui ralentit la vidange gastrique, et induit une sensation de satiété. Mais l'amyline ne stimule pas la sécrétion d'insuline après le repas. Le *pramlintide*, un analogue de l'amyline, est commercialisé aux États-Unis d'Amérique, pour le traitement du diabète de type 1 ou de type 2, en association avec l'*insuline*, en injections sous-cutanées, avant chaque repas.

Les inhibiteurs de la DPP-IV.

Plusieurs inhibiteurs de la DPP-IV, qui sont censés augmenter l'action des incrétones physiologiques, sont en cours de développement, notamment la *vildagliptine*. La *sitagliptine* a fait l'objet d'une autorisation de mise sur le marché européenne récemment. Au contraire des analogues des incrétones et de l'amyline, ces médicaments s'administrent par voie orale.

SEULS LA METFORMINE ET LE GLIBENCLAMIDE ONT UNE EFFICACITÉ CLINIQUE DÉMONTRÉE

Des nombreux médicaments administrables par voie orale proposés pour le diabète de type 2, deux seulement ont en 2008 une efficacité démontrée sur des critères cliniques de jugement : la *metformine* réduit la mortalité totale et les complications cliniques liées au diabète, chez des patients en surpoids. Le *glibenclamide*, qui réduit aussi les complications cliniques du diabète, mais sans effet démontré sur la mortalité, dans une population de patients avec ou sans surpoids. Lorsque les glycémies ne sont pas satisfaisantes, le traitement de référence est l'*insuline*.

NE PAS CONFONDRE MÉDICAMENTS "ANTIDIABÉTIQUES" ET MÉDICAMENTS "HYPOGLYCÉMIANTS"

Le mot "antidiabétique" se rapporte à des médicaments qui s'opposent aux conséquences en termes de morbidité et de mortalité du diabète sucré. Les hypoglycémiant désignent des médicaments qui baissent le taux de sucre sanguin. Cette distinction entre médicaments "hypoglycémiant" et médicaments "antidiabétique" doit permettre au prescripteur, soucieux de juste prescription, de sélectionner, en première ligne, les médicaments "antidiabétique" avant les "hypoglycémiant". En effet, selon les essais cliniques ainsi que les rigoureuses analyses proposées par la presse médicale indépendante, seuls trois médicaments, la *metformine* en cas de surpoids, le *glibenclamide* dans le diabète de type 2, et bien sûr l'*insuline* dans le diabète insulino-dépendant, modifient le cours évolutif du diabète. Ces médicaments agissent sur les critères cliniquement pertinents (morbidité et mortalité), sans se contenter de modifier uniquement les concentrations circulantes de glucose ou celles d'hémoglobine glyquée. La *metformine*, le *glibenclamide* et l'*insuline* méritent donc bien l'appellation, non seulement d'"hypoglycémiant" mais aussi et surtout de médicaments "antidiabétique". À l'opposé, les autres sulfamides, les glinides, les inhibiteurs des alphaglycosidases et les glitazones ne sont, au moins pour le moment, que des "hypoglycémiant", sans action démontrée sur le génie évolutif du diabète. Les pharmaciens découvreurs des sulfamides, ne s'y étaient d'ailleurs pas trompés : ils avaient dénommé cette classe pharmacologique, les sulfamides "hypoglycémiant", sans jamais parler de sulfamides "antidiabétique". Attendons les

essais cliniques de morbidité pour modifier une telle dénomination ! De telles réflexions pourraient paraître théoriques et académiques au lecteur pressé. Il n'en est rien. Les conséquences pour la pratique sont de première importance ■

© LDC

Extrait de la documentation CEDIM

"Différentes familles d'antidiabétiques" *Rev Prescrire* 2007 ; **27** (285) : 487.

"Médicaments "antidiabétiques", médicaments "hypoglycémisants" : ne pas confondre !" *Rev Prescrire* 2007 ; **27** (288) : 793.

"4-1 Patients diabétiques" *Rev Prescrire* 2007 ; **27** (290, Suppl.) : 72-80.

Comme annoncé dans le numéro précédent, nous proposons ici la bibliographie correspondant au **Traitement médical de l'ulcère gastroduodénal paru dans le numéro 36, (juin 2008) pages 24-27.**

Extrait de la documentation CEDIM

1- "Les inhibiteurs de la pompe à protons chez l'adulte. Dose quotidienne et durée du traitement dépendent des objectifs" *Rev Prescrire* 2001 ; **21** (221) : 687-692.

2- "Éliminer *Helicobacter pylori* chez les ulcéreux" *Rev Prescrire* 1996 ; **16** (166) : 714-717.

3- "Prescription des anti-ulcéreux" *Rev Prescrire* 1994 ; **14** (143) : 493-495 + **14** (145) : 688.

4- "Lansoprazole en prévention des lésions dues aux AINS : pas d'avantage supplémentaire" *Rev Prescrire* 2002 ; **22** (231) : 589.

5- "Quand associer un IPP à un AINS ?" *Rev Prescrire* 2001 ; **21** (220) : 634-635.

6- "Étoricoxib-Arcoxia". Aucune douleur ne justifie un coxib" *Rev Prescrire* 2007 ; **27** (287) : 645-650.

7- "La corticothérapie est-elle vraiment ulcérogène ?" *Rev Prescrire* 1989 ; **9** (82) : 61-62.

8- "Récidive d'ulcère : le tabac plus fort que la cimétidine" *Rev Prescrire* 1985 ; **5** (44) : 39.

9- "Nicorandil : ulcérations intestinales graves, entre autres" *Rev Prescrire* 2007 ; **27** (290) : 910-911.

10- "Les endoscopies digestives chez l'adulte" *Rev Prescrire* 1994 ; **14** (137) : 97-101.

11- "Élimination d'*Helicobacter pylori*" *Rev Prescrire* 1996 ; **16** (168) : 831-833 + **17** (170) Il de couv.

12- "Les nouveaux traitements des ulcères gastriques et duodénaux" *Rev Prescrire* 1996 ; **16** (168) : 863-871.

13- "Conséquences médicales du jeûne du ramadan" *Rev Prescrire* 1995 ; **15** (153) : 512-523.

14- "Ésoméprazole-Inexium°. Un isomère de l'oméprazole, sans progrès thérapeutique" *Rev Prescrire* 2002 ; **22** (227) : 248-250 + **22** (228) : Il de couv.

15- "Ésoméprazole : nivellement du RCP" *Rev Prescrire* 2007 ; **27** (288) : 742.

16- "Lansoprazole : pas mieux que l'oméprazole" *Rev Prescrire* 2008 ; **28** (292) : 102.

17- "Complément de gamme : Un inhibiteur de la pompe à protons injectable de plus" *Rev Prescrire* 2005 ; **25** (262) : 425.

18- "Oméprazole intraveineux : seulement un relais utile quand la voie orale est impossible" *Rev Prescrire* 1993 ; **13** (134) : 582-583.

19- "Pantoprazole injectable en ville : rarement utile" *Rev Prescrire* 2006 ; **26** (275) : 579.

20- "Cimétidine : baisse logique du taux de remboursement" *Rev Prescrire* 2007 ; **27** (280) : 101.

21- "6-1. Patients ayant un reflux gastro-oesophagien" *Rev Prescrire* 2007 ; **27** (290 suppl. interactions médicamenteuses).

22- "L'art de prescrire un anti-acide" *Rev Prescrire* 1989 ; **9** (86) : 252-255.

23- "misoprostol-Cytotec° comprimés 200 µg. Nouvelle indication" *Rev Prescrire* 1996 ; **16** (165) : 584-586.

24- "Baisses de taux de remboursement" *Rev Prescrire* 2007 ; **27** (284) : 422.

25- "Changement de libellé : Ésoméprazole et AINS : non-événement" *Rev Prescrire* 2005 ; **25** (265) : 660.

26- "Néphropathie et inhibiteurs de la pompe à protons" *Rev Prescrire* 2003 ; **23** (243) : 671.

27- "Les bézoards de médicaments" *Rev Prescrire* 1998 ; **18** (182) : 202-203.

28- "16-1. Patients ayant une infection ORL courante" *Rev Prescrire* 2007 ; **27** (290 suppl. interactions médicamenteuses).

29- "Fiche 8. Torsades de pointes médicamenteuses en bref" *Rev Prescrire* 2007 ; **27** (290 suppl. interactions médicamenteuses).

30- "IPP après hémorragie ulcéreuse sous aspirine en prévention cardiovasculaire" *Rev Prescrire* 2005 ; **25** (267) : 848-849.

31- "Misoprostol et grossesse : risques de malformations" *Rev Prescrire* 2007 ; **27** (290) : 908-909.

32- "Complément de gamme : Lansoprazole orodispersible : un petit "plus" pour les patients porteurs de sonde gastrique" *Rev Prescrire* 2006 ; **26** (273) : 420.

33- Ilboudo D et al. "Profil épidémiologique et clinique de la maladie ulcéreuse au Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou". *Ann Univers Ouaga* 1994 ; **2** (série B) : 61-68.

34- Ilboudo D et al, "Aspects épidémiologiques et cliniques de l'infection à *Helicobacter pylori* en zone tropicale. *Med Afr Noire* 1997 ; **44** (1) : 24-28.

LES MÉNINGITES BACTÉRIENNES

Depuis deux décennies, les épidémies de méningite cérébrospinale sont récurrentes au Burkina Faso, créant la psychose au sein des populations et déroutant les personnels de santé. Nous vous proposons dans une première partie les agents responsables, la transmission et le diagnostic.

Les méningites peuvent survenir soit de façon sporadique, soit sous la forme d'épidémie. En période d'épidémie, on distingue les méningites dites purulentes, provoquées par des bactéries (méningocoque, pneumocoque, *Listeria monocytogenes*, etc. et les méningites à liquide céphalorachidien (LCR) clair (méningites lymphocytaires consécutives à une infection virale, un cancer, un lupus, méningites tuberculeuse, « etc.), les méningites parasitaires, mycosiques, les méningites post-traumatiques. Nous nous limiterons ici aux méningites à méningocoque et à pneumocoque et à attirer l'attention des soignants sur l'existence de méningites de cause médicamenteuse.

GÉNÉRALITÉS, ÉVOLUTION NATURELLE

La méningite est une inflammation des méninges, minces lames de tissu enveloppant le cerveau et la moelle épinière. Cette inflammation est souvent provoquée par des agents infectieux (1).

Neisseria meningitidis (ou méningocoque), *Streptococcus pneumoniae* (pneumocoque) et *Haemophilus influenzae* type b (Hib) constituent la triade responsable de plus de 80 % de tous les cas de méningites bactériennes. Les autres bactéries causales incluent des entérobactéries (particulièrement *Escherichia coli*), des streptocoques autres que *S. pneumoniae*, *Listeria monocytogenes*, et des staphylocoques. Chez les enfants de moins de 5 ans, le germe le plus souvent en cause était *Haemophilus*

influenzae type b. Dans les pays où la vaccination de routine contre Hib a été appliquée aux jeunes enfants, la méningite à Hib a été pratiquement éliminée (2).

Le principal germe responsable des épidémies de méningite au Burkina Faso est *Neisseria meningitidis*. La "méningococcie" a été décrite pour la première fois en 1805 à l'occasion d'une flambée qui a sévit à Genève (Suisse). *Neisseria meningitidis* a été identifié en 1887 (1,3).

La méningite à méningocoque fait partie des infections invasives. Il s'agit d'une maladie endémique au Burkina Faso et dont la gravité réside dans le pronostic fatal. Elle touche essentiellement les enfants et les adolescents. Au Burkina Faso, le seuil d'alerte épidémique est estimé à 5 cas pour 100 000 habitants par semaine pour les localités dont la population dépasse 30 000 habitants, et 2 cas en une semaine lorsque la population est inférieure à 30 000 habitants (4,9).

Le réservoir de *Neisseria meningitidis* est constitué par le nasopharynx de l'humain. Le portage est strictement humain et n'a jamais été isolé en dehors de l'Homme. La bactérie ne survit pas dans le milieu extérieur. La transmission ne peut donc être qu'inter-humaine et directe de personne à personne (4).

Dans la majorité des cas, la contamination d'une personne n'entraîne qu'une simple colonisation du nasopharynx, sans autre conséquence. Cette personne est un porteur asymptomatique. La durée de ce portage est variable,

allant de quelques jours à quelques semaines voire plusieurs mois. La période d'incubation varie de 2 jours à 10 jours (moyenne de 3-4 jours). Le taux de porteurs asymptomatiques est très variable d'une population à l'autre et d'une période de l'année à l'autre. Ce taux peut varier de 5 % à 50 % lorsqu'il existe une grande promiscuité (4).

Pour des raisons non encore complètement élucidées, la bactérie va se disséminer chez l'hôte à partir du nasopharynx et envahir le sang circulant pour donner lieu à une septicémie, une méningite, une arthrite ou une péricardite. Il semble très probable que certaines souches soient plus aptes que d'autres à provoquer une infection systémique. Il semble également probable qu'à côté du facteur souche, il existe aussi dans la survenue d'une infection invasive à méningocoque une susceptibilité individuelle et des facteurs favorisants (notamment infections virales respiratoires récentes, telles que la grippe) (4,6).

La transmission du méningocoque est associée à une exposition proche et répétée aux sécrétions oro-pharyngées contaminantes et en l'état actuel des connaissances, il est impossible d'identifier les personnes à risque de développer la maladie (4).

La transmission bactérienne s'opère de personne à personne par les gouttelettes de sécrétions respiratoires ou pharyngées. Un contact étroit et prolongé (baiser, éternuement et toux, vie en collectivité, mise en commun des repas, etc.) favorise la propagation de la maladie (4,7).

RECONNAÎTRE LA MÉNINGITE CÉRÉBROSPINALE

Plusieurs sous-types ou sérogroupes du méningocoque sont répartis différemment dans le monde. On a identifié au total 12 sérogroupes de *N. meningitidis*, dont 4 sont connus pour provoquer des épidémies (*N. meningitidis* A, B, C et W135). Le sérotype A est surtout rencontré en Afrique et en Asie, le sérotype B en Europe, les sérotypes C et W135 qui émergent depuis quelques années dans le monde. La pathogénicité, l'immunogénicité et le potentiel épidémique varient d'un sérotype à l'autre. D'autres sérotypes plus rares ont également été identifiés comme étant pathogènes (X, Y, Z...) (1,7).

Les symptômes apparaissent brutalement : céphalées intenses, nausées, vomissements parfois typiques en "jet", raideur de la nuque, fièvre élevée, photophobie, état confusionnel. On note de nombreux phénomènes méningés (a) (6-8).

Même lorsque le diagnostic est posé très tôt et qu'un traitement approprié est mis en route, 5 % à 10 % des malades décèdent, habituellement dans les 24 heures à 48 heures suivant l'apparition des symptômes. Les complications de la méningite bactérienne sont multiples : Hypertension intracrânienne responsable de troubles de la conscience, voire d'un coma ; des troubles neurovégétatifs ; des troubles hydroélectrolytiques du fait de la déshydratation, des déficits neurologiques focalisés. La méningite bactérienne est susceptible d'entraîner des lésions cérébrales, une surdité partielle ou des troubles de l'apprentissage chez 10 % à 20 % des survivants. La septicémie méningococcique est une forme plus rare mais plus grave (souvent mortelle) de méningococcie caractérisée par un rash hémorragique. Un collapsus

circulatoire rapide et parfois un purpura fulminans (6-8).

Tout syndrome méningé fébrile est une urgence diagnostique et thérapeutique et tout retard à l'antibiothérapie assombrit le pronostic. Il impose la réalisation d'une ponction lombaire permettant :

- une analyse de la cytologie quantitative avec dénombrement des éléments nucléés, normalement inférieurs à 10 éléments/mm³. une formule leucocytaire est à établir lorsque les éléments dépassent 50/mm³.
- une analyse biochimique avec mesure de la protéinorachie (normal : < 0,5g/l) et de la glycorachie (normal = moitié de la glycémie) ;
- une analyse microbiologique avec réalisation d'un examen direct après coloration de Gram, culture sur différents milieux et recherche d'antigènes solubles pour le pneumocoque, le méningocoque, le Hib ;
- éventuellement une PCR (b).

D'autres examens sont à réaliser : numération formule sanguine, ionogrammes, glycémie, etc. (6).

Les directives nationales ont retenu trois définitions de cas de méningite cérébrospinale à méningocoque. Le cas suspect concerne toute personne présentant une fièvre (température rectale > 38,5° C ou température axillaire > 38,0°C) apparue subitement et l'un des signes suivants : raideur de la nuque, conscience altérée ou autre signe méningé. Chez l'adulte et le grand enfant, le début est brutal avec fièvre et raideur de la nuque et/ou purpura. Chez l'enfant de moins d'un an, la fièvre est associée à un bombement de la fontanelle, avec ou sans raideur de la nuque.

Le cas probable est un cas suspect avec LCR trouble, ou

lorsqu'il y a une notion d'épidémie en cours.

Le cas confirmé se définit comme un cas suspect ou probable confirmé par isolement de *Nisseria meningitidis* du pneumocoque ou du Hib du LCR ou du sang, ou la détection positive de l'antigène dans le LCR (9).

Parmi les effets indésirables rares dus à la prise de médicaments, les méningites aseptiques méritent d'être connues. La symptomatologie apparaît dans les premières heures ou les premiers jours du traitement. Elle associe céphalées, fièvre, raideur de la nuque et photophobie. Le liquide céphalorachidien est clair avec parfois une réaction lymphocytaire, trouble avec réaction à polynucléaires neutrophiles. L'évolution est favorable en trois jours au maximum après l'arrêt du traitement. Il est important de mettre l'accent sur la rareté de ce type de méningites aseptiques imputables principalement à des AINS (10,11).

Dans le prochain numéro, nous présenterons en détail les objectifs et les choix des traitements ■

© LDC

a- Les signes méningés souvent décrits dans la méningite bactérienne sont :

Le signe de KERNIG : c'est l'impossibilité d'obtenir l'extension complète de la jambe sur la cuisse quand le sujet est assis.

Le signe de BRUDZINSKI : c'est la provocation d'un mouvement réflexe de l'autre membre lorsque l'on fléchit fortement la jambe et la cuisse d'un côté, le malade étendu sur le dos (Réflexe controlatéral)

Le signe de la nuque : La flexion passive de la nuque en avant provoque la flexion des membres inférieurs.

b- la PCR (Polymerase Chain Reaction) est une technique biologique qui permet d'amplifier des milliards de fois des fragments de matériel génétique. Décrite depuis 1985, la PCR est utilisée depuis quelques années pour le diagnostic de certaines maladies infectieuses comme les méningites.

Pour les références, voir p. 46 >

TRAITEMENT DE LA CRISE DE GOUTTE

Non traitée, la crise de goutte cède en 3 jours à 10 jours. Le traitement est essentiellement empirique. Paracétamol et application de glace méritent d'être essayés. En cas d'échec, proposer l'ibuprofène, à doses modérées.

La crise de goutte se manifeste par une inflammation articulaire aiguë qui touche en général une seule articulation, le plus souvent la métatarso-phalangienne du gros orteil. Cette articulation devient rapidement très douloureuse, chaude, gonflée et peu mobilisable, en réaction à une cristallisation d'acide urique dans l'articulation. Non traitée, la crise de goutte cède en 3 jours à 10 jours. Quels traitements ont une balance bénéfices-risques favorable pour calmer la douleur liée à une crise de goutte ? Une synthèse méthodique et un guide de pratique clinique apportent d'autres éléments.

Glace. Un seul essai a comparé l'application locale de glace durant 30 mn 4 fois par jour sur l'articulation douloureuse versus l'absence de traitement complémentaire, chez 19 patients ayant une crise de goutte traitée par *colchicine* + *prednisolone*. La douleur a été nettement moins intense avec l'application de glace : - 77,5 mm versus - 44,2 mm, selon une échelle visuelle analogique (0 mm à 100 mm). Aucun effet indésirable n'a été rapporté. Le niveau de preuves est modeste.

ANTI-INFLAMMATOIRES NON STÉROÏDIENS : TOUS EFFICACES SUR LA DOULEUR

L'*aspirine* et les dérivés salicylés augmentent le taux d'acide urique en diminuant son excrétion rénale et sont donc malvenus dans la crise de goutte. Un seul essai, chez 30 patients ayant une crise de goutte, a comparé versus placebo un anti-inflammatoire non stéroïdien (AINS), le *ténoxicam* (40 mg une fois par jour durant 4 jours). Une réduction de la douleur initiale d'au moins la

moitié a été obtenue en 48 heures chez un patient sur trois. Sept essais randomisés ont comparé divers AINS entre eux (*étodolac*, *étoricoxib*, *flurbiprofène*, *indométacine*, *kétoprofène*, *naproxène*) sans mettre en évidence de différences d'efficacité. Mieux vaut préférer l'*ibuprofène* qui, à doses modérées (1200 mg/jour), cause moins de troubles digestifs et cardiovasculaires.

COLCHICINE : DES EFFETS INDÉSIRABLES QUASI CONSTANTS, PARFOIS GRAVES

Nous n'avons pas recensé d'essai randomisé *colchicine* versus AINS. Un seul essai a comparé la *colchicine* orale (1 mg puis 0,5 mg toutes les 2 heures) versus placebo chez 43 patients. Après 48 heures, une diminution de la douleur initiale d'au moins la moitié a été observée plus souvent sous *colchicine* : 73 % versus 36 % ($p < 0,05$). Tous les patients sous *colchicine* ont eu soit des diarrhées, soit des vomissements, soit les deux. Pour la moitié des patients ces effets indésirables sont survenus au cours de la première journée de traitement, ou après une dose cumulée moyenne de plus de 6 mg. Pour 20 patients sur 22, l'apparition des effets indésirables a précédé l'effet antalgique. On sait par ailleurs que la *colchicine* expose à des atteintes hématologiques parfois mortelles, y compris à dose thérapeutique (a).

CORTICOÏDES : PAS D'ESSAI COMPARATIF

Des corticoïdes par voie générale ont été utilisés chez des patients pour lesquels les AINS et la *colchicine* étaient contre-indiqués. Les résultats ont, semble-t-il, été favorables. Un essai comparatif en

double aveugle chez 90 patients n'a pas mis en évidence de différence d'effet antalgique entre la *prednisolone* et l'*indométacine* par voie orale, le plus souvent associés au *paracétamol*. Les injections intra-articulaires d'un corticoïde de longue durée d'action n'ont pas été évaluées lors d'essais comparatifs. Dans un essai non comparatif chez 19 patients traités par 10 mg de *triamcinolone* intra-articulaire, un effet antalgique a été noté dans les 48 premières heures chez tous les patients, sans effet indésirable. Mais l'infection de l'articulation est une complication grave connue de ces injections.

EN PRATIQUE : GLACE, PARACÉTAMOL ET AINS

En 2008, le traitement de la crise de goutte demeure largement empirique. Quand les effets antalgiques de l'application de glace et du *paracétamol* sont insuffisants, mieux vaut proposer un AINS aux effets indésirables bien connus, l'*ibuprofène*. Quand l'AINS est insuffisant, mal supporté, ou paraît trop dangereux, les alternatives à envisager sont la *colchicine* ou un corticoïde. Et mieux vaut informer les patients souffrant de la goutte du peu d'évaluation des traitements de la crise de goutte, des bénéfices modestes attendus et de leurs effets indésirables bien connus. Il y a de quoi les motiver à mieux respecter le régime.

a- Utilisée en IV aussi, la *colchicine* a des effets indésirables graves : thrombopénie, leucopénie, pancytopénie, anémie aplasique, agranulocytose, insuffisance rénale aiguë, coagulation intravasculaire disséminée. 20 décès dans un délai de 1 jour à 40 jours après l'injection ont été recensés en 2001 par la Food and Drug Administration américaine.

Extrait de : Rev Prescrire 2007 ; 27 (289) : 848.

ASPHYXIE PAR CORPS ÉTRANGER

L'asphyxie par corps étranger n'est pas rare, surtout chez les enfants. Des mesures de base permettent d'intervenir rapidement pour mettre la victime hors de danger.

L'obstruction des voies respiratoires par un corps étranger est une urgence vitale non exceptionnelle. Aux États-Unis d'Amérique, plusieurs centaines de décès sont imputés chaque année à une asphyxie consécutive à une obstruction des voies respiratoires par un corps étranger, d'origine alimentaire le plus souvent. En France, selon l'Inserm, environ 3 500 décès par an sont attribuables à une "suffocation", avec une prédominance chez les personnes âgées de plus de 65 ans et les enfants de moins de 1 an. Selon les statistiques sanitaires 2007, les consultations externes des 12 hôpitaux du Burkina Faso ont relevés 1094 corps étrangers en ORL dont 710 chez les enfants (1 à 3).

Chez les enfants, la prévention de l'asphyxie par corps étranger repose en particulier sur le respect de certaines règles de base :

- un enfant doit manger assis et par petites bouchées ;
- il ne faut pas faire rire un enfant qui mange ;
- les bonbons sont à éviter chez un enfant de moins de quatre ans ;
- il est important de ne pas laisser à la portée des enfants les amandes, cacahouètes, etc., lors d'apéritifs ;
- il est impératif de respecter absolument les avertissements du type "jouet ne convenant pas aux enfants de moins de 36 mois" (4).

Des cas d'aspiration de corps étrangers ont été décrits lors de l'utilisation d'aérosols-doseurs non munis de leur capuchon protecteur entre deux utilisations, pouvant être à l'origine de complications asthmatiques et infectieuses (5).

COMMENT RECONNAÎTRE UNE ASPHYXIE PAR CORPS ÉTRANGER

L'obstruction des voies aériennes provoquée par un corps étranger est soit complète, soit partielle. Lorsqu'elle est partielle, elle ne se manifeste parfois que par une toux intense (4).

Lorsque l'inhalation du corps étranger provoque un syndrome de pénétration avec toux brutale et prolongée dans un contexte d'agitation, le corps étranger est très probablement situé dans la trachée ou dans une bronche (1).

Lorsque, soudainement, la victime ne peut ni crier, ni parler, ni tousser, ni respirer et tente d'indiquer qu'elle s'étouffe en agrippant ses mains autour de son cou, le corps étranger est très probablement bloqué dans le carrefour pharyngolaryngé (1).

Chez une personne consciente, qu'il s'agisse d'un adulte ou d'un enfant, les situations qui évoquent l'asphyxie par corps étranger sont les mêmes que la personne soit debout ou alitée (1).

Chez une victime inconsciente, l'impossibilité de gonfler les poumons de la victime en pratiquant un bouche-à-bouche, malgré un bon contrôle des voies aériennes supérieures, est évocateur d'asphyxie par corps étranger (1).

Les autres diagnostics à évoquer devant une dyspnée aiguë sont : une crise d'asthme, une exacerbation de bronchopneumopathie chronique obstructive, une dilatation des bronches, une tumeur laryngée, trachéale ou pulmonaire, une maladie pulmonaire interstitielle, un trouble cardiaque, une embolie pulmonaire, un dysfonctionnement des cordes vocales, une hyperventilation (6).

VISER LA DÉSOBSTRUCTION DES VOIES AÉRIENNES SUPÉRIEURES

Certains gestes de désobstruction des voies aériennes supérieures peuvent sauver en permettant l'expulsion du corps étranger obstruant les voies respiratoires. L'application des techniques de désobstruction dépend de l'âge des victimes et de leur état de conscience. Chez les enfants, la conduite à tenir dépend plus de l'âge que de l'état de conscience (1).

ADOPTER UN GESTE SPÉCIFIQUE À CHAQUE SITUATION

Dans toutes les situations d'obstruction des voies aériennes respiratoires, la cavité buccale est à vérifier, afin d'ôter tout corps étranger facilement accessible (1).

Chez un nourrisson âgé de moins de 1 an, le mieux est de limiter les tentatives d'expulsion d'un corps étranger aux méthodes de claques dorsales et de compressions thoraciques, et d'éviter les

compressions abdominales (manœuvre de Heimlich) (1).

Chez un enfant âgé de plus de 1 an, qui respire spontanément et tousse, le mieux est de l'encourager à tousser et de ne pas appliquer immédiatement de manœuvre d'expulsion d'un corps étranger. Toutefois, s'il s'épuise, se cyanose et que ses efforts de toux sont manifestement inefficaces, mieux vaut, ainsi que chez un enfant qui ne respire pas spontanément, appliquer une série de claques dorsales. En cas d'échec des claques dorsales, la méthode des compressions thoraciques est à utiliser en deuxième intention. En cas d'échec d'une série de 5 claques dorsales suivie de 5 compressions thoraciques, la méthode des compressions abdominales est un recours. En cas d'échec, les tentatives d'expulsion du corps étranger sont à poursuivre, en alternant les 3 méthodes (claques dorsales, compressions thoraciques, compressions abdominales) (1).

Chez un adulte conscient, qui respire spontanément, le mieux est de l'encourager à tousser. En l'absence d'expulsion du corps étranger ou lorsque la personne ne peut ni respirer ni tousser, la méthode des claques dorsales est à employer en première intention. En cas d'échec des claques dorsales, le mieux est d'appliquer des compressions abdominales en position debout. En cas d'échec de cette manœuvre, le corps étranger est à rechercher, en vérifiant à nouveau la cavité buccale. S'il n'est toujours pas accessible, les tentatives d'expulsion du corps étranger sont à poursuivre, en alternant des séries de 5 claques dorsales et de 5 pressions abdominales (1).

Chez un adulte inconscient, il faut au préalable vérifier la ventilation de la victime. Si la ventilation est spontanée, mettre la victime en

position latérale de sécurité. Dans le cas contraire, la victime est allongée sur le dos, sa tête est basculée en arrière, et d'éventuels corps étrangers visibles dans sa cavité buccale sont retirés avec précaution. Des insufflations par bouche-à-bouche sont à pratiquer. En cas d'échec des tentatives d'insufflation, des compressions thoraciques vigoureuses sont à appliquer immédiatement. Après une série de 15 compressions thoraciques, la cavité buccale de la victime est à vérifier à nouveau et une insufflation des poumons est à tenter, par bouche-à-bouche. En cas d'échec, une série de compressions thoraciques est à recommencer. En cas de succès des insufflations par bouche-à-bouche, les fonctions circulatoires sont à vérifier (1).

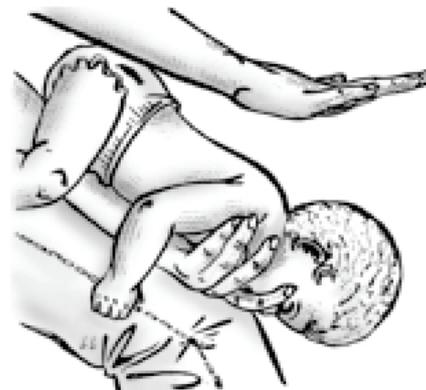
Chez une victime alitée peu mobile, surtout si elle est âgée, le mieux est d'appliquer, quel que soit son état de conscience, des claques dorsales, voire des compressions thoraciques, ce qui nécessite d'interposer un plan dur entre le matelas et la victime (1).

La méthode des claques dorsales est à appliquer avec force et conviction, dans l'intention d'expulser le corps étranger lors de l'impact, en respectant les étapes suivantes :

- vérifier la cavité buccale et ôter un éventuel corps étranger facilement accessible ;
- se positionner à côté de la victime ;
- mettre une main à plat sur sa poitrine et pencher son tronc en avant ;
- appliquer de violentes claques dorsales (5 ou plus) entre les omoplates de la victime avec la paume de l'autre main (1).

Dans le cas d'un nourrisson âgé de moins de 1 an, les claques

Claques dorsales appliquées à un nourrisson de moins d'un an asphyxié par un corps étranger.



dorsales sont appliquées en tenant l'enfant à plat ventre sur l'avant-bras ou la cuisse du secouriste, la tête plus basse que le corps (alias méthode de Mofenson) (1).

Dans le cas d'un adulte alité, la méthode des claques dorsales nécessite de le mettre sur le côté, comme on le fait pour mettre une personne en position latérale de sécurité (1).

La technique des compressions thoraciques est, dans son principe, semblable à celle du massage cardiaque. Toutefois, les compressions thoraciques doivent être plus puissantes, et réalisées à une fréquence bien moins élevée (1 compression toutes les 3 secondes, soit 20 par minute) que celle utilisée pour réaliser un massage cardiaque externe (1).

Pour effectuer des compressions thoraciques chez un adulte inconscient asphyxié par un corps étranger et allongé sur le dos, la zone de compression thoracique doit d'abord être repérée. À deux travers de doigts au-dessus de l'appendice xiphoïde de la victime, on pose le talon d'une main sur le sternum parallèlement au grand axe du sternum. On pose le talon de la deuxième main sur le dos de la première, de telle façon que cette main soit alors perpendiculaire au grand axe du sternum de la victime.

Les doigts peuvent être tendus ou entrecroisés, mais ils ne doivent pas toucher les côtes de la victime. Les compressions sont réalisées avec un maximum d'efficacité bras tendus, coudes bloqués et épaules à la verticale des mains. Chaque compression doit déprimer le thorax de la victime de 4 centimètres environ. Cette compression s'effectue par la force motrice du dos, et non par celle des bras, qui ne servent que de piston (1).

Chez l'enfant âgé de plus de 1 an, les compressions thoraciques s'effectuent (comme le massage cardiaque externe) avec une seule main (7).

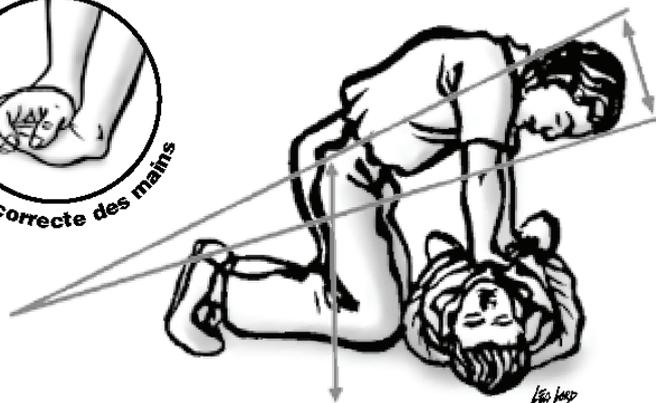
Compressions thoraciques appliquées à un nourrisson de moins d'un an asphyxié par un corps étranger.



Dans le cas d'un nourrisson âgé de moins de 1 an, les compressions thoraciques sont appliquées en tenant l'enfant à plat dos sur l'avant-bras ou la cuisse, la tête plus basse que le corps. Dans ce contexte, elles s'effectuent avec deux doigts seulement (1, 7).

Dans le cas d'une victime alitée, il est nécessaire de la mettre en position allongée sur le dos pour appliquer la méthode des compressions thoraciques, sur un plan dur à interposer entre le matelas et le dos de la victime, ou sur le sol (1).

Compressions thoraciques chez un adulte inconscient asphyxié par un corps étranger, allongé sur le dos.



Chez un enfant âgé de plus de 1 an, en cas d'échec des manœuvres d'expulsion par claques dorsales et par compressions thoraciques, la méthode des compressions abdominales est à réaliser chez l'enfant allongé sur le dos, et non debout comme chez l'adulte (1).

Chez un adulte conscient, les compressions abdominales s'effectuent en position debout :

- la victime étant penchée en avant, se placer derrière elle et l'entourer à l'aide des bras ;
- placer le poing d'une main sur l'épigastre de la victime, au-dessus de l'ombilic mais au-dessous de l'appendice xiphoïde, et tenir avec l'autre main le poing de la première main ;
- appliquer à plusieurs reprises une rapide et vigoureuse

Chez l'enfant âgé de plus d'un an asphyxié par un corps étranger, les compressions abdominales (alias manœuvre de Heimlich) sont appliquées sur une victime allongée sur le dos (et non debout comme chez l'adulte).



pression vers le haut ; chaque pression doit être bien séparée de la précédente et, comme les claques dorsales, appliquée avec la ferme intention d'expulser le corps étranger (1).

En cas d'échec des techniques élémentaires pour tenter d'expulser un corps étranger obstruant les voies respiratoires, les techniques de ponction de la membrane cricothyroïdienne et de cricothyroïdectomie sont parfois salvatrices en des mains entraînées (1).

ATTENTION AUX COMPRESSIONS ABDOMINALES

Dans tous les cas, les compressions abdominales ne sont pas recommandées en première intention, car elles causent des complications et ne génèrent pas une pression intrathoracique plus importante que les compressions thoraciques (1).

Que les compressions abdominales soient effectuées sur une victime couchée ou debout, notamment chez un enfant, des complications traumatiques sont possibles : fractures de côtes, traumatisme de la rate, rupture de l'estomac (4).

Si la situation d'asphyxie par corps étranger ne se résout pas dans la minute, une unité mobile de réanimation est à appeler sans délai. Les tentatives d'expulsion sont à poursuivre, dans l'attente de son arrivée (1).

QUELQUES PRÉCAUTIONS PARTICULIÈRES À PRENDRE EN COMPTE

Lorsque l'obstruction des voies aériennes supérieures est partielle, la manœuvre des compressions abdominales risque d'aggraver la situation, et est susceptible d'entraîner une obstruction complète (4).

Compressions abdominales chez un adulte conscient asphyxié par un corps étranger (alias manœuvre de Heimlich).



Dans un premier temps, le secouriste place un poing sur l'épigastre de la victime.



Dans un deuxième temps, le secouriste place l'autre main sur son poing, et applique de rapides et vigoureuses pressions vers le haut.

Chez un nourrisson âgé de moins de 1 an, le recours aux compressions abdominales est à exclure (1).

Chez une victime couchée et inconsciente, les compressions abdominales ne sont pas recommandées, car elles sont susceptibles de provoquer des vomissements à l'origine d'inhalations (1, 4).

© LDC

Extrait de la documentation CEDIM

- 1- Prescrire Rédaction "Faire face à une asphyxie par corps étranger. Des gestes simples mais précis peuvent sauver" *Rev Prescrire* 2004 ; **24** (248) : 211-214.
- 2- Prescrire Rédaction "Les accidents de la vie courante en France" *Rev Prescrire* 2005 ; **25** (264) : 625.
- 3- Ministère de la Santé "Annuaire Statistique-Santé 2007" disponible sur le site www.sante.gov.bf
- 4- Prescrire Rédaction "Asphyxie par corps étranger : les gestes qui sauvent" *Rev Prescrire* 1989 ; **9** (87) : 307-308.
- 5- Prescrire Rédaction "Les aérosols dans le traitement de l'asthme" *Rev Prescrire* 1994 ; **14** (143) : 481-486.
- 6- Prescrire Rédaction "Crise d'asthme grave à domicile. Agir en attendant une unité mobile de réanimation" *Rev Prescrire* 2007 ; **27** (284) : 441-444.
- 7- Prescrire Rédaction "Compressions thoraciques chez l'enfant : à effectuer avec une seule main" *Rev Prescrire* 2005 ; **25** (260) : 315.

➤ Suite de la page 41.
Références correspondant au texte sur la méningite.

Extrait de la documentation CEDIM

- 1- OMS Genève 1998 WHO/EMC/BAC/98.3 Lutte contre les épidémies de méningite à méningocoque : Guide pratique OMS <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs141/fr/>
- 2- "Méningites purulentes" In : M. Gentilini "Médecine tropicale" Médecine-Sciences Flammarion, 7^{ème} tirage Turin 2005 : 361-366.
- 3- Burkina Faso - Ministère de la santé "Comptes rendus de réunions du comité national de gestion des épidémies" www.sante.gov.bf/
- 4- République Française - Ministère de la santé et des solidarités - Circulaire N° DGS/5C/2006/458 du 23 octobre relative à la prophylaxie des infections invasives à méningocoques. 28 pages.
- 6- B. Mourvillier, M. Wolff "Méningites infectieuses et méningo-encéphalites chez l'enfant et chez l'adulte" *Rev Prat* 2006 ; **56** : 1927-1931.
- 7- Institut de veille sanitaire "Les infections invasives à méningocoques" <http://www.invs.sante.fr/>
- 8- Prescrire Rédaction "Lutte contre les infections à méningocoque les vaccins actuels ont des lacunes" *Rev Prescrire* 2002 ; **(22)** 224 : 15.
- 9- Burkina Faso - Ministère de la santé "Directives pour la lutte contre la méningite cérébrospinale" 2005. 17 pages.
- 10- Prescrire Rédaction "Méningites aseptiques médicamenteuses" *Rev Prescrire* 1997, **17** (172) : 266-267.
- 11- Prescrire Rédaction "17^{èmes} journées françaises de pharmacovigilance : les faits marquants du moment" *Rev Prescrire* 1996, **16** (159) : 136.

NOTRE ENVIRONNEMENT, NOTRE SANTÉ

Selon des données de l'Organisation mondiale de la santé publiées en 2007, la charge de morbidité imputable aux facteurs environnementaux est responsable de près de 83 000 décès par an au Burkina Faso. Ce qui représente 34 % de la charge de morbidité totale. La pollution de l'air extérieur est en moyenne de $97 \mu\text{g}/\text{m}^3$, la cause de près de 1 100 décès chaque année. Le taux attribué aux infections respiratoires est de 56, le plus fort taux au monde (a). Les accidents de la route, l'utilisation de carburant au plomb ont un impact important sur la santé des populations (1).

Parmi les causes de pollution atmosphérique, on compte le rôle des quelques industries, mais surtout les véhicules à moteur (motos, voitures) qui sont responsables du rejet dans l'atmosphère de plusieurs centaines de tonnes de monoxyde de carbone et d'autres gaz nocifs (2).

De nombreuses mesures sont efficaces pour diminuer la pollution de l'air ambiant et les accidents de la circulation : la diminution des 2 roues et des voitures en circulation par une politique de développement des transports en commun, l'utilisation de carburant et des huiles de bonne qualité, l'utilisation de matériaux de construction qui absorbent les gaz

nocifs, etc., l'utilisation de véhicules "écologiquement propres" (les véhicules qui circulent à Ouagadougou ont un âge moyen compris entre 14 ans à 18 ans (2)). Cette dernière mesure, relativement simple à mettre en œuvre est très pertinente. C'est pourquoi en France, on a inventé le bonus-malus écologique pour encourager l'achat des véhicules moins pollués (b).

Malheureusement dans certains pays comme le Burkina Faso, les mesures douanières n'encouragent guère le renouvellement du parc automobile. En effet, une personne qui achète un véhicule neuf, paye beaucoup plus cher des taxes que celui qui s'achète un véhicule de 20 ans d'âge, alors que ce dernier pollue beaucoup plus et contribue plus à la dégradation de l'environnement et la santé des populations. On comprend bien qu'on a en face une logique économique, mais surtout une inadéquation des textes par rapport à l'évolution des sociétés. Cette incohérence des textes ne s'observe pas seulement dans le domaine des transports. On le voit bien dans le domaine de la pharmacie où les importations de médicaments sont presque exonérées de toutes taxes (seule une taxe communautaire de 2 % est appliquée). Cependant, lorsque des matières premières sont importées dans le but de fabriquer des

médicaments, celles-ci sont frappées de toutes les taxes. Ce qui pose tout de même un problème de cohérence.

Il est temps d'engager de véritables réformes en faveur de l'environnement, de mettre à jour les textes législatifs. L'environnement se portera mieux, et les populations aussi !

LDC

a- Ce chiffre représente les années de vie corrigées de l'incapacité (AVCI). Il traduit la somme des années de vie en bonne santé perdue pour 1000 habitants chaque année du fait des infections respiratoires.

b- bonus/malus écologique (écopastille). Il s'agit de récompenser l'achat automobile éco-responsable en incitant financièrement (bonus) les acheteurs de véhicules neufs à privilégier les voitures les moins émettrices de CO_2 , et en pénalisant (malus) les acquéreurs de véhicules les moins sobres en carbone. Il s'agit d'introduire un véritable prix écologique pour un bien de consommation, apparenté à un droit à polluer forfaitaire. L'incitation est financée par les pénalités (malus) imposées aux acquéreurs des véhicules neufs les plus pollués (réf 3).

3- "Qu'est-ce que le bonus/malus écologique (écopastille) ?" <http://www.premier-ministre.gouv.fr/>



En 2004, la seule circulation routière était responsable de 17 % des émissions mondiales de CO_2 , le principal gaz à effet de serre directement impliqué dans le changement climatique en cours, et qui menace à moyen terme la survie même de nos sociétés. Air irrespirable, maladies de l'appareil respiratoire, allergies de plus en plus fréquentes, les maladies provoquées par la concentration actuelle de particules en suspension dans l'air entraînent plus de 100 000 hospitalisations supplémentaires chaque année dans le monde.

Sources

1- "Charge de morbidité environnementale : Profils nationaux" http://www.who.int/quantifying_ehimpacts/countryprofiles/fr/index.html

2- Tractebel Development Engineering "Étude sur la qualité de l'air à Ouagadougou" 2002, 25 pages.

NOUVELLES ACQUISITIONS DOCUMENTAIRES

Le CEDIM met continuellement à jour sa bibliothèque. De nouveaux ouvrages et de nouvelles revues viennent étoffer la documentation déjà existante. Dans la liste ci-dessous, les premiers nombres (en gras) désignent le volume ou l'année de publication le cas échéant, et les nombres entre parenthèses désignent les numéros des revues.

Les revues

- Actualités Pharmaceutiques : **2008** (470 à 476 soit 7 numéros)
- Annals of Internal Medicine : **148** (1 à 4, 8, 9, 11) ; **149** (1, 2)
- British Medical Journal (BMJ) : **336** (7636 à 7639, 7641 7647, 7650 à 7656, 7658 à 7660) ; **337** (61, 62, 63)
- Dialogo sui : **2008** (1)
- Health Policy and Planning: **23** (1, 2, 3)
- Hépto-gastro : **15** (1 à 4)
- Journal de pharmacie clinique : **27** (1, 2)
- Lancet : 2008 ; **371** (9606 à 9629, 9632) **372** (9633, 9634, 9637)
- Lettre du pharmacologue : **22** (1, 2) Supplément 2
- Médecine Thérapeutique : **13** (6) **14** (1)
- Médecine tropicale : **68** (1)
- New England Journal of Medicine : **358** (1 à 3, 8 à 15, 20 à 26) **359** (2 à 5, 7)
- Presse médicale: **37** : 1; 2 (1, 2); 3 (1, 2); 4 (1, 2); 5 (1, 2) 6 (1, 2)
- Revue du praticien - Monographie: **58** (4, 7, 9, 10, 11, 12)
- Revue médicale Suisse : **2008** (139 à 165 soit 26 numéros)
- Thérapie : **62** (6); **63** (1, 2, 4)

Les ouvrages

- WHO Expert Committee on specifications for pharmaceutical preparations (2008)
- Drugs in pregnancy and lactation 7ed
- Dictionnaire Français Anglais 5ed
- Pharmacognosie phytochimie – plantes médicinales 2ed,
- Organic chemical Drugs and their synonyms. 6 volumes 8ème édition, 2001.

MISE EN PLACE D'UNE BASE DE DONNÉES BIBLIOGRAPHIQUES

Dans la Lettre du CEDIM de juin de 2008, nous annonçons la création du site web du CEDIM (<http://www.cedim-bf.org>). Ce site est toujours en cours de construction et de mise à jour. Nous espérons l'animer de sorte à offrir un maximum de services documentaires aux soignants et aux décideurs. L'adresse électronique du CEDIM a par ailleurs changé. Les lecteurs peuvent désormais nous écrire à l'adresse suivante : postmaster@cedim-bf.org. Pour autant, l'adresse cenatrin@cedim.bf demeure fonctionnelle pour encore quelques temps.

Pour améliorer les prestations du centre, le CEDIM a entrepris depuis juillet 2008 la création d'une base de données bibliographiques afin de permettre une plus grande fluidité dans la recherche des articles, des revues et des ouvrages. Toute la documentation du CEDIM est désormais catalogués, indexés et référencés dans un logiciel constituant la base de données.

Grâce à sa grille de recherche simplifiée (mots-clés, nom d'auteur, nom du périodique, quelques mots du titre), le lecteur peut retrouver facilement l'ensemble des articles disponibles au CEDIM traitant d'un sujet donné (pathologie, médicament, etc.). L'aboutissement de ce projet sera la mise à disposition des usagers du CEDIM des CD-ROM bibliographiques et des catalogues.

Cette base de données est la bienvenue car le CEDIM dispose du plus important fond documentaire du ministère de la santé en matière de thérapeutique. Malheureusement, ces documents sont peu exploités faute d'outils performants de recherche.

Pour l'instant, le logiciel est en cours d'essai afin de le peaufiner et de corriger les erreurs. La prochaine étape consistera à indexer tous les documents. Nous pensons ouvrir la base de données au public courant 2009. Nous espérons que ce nouveau outil de recherche va accroître la fréquentation de la bibliothèque pour une meilleure qualité des soins ■