

133^e Année - N°3 - 3^e Trimestre 1996 - ISSN 0032-7875

LA PRESSE THERMALE et CLIMATIQUE

ÉCOLOGIE, ENVIRONNEMENT
ET CLIMATOLOGIE

Journée Nationale d'Hydrologie
et de Climatologie Médicales

**Organe officiel de la Société Française
d'Hydrologie et de Climatologie Médicales**

 Expansion Scientifique Française

La Presse Thermale et Climatique

ORGANE DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HYDROLOGIE
ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES

Ancienne GAZETTE DES EAUX

Fondateur : Victor GARDETTE †

COMITÉ DE PATRONAGE

Professeur F. BESANÇON. – Professeur M. BOULANGÉ. – Doyen G. CABANEL – J. CHAREIRE. – Professeur CORNET. – Professeur Agrégé V. COTLENKO. – A. DEBIDOUR. – Professeur C. DELBOY. – Professeur Y. DENARD. – Professeur P. DESGREZ. – Professeur J.J. DUBARRY. – Professeur P. DUCHÊNE-MARULLAZ. – R. FLURIN. – Professeur L. JUSTIN-BESANÇON †, Membre de l'Académie de Médecine. – Professeur Cl. LAROCHE. – Professeur J. PACCALIN. – J. PASSA – Doyen P. QUENEAU.

COMITÉ DE RÉDACTION

Rédacteur en chef honoraire : Jean COTTET, membre de l'Académie de Médecine.

Rédacteur en chef : J. FRANÇON. Secrétaire de Rédaction : R. CHAMBON.

Allergologie : P. FLEURY, M. FOUROT-BAUZON. – Bioclimatologie-Environnement : J.P. BESANCENOT. – Biologie : F. LARRIEU, J. MÉCHIN. – Cardiologie et Angéiologie : C. AMBROSI, J. BERTHIER, R. CAPODURO, Pr P. CARPENTIER, R. CHAMBON, J. LACHEZE. – Dermatologie : J.M. AUGÉ, P.L. DELAIRE, J.-M. SONNECK. – Etudes hydrologiques et thermales : R. LAUGIER, B. NINARD, G. POPOFF. – Gynécologie : Ch. ALTHOFFER-STARCK. – Hépatologie et Gastroentérologie : J.B. CHAREYRAS, G. GIRAULT †, Cl. LOISY. – Néphrologie et Urologie : J.M. BENOIT, J. THOMAS. – Neurologie : J.P. CAMBIERE. – Nutrition : A. ALLAND, P. JEAMBRUN. – Pathologie ostéo-articulaire : F. FORESTIER, A. FRANÇON, D. HOURS, R. LOUIS. – Pédiatrie : J.L. FAUQUERT, R. JEAN. – Psychiatrie : O. DUBOIS, L. VIDART. – Rééducation fonctionnelle : A. AUTHIER, A. MONROCHE. – Voies respiratoires : C. BOUSSAGOL, J.F. LEVENEZ. – Stomatologie : Ph. VERGNES. – Thermalisme social : G. FOUCHÉ.

COMITÉ MÉDICAL DES STATIONS THERMALES

Docteurs A. DELABROISE, G. EBRARD, C.Y. GERBAULET, J. LACARIN.

*Les opinions exprimées dans les articles ou reproduites dans les analyses n'engagent que les auteurs.
« Aucun article ou résumé d'article, publié dans cette revue ne peut être reproduit sous forme d'imprimés, photocopie, microfilm ou par autre procédé, sans l'autorisation expresse des auteurs et de l'éditeur ».*

© Expansion Scientifique Française, 1996

Éditeur : EXPANSION SCIENTIFIQUE FRANÇAISE

Rédaction : 31, boulevard de Latour-Maubourg – 75343 PARIS CEDEX 07

Tél. 01.40.62.64.00, Télécopie 01.45.55.69.20 – C.C.P. 370-70 Paris

Administration-Abonnements-Publicité : 15, rue Saint-Benoît – 75278 PARIS CEDEX 06

Tél. 01.45.48.42.60, Télécopie 01.45.44.81.55

TARIFS DE L'ABONNEMENT

4 numéros par an

FRANCE : 500 F ; Etudiants, CES : 250 F

ETRANGER : 650 F ; Etudiants, CES : 325 F

Prix du numéro : 105 F



SYNDICAT NATIONAL
DE LA PRESSE MÉDICALE

La Presse Thermale et Climatique

SOMMAIRE

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES

Journée Nationale du 2 février 1995

Écologie, environnement et climatologie

Compte rendu, par G. Girault +	143
Pollution atmosphérique urbaine. Aspect réglementaire et mesures pratiques, par F. Grimaldi.	144-147
Pollution de l'air à l'intérieur des habitations et des locaux de travail, par F. Grimaldi, A. Viala	148-150
Allergie et environnement dans l'habitat, par M.R. Ickovic	151-153
Bio-contamination de l'habitat et prévention, par M. Blanc	154-157
Lettre à la Rédaction : Mesures à prendre contre la pollution à l'intérieur des maisons, par M. Blanc, C. Boutin	158-160
Asthme, molécules d'adhésion, cytokines, par A. Pradalier, D. Vincent	161-168
Habitat et asthme, par B. Blaive	169-173
Climatothérapie d'hiver en climat méditerranéen, par P.P. Naveau	174-177
Étude de l'influence des conditions météorologiques sur le prurit de patients atteints d'eczéma atopique en cure thermale à Saint-Gervais, par J.M. Augé	178-180

Séance du 29 novembre 1995

Compte rendu, par A. Authier, P. Jeambrun, P. Brillat	181
Rapport moral pour l'année 1995, par A. Authier	182-183
Allocution, par A. Alland	184
Allocution du Président, par C. Loisy	185-186
Variations du milieu buccal en fonction de l'altitude, par Ph. Ndobu-Epoy, J. Paccalin	187-192
Le coup du lapin. Céphalées, cervicalgies et dorsalgies secondaires. Leur traitement à Vittel, par J. Thomas, E. Tomb	193-198

FORMATION MÉDICALE CONTINUE

Séance du 27 mars 1995

Place de l'examen urodynamique chez le sujet âgé, par S. Conquy	199-200
Syndromes démentiels, par Th. Lemperière	200-205
Traitement chirurgical des troubles sphinctériens des personnes âgées, par E. Mandel	205-206
Traitement des personnes âgées en milieu thermal, par J. Thomas, Ch. Althoffer-Starck, J. Françon, R. Jean	207-209
Lettre et opinions	210-212

La Presse Thermale et Climatique

1996, 133, n° 3, 141-212

CONTENTS

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES

National Meeting of February 2nd, 1995

Ecology, environment and climatology

Report, by G. Girault †	143
Urban atmospheric pollution. Legal aspects and practical steps, by F. Grimaldi	144-147
Air pollution in houses and at the work place, by F. Grimaldi, A. Viala	148-150
Allergy to indoor environment, by M.R. Ickovic	151-153
Indoor biocontamination and prevention, by M. Blanc	154-157
Letter to the Editor : Which steps against indoor pollution, by M. Blanc, C. Boutin	158-160
Asthma, adhesion molecules, cytokines, by A. Pradalier, D. Vincent	161-168
Indoor asthma, by B. Blaive	169-173
Winter climatotherapy in a Mediterranean climate, by P.P. Naveau	174-177
A study of the influence of meteorological conditions on the pruritus of patients suffering from atopic eczema undergoing treatment at Saint-Gervais, by J.M. Augé	178-180

Meeting of November 29 th, 1995

Report, by A. Authier, P. Jeambrun, P. Brillat	181
Yearly report of activities for 1995, by A. Authier	182-183
Statement, by A. Alland	184
Chairman's speech, by C. Loisy	185-186
The variation of the buccal environment according to the altitude, by Ph. Ndobu-Epoy, J. Paccalin.	187-192
The « whiplash injury ». Secondary cephalalgias, cervicalgias and dorsalgias. Treatment at Vittel, by J. Thomas, E. Tomb	193-198

POSTGRADUATE MEDICAL EDUCATION

Meeting of March 27 th, 1995. « Cerebral Aging »

Place of urodynamic examination in elderly patients, by S. Conquy	199-200
Demented syndroms, by Th. Lemperière	200-205
Surgical treatment of sphincteral disorders in elderly patients, by E. Mandel	205-206
Treatment of elderly patients in thermal environment, by J. Thomas, Ch. Althoffer-Starck, J. Françon, R. Jean	207-209
Letter and opinions	210-212

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES

Journée Nationale du 2 février 1995
Écologie, environnement et climatologie

Compte rendu

G. GIRAULT †
(Paris)

La Journée Nationale d'Hydrologie s'est déroulée à la Grande Galerie du Muséum d'Histoire Naturelle de Paris, rue Geoffroy Saint-Hilaire, inaugurée quelques semaines auparavant et qui est une vraie réussite. Elle ajoute à la richesse de ses collections un aménagement pratique, permettant aux visiteurs de déjeuner rapidement sur place et de revoir ainsi plus à loisir les différentes pièces exposées.

La journée a été ouverte par le Président et s'est déroulée sous l'autorité – toujours bienveillante – du Professeur Ch. Boutin le matin et du Professeur Blaive l'après-midi, le Docteur Razzouk en étant le Coordinateur.

Nous avons ainsi entendu :

F. Grimaldi, A. Viala : « Pollution atmosphérique urbaine. Pollution de l'air à l'intérieur des habitations et des locaux de travail ». À la suite de cette communication fort intéressante et pratique, une discussion s'est établie où ont pris part les Docteurs Ambrosi, Alland, Louis et Ickovic.

M. R. Ichovic : « Allergie et environnement dans l'habitat ». Sont intervenus dans la discussion les Docteurs Thomas, Augé, Nollard.

N. Nollard : « Environnement et éco-épidémiologie de pathologies associées aux moisissures ». Intervenants : Pr Boulangé, H. Razzouk.

M. H. Blanc : « Bio-contamination de l'habitat et prévention ». Sont intervenus les Docteurs Thomas et C. Boutin.

A. Pradalier, D. Vincent : « Asthme, molécules d'adhésion, cytokines ». Intervention du Docteur Razzouk.

B. Blaive : « Habitat et asthme ». Interventions Docteurs Razzouk, Thomas, Pradalier.

P.P. Naveau : « Climatothérapie d'hiver en climat méditerranéen ».

J.M. Augé : « Étude de l'influence des conditions météorologiques sur le prurit de patients atteints d'eczéma atopique en cure thermale à Saint-Gervais ». Sont intervenus les docteurs Razzouk, Blaive, Blanc, Alland, Brillat, Pajault, Pr Boutin.

Le repas au Sénat a réuni les membres dans une atmosphère conviviale pleine d'amitié. Tous nous excuseront de ne pas les nommer mais nous étions plus de quatre-vingt !

Pollution atmosphérique urbaine

Aspect réglementaire et mesures pratiques

F. GRIMALDI

RÉSUMÉ

La pollution de l'air en ville est due principalement à la source automobile mais également aux procédés industriels spécifiques et aux installations fixes de combustion. Elle est influencée par divers facteurs météorologiques (inversion de température) et peut se manifester par des épisodes aigus (smogs acide et oxydant). Ses effets atteignent les matériaux, les végétaux, les animaux et l'homme. Les épisodes aigus peuvent entraîner des irritations, des troubles respiratoires et cardiaques. Les effets des niveaux « habituels » sont plus discrets ; on ne peut les appréhender que grâce aux enquêtes épidémiologiques. Diverses mesures permettent de lutter contre la pollution de l'air extérieur ; elles concernent les activités industrielles (ZPS), les véhicules automobiles (contrôle à l'échappement) et les appareils de chauffage (réglage). Pour prévenir les effets des polluants sur la santé, des seuils réglementaires de concentration en polluants à ne pas dépasser ont été mis en place au niveau européen (CEE et OMS). Le nouveau dispositif législatif concernant les principales actions de lutte contre la pollution de l'air est actuellement débattu à l'Assemblée Nationale. Ces nouvelles mesures seront très prochainement applicables en France.

Mots clés : Pollution de l'air – Milieu urbain – Norme – Réglementation.

INTRODUCTION

L'air est indispensable à tous les êtres vivants et, quand on considère que l'homme en inhale quelques 12 à 15 m³ par jour, on conçoit que le maintien de sa qualité naturelle figure au premier plan de nos préoccupations.

Pr F. Grimaldi, Service de Toxicologie et Pharmacie Clinique, Faculté de Pharmacie de Marseille, 27, boulevard Jean-Moulin, 13385 MARSEILLE CEDEX 5.

Société Française d'Hydrologie et de Climatologie Médicales, séance du 2 février 1995.

SUMMARY

Urban atmospheric pollution. Legal aspects and practical steps. – Urban air pollution is mainly due to automobile exhausts but also to specific industrial process and to combustion installations. It is influenced by different meteorological factors (temperature inversion) and can appear pollution pics (acid and oxydant smogs). Its effects affect materials, vegetals, animals and humans. The pollution pics can produce irritations, respiratory and cardiac troubles. The effects of « usual » levels are more discreet; they can be estimated with epidemiological investigations. Different actions allow to do campaign against outdoor air pollution; they concern the vehicles (monitoring in automobile exhausts), the industrial activities (special protection area) and hearing systems (adjustment). For prevent the effects of pollutants on health, limit values for each pollutant are setting up in Europe (EEC and WHO). The new law about air is now discussed at House of Commons. These new actions will be soon take effect in France.

Key words: Urban air pollution – Standard – Rule.

Ce n'est pourtant que depuis quatre décennies qu'une véritable prise de conscience du phénomène de pollution atmosphérique s'est manifestée, alors même que notre développement industriel, facteur de progrès, certes, était aussi la cause d'agressions multiples contre notre environnement. Et le terme de « pollutions » ne tardait pas à entrer dans le langage courant. La communauté scientifique admet qu'il y a pollution de l'air lorsque la présence d'une substance étrangère ou une variation importante dans les proportions de ses composants est susceptible, compte tenu des connaissances scientifiques du moment, de provoquer un effet nocif ou de créer une nuisance ou une gêne.

En dehors de la pollution atmosphérique d'origine naturelle, c'est surtout la pollution d'origine anthropogénique contre laquelle il faut lutter. Elle revêt trois principaux aspects :

- la pollution atmosphérique urbaine extérieure,
- la pollution de l'air à l'intérieur des locaux,
- la pollution de l'air en ambiance professionnelle.

Le présent article porte sur la pollution de l'air qui peut régner dans l'environnement extérieur, envisagée dans l'optique de la réglementation et des mesures pratiques décisionnelles en milieu urbain.

POLLUTION ATMOSPHERIQUE URBAINE EXTÉRIEURE

Sources principales

La pollution atmosphérique urbaine est imputable :

- aux procédés industriels spécifiques (métallurgie, pétrochimie, cimenterie, sidérurgie...),
- à l'automobile (émettrice d'hydrocarbures imbrûlés, de composés organiques volatils, de monoxyde de carbone, d'oxydes d'azote, d'ozone formé secondairement, de particules, de plomb...),
- aux installations fixes de combustion (chauffage domestique, foyers industriels, centrales thermiques, usines d'incinération...).

Facteurs et co-facteurs de pollution

Le phénomène de pollution de l'air est particulièrement complexe. Différents facteurs peuvent influencer le niveau de contamination d'une atmosphère. Soulignons l'importance en particulier des facteurs météorologiques, dont certains comme les inversions de température peuvent favoriser la concentration au sol des polluants. Généralement la température décroît avec l'altitude. Ainsi l'air chaud contenant les polluants au niveau du sol se disperse verticalement.

En condition d'inversion de température, le sol s'est refroidi de façon importante la nuit (rayonnement terrestre nocturne). Ainsi la température à quelques centaines de mètres d'altitude est donc supérieure à celle mesurée au niveau du sol. Les polluants se trouvent alors bloqués sous une « couche d'inversion » qui joue le rôle de couvercle thermique. La situation peut s'aggraver au cours des périodes anticycloniques caractérisées par un temps calme et la concentration des polluants augmente alors très rapidement.

Certaines conditions météorologiques peuvent aussi contribuer à l'établissement d'épisodes aigus de pollution de l'air connus sous le nom de smogs : « smog acide » lié au dioxyde de soufre et à un temps humide, et « smog oxydant », où interviennent ozone et polluants d'origine principalement automobile (oxydes d'azote, hydrocarbures), couplés à une période de beau temps avec forte insolation (photons).

Effets de la pollution de l'air

Ils se manifestent vis-à-vis des matériaux (noircissement des façades d'immeubles), des végétaux (phénomène des pluies acides), moins clairement vis-à-vis des animaux et de l'homme. Néanmoins les épisodes aigus (pointes de pollution) peuvent entraîner des effets d'irritation, des troubles respiratoires et cardiaques. Les effets des niveaux « habituels » sont plus discrets : on ne peut les appréhender que grâce aux enquêtes épidémiologiques.

ASPECT RÉGLEMENTAIRE

Diverses mesures permettent de lutter contre la pollution de l'air extérieur.

Les installations industrielles sont soumises à des études d'impact au moment de leur conception, ensuite à la législation des « Installations classées ». Les effluents industriels sont contrôlés à l'émission par la Direction Régionale de l'Industrie, de la Recherche et de l'Environnement (DRIRE).

Pour *les véhicules automobiles*, l'action porte sur la réduction et la suppression du plomb dans les essences (0,15 g/l d'essence ou essence sans plomb), la limitation des hydrocarbures, du monoxyde de carbone et des oxydes d'azote dans les gaz d'échappement (catalyseur 3 voies), la limitation des fumées émises par les diesels et le contrôle obligatoire des véhicules en circulation.

En ce qui concerne *les installations fixes de combustion*, la teneur en soufre du fuel domestique a été considérablement abaissée, les conditions d'émission des installations thermiques sont réglementaires (hauteur des cheminées, quotas d'émission, réglage et contrôle des dispositifs, voire adjonction de procédés de désulfuration et de dépoussiérage).

Ajoutons que plusieurs villes ou régions françaises sont érigées en *zone de protection spéciale* (ZPS) où des combustibles à teneur abaissée en soufre doivent être utilisés de manière temporaire ou permanente.

Des réseaux de surveillance manuels, semi-automatiques ou automatiques, permettent de mesurer en permanence, souvent en temps réel, un certain nombre de traceurs de la pollution atmosphérique, et d'assurer la prévision météorologique des pointes de pollution, de façon à protéger la santé des populations de zones sensibles (villes de plus de 100 000 habitants et concentrations industrielles).

Pour prévenir les effets des polluants sur la santé, des seuils réglementaires de concentration en polluants à ne pas dépasser ont été mis en place au niveau européen (CEE et OMS). Les seuils définis en France résultent de l'application de ces directives européennes de qualité de l'air. Ces seuils, ainsi que les principales actions de lutte contre la pollution atmosphérique se fondent sur la loi du 2 août 1961 relative

à la lutte contre les pollutions atmosphériques et les odeurs et son décret d'application du 13 mai 1974 modifié en 1991. Ce dispositif législatif sera d'ailleurs révisé lors d'une prochaine séance de l'Assemblée Nationale ; ce projet de refonte avait été du moins proposé avant le changement de composition du gouvernement. Les normes européennes concernent le dioxyde de soufre, les poussières, le dioxyde d'azote, le plomb et l'ozone. Pour les quatre premiers polluants, les directives fixent deux types de valeurs : des valeurs limites et des valeurs guides. Les valeurs limites sont les valeurs de concentration que l'on ne peut dépasser que pendant une durée limitée : des mesures pour réduire les émissions doivent être prises par les États membres de l'Union Européenne afin de respecter systématiquement ces valeurs. Les valeurs guides correspondent aux concentrations pour lesquelles les effets sur la santé sont négligeables et vers lesquelles il faudrait tendre ; il s'agit ici d'un objectif de qualité.

Une procédure spéciale a été établie pour l'ozone. Actuellement la directive européenne met en place un système basé sur quatre seuils :

- seuil de concentration de protection de la végétation ;
- seuil de concentration de protection de la santé ;
- seuil d'information de la population ;
- seuil d'alerte à la population.

NAISSANCE D'UNE NORME

La première étape dans l'élaboration d'une norme est d'ordre scientifique : elle vise à évaluer le risque sanitaire en s'appuyant sur les résultats des différentes formes d'expérimentation et sur les conclusions des enquêtes épidémiologiques.

Les études expérimentales sont menées chez l'animal (*in vivo*) et exceptionnellement dans des conditions très contrôlées chez l'homme pour des raisons évidentes d'éthique. Des études *in vitro* sont aussi réalisées pour mesurer l'effet des divers polluants sur des préparations cellulaires ou tissulaires. À l'échelon moléculaire, il est également possible de mesurer l'importance de l'atteinte des sites récepteurs sensibles à l'action d'un composé chimique (évaluation notamment de l'action cancérigène d'un composé). Ce stade expérimental apporte des connaissances toxicologiques utiles et indispensables à la compréhension du phénomène de l'effet toxique mais paraît dénué d'intérêt, quand l'expérimentation est menée chez l'animal (difficulté d'extrapolation des résultats).

Aussi le stade épidémiologique paraît plus conforme à la réalité en matière d'évaluation du risque atmosphérique. En effet les études épidémiologiques portent sur des populations exposées dans des conditions réelles aux atmosphères polluées où se mélangent plusieurs composés chimiques. Quelquefois, les condi-

tions d'exposition des individus ne sont pas précisément connues et il est alors difficile de mettre en cause la pollution de l'air dans la genèse des maladies respiratoires qui sont des affections multifactorielles. Néanmoins, l'outil épidémiologique semble mieux adapté.

Des comités d'experts se réunissent alors pour synthétiser les connaissances scientifiques du moment ; ainsi l'OMS, au niveau international, ou d'autres instances scientifiques nationales se chargent de proposer des valeurs de référence et laissent aux États ou organismes supranationaux compétents le soin de traduire celles-ci en « normes ». Cette deuxième étape est un nécessaire arbitrage entre les considérations d'ordre sanitaire, mais également d'ordre social, technologique et économique. L'élaboration d'une norme de qualité de l'air est soumise à des contraintes métrologiques ; le suivi et le respect d'une norme n'a de sens que s'il existe une normalisation et une standardisation des mesures : l'association française de normalisation (AFNOR) œuvre dans cette voie aux côtés de l'ADEME, l'INERIS, des industriels et constructeurs d'appareils de mesure. Il est par ailleurs important de prendre en compte ces normes dans l'élaboration d'une stratégie de surveillance visant par exemple à choisir judicieusement le lieu d'installation d'une station de mesure.

MESURES À PRENDRE POUR LIMITER LES EFFETS DE LA POLLUTION SUR LA SANTÉ

Il convient en premier lieu de développer la recherche concernant les effets de la pollution de l'air sur la santé. Des recommandations et des axes prioritaires de recherche sont d'ailleurs proposés par l'OMS.

La maîtrise de la pollution de fond de l'atmosphère des villes semble indispensable pour bien gérer le risque atmosphérique. Il faut contrôler de façon permanente les polluants et étendre les réseaux de surveillance ; en l'an 2000, les réseaux français seront ainsi pourvus de 1 500 analyseurs. Il faut aussi réduire les émissions de polluants en appliquant les réglementations sur les véhicules automobiles (contrôle à l'échappement), les activités industrielles (ZPS) et les appareils de chauffage (réglage). L'amélioration du trafic automobile est également fortement souhaitée.

En cas de dépassement des valeurs-limites, il faut pouvoir informer, alerter la population et donner des consignes aux groupes à risque ; la directive « ozone » en est un bon exemple.

En cas « d'alerte à la pollution », il faut réduire immédiatement les émissions de polluants en utilisant des combustibles industriels moins riches en soufre pour lutter contre la pollution acido-particulaire et en limitant de façon temporaire la circulation automobile pour diminuer la pollution oxydante, cette dernière mesure restant très difficile à prendre car impopulaire.

PERSPECTIVES – CONCLUSION

Actuellement, les valeurs guides pour la qualité de l'air proposées par l'OMS sont en cours de révision ; elles concernent 38 polluants et les normes seront publiées en 1996.

Sur le plan météorologique, il serait souhaitable de pouvoir prévoir l'apparition des conditions météorologiques défavorables (inversion de température), ce

qui permettrait de limiter les émissions plusieurs heures avant la survenue d'un pic de pollution. À cet égard, les progrès de la modélisation mathématique sont encourageants.

Dans la vie de chaque jour, l'homme peut être exposé à la pollution extérieure urbaine mais le risque atmosphérique doit être également associé à des composantes professionnelles, collective et personnelle. Les actions anti-pollution doivent donc être poursuivies énergiquement.

INTERVENTIONS

Dr X. : Je voudrais revenir sur l'histoire de l'essence sans plomb. On a diminué la quantité de plomb pour obtenir un bon résultat sur l'environnement. Mais on l'a remplacé par du benzène tout aussi toxique. Que pensez-vous de cette solution ?

Pr Grimaldi : Le benzène est un toxique beaucoup plus redoutable que le plomb. Le plomb n'a jamais tué personne, alors qu'on connaît bien les effets dangereux du benzène.

Dr X. : C'est une politique de gribouille. Est-ce que les pouvoirs publics sont conscients de ce problème ?

Pr Grimaldi : Oui, je l'espère en tout cas. Les essences sans plomb sont très volatiles ; au moment du remplissage du réservoir, les quantités de benzène respirées sont très importantes. Aux USA, il existe un cache qui permet la non-volatilité de l'essence.

Dr Ambrosi : Que pensez-vous du pot catalytique ? Est-ce que ses effets sont connus et ont été testés en toxicologie ?

Pr Grimaldi : Il a pour effet de décontaminer ce qui sort de l'échappement automobile, en l'occurrence le CO qui se transforme en CO₂, les hydrocarbures en vapeur d'eau et les oxydes d'azote en peroxyde d'azote, mais pour qu'il entre en fonction, il faut que la température du moteur soit élevée, ce qui nécessite un trajet d'1 à 2 km.

Dr Alland : On a souvent dit qu'il fallait mettre les villes à la campagne. Dans le centre des villes, on est intoxiqué par le plomb, en périphérie par l'ozone et dans les appartements par les moisissures. Vous nous avez parlé de la girafe comme label de la qualité de l'air. Les sites de mesure peuvent-ils être livrés à une initiative personnelle, éventuellement dans une

station thermale ou climatique est-il onéreux de faire l'installation d'une station de mesures ?

Pr Grimaldi : Cela représente effectivement un budget important. Un analyseur pour un polluant coûte environ 200 000 F et il faut donc compter 1 million de francs pour l'ensemble.

Dr Alland : Les analyses sont elles quotidiennes, hebdomadaires ?

Pr Grimaldi : Les mesures sont faites en continu 24 h/24 pour permettre le suivi. C'est la seule façon d'appréhender les pics de pollution. Il est impossible de travailler sur des moyennes. Les mesures vont être prochainement étendues dans des villes plus petites comme Toulon.

Dr Louis : J'ai écouté avec intérêt cet exposé car je trouve que nous sommes très mal informés et je vais m'y intéresser un peu plus. Mais que faut-il penser de l'ozone ?

Pr Grimaldi : C'est en effet un paradoxe : dans la troposphère, il y a trop d'ozone et dans la stratosphère pas assez. L'ozone est un polluant secondaire instable et il ne peut pas atteindre la stratosphère avant d'être détruit. Le problème du trou d'ozone par les CFC a été très médiatisé. Mais il faut savoir que les CFC et leurs substituts sont produits par la même société américaine qui, au moment des accords de Montréal, a tout fait pour que tous les pays signent les accords et il y a donc là un réel problème économique.

Dr Ickovic : La société d'aérobiologie a fait un congrès sur « Ozone et Santé » qui a été publié dans la revue « Pollution Atmosphérique » qu'on peut se procurer, 58, rue du Rocher.

Pollution de l'air à l'intérieur des habitations et des locaux de travail

F. GRIMALDI, A. VIALA

RÉSUMÉ

L'homme passe 90 p. cent de son temps à l'intérieur de divers locaux où il est soumis à l'action d'aérocontaminants qui tirent leur origine de trois sources principales (pollution extérieure, activités humaines, présence de certains matériaux, produits ou mobilier). Selon leur nature, on peut distinguer des polluants chimiques, physiques et biologiques. Leurs effets sur la santé sont souvent difficiles à mettre en évidence, la frontière entre inconfort et pathologie étant mal définie. Seuls les effets « aigus » peuvent être facilement appréhendés, et parfois les effets à court terme. Il faut aussi prendre en considération la responsabilité possible de certains polluants dans la genèse d'effets à long terme, tels que bronchite chronique, emphyseme, asthme et cancer. Il apparaît nécessaire de continuer et d'intensifier les recherches sur ces problèmes dont l'approche est forcément pluridisciplinaire de façon à mieux les maîtriser et à en prévenir les risques.

Mots clés : Pollution intérieure – Risques pour la santé – Approche pluridisciplinaire.

SUMMARY

Air pollution in houses and at the work place. – Man spends 90 per cent of his time indoors in places where he is exposed to air pollutants originating from three main sources (outdoor pollutants, human activities, pollutants generated by building materials or furniture). According to their nature, pollutants are categorised into chemical, physical and biological pollutants. Their effects on health are often difficult to assess as there is an ill-defined border between discomfort and pathology. Only short term acute effects can be easily characterised. Some pollutants, however, may be responsible for long term effects in such diseases as chronic bronchitis, emphysema, asthma and cancer. It is essential to carry on and intensify research on these issues whose approach is necessarily multidisciplinary, in order to improve the control and prevention of risk.

Key words: Indoor pollution – Health – Pluridisciplinary approach.

INTRODUCTION

C'est dans les années 1970, au moment de la première crise du pétrole, que l'on a pris véritablement conscience du problème de la pollution de l'air « intérieur » et de ses répercussions possibles sur la santé. En effet, pour diminuer les pertes d'énergie, l'isolation et le calfeutrage des locaux étaient fortement recommandés. En contre-partie les échanges avec l'extérieur étaient considérablement limités et la qualité de l'air intérieur se dégradait. Apparaissait alors le fameux syndrome du bâtiment malsain (" sick building syndrome ") avec son cortège de troubles, à type d'irritation des muqueuses, somnolence, céphalées, maux de gorge, etc.

Laboratoire de Toxicologie et Pharmacie Clinique, Faculté de Pharmacie, 27, boulevard Jean-Moulin, 13385 MARSEILLE CEDEX 5, et APPA, Comité Marseille-Provence.

ORIGINE DES POLLUANTS DE L'INTÉRIEUR

L'homme passe entre 70 et 90 p. cent de son temps à l'intérieur de locaux divers (d'habitation, de travail ou destinés à recevoir le public), voire de moyens de transport, où différents polluants de l'air peuvent l'atteindre. Si l'on met à part les polluants spécifiques des ambiances « professionnelles », on peut dire que trois sources essentielles contribuent à l'aéro-contamination de l'intérieur :

- la pollution qui provient de l'extérieur ;
- celle qui est due à l'homme lui-même, à ses activités à l'intérieur des locaux, à ses appareillages, à ses animaux domestiques... ;
- celle qui est imputable à certains matériaux ou produits et au mobilier.

Société Française d'Hydrologie et de Climatologie Médicales, séance du 2 février 1995.

Polluants provenant de l'extérieur

Les polluants émis à l'extérieur par les établissements industriels, les foyers domestiques, l'automobile, peuvent pénétrer à l'intérieur des locaux par tous les interstices et ouvertures qui font communiquer les deux ambiances. Il faut y ajouter les polluants que peuvent apporter de l'extérieur les occupants du local eux-mêmes sur leurs vêtements et leurs cheveux.

Polluants dus à l'homme et aux animaux

L'homme, par sa seule présence au sein d'un local, est producteur de gaz carbonique et d'humidité du fait de sa respiration, d'odeurs corporelles, de desquamations épidermiques... Il en est de même pour les animaux domestiques : les poils de chat, par exemple, sont connus pour être très allergisants. Les activités humaines et les appareillages fonctionnant à l'intérieur sont aussi des sources de pollution. Ce sont par exemple :

- les opérations de cuisson et de chauffage,
- les appareils de production d'eau chaude au gaz,
- l'emploi de produits d'entretien, de nettoyage, de pesticides, de cosmétiques,
- les activités de bricolage, qui peuvent répandre dans l'atmosphère des vapeurs de solvants, des particules métalliques ou autres, des monomères...
- les odeurs culinaires et autres : ail, oignon, parfums, tabac refroidi...
- les « épurateurs d'air », les photocopieurs, qui peuvent être générateurs d'ozone ;
- la fumée de tabac environnementale, etc.

Polluants imputables à certains matériaux ou produits et au mobilier

Divers matériaux peuvent aussi émettre des polluants dans l'environnement intérieur.

Ainsi, du formaldéhyde peut être relargué à partir de bois aggloméré au moyen de colles « urée-formol », de moquettes ou tapisseries encollées, de mousses d'isolation...

L'amiante, les fibres de verre et d'autres fibres minérales artificielles peuvent être libérées dans l'atmosphère de locaux et constituer autant de matériaux dangereux pour la santé.

Le radon, émis à partir de roches contenant de l'uranium, de sous-sols d'immeubles, de certaines eaux, peut se retrouver dans l'air de bâtiments, en particulier ceux construits dans des régions granitiques. Ce gaz est responsable d'environ 40 p. cent du bilan radiologique de l'homme. Il donne lieu à la formation de « descendants » radioactifs, qui tendent à se fixer sur

les particules atmosphériques et peuvent être également inhalés.

Des pesticides, des conservateurs, employés pour le traitement du bois, peuvent se retrouver dans l'air intérieur de constructions en bois. Des plantes d'appartement, des bouquets de fleurs, peuvent libérer autour d'eux des pollens allergisants.

CLASSIFICATION DES POLLUANTS DE L'INTÉRIEUR

Les polluants retrouvés à l'intérieur des locaux sont donc nombreux et variés. Ils peuvent être répartis, selon leur nature, en composés ou facteurs biologiques, physiques et chimiques.

Polluants biologiques

Les polluants biologiques comprennent entre autres des bactéries et des virus, des champignons et leurs spores, des insectes, des acariens et leurs excréments, les plumes et les excréments d'oiseaux, les pellicules et autres productions épidermiques humaines, les poils d'animaux domestiques, les pollens...

Polluants et facteurs physiques

Parmi les polluants et facteurs physiques, on peut citer notamment le bruit, l'éclairage artificiel, les écrans divers, les appareils de climatisation et de ventilation, les conditions de température et d'humidité, la pression barométrique, les champs électriques et magnétiques, les ions, les radiations ionisantes (radon, rayonnement gamma...), les odeurs, etc.

Polluants chimiques

Dans la catégorie des polluants chimiques on peut distinguer :

- des composés gazeux comme le dioxyde de soufre, les oxydes d'azote, l'ozone, le monoxyde de carbone, le dioxyde de carbone, l'ammoniac, l'hydrogène sulfuré...
- des composés organiques volatils (hydrocarbures, aldéhydes cétones, alcools...),
- des particules respirables, support d'éléments minéraux, de sels divers, d'hydrocarbures aromatiques polycycliques...
- auxquels il faut encore ajouter d'autres composants de la fumée de tabac environnementale, des pesticides, des polychlorobiphényles, des fibres, etc.

RISQUES ENCOURUS

La mise en évidence des effets sur la santé des polluants de l'air intérieur n'est pas facile, dès l'instant où la distinction entre inconfort et pathologie n'est pas clairement définie. Seuls les effets aigus, immédiats, peuvent être aisément appréhendés. Il en est ainsi par exemple des céphalées, nausées, irritation des muqueuses, phénomènes allergiques, ou des intoxications sévères, voire mortelles, comme celles imputables au monoxyde de carbone.

À court terme peuvent se manifester, outre le « syndrome du bâtiment malsain », des maladies infectieuses, des viroses, des mycoses, des dermatoses, des affections comme la fièvre des humidificateurs, la maladie du légionnaire, et diverses autres pneumopathies.

À long terme certains polluants de l'air intérieur sont impliqués dans l'apparition de bronchites chroniques, emphysème, asthme... Enfin l'intervention d'aéro-contaminants comme le radon, le formaldéhyde, l'acroléine, l'amiante, les hydrocarbures aromatiques polycycliques et leurs dérivés... dans le développement de certains types de cancer doit être prise en considération.

Au travers de la bibliographie sur ce sujet, il ressort que l'estimation des risques pour la santé de la pollution intérieure est rendue difficile par la faiblesse des

concentrations, l'imprécision des études épidémiologiques et également l'influence des facteurs psychologiques et médiatiques.

CONCLUSION

Malgré les nombreux travaux consacrés depuis près de 20 ans à la pollution de l'air à l'intérieur des locaux, il est nécessaire de poursuivre et d'intensifier les recherches en ce domaine. Celles-ci doivent nécessairement être pluridisciplinaires et confronter les points de vue des physiciens, chimistes, biologistes, hygiénistes, toxicologues, pathologistes, cliniciens, épidémiologistes, spécialistes du bâtiment et de la ventilation, représentants des pouvoirs publics... pour parfaire notre connaissance des risques encourus et en améliorer la prévention. Cette notion n'a pas échappé à nos Ministères, à l'Association française de Normalisation (AFNOR), aux Organismes de défense de l'environnement comme l'Association pour la Prévention de la Pollution Atmosphérique (APPA), aux Instances européennes et à l'OMS, qui contribuent depuis fort longtemps à l'élaboration de recommandations, à la standardisation des méthodes de mesure, à la proposition de normes et de réglementations destinées à assurer le bon fonctionnement des appareillages et la qualité de l'air intérieur, sans négliger pour autant la surveillance et l'assainissement de l'air extérieur.

Allergie et environnement dans l'habitat

M.R. ICKOVIC

Mots clés : Air – Allergènes – Habitat – Pollution.

Key words: Air – Allergens – Indoor – Pollution.

LEÇONS TIRÉES DE L'EXPÉRIENCE CLINIQUE

Les expressions de l'allergie sont variées (rhinites, conjonctivites, asthme, eczéma) et les sujets touchés par l'allergie respiratoire, y compris les enfants, sont nombreux.

Les types d'allergènes en cause dans les maisons sont en nombre relativement restreint (acariens, épithelia d'animaux, moisissures, blattes) et c'est l'abondance des uns et/ou des autres, en particulier dans l'environnement des tout-petits, qui semble responsable de la fréquence des maladies respiratoires.

Face aux allergènes, les comportements cliniques des individus sont divers.

Certains présentent des symptômes typiques (modérés ou sévères, occasionnels ou constants) dont le caractère allergique est confirmé par les circonstances de survenue des troubles, les tests cutanés et l'existence dans leur sérum d'IgE spécifiques. Il n'y a pas a priori, de doute dans ces conditions.

D'autres présentent des symptômes dont la survenue n'est pas en concordance parfaite avec les facteurs qui pourraient être suspectés par les tests cutanés et biologiques. Souvent, malgré l'existence de manifestations évocatrices d'allergie, la recherche de facteurs en cause est stérile (notamment absence d'IgE spécifiques).

Enfin, il faut tenir compte des sujets libres de toute perturbation clinique, et cependant porteurs d'IgE spécifiques, lesquelles constituent en principe, un facteur de risque notable.

Or il semble bien que ces allergènes ne soient pas seuls en cause et qu'il faille tenir compte tant pour les mesures thérapeutiques que pour les mesures préventives à adopter, d'autres facteurs tels que : la prédisposition individuelle, le stress, les infections virales et bactériennes, le mode de vie, la pollution chimique extérieure et intérieure.

Dans ces conditions, la prévention doit elle porter sur les seuls allergènes ? Comment faire comprendre aux patients, outre la nécessité des médicaments, l'utilité de la réduction des allergènes ambiants et des facteurs aggravants, l'importance de leur propre prise en charge de certaines mesures préventives impliquant un certain changement de leur mode de vie ?

Quelle est la compréhension et la prise de conscience des facteurs de risque ?

Quelle faisabilité existe-t-il pour l'application de nos conseils de prévention ?

Cette prévention n'est possible que

– Si le patient (sans obsession), en a bien saisi l'intérêt : mieux-être pour lui-même, protection des enfants, économies de santé,

– si elle est réalisable dans les locaux qu'il habite,
– si les moyens à mettre en œuvre sont accessibles financièrement.

Cette prévention doit concerner *tous les individus* (allergiques, sujets à risque, non-allergiques). Elle doit faire intervenir les médecins, professionnels de santé

et responsables de santé publique ainsi que les concepteurs du bâtiment, les installateurs de matériaux et de ventilation, les responsables de maintenance... et les habitants.

Conclusion

Le diagnostic d'allergie peut être simple (exemple unité de lieu en relation avec les signes cliniques). Le traitement est souvent complexe.

Une remise en cause des conceptions classiques des facteurs responsables est certainement nécessaire, impliquant les allergènes pour une part plus ou moins importante et les autres polluants de l'atmosphère dont au moins le rôle aggravant ou déclenchant est de plus en plus admis. Or, la notion de ces facteurs ajoutés est pour ce qui concerne la qualité de l'air intérieur en tout cas, ignorée par une grande partie de la population.

C'est dans cette optique de *remise en cause* autour :

- des méthodes d'approche de l'allergie,
 - du rôle des allergènes et des polluants,
 - des conséquences thérapeutiques,
 - des conséquences économiques,
 - de l'information,
 - de l'importance de la prévention ;
- que nous avons décidé de mettre en place :
- en 1985, un Réseau de surveillance du contenu de l'air en pollens,
 - en 1986, la Société Française d'Aérobiologie,
 - en 1989, une étude concernant la prévention dans l'Habitat,
 - en 1992, de réaliser un document « Allergie Respiratoire, Asthme, Environnement ».

ÉTUDE « HABITAT À MOINDRE RISQUE ALLERGÉNIQUE D'ORIGINE DOMESTIQUE »

Promoteur : SOFRAB.

Partenaires :

- Direction Générale de la Santé,
- Plan construction Architecture,
- Bouygues Bâtiment,
- Société HLM Logistransport,
- Espace Santé RATP,
- Mairie des Lilas,
- Préfecture de Bobigny.

Presse thermique et climatique, 1996, 133, n° 3

Le protocole de l'étude a été soumis au comité d'éthique d'Aulnay-sous-Bois. Une étude sociologique a été parallèlement menée par le CSTB.

Difficultés et déceptions

S'agissant de HLM, et compte tenu du caractère particulier de cette étude, il était permis d'espérer que ces habitations soient attribuées davantage aux familles nécessitant réellement un changement de logement. Dépourvus de moyens financiers suffisants, de vrais allergiques, asthmatiques sévères n'ont souvent pu accéder à cette étude.

Une partie de la population se pose le problème de la nécessité de la prévention (en particulier mode de vie et hygiène) face à l'accession aisée aux soins ! La ventilation mécanique contrôlée était mal acceptée tandis qu'il était bien difficile de faire maintenir tels quels les revêtements de sol pendant une année.

Il a été pratiquement très difficile de suivre les enfants en bas-âge, les parents s'y opposant très souvent.

Éléments positifs

Si les habitants ont été souvent difficiles à suivre cliniquement tel que le voulait le protocole, et s'il faut attendre l'analyse épidémiologique (premiers résultats au congrès des 8 et 9 décembre « Habitat et risques allergiques ») pour tirer des conclusions de cette étude, des enseignements peuvent déjà être entrevus :

- les taux d'IgE spécifiques chez un individu sont susceptibles de diminuer quand la qualité de l'environnement s'améliore,
- la moquette est un réservoir d'acariens dans les chambres essentiellement, et quand l'hygiène est insuffisante, la prévention par les housses, du développement des acariens dans la literie est utile mais doit être associée à une literie neuve.

Enfin l'humidité est l'élément essentiel contre lequel il faut lutter dans l'habitation.

Quelques exemples de coûts sans parler des dépenses de Santé

- Surplus de dépenses pour les divers équipements des HLM en étude : 500 000 F.
- Ventilation mécanique contrôlée hygroréglable pour un pavillon 5 pièces : 11 500 F. Purificateurs d'air : 400 à 5 000 F. Aspirateurs : 1 000 à 7 000 F.
- *Intervention d'un Laboratoire d'Hygiène* : Enquête seule : 2 000 F. Enquête + Prélèvements : 10 000 à 20 000 F.
- Lutte contre une humidité installée : 1 000 à 30 000 F.

INTERVENTIONS

Docteur Thomas : J'ai trois questions à poser :

- je voudrais des précisions à propos des épithélia d'animaux,
- je pose le problème de savoir si on a intérêt à avoir un air humide ou inversement,
- est-ce que les particules évoquées pourraient être porteuses de virus et expliquer la diffusion des alvéolites et autres maladies actuelles ?

Docteur Ickovic :

- en ce qui concerne les épithélia d'animaux, c'est la salive qui est sur les poils qui est allergisante,
- en ce qui concerne l'humidification des atmosphères, pour l'habitat domestique, c'est l'excès d'humidité qui est responsable de la plupart des problèmes. L'humidificateur est une arme à double tranchant. On n'a jamais besoin d'une humidité relative inférieure à 30 p. cent,
- les particules véhiculent bactéries, virus et allergènes qui se retrouvent dans l'atmosphère.

Docteur Augé : Pour bien prescrire un traitement préventif, il faut en connaître le rapport bénéfice sur coût. Vous nous avez parlé du coût, mais le bénéfice a-t-il été évalué ?

Docteur Ickovic : Je n'ai trouvé nulle part l'étude du coût que je vous ai présentée ; le reste n'a pas été inventorié. Tout reste à faire. L'évaluation du coût de la prévention n'existe pas. Je n'ai pu avoir qu'une évaluation globale du surcoût des installations. Les discussions durent depuis 5 ans pour établir des normes pour les polluants. On en est seulement à prendre conscience des problèmes de pollution intérieure.

Docteur Nollard : Dans la liste des matériaux et des prix, êtes-vous d'accord que ce prix est basé sur la publicité marchande, mais que ces appareils n'ont pas été testés. J'ai l'expérience de nombreux matériels qu'on vient me proposer, mais si je veux une étude précise, je ne revois jamais les représentants.

Docteur Ickovic : Je suis d'accord avec vous. J'ai aussi affaire avec ces démarcheurs. Ces appareils ne sont pas aux normes et on se heurte au problème de leur étude clinique. Il en est de même pour les épurateurs d'air.

MÉDECINE ET CHIRURGIE DU PIED

Rédaction : 31, bd de Latour-Maubourg, 75343 PARIS Cedex 07

Tél. : 01 40 62 64 00 – Télécopie : 01 45 55 69 20

Administration – Abonnements – Publicité : 15, rue Saint-Benoît, 75278 PARIS Cedex 06

Tél. : 01 45 48 42 60 – Télécopie : 01 45 44 81 55

ABONNEMENTS

(4 numéros par an)

FRANCE : 1 200 F – Étudiant : 600 F

ÉTRANGER : 1 300 FF – Étudiant : 650 FF

Les abonnements sont payables au comptant et ne sont mis en service qu'après réception du règlement.

Les chèques bancaires en provenance de l'étranger devront être adressés au compte n° 11854-50 CIC, 7, rue Armand Moisant, 75015 PARIS Cedex (France).
Checks drawn on banks in countries other than France should be made payable to account number 11854-50 CIC, 7, rue Armand Moisant, 75015 PARIS Cedex (France).

Bio-contamination de l'habitat et prévention

M. BLANC *

RÉSUMÉ

La pollution atmosphérique concerne d'une part l'air externe (outdoor), dit environnemental, mais aussi l'air ambiant domestique (indoor). Cette dernière est la somme de la pollution atmosphérique en provenance de l'extérieur et de la pollution domestique, laquelle est essentiellement une bio-contamination. Cette pollution indoor est véhiculée en atmosphère gazeuse par les particules en suspension qui sont ou peuvent être, liquides, chimiques, physiques et/ou biologiques (dans ce cas on parle de bio-contamination, faisant intervenir à la fois ou séparément bactéries, moisissures, parasites, virus...). La biocontamination est surtout représentée par les fines particules en suspension dans l'air ambiant qui, inhalées, pourront atteindre non seulement les voies respiratoires mais aussi le poumon profond. L'étude de cette biocontamination permettra d'en évaluer les composants et par cela même les moyens de décontamination, de bio-décontamination et de prévention. Celle-ci fait appel à une méthode de diffusion d'antiparticules dite « brumisation » (aérosolisation d'atmosphère) d'un produit biologique (huiles essentielles) doué de propriétés acaricides, fongicides, antibactériennes et virucides.

Mots clés : Décontamination – Bio-décontamination – Pollution – Atmosphère – Particules – Brumisation – Huiles essentielles.

Écologie et Environnement sont devenus des lieux communs usés et parfois politisés. Si l'on retourne aux sources étymologiques le mot « écologie » provient du grec « oikos » : habitat, maison. Nous pouvons donc l'appliquer en toute liberté à l'étude de l'environnement de l'habitat contaminé par des *particules biologiques* qui peuvent souvent être tenues pour responsables d'une pathologie spécifique de l'habitat, lorsque cette contamination est intense. Cette pathologie est

* 44, rue du Septentrion, 83310 PORT-GRIMAUD.

Société Française d'Hydrologie et de Climatologie Médicales.
Séance du 2 février 1995.

SUMMARY

Indoor biocontamination and prevention. – Atmospheric pollution involves both outdoor atmosphere (environmental atmosphere), and indoor atmosphere, as found in the habitat. The latter is the sum of outdoor pollution and domestic pollution, which is essentially a biocontamination. Indoor gaseous atmosphere carries this pollution in the form of suspended particles which can be of liquid, chemical, physical and/or biological origin (in that case, pollution is a biocontamination, which can involve, together or separately, bacteria, mold, parasites, viruses, etc.). Mostly, biocontamination is caused by fine particles suspended in the atmosphere which, when inhaled, can affect both the respiratory system and the deepest portion of the lungs. By studying biocontamination, an evaluation of its components can be obtained, thus finding methods for decontamination, biodecontamination and prevention. The latter consists in spraying anti-particles (by the atmospheric aerosol method) of a biological product (essential oils), with acaricide, fungicide, antibacterial and virucide properties.

Key words: Decontamination – Biodecontamination – Pollution – Atmosphere – Particles – Aerosol – Essential oils.

dénommée « **poumon de maison** » (B. Blaive). La biocontamination se définit en tant que contamination d'une surface, d'un espace, d'un volume par des particules vives [1].

La menace constante d'une pathologie respiratoire liée à l'inhalation de ces particules est en progression inquiétante alors que les traitements curatifs n'ont jamais été aussi largement employés et aussi efficaces. Cet échec paradoxal peut s'expliquer par une méconnaissance et une détérioration de l'hygiène élémentaire de l'habitat et l'insuffisance des moyens d'assainissement de l'air ambiant "indoor". Celui-ci est toujours plus contaminé et pollué que l'"outdoor". Classiquement il est habituel de constater la formule :

La Biocontamination Indoor = la Biocontamination Outdoor x "K". "K" étant l'index de contamination liée à l'habitat.

Les conditions de vie en habitat surpeuplé, confiné, la régression évidente de l'hygiène de vie domestique, ont fait croire à l'apparition de maladies dites de « civilisation »... En fait cette pathologie pulmonaire est liée à l'inhalation des particules en suspension dans l'air ambiant de l'habitat ("indoor air"). L'architecture, les économies d'énergie, la pollution liée à la combustion et notamment le tabagisme passif [3], la présence d'animaux domestiques [4], la modification des mœurs, les conditions de chauffage productrices de condensations, la présence de salles de bains peu ou pas ventilées, génératrices d'humidité [5], toutes ces causes transforment le biotope de l'être vivant qui en dépend et qui en est indissociable. L'étude de cet environnement particulière s'attachera donc essentiellement au rôle des particules en suspension et qui seront inhalées. Elles sont normalement présentes, seules les différences de quantité et de qualité seront déterminantes sur le plan pathologique.

Une attention particulière est donc portée sur les particules en suspension qui seront étudiées selon leur nature et leur taille, laquelle détermine leur zone d'impact et de déposition dans le système respiratoire. Les particules proviennent essentiellement des produits de la combustion industrielle [2] qui est "outdoor", du tabagisme passif qui est "indoor" et de la biocontamination (essentiellement les composants de la poussière de maison : animaux, végétaux, insectes, pollens, moisissures, bactéries, virus...).

Il y a sommation et interférence entre ces très diverses particules dans le sens d'effets délétères majorés et pathologiques, par exemple ceux des particules de la combustion et de la biocontamination. C'est le cas du tabac et des moisissures, de la nicotine et des acariens. Il faut noter que la contamination indoor est aussi dépendante de la contamination outdoor, qu'elle lui est liée et qu'elle lui est toujours supérieure [2]. Cette contamination est différente de la biocontamination, car elle est physique (gaz rares, électromagnétisme) et chimique (combustion industrielle, SO₂, NO₂), et elle vient encore interférer sur la figuration des particules de l'air ambiant domestique.

Les particules allergéniques de la biocontamination sont principalement générées par les acariens [8], eux-mêmes élevés dans un milieu de culture composite et mutant. Les acariens font de la poussière de maison un véritable compost, comme ceux de la forêt font l'humus [9]. Ils trouvent dans l'habitat un biotope toujours propice relevant des nombreux facteurs déjà cités et en particulier des conditions de température et d'humidité favorables à leur développement.

Il existe un véritable "turn over" des particules générées et recyclées par les acariens. Il est admis que l'allergène majeur de la PM est contenu dans les déjections – "chiures" [10] – des acariens. La guanine [11], métabolite azoté dont le dosage colorimétrique semi quan-

titatif (l'Acarextest °) peut être considéré comme un véritable index de contamination de la poussière de maison, tout en étant spécifique de leur présence. Il existe une bonne corrélation entre les manifestations cliniques liées à l'allergie poussières de maison/acariens et le test.

La nomenclature des composants de la PM est infinie : moisissures, bactéries, végétaux, animaux, insectes, goudrons, minéraux, enzymes et hormones [9] indispensables à la transformation permanente de ce milieu mutant.

Le **filtrage** des particules en suspension est essentiellement représenté pour les voies aériennes supérieures par le nez et les sinus. Pour les voies aériennes inférieures par les bronches et les alvéoles. Chacune de ces barrières est dotée de moyens de défense propres et complexes, mais dans le devenir d'une particule inhalée un rôle déterminant est attribué à la taille, la vitesse d'inhalation, la sédimentation et l'impaction. Les particules de 1 à 5 µ sont les seules capables d'atteindre le poumon profond.

La notion de **poumon de maison** : on regroupe sous ce terme les états pathologiques dus aux agresseurs multiples de l'indoor contamination (voir les composants de la poussière de maison : animaux, végétaux, bactéries, etc.). États caractérisés aussi par le terrain de l'individu, son atopie, son degré d'hyperréactivité bronchique, la quantité et/ou la nature des particules émises et qui vont générer la pathologie pour donner un poumon de maison dont les diverses expressions sont essentiellement :

- les sinusites : celle-ci lorsqu'elle est violente est pathognomonique d'une poussière très contaminée en acariens et le jetage purulent évoque la sinusite maxillaire bactérienne associée [15] ;

- le syndrome asthmatique et l'hyperréactivité bronchique qui sont en grande partie liés aux particules de la poussière de maison générées par les acariens et inhalées. Le rôle de l'action directe des particules inhalées sur les muqueuses respiratoires en état de susceptibilité et d'auto-défense est démontré par tous les travaux. Ces réactions seront d'autant plus désordonnées et imprévisibles que l'agresseur particulaire sera polymorphe ;

- la pathologie pulmonaire liée aux climatiseurs est en constante progression. La liste des polluants ne peut être exhaustive, les particules rencontrées dans les gaines sont infinies. Elle vient de s'enrichir des acariens dont la présence dans les circuits de ventilation, constatée par Acarextest, est une réalité parfois surprenante.

Par ailleurs, la proximité habituelle de la salle de bains, non ou mal ventilée, en ouverture directe sur la chambre à coucher, entretient un degré d'humidité [5] générateur d'une pollution particulaire supplémentaire en moisissures, virus [17] ou même bactéries comme, par exemple, les légionnelles. Le pneu-

mologue devra jouer un rôle important dans l'évaluation et le diagnostic des facteurs de la biocontamination.

La biodécontamination : c'est ainsi que les apports cliniques de la modification de l'environnement particulière de l'asthmatique allergique aux acariens ont été étudiés par M. Blanc et Ch. Boutin [18] en pratiquant une *aérosolisation d'atmosphère* d'un mélange approprié d'huiles essentielles [23]. Ce mélange aux propriétés acaricides, fongicides et antibactériennes est dispersé en aérosol dans l'ensemble de l'habitat. Pour ce faire, ils ont mis à disposition de leurs malades un aérosolisateur d'atmosphère, le *brumisate*, à utiliser selon un protocole simple, appliqué pièces par pièces, à la totalité de la demeure.

De 1985 à 1987, cette technique de biodécontamination particulière de l'habitat a été proposée à 202 patients entrant dans le cadre du poumon de maison, présentant une allergie réaginique à la PM et/ou aux acariens démontrée par Prick Tests. En outre, pour 138 d'entre eux, un Acarextest (dosage semi-quantitatif de la guanine) [19, 20] a été pratiqué sur un échantillon de leur poussière de maison. Nous avons trouvé positifs + une croix 60 fois ; positifs ++ deux croix 28 fois ; positifs +++ trois croix 16 fois. L'aérosolisation ("brumisation") a été pratiquée par 158 des 202 patients auxquels elle a été proposée. L'évaluation rétrospective a été faite par questionnaire et auto-évaluation au terme de ces trois années d'obser-

vation. L'auto-évaluation étant faite à six mois et au-delà. 133 réponses ont été retenues. Au terme du 6^e mois après la « brumisation » 67 p. cent des malades vont « très bien » et 25 p. cent vont « bien », soit un total de 92 p. cent. Ceux qui n'ont pas brumisé accusent un total d'amélioration de 60 p. cent, étant bien entendu que pour l'ensemble des groupes de malades le même traitement médicamenteux avait été proposé.

En conclusion : la pathologie du poumon de maison liée à la pollution particulière de l'habitat, conduit à proposer de nouvelles normes d'habitation qui concerneront, tant le choix des matériaux, de l'orientation, de la ventilation et/ou de la climatisation, que la promotion d'une hygiène de l'habitat [21, 22] par aérosolisation d'un mélange approprié d'huiles essentielles en un aérosol fin d'antiparticules décontaminantes. Dans cette perspective, le pneumologue (mot qui étymologiquement veut dire « air » et non « poumon ») se devra de participer à cette approche de la prévention du poumon de maison qui est directement dépendant de la nature des particules [24] et de la biocontamination. C'est une action non seulement curative mais aussi préventive. La théorie particulière de l'environnement domestique doit nous inciter à l'application de ces mesures d'assainissement de l'air ambiant. Pour ce, l'aérosolisation (« brumisation ») d'antiparticules capables de modifier et de neutraliser [18, 25] les particules en suspension dans l'indoor air sera préconisée [27].

INTERVENTION

Dr Thomas : Quel est le principe du brouillard décontaminant ?

Dr B. : Il s'agit d'une méthode ancienne et pratiquée dans les hôpitaux à base d'huiles essentielles. Ce produit a été distribué ensuite en bombes dans les années 75-80. Nous avons imaginé de reprendre cette méthode avec l'idée originelle d'utiliser un brouillard. Ce matériel de brumisation existe en pharmacie et peut être utilisé à domicile pour un prix modique. 3 à 4 séances par an suffisent.

Dr X. : Quelles huiles essentielles utilisez-vous ?

Dr B. : Il s'agit d'un mélange d'essences aromatiques : pin, citron.

Ces brumisations donnent de très fines particules qui sont très différentes de celles du bombage et qui ont une action sur la nourriture des acariens avec destruction de ceux-ci.

Conclusions de la matinée

Pr Boutin : Ce corpus de données n'est pas encore assez répandu et il y a un gros effort d'instruction, de formation des médecins. Les indices de biocontamination sont à promouvoir. Il faut aussi évaluer l'influence de tous ces paramètres sur la santé des gens avec des études comparatives et prospectives.

RÉFÉRENCES

1. Isoard P. – *Livre de la Biocontamination*. Glossaire, ASPEC, 1988.
2. *Conference on Present Future of Indoor Air Quality, Brussels, Feb. 1989*.
3. Charlton et coll. – Absence from school related to children's and parental smoking habits. *BMJ*, 1989, 298.
4. Pauli G., Bessot J.C., Fraisse Ph. – Aspects cliniques, prévention et traitement des allergies aux chats et aux chiens. *Rev. Fr. Allergol.*, 1986, 26, 79-84.
5. Andrea O., Axelson O., Bjorksten B. – Symptoms of bronchial hyperreactivity and asthma in relation to environne factors. *Arch. Dis. Child.*, 1988, 63, 473-478.
6. Platts-Mills T.A.E., Mitchel E.B., Nock P. – Reduction of bronchial hyperreactivity during prolonged allergene avoidance. *Lancet*, 1982, 675-678.
7. Korsgaard Jens – Mite Asthma and Residency. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1983, 128, 231-235.
8. Coineau Y. – *Introduction à l'étude des microarthropodes du sol de ses annexes*. Paris, Doin, 1974.
9. Coineau Y. – *Les microarthropodes du sol*. Paris, Doin, 1974. Centre d'Écologie Méditerranéenne. Lab. Arago Banyuls-sur-Mer, 1972.
10. Trovey E.R., Chapman M.D., Platt-Mills T.A.E. – Mite Faeces are a Major Source of House Dust Allergens. *Nature*, 1981, 289, 5798.
11. Pauli G., Houet C., Tenabene A., Therry R., Bessot – Guanine and mite allergenicity in house dust. *Clin. Allergy*, 1988, 18, 383-392.
12. David B. – Allergènes et désensibilisation. Perspectives d'avenir. *Rev. Fr. Allergol.*, 1986, 26, 1, 29-37.

13. Turner K.J., Stewart G.A., Woolcock A.J. – Relationship between mites densities and the prevalence of asthma: Comparative studies in two populations in the Eastern Highlands of Papua New Guinea. *Clin. Allergy*, 1988, 18, 331-340.
14. Molina C. – *Immunopathologie broncho-pulmonaire*. Paris, Masson, 1983.
15. Blanc M. – Intérêt de l'Étude systématique des sinus maxillaires au cours des Rhino-Bronchopathies de l'Enfant. In : *Allergies Respiratoires de l'Enfant, IV^e Rencontres de Font-Romeu, janv. 1988*.
16. Blanc M., Aiache J.M. – Précipines anti-acariennes homologues. Sérum du malade et de sa poussière domestique. In : *VIII^e Journées d'Immuno-allergologie, « Les cadrans Solaires », Vence, mai 1988*.
17. Buss W.W. – The contribution of viral respiratory infection to the pathogenesis of airway hyperreactivity. *Chest*, 1988, 93, 1076-1082.
18. Blanc M., Boutin Ch. – Destruction des acariens. Biodécontamination de l'environnement domestique. In : *Conférence sur le présent et le futur de la qualité de l'air ambiant, Bruxelles, février 1989*.
19. Van Bronswijk J.E.M.H. – Guanine as a hygienic index for allergological relevant mite infestations in mattress dust. *Exp. Appl. Acarol.*, 1986, 2, 231-238.
20. Pauli G., Tenabene A., Bessot J.C. – Intérêt du dosage de la guanine dans la poussière de maison pour la quantification des allergènes des acariens. *Rev. Fr. Allergol.*, 1986, 26, 163-169.
21. Murray A., Fergusson A. – Dust-Free Bedrooms in the treatment of asthmatic children with house dust or house dust mite allergy: a controlled trial. *Pediatrics*, 1983, 71, 3, 418-422.
22. Burr M.L., Dean B.V., Merrett T.G., Neale E., St Leger A.S., Verrier-Janes E.R. – Effects of anti-mite measures on children with mite-sensitive asthma: a controlled trial. *Thorax*, 1980, 35, 506-512.
23. Penaud A., Nourrit J., Autran, Jacquet-Francillon M., Charpin J. – Methods of destroying house pyroglyphid mites. *Clin. Allergy*, 1975, 5, 109-188.
24. Swanson M.C., Agarwal M.K., Reed C.H.E. – An immunochemical approach to indoor aeroallergen quantitation with a new volumetric Air Sampler: studies with mite, roach, cat, mouse and guinea pig antigens. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1985, 2, 231-238.
25. Dornard A., Colloff M.J., Mackay C. – Effect of house dust mite avoidance measures on adult atopic asthma. *Thorax*, 1988, 43, 98-102.
26. Owen M.K. – Sizes of indoor particles. *Research triangle park, North Carolina*, 27709-2194.
27. Procédé « AKSTOP », Brevet n° 92/01962.

REVUE DU RHUMATISME

Rédaction : 31, bd de Latour-Maubourg, 75343 PARIS Cedex 07

Tél. : 01 40 62 64 00 – Télécopie : 01 45 55 69 20

Administration – Abonnements – Publicité : 15, rue Saint-Benoît, 75278 PARIS Cedex 06

Tél. : 01 45 48 42 60 – Télécopie : 01 45 44 81 55

ABONNEMENTS

(10 numéros par an)

FRANCE : 1 300F – Étudiant : 650 F

ÉTRANGER : 1 500 FF – Étudiant : 750 FF

Les abonnements sont payables au comptant et ne sont mis en service qu'après réception du règlement.

Les chèques bancaires en provenance de l'étranger devront être adressés au compte n° 10492-19 CIC, 7, rue Armand Moisant 75015 PARIS (France).

Checks drawn on banks in countries other than France should be made payable to account number 10492-19 CIC, 7, rue Armand Moisant 75015 PARIS (France).

Mesures à prendre contre la pollution à l'intérieur des maisons

M. BLANC *, C. BOUTIN

Après 40 ans de pneumo-allergologie, l'un des auteurs de cette lettre (membre de la Société Française d'Allergologie depuis sa création) ayant vécu une exceptionnelle expérimentation clinique dans les domaines de « l'allergie », de la « lutte contre les acariens de/et la poussière de maison », se devait d'en faire part à ses collègues praticiens, afin que puisse être proposée une conception plus proche de la réalité des maladies respiratoires liées à l'environnement *particulaire* domestique ou professionnel, c'est-à-dire entrant dans le cadre nosologique du *Poumon de Maison* (B. Blaive) [1] ou *Sick Home Syndrome*. Pour faire référence et aborder les problèmes liés à l'*Air Ambient Domestique* ou *Indoor Air* des Anglo-saxons, il faut avoir participé aux quatre congrès [2] qui lui ont été consacrés, et en particulier le plus important : « Indoor Air 90 », Toronto, Canada, juillet-août 1990.

NOTRE EXPÉRIENCE CLINIQUE

En 1984, nous avons été confronté, dans le Golfe de Saint-Tropez, à la nécessité de mener une lutte efficace contre les acariens qui y avaient trouvé un biotope idéal en raison de l'importance des moisissures qui leur sont indispensables à tous les stades de leur évolution. Pour ce faire nous avons appliqué la méthode hospitalière originelle et traditionnelle de « désinfection » des chambres par aérosolisation d'huiles essentielles, méthode qui avait permis à l'équipe de notre Maître Charpin [3] de reconnaître la qualité « acaricide » de ce mélange utilisé dans la « sanitisation » des chambres de son service et d'en recommander l'usage en bombe « spray » pour le matelas, que l'on estimait alors être la résidence principale et le refuge des acariens.

Nous avons donc appliqué ce principe de traitement d'une chambre par aérosol d'atmosphère à l'ensemble de toutes les pièces de l'habitat. Et nous avons pu établir l'exceptionnelle efficacité de cette méthode globale de sanitisation réalisant ainsi une *bio-décontamination* de la totalité d'un lieu de vie. Ce procédé se révèle actuellement comme le moyen idéal de neutralisation des particules de poussière de maison en suspension dans l'air ambiant domestique. C'est ainsi que cette technique de bio-décontamination particulière de l'habitat a été proposée [6, 7] dès 1984 à 202 malades entrant dans le cadre du poumon de maison et présentant une allergie réaginique à la poussière de maison et/ou aux acariens, démontrée par prick test, et dont le critère de choix fut un Acarex test positif. La sanitisation de l'ensemble de leur habitat a été réalisée par 158 des 202 patients. Une auto-évaluation rétrospective a été faite par questionnaire au terme des trois années d'observation (1984 à 1987) et ce à 6 mois et au-delà : 133 réponses ont été retenues. Au terme du 6^e mois après la sanitisation, 67 p. cent des malades vont « très bien » et 25 p. cent vont « bien », soit un total de 92 p. cent. Le groupe témoin représenté par ceux qui n'ont pas sanitisé leur habitat accuse un total d'amélioration de seulement 60 p. cent étant bien entendu que pour l'ensemble de ces deux groupes de malades, les mêmes principes de traitement de fond de la maladie asthmatique avaient été proposés.

L'inventaire des particules en suspension [8] dans l'*Indoor Air Ambient* est surprenant quant à leur diversité, leur nombre, leurs origines de toute nature (animales, végétales, chimiques, etc.), quant à la complexité de leur composition, et à la finesse de leur taille se situant autour du micron. On peut comprendre dans ces conditions que la recherche d'un dénominateur commun (dit allergène spécifique et/ou majeur) soit un leurre surtout lorsqu'il s'agit de la poussière de maison... l'allergie à celle-ci est trop souvent assimilée ou confondue avec « l'allergie aux acariens » ce qui est en soit une erreur nosologique, puisque ce n'est pas à

* 44, rue du Septentrion, 83310 Port-Grimaud.

l'animalcule acarien que l'on est allergique, mais à ses déjections, lesquelles sont essentiellement liées à sa nourriture et à son biotope. Ce micro-arthropode est essentiel à la vie végétale et animale [9] : c'est lui qui déclenche, avec l'aide des moisissures (qui, en plus, sont un de leurs éléments nutritifs principal) et d'autres micro-organismes, la transformation de la litière de la forêt en humus et toujours de la même façon il contribue à transformer en véritable « composant domestique » les éléments bio-contaminants d'un habitat confiné et pollué. Confinement, défaut de ventilation, polluants physico-chimiques, goudrons et autres toxiques du tabac, contaminant l'habitat... et on imagine à l'évidence que dans un matelas de 12 ans d'âge (cas le plus fréquent) jamais cardé, ni ensoleillé, ni « Pasteurisé », ce compost en perpétuelle transformation devienne particulièrement virulent ! D'autant que l'acarien recycle et redigère perpétuellement sa nourriture, laquelle se compose outre ses « mues » (quatre au moins en une vie de trois mois), de ses hormones et des inévitables moisissures, qui sont en outre productrices d'endotoxines [10].

Ces Fongis (*Aspergillus* au premier rang) participent avec les acariens à la transformation enzymatique des débris biologiques animaux ou végétaux pour aboutir à la poussière de maison dont l'allergénicité, la toxicité, l'agressivité seront très variables dans l'espace et le temps, en fonction justement des origines et de la provenance de ses composants.

L'acarien se présente bien alors comme un véritable **générateur** de très fines particules (en assurant le "turn over") et qui vont demeurer en suspension dans l'Indoor Air de façon permanente en raison de leur granulométrie [11]. Elles seront donc constamment présentes au niveau des muqueuses respiratoires, de la pituitaire à l'alvéole, entretenant, quoiqu'on fasse, à ces différents niveaux chez le sujet réactif, la sollicitation de ses défenses. L'hyper-réactivité bronchique étant bien, en effet, une des manifestations les plus habituelles du poumon de maison (Sick Home Syndrome).

L'allergie aux acariens n'est donc pas, en tout état de cause, une entité nosologique spécifique et univoque, mais plutôt l'expression d'une sensibilisation et/ou d'une intolérance (toxico-allergie) à des poussières de la maison bio-contaminées, en perpétuelles mutations, jamais constantes dans leur composition, cependant la présence constatée d'une grande quantité d'acariens (Acarex test quantitatif à la guanine) sera un excellent *Index de Biocontamination* [12].

L'ARGUMENTATION PARTICULAIRE

Les bases physico-chimiques concernant d'une part les phénomènes d'agglutination des particules [13],

explicitent la notion d'anti-particules formées par l'aérosolisation d'huiles essentielles – de 0,1 µ à 1 et 5 µ – et d'autre part leurs propriétés acaricides et fongicides, la notion de sanitisation anti-virale et anti-bactérienne, répondent sur tous les points aux exigences d'un assainissement approprié d'un habitat bio-contaminé, d'autant que le caractère « écologique » des huiles essentielles et leur prix de revient particulièrement économique, l'application pratique très simplifiée de deux à trois fois par an, en font un procédé presque idéal quant à la restauration ou réhabilitation de l'hygiène de l'habitat, laquelle est incontestablement en régression, compte tenu des modes de vie des urbains et « rurbains », d'autant qu'à ces conditions domestiques vient s'ajouter le rôle déterminant du tabagisme domestique [14] et de la pollution industrielle de l'environnement.

EN CONCLUSION

En octobre 1988, T.A.E. Platts Mills résumait sa pensée et affirmait avec vigueur, en conclusion des travaux du congrès de Montreux que : « Les Moyens de lutte contre l'infestation de l'environnement domestique par les acariens devraient constituer dans le futur une Priorité ». Qui donc a répondu à cet appel ? Tout le monde et... personne ! Dans aucune, je dis bien aucune, de nos réunions n'est mentionnée cette prise en compte de l'environnement domestique dans sa globalité et sa complexité. L'avez-vous remarqué ? On ne parle que des « acaricides » !... encore moins de la neutralisation des particules en suspension dans l'indoor air ambiant ! et pas du tout de ces multiples particules inhalées !

La possible solution que nous proposons depuis des années, et qui existe depuis des décennies, qui a été entièrement expérimentée et étudiée par nos maîtres dans les années 70, aurait dû trouver écho auprès des « fondamentalistes » dits « immunologistes cliniques ». Par la présente, j'espère être entendu et écouté afin que cette méthode de bio-décontamination de l'habitat ait droit de cité dans l'univers de la pneumo-allergologie, devenu bien instable sur ses bases en raison même de ses résultats thérapeutiques critiqués [14] et contestés de toutes parts alors que la qualité des médicaments mis à notre disposition n'a jamais été aussi remarquable... En modifiant la nature des particules en suspension dans l'air ambiant, en abaissant leur nombre [15], en modifiant leurs propriétés physico-chimiques, de toute évidence on agira sur la fameuse réaction « antigène-anticorps », sur l'« hyper-réactivité bronchique » [16]. Les résultats cliniques sont là pour démontrer la valeur de cette méthode. Il faut qu'elle soit vérifiée et validée. Nous ne cessons de le demander auprès de nos amis hospitaliers. Cette lettre nous aidera-t-elle à être entendu ?

RÉFÉRENCES

1. Blanc C., Blaive B. – Notion de poumon de maison. À propos d'une étude de bio-décontamination particulière de l'habitat. In : *Forum International Contamine Expert, Versailles, 13-15 septembre 1989*.
2. *Conference on present and Future of Indoor Air Quality, Brussels, 14-16 février 1989. Forum International Contamine Expert, Versailles, 13-15 septembre 1989 ; 2^e Congrès National de la Sté d'Aérobiologie, « Habitat et Santé », La Villette, 24-25 novembre 1989 ; The 5th International Conference on Indoor Air Quality and Climate, « Indoor Air 90 », Toronto, 24 juillet-3 août 1990.*
3. Penaud A., Nourrit J., Autran, Jacquet-Francillon, Charpin J. – Methods of Destroying House Pyroglyphid Mites. *Clin. Allergy*, 1975, 5, 109-188.
4. Blanc M., Boutin Ch. – Destruction des acariens biodécontamination de l'environnement domestique. In : *Conférence sur le Présent et le Futur de la Qualité de l'Air ambiant, Bruxelles, février 1989*.
5. Isoard P. – *Livre de la Biocontamination. Glossaire*. ASPEC, 1988 ; Blanc M. – Utilisation du brumisateur MCR Paragerma pour la destruction des acariens et fungi de l'habitat. In : *Société internationale des aérosols en médecine, 5^e Congrès, Vichy, octobre 1986*.
6. Blanc M., Valentin M.J. – Apports cliniques de la modification de l'environnement particulière de l'asthmatique allergique aux acariens par aérosolisation de paragerma AK dans l'ensemble de l'habitat. In : *Journées Nationales de la Société Française d'Allergie, Strasbourg, mai 1988*.
8. Owen M.K., Ensor D.S., Sparks L.E. – Airborne particle Sizes and Sources found in indoor Air. In : *5th International Conference on Indoor Air Quality and Climate. « Indoor Air 90 », Toronto, 24 juillet-3 août 1990*.
9. Coineau Y. – *Introduction à l'Étude des Micro-arthropodes du Sol et de ses Annexes*. Paris, Doin, 1974.
- Coineau Y. – *Les Micro-arthropodes du Sol*. Centre d'Écologie Méditerranéenne. Lab. Arago, Banyuls-sur-Mer, 1972.
- Robaux P., Poursin J.M. – Un monde Inconnu : les acariens. *Bull. Tech. Apic.*, 1983, 10, 2, 43, 65-72.
10. Miller J.D. – Fungi as contaminants in Indoor Air. In : *5th International Conference on Indoor Air Quality and Climate, « Indoor Air 90 », Toronto, 24 juillet-3 août 1990*.
11. Madelaine G.J. – Particules. Aérosols. Poussières. *Poumon*, 1979, 35, 313-322.
12. Van Bronswijk J.E.M.H. – Guanine as a Hygienic index for allergologically relevant mite infestations in mattress dust. *Exp. Appl. Acarol.*, 1986, 2, 231-238.
- Pauli G., Tenabene A., Bessot J.C. – Intérêt du dosage de la guanine dans la poussière de maison pour la quantification des allergènes des acariens. *Rev. Fr. Allergol.*, 1986, 26, 163-169.
13. Weitzman M., Gortmaker et coll. – Maternal smoking and childhood Asthma. *Pediatrics*, 1990, 85, 505-511.
- Corbo G.M., Fores I.A. et coll. – Maternal smoking and bronchial responsiveness in children. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 1988, 137, 1.
- Charlton et coll. – Absence from school related to children's and parental habits. *BMJ*, 1989, 298.
14. Warner J. – La désensibilisation est-elle indiquée dans le traitement prophylactique de l'asthme en 1990 ? In : *Congrès SEP-SEPCR, Londres, septembre 1990* (cité par Guérin J.C., Bayle J.Y. In : *Information Service, Fisons, BP 177-69132, Ecully Cedex*).
15. Dornard A., Colloff M.J., Mackay C. – Effect of house dust mite avoidance measures on adult atopic asthma. *Thorax*, 1988, 43, 98-102.
16. Platts-Mills T.A.E., Mitchel E.B., Nock P. – Reduction of bronchial hyperreactivity during prolonged allergene avoidance. *Lancet*, 1982, 675-678.

LA SEMAINE DES HÔPITAUX

Rédaction : 31, bd de Latour-Maubourg, 75343 PARIS Cedex 07

Tél. : 01 40 62 64 00 – Télécopie : 01 45 55 69 20

Administration – Abonnements – Publicité : 15, rue Saint-Benoît, 75278 PARIS Cedex 06

Tél. : 01 45 48 42 60 – Télécopie : 01 45 44 81 55

ABONNEMENTS

(bi-mensuel)

	France	Étranger
— Individuel.....	500 F	800 FF
— Collectivités et Institutions.....	1 940 F	2 490 FF

Les abonnements sont payables au comptant et ne sont mis en service qu'après réception du règlement.

Les chèques bancaires en provenance de l'étranger devront être adressés au compte n° 1854-50 CIC, 7, rue Armand Moisant, 75015 PARIS Cedex (France).

Checks drawn on banks in countries other than France should be made payable to account number 11854-50 CIC, 7, rue Armand Moisant, 75015 PARIS Cedex (France).

Asthme, molécules d'adhésion, cytokines

A. PRADALIER, D. VINCENT

RÉSUMÉ

L'asthme doit être considéré comme une maladie inflammatoire des bronches. La réaction allergique peut être décomposée en deux phases, l'une précoce, l'autre tardive. 4 grands groupes de facteurs entrent en action : les médiateurs à effet immédiat, les médiateurs néo-formés, les cytokines, les facteurs chimiotactiques qui jouent un rôle dans la réaction tardive. Les cellules ayant un rôle pro-inflammatoire telle que l'éosinophile, d'une manière moindre le neutrophile, accèdent sur les lieux de la réaction allergique par l'aide des facteurs chimiotactiques et des molécules d'adhésion. Celles-ci appartiennent à 4 grandes familles chimiques et leur activation fait intervenir les cytokines. Enfin, le rôle de l'IgE est capital, l'augmentation de la synthèse des IgE au cours de l'asthme allergique est sous la dépendance de IL4 et d'une manière moindre de l'IL3. Les TH2, qui sécrètent notamment IL4, semblent plus impliqués dans la réaction immuno-allergique.

Mots clés : Asthme – Molécules d'adhésion – Cytokines.

SUMMARY

Asthma, adhesion molecules, cytokines. – Asthma is an inflammatory disease of the bronchi. The allergic reaction consists of two stages, early and late. Four main groups of factors are involved: immediate-effect mediators, neoformed mediators, cytokines, chemotaxis factors which partake of the late reaction. Cells which play a pro-inflammatory role, such as eosinophils, and neutrophils to a lesser extent, reach the site of the allergic reaction by means of the chemotaxis factors and adhesion molecules. The later belong to 4 main chemical families and their activation triggers the action of cytokines. Finally, the role of E-Ig is of paramount importance, the increase in the E-Ig's synthesis during allergic asthma is under the influence of IL4, and to a lesser extent, of IL13. TH2's which produce IL4, appear to be more implicated in the immuno-allergic reaction.

Key words: Asthma – Adhesion molecules – Cytokines.

La connaissance et le traitement de l'asthme ont fait des progrès considérables au cours de la dernière décennie. L'origine de cette révolution thérapeutique est liée au concept de « l'asthme maladie inflammatoire ». Les arguments qui permettent d'étayer cette idée sont d'ordre physiopathologique. L'évolution favorable sous traitement anti-inflammatoire local vient compléter cette démonstration. Par ailleurs, les apports nouveaux quant aux molécules d'adhésion et au rôle des cytokines ont renouvelé notre conception.

Service de Médecine Interne et Centre d'Allergie de l'Ouest Parisien (Pr A. Pradalier), Hôpital Louis-Mourier, 178, rue des Renouillers, 92700 COLOMBES.

Société Française d'Hydrologie et de Climatologie Médicales. Séance du 2 février 1995.

Les données physiopathologiques

L'inflammation bronchique était connue depuis longtemps dans l'asthme et en 1960, Dunnill et coll. soulignaient l'intensité des réactions inflammatoires au niveau de la paroi bronchique, et tout particulièrement celles de l'épithélium et de la sous-muqueuse [16].

En revanche, pendant cette période, il n'y avait pas ou peu d'information sur la physiopathologie de l'asthme du vivant des patients.

L'avènement de la fibroscopie souple couplée au lavage alvéolaire a apporté des arguments. Le premier, en faveur de l'hypothèse inflammatoire de l'asthme allergique, est la mise en évidence de lésions et de cellules inflammatoires au niveau des bronches et des alvéoles d'asthmatiques.

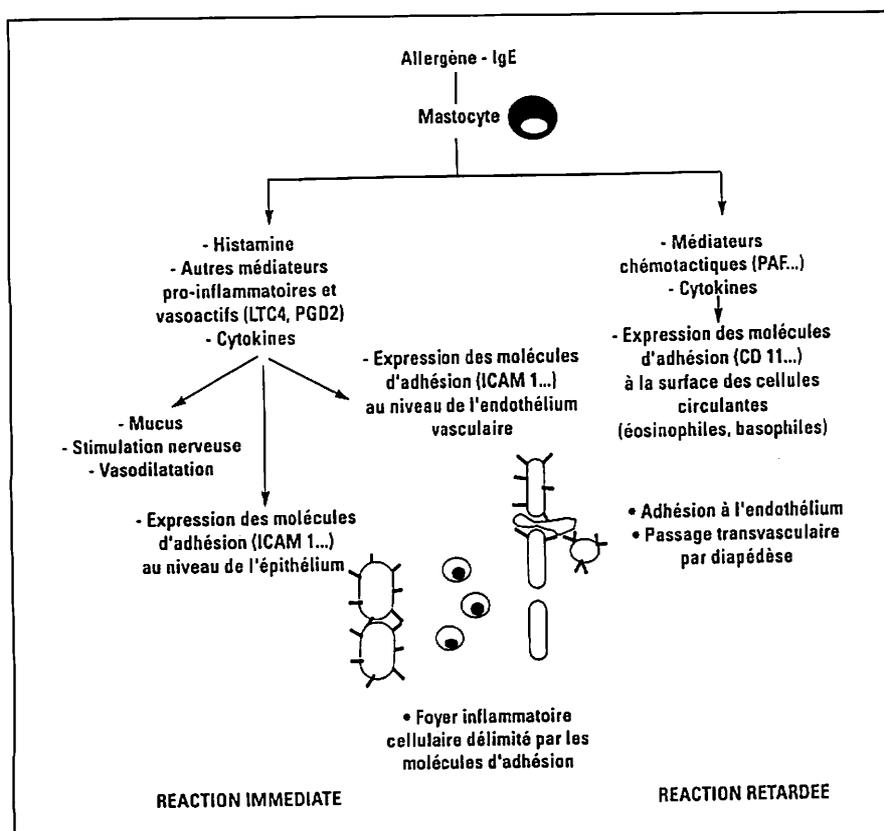


Fig. 1. - L'inflammation allergique

L'HISTOLOGIE BRONCHIQUE

Deux anomalies majeures sont observées lors des examens histologiques bronchiques d'asthmatiques. D'une part, des lésions épithéliales, et d'autre part, un infiltrat inflammatoire sous-épithélial. La présence de cellules résidentes, mastocytes, macrophages, cellules épithéliales et lymphocytes, et de cellules pouvant être recrutées lors de la réaction allergique, les éosinophiles, et les neutrophiles, sont là pour compléter ce tableau.

Les lésions muqueuses et sous-muqueuses sont fréquemment observées. L'épithélium desquamé par plaques, mettant à nu la lame basale ayant un aspect épaissi avec dépôt de collagène. Ailleurs, on observe une hyperplasie des cellules caliciformes, avec une hypersécrétion de mucus, abondant dans la lumière bronchique. Il existe un oedème sous-muqueux et une hypertrophie musculaire lisse. Enfin, on observe une infiltration muqueuse et sous-muqueuse de cellules inflammatoires, principalement éosinophiles et mononucléées, qui sont également adhérentes aux parois vasculaires. Ces lésions sont observées que l'asthme soit

d'origine allergique ou non, sans qu'il y ait de relation nette avec l'intensité de l'asthme [8].

Enfin, la présence de cellules inflammatoires est corrélée à l'obstruction bronchique [24].

La physiopathologie de l'asthme allergique

Elle a également largement bénéficié outre l'endoscopie bronchique et le lavage alvéolaire, des études *in vivo* et *in vitro* lors de test de provocation bronchique allergénique.

LA RÉACTION ALLERGIQUE IMMÉDIATE, DE TYPE I (fig. 1)

L'étude de la réaction allergique, bronchique ou cutanée, permet de la décomposer en deux phases, précoce puis tardive, et de la faire apparaître comme une réaction authentiquement inflammatoire. Le starter en est la liaison de l'allergène avec les IgE préalablement fixées.

Sa composante précoce

La première phase est la phase de libération des facteurs inflammatoires par le mastocyte, ces facteurs appartenant à 4 groupes :

- les médiateurs à effet immédiat au premier rang desquels l'histamine,
- les facteurs chémoattractifs qui jouent un rôle dans la réaction plus tardive ;
- les médiateurs néo-formés ;
- les cytokines.

L'arrivée d'un allergène au niveau de la muqueuse bronchique entraîne une réaction antigène-anticorps : reconnaissance et liaison de cet allergène à un couple d'IgE préalablement fixées à la surface cellulaire. Le récepteur à IgE est à haute affinité pour le fragment Fc de l'IgE. Ce récepteur est porté par les mastocytes, les basophiles, les macrophages, les éosinophiles. Ce couplage déclenche une sécrétion des granules (qui contiennent des médiateurs immédiatement actifs), et une néo-formation de médiateurs.

Les médiateurs

Les médiateurs préformés et sécrétés sont en particulier l'histamine, des facteurs chémoattractifs pour les éosinophiles et les neutrophiles [1], l'héparine et des enzymes protéolytiques. Les médiateurs néo-formés sont dérivés des phospholipides membranaires : des prostaglandines, des leucotriènes et le Platelet Activating Factor (PAF).

Ces médiateurs sont pro-inflammatoires, comme en témoignent les données expérimentales, ce qui entraîne la séquence évoquée, réaction inflammatoire immédiate, puis retardée. La traduction clinique de cette phase retardée n'est pas systématiquement observée.

- *L'histamine* a plusieurs types d'action. Elle induit une broncho-constriction, d'où la crise d'asthme lors de sa libération par les mastocytes, par l'intermédiaire de ses récepteurs H1. De même, elle est capable de provoquer une vasodilatation, qui est la première étape de la réaction inflammatoire, en favorisant la diapédèse des cellules en chémoattractisme et l'exsudation plasmatique protéique.

En revanche, elle s'oppose à la dégranulation lysosomiale neutrophile [5] et au chémoattractisme des neutrophiles [22], par son action sur ses récepteurs H2.

- *Les leucotriènes* sont des métabolites de l'acide arachidonique issus de la voie de la 5-lipoxygénase. On distingue en fait deux types de leucotriènes : les sulfido-peptides et le LTB4.

Sur le plan historique, les leucotriènes sulfido-peptides étaient la Slow-Reactive Substance of Anaphylaxis, dont on connaît le pouvoir broncho-constricteur. Ces

composés sont en fait des spasmogènes puissants au niveau de la fibre musculaire lisse bronchique [10]. Sur le plan moléculaire, ces leucotriènes sont 1 000 fois plus puissants que l'histamine à induire une broncho-constriction d'une bronche isolée. De plus, la broncho-constriction qu'ils induisent est plus lente et plus difficile à contrôler que celle induite par l'histamine.

Le LTB4 est un facteur chémoattractif puissant pour les neutrophiles [17], sans qu'il ait d'action clairement définie au niveau bronchique.

- *Les prostaglandines* sont nombreuses et nous citons seulement la prostaglandine D2 (PGD2). La PGD2 est la prostaglandine sécrétée par le mastocyte, à l'exclusion de presque toute autre. Elle potentialise la libération d'histamine au niveau du basophile et est responsable de bronchoconstriction ainsi que d'hyper-réactivité bronchique [19].

L'administration intraveineuse au cobaye de Platelet Activating Factor (PAF) reproduit les effets du défi allergénique de l'animal immunisé. Ce type d'expérience suggère également le rôle des plaquettes dans la broncho-constriction. En revanche, le PAF administré en aérosol induit une broncho-constriction qui est indépendante des plaquettes, mais bloquée par l'administration d'aspirine [28].

L'administration, intraveineuse ou par aérosol, de PAF est suivie d'une infiltration massive de neutrophiles et d'éosinophiles. Chez l'homme, l'administration de PAF en aérosol induit un bronchospasme et une hyperréactivité bronchique [9].

Place des molécules d'adhésion (tableau I)

Ces dernières années, le rôle des molécules d'adhésion est apparu comme très important dans le développement de l'inflammation allergique. En effet, ces molécules jouent un rôle essentiel dans la migration des cellules inflammatoires [6, 7].

Ceci a conduit à distinguer dans la réaction immédiate allergique une phase humorale précoce et une phase cellulaire retardée mettant en jeu l'ensemble des cellules à fonction pro-inflammatoire : l'éosinophile et le neutrophile essentiellement mais également le monocyte, le lymphocyte et le basophile. Or, ces cellules ne sont pas initialement présentes sur le site de la confrontation allergène/anticorps. Leur migration est rendue possible par le biais des facteurs chémoattractifs et des molécules d'adhésion.

Les molécules d'adhésion sont très ubiquitaires dans l'organisme. Elles participent à de nombreux phénomènes qui mettent en jeu l'adhésion des cellules entre elles ou avec la matrice extra-cellulaire, par exemple au cours de l'embryogenèse et dans le développement des métastases, de la cicatrisation tissulaire.

Pour agir, les molécules d'adhésion nécessitent la présence d'un ligand, autre molécule d'adhésion obli-

TABLEAU I. – Familles des molécules d'adhésion et des cytokines intervenant dans les phénomènes inflammatoires allergiques

Molécules d'adhésion	Cytokines
Superfamille des immunoglobulines	Interleukines
CD-2 LFA-3 CD-58 ICAM-1 CD-54 ICAM-2 ICAM-3 VCAM-1	IL-1 à 16
Intégrines	Autres
VLA-1 à 7 LFA-1 CD11a/CD18 ($\alpha\beta$ 1) CR3 CD11b/CD18 (α 1 β 2) CR4 CD11c/CD18 GpIIb/IIIa CD41/CD61 (α IIb β 3)	TNF α IFN γ
Sélectines	
E-sélectine ELAM-1 L-sélectine LECAM-1, MEL-14, Leu-8 P-sélectine GMP-140, CD62	GM-CSF MCP-1
Cadhérines	
E-cadhérine P-cadhérine N-cadhérine L-CAM	

gatoirement située sur une autre cellule ou sur la matrice extra-cellulaire. L'adhésion est une étape essentielle à la migration. Les molécules d'adhésion sont en effet présentes au niveau de la membrane de très nombreuses cellules, notamment les cellules endothéliales et épithéliales. Toutes les cellules n'expriment cependant pas constamment leurs molécules d'adhésion : si certaines sont exprimées en petite quantité à l'état basal, la plupart le sont à la suite d'un processus d'activation cellulaire.

La migration des cellules inflammatoires depuis le torrent circulatoire jusqu'aux tissus où a lieu la réaction allergique impose le franchissement de la barrière endothéliale. Les molécules d'adhésion permettent aux cellules circulantes d'adhérer à l'endothélium puis de rouler à sa surface avant de s'immiscer entre les cellules endothéliales pour commencer leur diapédèse vers le site de l'inflammation.

Les molécules d'adhésion sont des protéines ou glycoprotéines appartenant à 4 grandes familles chimiques :

– la super-famille des immunoglobulines qui est probablement la plus importante. La structure chimique

de ses molécules d'adhésion évoque celle des immunoglobulines. Les deux principales sont ICAM1 (Inter Cell Adhesion Molecule) et VCAM1 (Vascular Cell Adhesion Molecule) ;

– les sélectines qui se distinguent en 3 types essentiels : E sélectine située surtout sur les cellules endothéliales, L sélectine située sur les leucocytes et P sélectine située surtout sur les plaquettes ;

– les intégrines dominées par les bêta-1 intégrines (6 différentes VLA Very Late Antigen) caractérisées par une apparition très tardive au cours de la réaction et plusieurs bêta-2 intégrines exprimées par les leucocytes dont le LFA Lymphoïd Fonction Antigen ;

– les cadhérines dont aucune ne semble actuellement impliquée dans le phénomène allergique.

Les principales molécules d'adhésion qui paraissent jouer un rôle dans la réaction allergique inflammatoire sont :

– ICAM (surtout exprimé par les cellules épithéliales mais aussi les cellules endothéliales et d'autres) et VCAM (surtout exprimé par les cellules endothéliales) ;

– VLA 4 et LFA ;

– LECAM (leucocytes) et ELAM (endothélium) qui font partie des sélectines. Leur intérêt physiologique a été démontré en utilisant des anticorps anti-molécules d'adhésion. Ainsi par exemple, en utilisant des anticorps anti-ICAM1, on parvient à inhiber l'adhésion de 20 p. cent des éosinophiles et de 30 p. cent des neutrophiles. Un anti-E sélectine inhibe 40 p. cent des neutrophiles et 25 p. cent des éosinophiles. Un anti-VCAM1 inhibe 40 p. cent des éosinophiles et très peu de neutrophiles. Il existe donc une certaine spécificité, au moins relativement, entre les molécules d'adhésion et les cellules inflammatoires.

Montefort et coll. [30] ont montré récemment en mesurant le taux dans le sang périphérique de ICAM1, E sélectine et VCAM1 chez des atopiques, des non-atopiques, des asthmes stables et des asthmes en crise, une augmentation nette de ICAM1 et E sélectine lors de l'asthme en crise par comparaison des trois autres groupes. Dans aucun des quatre groupes, VCAM1 n'était augmenté significativement.

Comment, les molécules d'adhésion qui sont présentes en très faible quantité à la surface des cellules à l'état basal, sont-elles activées au cours du processus inflammatoire allergique ?

Cette activation fait intervenir les cytokines [23, 25, 26, 31] (fig. 2, 3). Les cytokines les plus importantes sont l'interleukine 1 (IL1), le Tumor Necrosis Factor alpha sécrété par le macrophage [21]. Cette sécrétion est modulée par d'autres cytokines amplificatrices, par exemple l'interféron gamma, l'IL3, le GMCSF... ou inhibitrices (IL10, IL14, IL13). Il y a entre toutes ces cytokines des inter-relations [27], de même les autres médiateurs habituels de l'inflammation tels que l'histamine, le PAF, les substances diverses libérées par

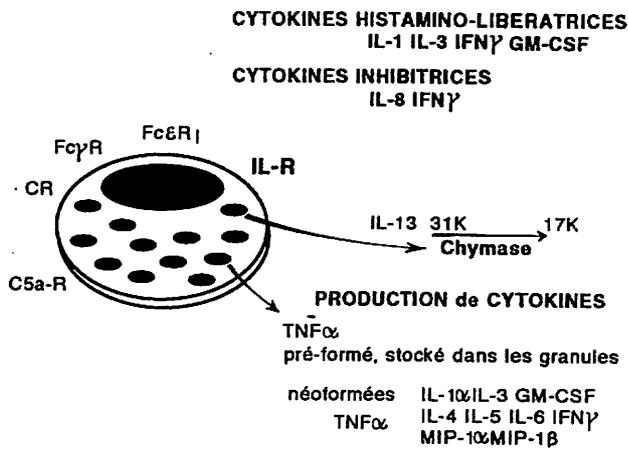


Fig. 2. - Les cytokines

l'éosinophile sont également capables de favoriser l'expression de certaines molécules d'adhésion. Ainsi, par exemple, l'histamine est indirectement capable de faire exprimer la P sélactine et ICAM1 par certaines cellules. Ainsi, dans le processus inflammatoire de l'allergie, les cytokines sont-elles libérées en quantité très importante et par de nombreuses cellules, au premier rang desquelles figurent les mastocytes, les éosinophiles. Un test de provocation allergénique permet de constater que ces médiateurs sont surtout libérés au cours de la réaction tardive. L'immuno-fluorescence sur biopsie d'endothélium et surtout d'épithélium bronchique a permis de préciser la présence d'ICAM chez l'allergique alors que cette molécule est pratiquement absente du tissu bronchique des sujets sains. L'expression d'ICAM dans l'asthme intrinsèque ne semble pas réellement différente de celle observée chez les sujets non-asthmatiques, ce qui permet de souligner que cette forme d'asthme est peut-être différente de l'asthme allergique où les molécules d'adhésion jouent au contraire un rôle pathogénique déterminant [32].

Chez le sujet allergique, après test de provocation, les lymphocytes T sécrètent de nombreuses cytokines tout particulièrement IFN gamma et TNF alpha qui peuvent être dosées dans le liquide surnageant après culture cellulaire *in vitro*. La présence de ces cytokines n'est pas détectée chez le sujet sain ni chez le sujet allergique en dehors de tout contact avec l'allergène ce qui signifie bien leur libération lors du contact allergénique [2]. Les autres cellules capables de libérer les cytokines sont les macrophages, les mastocytes, dans une moindre mesure les polynucléaires neutrophiles.

Ainsi, les mastocytes peuvent sécréter après stimulation par l'IGE de l'IL1, IL3, IL4, IL6, IL8, GMCSF et TNF alpha. Au niveau de l'éosinophile, il y a une sécrétion relativement importante de GMCSF et IL5.

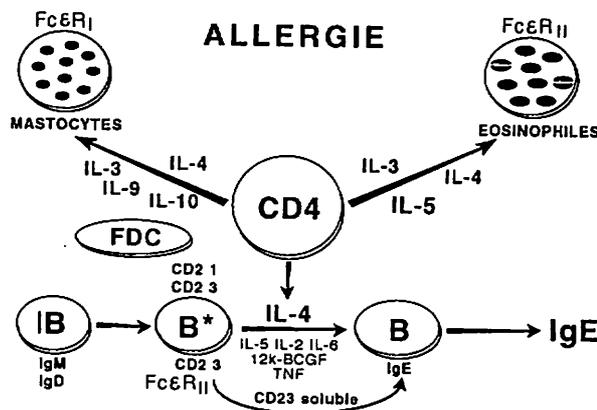


Fig. 3. - Activation des molécules d'adhésion

Sa composante tardive.

Parallèlement à cette véritable « explosion » cellulaire, réalisée lors de la dégranulation, une réaction faite de recrutement et de conditionnement cellulaire se met en route. Les cellules inflammatoires sont alors recrutées par chimotactisme et vont amplifier la réaction à laquelle elles participent. Lors de leur migration ou *in situ*, elles peuvent acquérir des capacités fonctionnelles grâce à l'action de certains médiateurs (priming).

Les éosinophiles sont les cellules les plus typiques de la réaction allergique. Ils sont rencontrés dans tous les tissus sièges d'une réaction allergique, spontanée ou provoquée [11]. Plus récemment, Bousquet et coll. ont montré l'existence d'une liaison entre la présence des éosinophiles et la sévérité de l'asthme [4, 18]. Leurs produits de sécrétion, dont la Major Basic Protein, induisent une action bronchique en raison de leur toxicité cellulaire épithéliale [12]. L'IL5 est une des cytokines jouant un rôle des plus fondamentaux au niveau des éosinophiles. Elle en permet la différenciation à partir des cellules de moelle osseuse et le chimotactisme. L'utilisation d'anticorps anti-IL5 chez l'animal permet de prévenir l'hyperéosinophilie bronchique et de lavage alvéolaire du cobaye activement sensibilisé, ce qui suggère son implication dans l'infiltration éosinophile humaine observée dans l'asthme.

Les neutrophiles sont observés au niveau des bronches lors de la composante tardive de la réaction immédiate et lors de la réaction retardée. Un certain nombre de facteurs sont responsables de leur recrutement, au premier rang desquels le LTB4.

Le réseau de cytokines n'est que l'outil permettant cette amplification. Si, par définition, chacune des cytokines a un effet pro-inflammatoire, certaines sont plus spécialisées que d'autres.

Ces mécanismes peuvent être observés en pratique clinique. Le test de provocation bronchique allergé-

nique est une situation permettant d'analyser avec précision la physiopathologie de la réaction allergénique. Ce test a permis d'observer une réaction immédiate, faite d'une chute réversible du volume expiré maximal par seconde (VEMS) dans les minutes suivant l'administration de l'allergène et une réaction retardée.

Cette réaction retardée se traduit par une nouvelle chute spontanée du VEMS 6 à 8 heures après l'exposition à l'allergène, pouvant même survenir à 24 heures. Cette réaction retardée est associée à un afflux bronchique de neutrophiles et d'éosinophiles [13]. L'IgE est déterminante dans la genèse de cette réaction retardée [14].

LA RÉGULATION DE LA SYNTHÈSE DES IgE

Le rôle de l'IgE apparaît ainsi capital dans la genèse de la réaction inflammatoire des phénomènes allergiques (fig. 4). Sa synthèse fait l'objet d'une régulation très fine, mettant en jeu les lymphocytes helper Th0, puis Th2, ainsi qu'un certain nombre de cytokines. Ces mécanismes, initialement observés chez la souris, ont été montrés chez l'homme [20].

À partir de la reconnaissance de l'allergène, soit spécifiquement par le Th, soit par le macrophage, il y a mise en route des réactions aboutissant à la production d'IgE. Cette orientation se fait sous l'impulsion de l'IL4 produite par les mastocytes, qui permet l'orientation du Th0 vers le Th2. L'IL4 agit aussi à de nombreuses étapes du développement et de la différenciation des B lymphocytes. En revanche, l'interféron gamma bloque l'action de l'IL4.

Une fois au stade de Th2, ce lymphocyte sécrète de nombreuses cytokines, dont l'IL4, l'IL5, l'IL6 et l'IL10

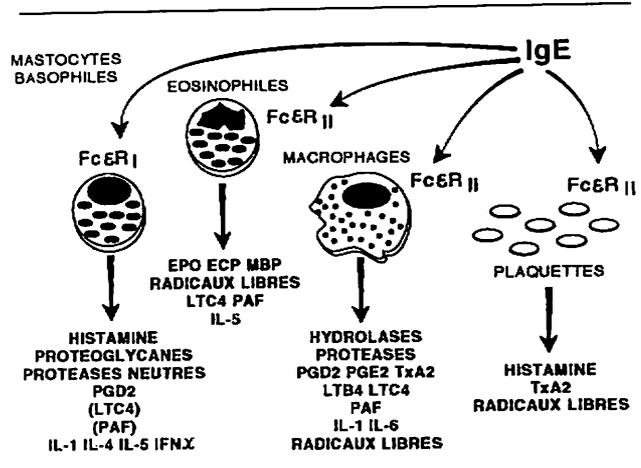


Fig. 4. - Rôle de l'IgE dans la genèse de la réaction inflammatoire des phénomènes allergiques

qui vont induire la synthèse d'IgE par le B lymphocyte. L'IL4 active également les macrophages. L'IL3 et l'IL4 activent les mastocytes, en permettant la maturation médullaire à partir de cellules souches.

La dichotomie des T lymphocytes CD4⁺ en Th1 et Th2 s'appuie sur le profil de sécrétion différent de ces deux types de lymphocytes. Les Th1 sécrètent spécifiquement IFN alpha et IL2 alors que les Th2 sécrètent préférentiellement IL4, IL5, IL10 (tableau II).

Les Th2 semblent les plus impliqués dans les réactions immuno-allergiques notamment par l'action de IL4 sur la production d'IGE, et celle de IL5 sur la prolifération, la viabilité, l'activation des éosinophiles (fig. 5).

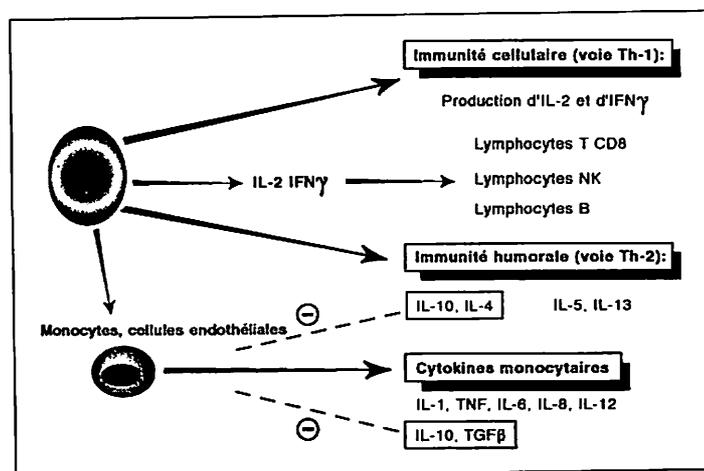


Fig. 5. - Action des Th1 et des Th2 dans les réactions immuno-allergiques

TABLEAU II. - Propriétés des sous-populations Th1 et Th2

	Th1	Th2
<i>Marqueurs de surface</i>		
CD4	+	+
CD45	CD45R ^{low}	CD45R ^{high}
<i>Lymphokines</i>		
IL-2	+	-
IFN γ	+	-
TNF β	+	-
IL-4	-	+
IL-5	-	+
IL-6	-	+
IL-10	-	+
IL-3	+	+
GM-CSF	++	+

Ainsi de nombreux faits mettent en cause les lymphocytes de type Th2 dans l'asthme allergique.

Ainsi, toutes ces réponses cellulaires variées agissent de concert pour la destruction tissulaire constatée au niveau du site inflammatoire, ceci par :

- l'expression des sélectines, des intégrines et de leurs ligands ;
- l'activation de ces molécules d'adhésion ;
- le "priming", c'est-à-dire la mise en activité, l'amplification des cellules inflammatoires ;
- enfin, l'activation et la sécrétion par ces cellules inflammatoires de leurs propres médiateurs et propres cytokines, conduisant à une exacerbation en cascade de ce processus inflammatoire d'origine allergique.

La réponse des éosinophiles vis-à-vis de diverses substances telles que le PAF, l'IL8 est sensible à la potentialisation (le priming) par différentes cytokines. Ainsi, les éosinophiles du sang de patients asthmatiques allergiques sont potentialisés (primed) *in vivo*. Cette réponse "priming" qui est due à l'action de cytokines circulantes sécrétées par les Th2, notamment IL5, conduit à la libération des substances contenues dans l'éosinophile.

Les cytokines sont donc largement impliquées dans l'amplification et le contrôle du processus inflammatoire. Dans l'asthme, leur rôle, celui des médiateurs, des molécules d'adhésion, conduit à la formation d'un vaste réseau de communication intercellulaire à la base de la réaction inflammatoire allergique. Toute possibilité d'agir pharmacologiquement sur la production ou sur l'activité d'un de ces facteurs ouvrirait des perspectives nouvelles et intéressantes dans le traitement de l'asthme et de l'allergie.

CONCLUSION

L'asthme est donc clairement une maladie inflammatoire, d'où en particulier l'intérêt des corticoïdes inhalés [15, 29].

Mais, il reste un certain nombre d'inconnues. Cette maladie se caractérise également par une hyperréactivité bronchique, dont les rapports avec l'inflammation que nous venons de décrire ne sont pas totalement définis. Le traitement des asthmatiques par anti-inflammatoires réduit cette hyperréactivité bronchique, mais ne la fait pas disparaître [3, 33].

INTERVENTIONS

Q : Doit-on remettre en question la désensibilisation ?

Pr Pradalier : Non, mais ce que l'on discute est la place de la désensibilisation dans le temps. Il est probable que si l'on attend trop longtemps avec des lésions fixées, la désensibilisation arrive trop tard. La désensibilisation doit être précoce car elle est la seule technique offensive contre le mécanisme physiopathologique de l'asthme. Elle ne paraît pas en opposition avec l'utilisation des corticostéroïdes.

Dr Razzouk : Quand on fait des tests de provocation allergique, il y a une réaction précoce, une période de récupération et une réaction retardée. On arrive à diminuer cette réaction retardée, d'une façon momentanée, avec les β_2 stimulants qui est d'origine inflammatoire. Qu'en penses-tu ?

Pr Pradalier : Ce qui est important est la répétition des agressions. Lors d'une seule agression, on a effectivement un afflux de cellules inflammatoires mais sans la répétition, on a le temps de guérir. Je crois que ces produits ont surtout une action immédiate sans être anti-inflammatoire.

RÉFÉRENCES

1. Atkins P.C., Norman M., Zweiman B. – Antigen-induced chemotactic activity in man: correlation with bronchospasm and inhibition by disodium cromoglycate. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1978, 62, 149-155.
2. Azzawi M., Bradley B., Jeffery P., Frew A., Wardlaw J., Knowles B., Assoufi B., Collins J., Durham S., Kay A.B. – Identification of activated T Lymphocytes and eosinophils in bronchial biopsies in stable atopic asthma. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1990, 142, 1407-1413.
3. Bachelet M., Vincent D., Marrash-Chalha R., Pradalier A., Dry J., Vargaftig B.B. – Reduced responsiveness of adenylate cyclase in alveolar macrophages from asthmatic patients. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1991, 88, 322-328.
4. Bousquet J., Chanez P., Lacoste J.Y. et coll. – Eosinophil inflammation in asthma. *N. Engl. J. Med.*, 1990, 323, 1033-1039.
5. Busse W.W., Sosman J.M. – Histamine inhibition of neutrophil lysosomal enzyme release: an H2 histamine receptor response. *Science*, 1976, 194, 737-741.
6. Calderon E., Lockey R.F. – A possible role for adhesion molecules in asthma. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1992, 90, 852-863.
7. Cavaillon J.M., Haeflner-Cavaillon N. – Cytokines et inflammation. *Rev. Prat.*, 1993, 43, 5, 547-552.
8. Charpin J., Orehek J., Vervloet D. – Asthme bronchique. Charpin J., Vervloet D., *Allergologie*, pp. 441-462. Paris, Flammarion, 1992.
9. Cuss P.M., Dixon C.M., Barnes P.J. – Inhaled platelet activating factor causes bronchoconstriction and increased bronchial reactivity in man. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1986, 133, A212.
10. Dahlen S.E., Hasson G., Hedqvist P., Bjork T., Granstron E., Dahlen B. – Allergen challenge of lung tissue form asthmatics elicits bronchial contractions that correlate with the release of leukotriene C4, D4 and E4. *Proc. Natl. Acad. Sci.*, 1983, 80, 1712-1716.
11. De Monchy J.G.R., Kauffman H.F., Venge P., Koeter G.H., Jansen H.M., Slutter H.J., De Vries K. – Bronchoalveolar eosinophilia during allergen-induced late asthmatic reactions. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1985, 131, 373-376.
12. Desai S.N., Van G., Robson J., Letts L.G., Gundel R.H., Gleich G.J., Piper P.J., Noonan T.C. – Human eosinophil major basic protein augments bronchoconstriction induced by intravenous agonists in guinea pigs. *Agents Actions*, 1993, 39, C132-C135.
13. Diaz P., Gonzalez C.M., Galleguillos F.R., Ancic P., Cromwell O., Shepard D., Durham S.R., Gleich G.J., Kay A.B. – Leucocytes and mediators in bronchoalveolar lavage during allergen-induced late phase asthmatic reactions. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1989, 139, 1383-1389.
14. Dolovitch J., Hargeave F.E., Chalmers R., Shier K.J., Gaudie J., Brenenstock J. – Late cutaneous allergic responses in isolated IgE-dependent reactions. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1973, 51, 38-46.
15. Duddridge M., Ward C., Hendrick D.J., Walters E.H. – Changes in bronchoalveolar lavage inflammatory cells in asthmatic patients treated with high dose inhaled beclomethasone dipropionate. *Eur. Respir. J.*, 1993, 6, 489-497.
16. Dunnill M.J. – The pathophysiology of asthma with special reference to changes in the bronchial mucosa. *J. Clin. Pathol.*, 1960, 13, 27-33.
17. Ford-Hutchinson A.W., Bray M.A., Shipley M.E., Doig M.V., Smith J.J.H. – Leukotriene B4: a potent mediator of leukocyte function released from polymorphonuclear leukocytes. *Int. J. Immunopharmacol.*, 1980, 2, 232-238.
18. Frette C., Annesi I., Korobaeff M., Neukirch F., Dore M.F., Kauffmann F. – Blood eosinophilia and FEV1. Cross-sectional and longitudinal analyses. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1991, 143, 987-992.
19. Fuller R.W., Dixon C.M.S., Dollery C.T., Barnes P.J. – Inhaled PGD2 potentiates histamine-induced bronchoconstriction. *Thorax*, 1984, 39, 699-700.
20. Geha R. – Regulation of IgE synthesis in human. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1992, 90, 143-150.
21. Gosset P., Tscopoulos A., Wallaert B., Joseph M., Tonnel A.B., Capron A. – Increased secretion of tumor necrosis factor alpha and interleukin 6 by alveolar macrophages during late asthmatic reaction after bronchial allergen challenge. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1991, 88, 561-571.
22. Hatch G.E., Nichols W.K., Hill H.R. – Cyclic nucleotide changes in human neutrophils induced by chemoattractants and chemotactic modulators. *J. Immunol.*, 1977, 119, 450-455.
23. Holgate S. – Mediator and cytokine mechanisms in asthma. *Thorax*, 1993, 48, 103-109.
24. Kelly C., Ward C., Stenton C.S., Bird G., Hendrich D.J., Walters E.H. – Number and activity of inflammatory cells in bronchoalveolar lavage fluid in asthma and their relation to airways responsiveness. *Thorax*, 1988, 43, 684-692.
25. Lassalle P., Gosset P., Delneste Y., Tscopoulos A., Capron A., Joseph M., Tonnel A.B. – Modulation of adhesion molecule expression on endothelial cells during the late asthmatic reaction: role of macrophage-derived tumor necrosis factor-alpha. *Clin. Exp. Immunol.*, 1993, 94, 105-110.
26. Lassalle P., Gosset P., Delneste Y., Tscopoulos A., Joseph M., Tonnel A.B. – Modulation of adhesion molecule expression on endothelial cells during the late phase asthmatic reaction: role of macrophage-derived TNF α . *Clin. Exp. Immunol.*, 1993, 94, 105-110.
27. Lassalle P., Gosset P., Marquette C.H., Wallaert B., Joseph M., Tonnel A.B. – Cytokines et cellules endothéliales : leurs implications dans l'inflammation bronchique. *La Lettre Pharmacol.*, 1992, 6, 20-23.
28. Lefort J., Rotilio D., Vargaftig B.B. – The platelet-independent release of thromboxane A2 by PAF-acether from guinea-pig lungs involves mechanisms distinct from those for leukotriene C4 and bradykinin. *Br. J. Pharmacol.*, 1984, 82, 565-568.
29. Lundgren R., Söderberg M., Hörstedt P., Stenling R. – Morphological studies of bronchial mucosal biopsies from asthmatics before and after ten years of treatment with inhaled steroids. *Eur. Respir. J.*, 1988, 1, 883-889.
30. Montefort S., Lai C., Kapahi P., Leung J. – Circulating adhesion molecules in asthma. *Am. J. Resp. Care Med.*, 1994, 149, 1149-1152.
31. Tanimoto Y., Takahashi K., Kimura I. – Effects of cytokines on human basophil chemotaxis. *Clin. Exp. Allergy*, 1992, 22, 1020-1025.
32. Vignola A., Campbell A., Chanez P., Bousquet J., Paul-Lacoste P., Michel F.B., Godard P. – HLA DR and ICAM1 expression on bronchial epithelial cells in asthma and chronic bronchitis. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 1993, 148, 689-694.
33. Vincent D., Lefort J., Bureau M.F., Dry J., Vargaftig B.B. – Dissociation between LPS-induced hyperreactivity and airway edema in the guinea-pig. *Agents Actions*, 1991, 34, 203-204.

Habitat et asthme

B. BLAIVE *

(Nice)

RÉSUMÉ

Asthme et habitat représentent un défi pour un grand nombre de disciplines qui doivent collaborer pour définir des critères de qualité de l'air et les paramètres à surveiller. Une coopération entre spécialistes médicaux, hygiénistes, ingénieurs, architectes est nécessaire pour traiter les problèmes liés à la pollution indoor. Les actions prioritaires à mener pour avoir un bénéfice sur la santé sont l'élimination des sources de pollution, l'amélioration de la ventilation ainsi que la réduction de l'humidité de l'habitat.

Mots clés : Allergènes – Asthme – Air – Habitat – Pollution.

SUMMARY

Indoor asthma. – The problems of indoor asthma presents a challenge to a variety of disciplines which must collaborate in establishing an optimum houses environment and monitoring conditions within houses. Cooperation with medical specialists hygienists, engineers, architects is mandatory in dealing with indoor air quality problems. The evidence then is that the most predictable health benefit is achieved by eliminating sources and the best effects induced by increasing ventilation and reducing humidity.

Key words: Allergens – Asthma – Air – Indoor – Pollution.

INTRODUCTION

Toutes les études épidémiologiques de l'asthme montrent une progression de la prévalence de la maladie dans le monde, notamment dans les populations infantiles et d'adultes jeunes [1, 2]. Cette progression s'accompagne d'une aggravation de la sévérité et de la mortalité dans certaines tranches d'âge. En France, les études épidémiologiques bien que peu nombreuses confirment cette tendance avec une fréquence estimée à Paris à 9,3 p. cent en 1992 contre 5,4 p. cent en 1982, et 3,3 p. cent en 1968 [3].

* Hôpital Pasteur CHU, 30, rue de la Voie-Romaine, 06002 NICE.

Société d'Hydrologie et de Climatologie Médicales. Séance du 2 février 1995.

L'asthme est considéré actuellement comme la conséquence d'une inflammation des bronches vraisemblablement liée et entretenue par des facteurs environnementaux (Infections, Irritants, Allergènes) qui permettent l'expression du symptôme chez un individu « doué » génétiquement (atopie) [4].

Cette augmentation rapide de la fréquence de l'asthme en quelques années met en cause directement une modification de l'écologie de notre environnement. Dans les pays développés la population passe 3/4 du temps à l'intérieur d'habitat, de bureau, individuel ou collectif, et s'expose durant de longues périodes aux aérocontaminants « In Door » mais également à ceux de la pollution extérieure. En effet, celle-ci est liée essentiellement en ville à la pollution automobile qui peut se concentrer dans les habitations.

Souvent mal ventilé, l'habitat moderne est construit et chauffé avec une recherche prioritaire d'économie

d'énergie qui conduit, en l'absence de ventilation, à un confinement de l'air ambiant.

L'évaluation des effets de l'habitat sur la fonction respiratoire de l'asthmatique est donc particulièrement complexe, d'autant qu'un grand nombre de polluants gazeux ou particulaires peuvent y être présents et que les concentrations de ces aérocontaminants varient dans le temps et l'espace.

Ainsi une analyse des effets de l'habitat sur l'asthme devrait tenir compte de l'ensemble des paramètres intervenant dans la constitution du microclimat et de l'environnement de l'habitat.

Situation géoclimatique (voies d'eaux, forêts, lacs, usines, nappe phréatique, qualité et quantité d'ensoleillement), matériaux de construction (type d'isolation), mode de ventilation et de chauffage, source de polluants (présence ou non d'animaux domestiques, d'allergènes, nombre d'habitants)...

SITUATION GÉOGRAPHIQUE ET ASTHME

La recherche d'une mise en évidence de relation entre la situation géoclimatique de l'habitat et l'asthme est engagée depuis de nombreuses années. Elle a conduit, par exemple, à partir d'une impression clinique favorable à utiliser les stations climatiques d'altitude pour traiter les asthmatiques.

Par la suite les études scientifiques essentiellement françaises ont conforté les faits cliniques et montré que les bienfaits de la cure d'altitude pouvaient être rattachés à la faible teneur du contenu de l'air en polluants et en allergènes à partir de 1 500 mètres d'altitude.

Ceci a été particulièrement bien documenté pour : les pollens et l'allergène majeur de la poussière de maison (Der p1). En effet la charge en allergènes d'acariens dans les maisons situées en plaine, humides, mal ventilées, est très importante, alors qu'elle est faible dans les habitations au-dessus de 1 500 mètres ou sous climat sec.

Ainsi, la prévalence de l'asthme est très faible chez les sujets natifs de Briançon par rapport aux résidents non natifs ou par rapport aux témoins d'autres villes [5].

Des études réalisées en site urbain au Maroc montrent que la prévalence de l'asthme serait de 2,3 p. cent à Rabat ville à faible humidité relative contre 14 p. cent à Casablanca ville au bord de l'océan. De même le taux d'acariens serait de 0,6 g/g de poussière à Marrakech (460 m, faible humidité relative) contre 8,3 g/g de poussière à Casablanca [6].

Une étude récente à Paris, de Marzin et Pretet, sur asthme urbain et habitat a été réalisée à partir des appels de SOS médecins pour crise d'asthme. Elle montre une prédominance des appels dans les IV, XIV,

XVIII^{es} arrondissements et pour les habitants de rez-de-chaussée et de 1^{er} étage.

Ces 3 arrondissements n'ont comme particularité commune que d'avoir subi de profonds bouleversements écologiques lors de la rénovation des vieux quartiers [7].

D'autres études réalisées en Europe du nord (Oslo) montrent que des foyers d'asthmatiques sont localisés dans les grandes agglomérations à proximité des autoroutes urbaines [8].

Cependant, dans l'ensemble, le rôle de la pollution urbaine dans l'asthme reste difficile à apprécier plus encore que pour les autres morbidités respiratoires. Les résultats sont souvent très controversés sauf en ce qui concerne les pics d'ozone en été et les crises d'asthme.

AÉROPARTICULES DE L'HABITAT

L'émission moyenne de particules émises dans un lieu clos par minute varie selon le nombre d'habitants et leur degré d'activité. Ainsi en position debout ou assise sans activité, le nombre de particules émises par un sujet et par minute est de 100 000, en position debout ou assise avec de légers mouvements de la main ou du bras 1 000 000, en cas d'effort, pour monter un escalier 10 000 000, lors d'un exercice de culture physique ou de jeux 30 000 000.

Par ailleurs la vitesse de sédimentation des particules, c'est-à-dire leur capacité de suspension dans l'air ambiant, de même que leur capacité à pénétrer dans les voies aériennes est fonction de leur taille.

Ainsi la vitesse de sédimentation peut varier pour une chute de 1 mètre de 1 seconde pour une particule de 10 μ , à 116 heures pour 0,1 μ .

Les particules supérieures à 10 μ peuvent être arrêtées au niveau des voies aériennes supérieures, les particules inférieures à 5 μ peuvent pénétrer dans les alvéoles respiratoires.

La circulation des particules dans l'air ambiant dépend également du type de chauffage et/ou du rayonnement solaire, de l'isolation (pont thermique), du nombre de personnes et d'animaux résidents, de la ventilation... de l'habitat.

Les particules en suspension dans l'air peuvent être porteuses d'allergènes mais également de polluants : CO₂, NO₂, SO₂, spores, bactéries, endotoxines [16]. Les effets induits seront donc difficiles à individualiser.

SO₂ et NO₂ sont sources de radicaux libres de l'oxygène et d'ozone dont on connaît la capacité à augmenter l'inflammation au niveau des petites voies

aériennes, à jouer sur l'hyperréactivité bronchique et la sensibilisation aux allergènes. Le NO_2 augmente l'hyperréactivité bronchique et réduit la fonction respiratoire [9, 10].

On conçoit dans ces conditions qu'il soit difficile de définir des normes de qualité de l'air de l'habitat. On conçoit aussi qu'un élément essentiel de l'hygiène de l'habitat soit le renouvellement régulier de l'air ambiant et la ventilation de l'espace habitable.

Le respect de ce dernier critère est d'autant plus important pour l'asthmatique qu'un recyclage de polluants ou d'allergènes est possible à partir de gîtes non identifiés du domicile.

Encore très rarement pris en compte, l'absence ou la non-conformité d'une bonne ventilation de l'habitat est probablement un facteur de chronicité de certains asthmes.

AÉROPOLLUANTS ET ALLERGÈNES DE L'HABITAT

Bien que théoriquement facile à contrôler, le tabac est probablement le polluant le plus constamment retrouvé au sein de l'habitat. Certains composants particuliers de la fumée de cigarette et notamment la nicotine sont capables de rester en suspension dans l'air ambiant pendant plusieurs heures. Ils peuvent induire pour l'entourage un inconfort et si l'exposition est répétée un risque tabagique. Celui-ci peut être évalué par le dosage de la nicotinurie dans les urines du non-fumeur exposé. Ainsi, le tabagisme passif d'origine parentale a été montré dans de très nombreuses études, notamment chez l'enfant, comme responsable d'une plus grande fréquence de l'asthme et des infections respiratoires récidivantes [12, 13]. Il majore également la gravité et les hospitalisations en urgence pour décompensation respiratoire.

Les composés organiques volatiles (COV) peuvent être présents à des concentrations importantes à l'intérieur des maisons et être à l'origine de bronchospasmes.

Les sources de COV sont le formaldéhyde présent dans la fumée de tabac mais surtout dans les agents désinfectants et dans les meubles en panneaux de particules ou dans les isolants présents dans la plupart des habitats modernes (cuisine). Le relargage de formol peut persister plusieurs mois si le mobilier est neuf et entretenir une obstruction bronchique chez l'asthmatique.

Le chauffage défectueux (salle de bain) peut être à l'origine d'intoxication grave (Co) mais la combustion de bois dans les cheminées en hiver est une source majeure de particules qui peut jouer un rôle irritant dans les habitats primitifs et modernes calfeutrés [14].

Cependant de toutes les particules aéroportées, les allergènes sont de loin les plus impliqués dans l'étiologie de l'asthme.

La probabilité de se sensibiliser à un ou plusieurs allergènes dépend essentiellement de l'importance de la charge d'allergènes et de la précocité du contact initial.

Ces deux facteurs sont directement liés à l'hygiène de l'habitat. C'est ainsi par exemple que l'allergène principal du chat (Fel d 1) peut rester plusieurs mois en suspension dans l'air, fixé pour 40 p. cent à des particules de 5 μ . Il peut être aéroporté plusieurs semaines et provoquer des symptômes (ORL, oculaires, respiratoires), alors même que l'animal a été retiré de l'environnement du sujet sensibilisé.

À l'opposé, les allergènes majeurs des acariens (Der p1) fixés à 80 p. cent à des particules de 10 μ , plus lourdes, précipitent plus vite sur le sol. Dans les maisons pourvues de moquettes et de meubles capitonnés, la moquette peut être un gîte pour le développement des acariens mais aussi une source de remise en circulation de l'allergène chat ou chien lors des déplacements des habitants.

Grâce à la technique des anticorps monoclonaux on a pu déterminer des concentrations-seuil pour certains allergènes de l'habitat. Ainsi une concentration de 2 μg / de Der p1/g de poussière serait un seuil de sensibilisation. Une concentration de 10 μg serait un seuil à risque de symptômes pour les sujets sensibilisés [15].

L'application de mesures préventives au niveau de l'habitat de l'asthmatique sensibilisé implique, après l'enquête technique et allergologique, le retrait des moquettes et des animaux. Sur le plan curatif, l'application d'acaricide (brumisation) [16] et de housse protectrice sur la literie est conseillée. L'évaluation de l'efficacité de ces mesures peut être réalisée à partir de la mesure des symptômes du patient (et du taux d'allergènes) avant et après traitement de l'habitat. Lorsqu'elles s'avèrent efficaces ces mesures devront être le plus souvent renouvelées régulièrement.

Aucun environnement intérieur n'est dépourvu de spores de moisissures. Le taux de concentration intérieure est habituellement corrélé aux taux extérieurs cependant celui-ci est très différent selon les régions. Ce dernier peut être fortement majoré à partir d'une source de pollution interne (plantes d'intérieur et *Aspergillus*, *Penicillium*) ou d'une source d'humidité non contrôlée (salle de bain).

L'influence de l'environnement sur l'épidémiologie de l'asthme est un sujet en pleine évolution. La recherche d'une amélioration de la qualité de l'air ambiant de l'habitat justifie une concertation entre médecins, architectes, organismes responsables de l'urbanisation et de la circulation afin de définir une conception plus écologique de l'habitat humain.

En attendant, la recherche de sources de pollution au domicile est essentielle lors de la consultation à

domicile du médecin de famille avec inventaire des conditions d'habitation et d'hygiène de l'habitat. Ceci doit être systématique dans la prise en charge des asthmes sévères, instables, récidivants, souvent associés à une pathologie ORL (sinusite chronique).

Pour compléter son enquête étiologique sur le terrain le médecin ne dispose actuellement que de quelques marqueurs de l'environnement. Le dosage semi-quantitatif des acariens de la poussière de maison est réalisable actuellement en routine avec : l'Acarex-test de classe II ou III qui correspond dans près de 3/4 des cas à un taux d'allergènes majeurs supérieur à 10 µg/g de poussière, c'est-à-dire des taux capables de déclencher des symptômes [17].

L'avenir est au développement de méthodes d'identification immuno-chimique qui restent pour l'instant du domaine de la recherche, et aux capteurs portables individuels couplés à l'enregistrement de la fonction respiratoire.

Les études épidémiologiques montrent une augmentation de la morbidité de l'asthme dans les classes sociales défavorisées en Angleterre [2] comme dans les pays du tiers-monde.

Le plus souvent il sera difficile, voire impossible, de modifier l'environnement de ces patients soumis à une

forte promiscuité, cependant, à chaque consultation au domicile, le médecin devra rappeler la nécessité de respecter les règles d'hygiène élémentaire de l'habitat, proposer de réduire les sources de pollution interne (tabac, animaux) et la lutte contre l'insalubrité (humidité).

CONCLUSION

La sensibilisation aux pneumallergènes de l'habitat dépend de facteurs génétiques sur lesquels nous n'avons actuellement aucune possibilité d'action. Par contre, nous pouvons prévenir et traiter l'exposition aux allergènes identifiés.

La prévention de l'asthme au sein de l'habitat paraît d'autant plus importante à considérer que la gravité de la maladie semble liée à la précocité du contact allergisant, à la charge allergénique, et au pouvoir immunogène des aéro-allergènes.

Dans ces conditions on conçoit la nécessité du rappel constant de notions essentielles d'hygiène de l'habitat (aération, ventilation, désinfection) et l'intérêt de poursuivre les recherches sur un habitat écologique intégré à son environnement.

INTERVENTIONS

Dr Razzouk : L'habitat est important pour l'asthmatique qui est gêné par des facteurs environnementaux. As-tu une solution pour que cet habitat soit bien adapté à ce patient ?

Pr Blaive : Les études épidémiologiques nous montrent que l'asthme augmente quand les gens des campagnes émigrent dans les villes, et dans des zones surpeuplées insalubres. Pour répondre à ta question, tout dépend des moyens du patient. S'il est « riche » et habite le nord, il peut déménager dans une région ensoleillée tout en sachant qu'il y a des microclimats défavorables dans ces régions. Les méthodes classiques consistent à éliminer les sources de pollution : et les allergènes identifiés : pour les acariens, il faut mettre des housses aux matelas, enlever les moquettes ; les techniques de brumisation sont intéressantes à condition que la source de pollution ne soit pas importante. Il existe donc des possibilités thérapeutiques mais qui ne sont pas toujours suffisantes, ou accessibles aux moyens des patients.

Les séjours en station climatique de 21 jours tels qu'ils sont accordés actuellement sont trop courts, pour les asthmes sévères instables, cortico-dépendants, ou les asthmes professionnels.

Dr Thomas : On tourne toujours autour du même problème : habitat et milieu intérieur. Si l'habitat est la cause

majeure de l'asthme, a-t-on des idées sur la possibilité d'une pathologie asthmatique qui ne dépendrait absolument pas des facteurs que vous venez d'évoquer, qui soit sans cause ?

Pr Blaive : On est parfois en échec dans la recherche de l'étiologie d'un asthme comme dans d'autres maladies. Cependant on constate que lorsqu'on met un patient dans un milieu idéal, même les formes les plus graves s'améliorent dans 2/3 des cas (cures climatiques...).

Pr Pradalier : Lorsque l'on fait un parallélisme entre les tests cutanés et l'âge du début de l'asthme, il est évident qu'il y a plus de tests positifs, donc d'asthme allergique chez le sujet jeune que le sujet âgé. Pourquoi en est-il ainsi ? Je pense que l'on sous-estime, chez le sujet âgé, le rôle des virus avec énormément d'asthme bronchique post-viral. Il existe au-delà de 65 ans des maladies virales qui ont laissé une atteinte définitive des bronches avec ensuite une hypersensibilité bronchique dite non spécifique avec crise d'asthme ultérieure quand les conditions d'habitat sont favorables.

Dr Razzouk : Quelle que soit l'étiologie, il faut une prise en charge globale du patient pour obtenir une amélioration.

RÉFÉRENCES

1. Gergen P.J., Mullaly D.I., Evans R. – National survey of prevalence of asthma among children in United States 1976 to 1980. *Pediatrics*, 1988, 81, 1-7.
2. Strachan D.P., Anderson H.R., Limb E.S., O'Neil A., Wells. – A national survey of asthma: prevalence, severity and treatment in Great Britain. *Arch. Dis. Child.*, 1994, 70, 174-178.
3. Editorial. – Passive smoking and health of children. *Thorax*, 1994, 64, 1050-1053.
4. Moffat M.F., Mill M.R., Cornelis F. – Genetic linkage of T cell receptor or complex to specific IgE responses. *Lancet*, 1994, 343, 1597-1600.
5. Charpin D., Birnbaum J., Haddi E. – Altitude and allergy to house dust mites. A Paradigm on the influence of environmental exposure on allergic sensitization. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1991, 143, 983-986.
6. Dormelas de Andrade, Bartal M., Birnbaum J., Charpin D., Lahlou M., El Meziane A., Vervloet D. – Comparaison entre deux villes avec une grande différence d'humidité relative. *Rev. Mal. Respir.*, 1993, 10 (Suppl. 2) R86.
7. Marzin C., Le Moullec Y., Ancelle T.H., Juhel J., Festy B., Pretet S. – Asthme urbain et habitat. *Rev. Mal. Respir.*, 1993, 10, 237-243.
8. Carlsen K.H. – Childhood asthma and the environment. *Pediatr. Allergy Immunol.*, 1994, 5, 48-51.
9. Koren H.S., Delvin R.B., Graham D.E. – Ozone induced inflammation in the lower airway of human subjects. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1989, 139, 72-81.
10. Frampton M.W., Morrow P.E., Cox C., Gibb F.R. – Effects of nitrogen dioxide exposure in normal humans. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1991, 143, 522-527.
11. Murray A.B., Morrisson B.J. – The effect of cigarette smoke from the other on bronchial responsiveness and severity of symptoms in children with asthma. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1986, 77, 575-581.
12. Butterfield P., Lacava G., Edmundson E., Penner J. – Woodstoves and indoor air the effects on preschoolers upper respiratory systems. *J. Environ. Health*, 1989, 52, 172-173.
14. De Blay, Heymann P., Chapman M.D., Platts-Mills T.A.E. – Airborne dust mite allergens. Comparison of group II allergens with group I mite allergen and cat allergen Fel d I. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1991, 88, 919-926.
15. Sporik R., Holgate S.T., Platts-Mills T.A.E., Cogswell J.J. – Exposure to house - dust mite allergen and the development of asthma in childhood. *N. Engl. J. Med.*, 1990, 323, 5002-5007.
16. Blaive B., Aiache J.M., Blanc M. – Biocontamination de l'habitat. Revue générale. Application au poumon de maison. *Société Française d'Aérobiologie, Paris, 1991.*
17. Bessot J.C., De Blay F., Pauli G. – From allergen sources to reduction of allergen exposure. *Eur. Respir. J.*, 1994, 7, 392-397.

ANNALES DE GASTRO-ENTÉROLOGIE ET D'HÉPATOLOGIE

Rédaction : 31, bd de Latour-Maubourg, 75343 PARIS Cedex 07

Tél. : 01 40 62 64 00 – Télécopie : 01 45 55 69 20

Administration – Abonnements – Publicité : 15, rue Saint-Benoît, 75278 PARIS Cedex 06

Tél. : 01 45 48 42 60 – Télécopie : 01 45 44 81 55

ABONNEMENTS

(5 numéros par an)

FRANCE : 1 150 F – Étudiant : 575 F
ÉTRANGER : 1 600 FF – Étudiant : 800 FF

Les abonnements sont payables au comptant et ne sont mis en service qu'après réception du règlement.

Les chèques bancaires en provenance de l'étranger devront être adressés au compte n° 11854-50 CIC, 7, rue Armand Moisant, 75015 PARIS Cedex (France).
Checks drawn on banks in countries other than France should be made payable to account number 11854-50 CIC, 7, rue Armand Moisant, 75015 PARIS Cedex (France).

Climatothérapie d'hiver en climat méditerranéen

P.P. NAVEAU *

RÉSUMÉ

La dépendance des BPCO vis-à-vis du climat est attestée par l'épidémiologie et la climatologie. En Europe, des migrations sanitaires hivernales sont possibles vers le sud et le pourtour méditerranéen. Pendant la mauvaise saison, les bronches qui assument la climatisation de l'air inspiré, sont surmenées par le froid humide. La migration hivernale réalise une « mise à l'abri ». Les causes du sous-emploi de ce moyen d'enrayer l'histoire naturelle des BPCO sont analysées.

Mots clés : Climats – Climatotherapie – BPCO – Météo – Sensibilité.

SUMMARY

Winter climatotherapy in Mediterranean climate. – The subordination of BPCO's to climate is confirmed by studies in epidemics and climatology. In Europe during the winter, it is possible, for health reasons, to move (migrate) towards the south and the mediterranean coast. During the cold season, the bronchea, which condition the quality of inhaled air are overworked by cold and damp. Winter migration provides « shelter » from this phenomenon. The causes of not using enough these means of eradicating, this pathology in BPCO's are examined.

Key words: Climates – Climatotherapy – BPCO – Meteorology – Sensitivity.

Invité à prendre part à la séance de climatologie de la Société par mon ami le Professeur Christian Boutin, j'ai accepté avec plaisir. J'ai choisi ce sujet, car je viens de prendre ma retraite de Pneumologue Climatologue et c'est une climatothérapie très efficace.

– L'efficacité des séjours d'hiver chez les broncho-pneumopathes chroniques obstructifs est remarquable.

– Il n'y a rien de bien sensationnel : ces malades qui s'aggravent tous les hivers se trouvent bien d'être « mis à l'abri » dans le sud pendant la mauvaise saison.

Le fait est connu depuis longtemps. Fin 1924, mon père, originaire du Val-de-Loire, est venu s'installer dans le Sud de la France, attiré par la réputation des séjours d'hiver en Roussillon.

Mais à cette époque, les affections chroniques des voies respiratoires comprenaient la tuberculose pul-

monaire (Souvenez-vous de George Sand et Chopin : *Un hiver à Majorque*).

Un médecin avait inventé le terme de « cure hiemale », cure d'hiver s'opposant à la cure estivale. Les premières années, mon père quittait la région fin juin, pour revenir en septembre, pour la plus grande joie de son petit garçon. Plus tard, ce petit garçon, devenu un jeune médecin, contesta les effets climatiques dans la régression de la tuberculose.

Entre la part essentielle de la prévention et de la chimiothérapie, la cure climatique paraissait prétexte :

– à soustraire le malade à un environnement néfaste,

– à organiser des soins hygiéno-diététiques très bénéfiques réduisant à peu de chose la responsabilité du climat.

C'est donc avec le maximum de rigueur que nous avons entrepris l'étude approfondie de la climatothérapie. Il y avait deux volets : l'un pneumologique, l'autre météorologique.

Société d'Hydrologie et de Climatologie Médicales. Séance du 2 février 1995.

* 12, boulevard Petite Provence, 66110 AMÉLIE-LES-BAINS.

VOLET PNEUMOLOGIQUE

L'observation médicale était difficile, car il fallait objectiver des signes fonctionnels (dyspnée et expectoration) et juger de l'évolution du malade dont le suivi est difficile.

L'étude de la dyspnée, difficile jusqu'en 1950, devenait plus objective par l'exploration fonctionnelle.

– Je venais de créer, à la demande de mon Maître Meyer, le laboratoire d'exploration fonctionnelle de l'hôpital Boucicaut, et je pensais que l'analyse de l'euphorie respiratoire que décrivaient certains malades, allait me permettre de me distinguer et d'acquiescer l'estime de mes confrères. Il n'en a rien été. L'amélioration des examens comparés à ceux de leur pays d'origine est sans commune mesure avec l'amélioration subjective décrite par les malades. Pour cette étude scientifique, il s'agissait d'examen, de spirométrie lente, faite le matin, à jeun de toute médication.

– Les malades d'eux-mêmes ont mis à profit leur euphorie respiratoire pour organiser leur réentraînement à l'effort. Nous les avons encouragés en étalonnant une pente de 2 km à 7 p. cent en plaçant une marque tous les 10 m de dénivelé. Le malade est muni d'un pulsomètre pour surveiller le rythme cardiaque et ne pas dépasser un maximum fixé par le médecin, en fonction de son état. Une feuille leur est donnée pour noter leur performance.

L'étude de l'expectoration a été faite en donnant aux malades un flacon soigneusement choisi pour pouvoir contenir toute l'expectoration de 24 h, et pas trop volumineux pour être mis dans la poche ou le sac. L'ouverture est suffisamment large pour expectorer, et naturellement, très étanche. Une difficulté a été de faire comprendre qu'il s'agissait d'une mesure quantitative et d'une étude macroscopique. Beaucoup de patients actuellement, sont surtout habitués à donner des échantillons au laboratoire. Les séjournants ambulatoires devaient apporter la « récolte » des 24 h précédant la consultation. La transparence du flacon permettait de juger et de noter le pourcentage des 3 éléments :

- mucus,
- sérosité,
- purulence.

Cette pratique a montré la diminution générale au cours du séjour, aidée à bon escient par des mucolytiques et des anti-infectieux. Elle a surtout révélé la méconnaissance qu'ont les malades de leur expectoration – surtout chez les cracheurs chroniques –. Or, pour une bonne action climatotherapique, un bon drainage bronchique est essentiel. La prise de conscience de l'expectoration motive les malades qui sont plus attentifs à la kinésithérapie évacuatrice.

C'est l'étude de l'évolution qui est essentielle car c'est là le principal bénéfice de la cure climatique

d'hiver : c'est l'arrêt de l'histoire naturelle des BPCO par suppression de l'aggravation hivernale.

Le suivi de ces observations pose des problèmes. Il est de nombreux exemples d'évolution arrêtée. Nous avons des centaines d'observations privilégiées car après plusieurs cures climatiques d'hiver, au moment de se fixer pour terminer leur existence, beaucoup ont opté pour la région dont ils apprécient l'efficacité. Voici un exemple :

M^{me} Jui... en 1953, a 51 ans. Sa capacité vitale est à 65 p. cent des chiffres théoriques. Le rapport de Tiffeneau est de 31 %. À la radio, dilatation bronchique du lobe moyen. Le pronostic de cette insuffisance respiratoire chez une femme, encore jeune, est sévère. Pendant 10 ans : cures thermales sulfureuses, courts séjours d'hiver, vont lui démontrer sa vulnérabilité.

En 1963, elle se fixe à Amélie : sa fonction pulmonaire cesse de se dégrader chaque hiver.

Elle décèdera à 82 ans, d'un myxœdème, dû à la cordarone ; avec une fonction pulmonaire inchangée les 20 dernières années.

VOLET MÉTÉOROLOGIQUE

Après le volet médical, le volet météorologique est beaucoup plus riche. Aidé par la Météorologie Nationale et par l'Office Français de Recherche de Biométéorologie, nous avons complété par des observations locales, les observations régionales. L'enregistrement des divers paramètres est un travail minutieux, quotidien, très astreignant et l'on doit remercier ceux qui le font plusieurs fois par jour depuis des années.

Sur les conseils des météorologues, les paramètres enregistrés ont été :

- la température de l'air sous abri,
- l'humidité relative de l'air,
- les précipitations,
- la pression atmosphérique,
- les vents,
- le rayonnement solaire.

Dans un but d'unification, ces données ont été recueillies et centralisées à l'OFRB (certaines stations comme Briançon, ont été d'une ponctualité exemplaire).

– Le traitement de ces données a été décevant. Bien souvent, ce sont les variations, les changements rapides, les anomalies qui ont des conséquences pathologiques.

– Jusqu'à ce jour, le traitement informatique des données par les références usuelles de la climatologie à la Météorologie Nationale a pas mis en évidence de faits bioclimatologiques démonstratifs.

– Les climatologues, non médecins, ont connu les mêmes difficultés d'analyse et se sont retournés vers les végétaux qui, eux, intègrent tous les paramètres et leurs variations.

– Emmanuel de Martone, un des fondateurs de l'école de Géographie Française, a recherché des milieux typiques auxquels il a donné de nouveaux noms. Pour lui, le climat méditerranéen est devenue le climat Portugais.

Quelles que soient les mesures, les chiffres et leur traitement, ce qui intéresse le climatothérapeute, c'est que l'automne et l'hiver de cette région soient particulièrement secs et ensoleillés.

Il permet une soustraction saisonnière aux nuisances des climats breton et lorrain (selon la terminologie de E. de Martone).

La climatologie

Elle a été plus riche d'enseignement.

L'OMS publie un livre de statistiques annuelles des données fournies par tous les pays.

– La prévalence des BPCO est très importante au Nord-Ouest de l'Europe : Îles Britanniques, Pays-Bas, Belgique et probablement Nord et Ouest de la France, mais les chiffres sont englobés dans la totalité de la France. Il y a dans ces régions, coexistence du froid et de l'humidité, ce qui est exceptionnel dans le monde :

– les pays scandinaves, dont le climat est continental, n'ont pas de taux de morbidité particulièrement élevé, car le froid est sec et l'humidité de l'atmosphère gelée a disparu,

– les pays équatoriaux, très humides, sont chauds et leur taux de mortalité pulmonaire faible.

La migration climatique d'hiver est moins pratiquée depuis quelques décennies. Alors que les voyages sont devenus plus faciles et les climats mieux connus, certaines stations réputées pour la douceur de leurs hivers en viennent à être plus fréquentées pendant les chaleurs torrides de l'été. Cet état de fait est dû à plusieurs sortes de dérives.

La conjoncture psycho-sociale

Les congés d'été, la scolarisation, conditionnent le citoyen, dès l'enfance, aux déplacements d'été. L'âge venant, à l'habitude des déplacements de l'été s'ajoute une frilosité, surtout chez des malades devenus craintifs, après quelques épisodes infectieux pulmonaires. D'autres, au contraire, sans indications médicales majeures, cherchent un séjour agréable dans un pays ensoleillé. Ils jettent un discrédit sur la climatothérapie.

Des raisons médicales

Les médecins, mal informés par leurs confrères climatologues, indisposés par une publicité touristique tapageuse, sont sceptiques. C'est le scepticisme des ignorants, car ils ignorent les bienfaits de la climatothérapie d'hiver, faute d'avoir été judicieusement informés par leurs confrères climatologues.

Des indications mal posées

Par exemple, lorsqu'il « n'y a pas de véritable changement climatique » (Les professeurs Blaive et Boutin ne sont pas de bons correspondants pour nous : nous avons le même climat).

Des indications trop tardives

À des stades d'insuffisance respiratoire sévère le malade est un peu soulagé, mais n'est pas amélioré franchement.

Des causes administratives

En particulier, par l'idée de sectorisation qui est la négation même de la climatologie. Irrités par certains abus, nos confrères médecins-conseil des caisses de maladie, soucieux de maîtriser les dépenses de santé, sont souvent embarrassés pour juger le bien-fondé de la demande. Il faut proposer des critères.

Placés comme ils le sont, ils ne peuvent juger sur l'expectoration et bien mal sur l'exploration fonctionnelle. Par contre, ils occupent une place de choix pour le suivi du malade. C'est leur dossier :

– qui montrera la vulnérabilité à l'hiver du malade, surtout en climat océanique ou continental,

– les médecins de caisses, sont très bien placés pour constater l'année suivante le bénéfice de la soustraction au froid humide,

– ils jugeront de l'opportunité de la saison et du changement climatique,

– l'histoire naturelle de la BPCO enrayée, c'est surtout eux qui le constateront.

Ces séjours, pour être efficaces, doivent avoir une durée de *quatre à six semaines minimum*. Les lieux de séjour en climat méditerranéen doivent être éloignés d'une cinquantaine de kilomètres de la mer. La masse maritime humidifie le littoral.

L'hébergement est un facteur important. En hiver, les jours sont courts et le confort est nécessaire. Hôtels, villas, appartements meublés sont des possibilités, surtout en famille.

Mais l'établissement climatique est la meilleure solution. Confort, vie sociale plus facile qui évite l'isolement du séjournant dans un environnement nouveau pour lui.

– La sécurisation par la médicalisation de l'établissement est un facteur d'équilibre important car ces malades fragiles sont souvent devenus inquiets.

– La surveillance médicale, la kinésithérapie, le réentraînement à l'effort sont faits dans les meilleures conditions.

– Malgré la qualité de l'équipement et un personnel spécialisé, les prix de journée de ces établissements peuvent être plus faibles que ceux des centres suburbains ou des centres de soins intensifs. Le prix du voyage est alors vite récupéré par les caisses de maladie. D'ailleurs, les voyages peuvent être particulièrement peu onéreux en saison hivernale creuse et éventuellement en groupant les malades.

Cette climatothérapie d'hiver, en climat méditerranéen, à l'heure de l'Europe, est appelée à prendre une grande extension. Connue depuis longtemps, devenue plus facile avec l'amélioration des transports, cette migration saisonnière est pratiquée depuis toujours par les oiseaux. En 1852, Théophile Gautier écrit la Chanson d'Automne :

*Déjà plus d'une feuille sèche
Parsème les gazons jaunis
Soir et matin la brise est fraîche
Hélas, les beaux jours sont finis...*

Les hirondelles s'envolent pour : Athènes, Smyrne, Balbeck, Malte, Le Caire pour passer l'hiver en climat méditerranéen !

LA LETTRE DU GEOP

Rédaction : 31, bd de Latour-Maubourg, 75343 PARIS Cedex 07

Tél. : 01 40 62 64 00 – Télécopie : 01 45 55 69 20

Administration – Abonnements – Publicité : 15, rue Saint-Benoît, 75278 PARIS Cedex 06

Tél. : 01 45 48 42 60 – Télécopie : 01 45 44 81 55

ABONNEMENTS

(4 numéros par an)

FRANCE : 150 F – ÉTRANGER : 150 FF

Les abonnements sont payables au comptant et ne sont mis en service qu'après réception du règlement.

Les chèques bancaires en provenance de l'étranger devront être adressés au compte n° 11854-50 CIC, 7, rue Armand Moisant, 75015 PARIS Cedex (France).
Checks drawn on banks in countries other than France should be made payable to account number 11854-50 CIC, 7, rue Armand Moisant, 75015 PARIS Cedex (France).

Étude de l'influence des conditions météorologiques sur le prurit de patients atteints d'eczéma atopique en cure thermale à Saint-Gervais

J.-M. AUGÉ *
(*Saint-Gervais*)

RÉSUMÉ

Les conditions météorologiques influencent-elles le prurit dans la dermatite atopique ? Les informations fournies par 75 patients atteints de cette affection et résidant en un même lieu géographique ont été comparées aux relevés météorologiques locaux. Le prurit a été davantage influencé par le moment de la journée que par les variations de température ou d'humidité. Néanmoins, quelques conditions météorologiques desséchantes pour la peau ont pu se montrer favorisantes.

Mots clés : Dermatite atopique - Météoropathologie - Thermalisme

SUMMARY

A study of the influence of meteorological conditions on the pruritus of patients suffering from atopic eczema undergoing thermal treatment at Saint-Gervais. - Do meteorological conditions influence pruritus in atopic dermatitis? Informations given by 75 patients living in a same place were compared to local meteorological statements. Pruritus was more influenced by the moment of the day than by temperature or humidity changes. Nevertheless, it was significantly increased by some meteorological conditions all favouring the dryness of the skin.

Key words: Atopic dermatitis - Meteorological conditions for pathology - Thermalism.

INTRODUCTION

L'influence des conditions météorologiques sur le prurit de l'eczéma atopique est peu documentée dans la littérature, ce qui contraste avec l'opinion des

patients qui affirment assez souvent être sensibles à ces facteurs. La cure thermale est un moment privilégié pour étudier ce phénomène puisqu'elle rassemble en un même lieu géographique pendant une période assez longue des patients atteints d'une même affection et recevant les mêmes soins. Le label climatique de la station, attribué entre autres grâce à l'absence d'industrie polluante environnante, permet par ailleurs d'éviter l'interférence d'une éventuelle pollution atmosphérique intermittente ou permanente.

Société d'hydrologie et de Climatologie Médicales. Séance du 2 février 1995.

* La Résidence, 74170 SAINT-GERVAIS-LES-BAINS.

MATÉRIEL ET MÉTHODE

Questionnaire auprès des patients

Tous les patients atteints d'eczéma atopique arrivant en cure thermale entre le 31 mai 1993 et le 15 juillet 1993 et séjournant dans la station ont été concernés par l'étude. Il leur a été proposé, après leur avoir expliqué le but de l'étude, de noter au cours de leur cure thermale sur un formulaire pré-établi, par tranche horaire de 3 heures (9 heures pour la nuit) l'importance du prurit qu'ils ressentaient de la façon suivante :

- 0 = pas de démangeaison,
- 1 = démangeaisons habituelles,
- 2 = nette crise de démangeaisons,
- ? = je ne m'en souviens plus.

Pour les jeunes enfants, le formulaire était rempli par les parents, qui apprécient facilement le prurit chez leur enfant, et particulièrement au cours de la cure thermale où ils logent dans un espace plus réduit qu'à domicile.

Récueil des données météorologiques

Pendant les deux mois qu'a duré l'étude (du 1^{er} juin 1993 au 31 juillet 1993), ont été recueillies les données météorologiques relevées par la station automatique Météo-France de Chedde, suffisamment proche de Saint-Gervais pour avoir des valeurs comparables. Les relevés tri-horaires comportaient la température de l'air sous abri, l'humidité relative, les précipitations, la vitesse et la direction du vent. Seul ce dernier critère n'a pas été exploité dans l'étude.

Exploitation des données

Les valeurs attribuées au prurit étant arbitraires, il ne pouvait être calculé de moyenne du prurit par tranche horaire. Ce sont donc sur les effectifs de réponses 0, 1 ou 2 qu'a été recherchée, par le test du χ^2 , lorsque la taille de ces effectifs le permettait, une corrélation avec :

- les tranches horaires,
- la température sous abri,
- l'humidité relative,
- la pluviosité (existence ou durée),
- le vent (existence ou vitesse).

La corrélation a été recherchée non seulement de façon simultanée, mais également sur les jours précédant ou suivant la notation du prurit, afin de recher-

cher une éventuelle influence retardée des facteurs météorologiques sur le prurit, ou au contraire une valeur prédictive de celui-ci.

RÉSULTATS

75 questionnaires ont été recueillis, fournissant 7 020 données exploitables. Le taux de participation est assez faible, alors que les cures pour eczéma connaissent leur maximum en juillet. Ceci est peut-être dû à la lourdeur du recueil des données par les patients. Remercions ici ceux qui sont allés jusqu'au bout !

L'âge moyen (20,2 ans) et le sexe (64 % F) des participants diffèrent peu de celui des patients en cure thermale pour eczéma à cette époque de l'année.

L'analyse des effectifs de prurit 0, 1 ou 2 selon les tranches horaires a montré des variations importantes au cours du nyctémère, et notamment que le prurit augmentait de 18 h à 9 h et diminuait de 9 h à 18 h ($p < 0,001$).

Afin d'éliminer le biais induit par ces variations, l'étude des variables météorologiques a porté sur leurs moyennes journalières et non sur leur valeur par tranche horaire.

Il n'a pas été trouvé de lien entre les effectifs de prurit 0, 1 ou 2 et le même jour :

- les variations de la température sous abri autour de la moyenne (18,6°C),
- les variations de l'humidité relative de l'air autour de la moyenne (68 %),
- la présence ou l'absence de pluie,
- les variations de la vitesse du vent autour de la moyenne (1,1m/s).

Il a pu être montré, par contre, que le prurit **augmentait** :

- lorsque la température descendait au-dessous de 13°C (-1 DS) ($p < 0,02$),
- lorsque l'humidité était supérieure à la moyenne 2 jours avant ($p < 0,02$),
- lorsque la durée journalière de pluie était inférieure à la moyenne (0,31 jour) le jour même ($p < 0,02$), 2 jours avant ($p < 0,001$), 3 jours avant ($p < 0,05$) et 4 jours avant ($p < 0,01$),
- lorsque la vitesse du vent était inférieure à la moyenne 2 jours avant ($p < 0,05$).

Enfin, les chiffres permettaient de rechercher une relation entre l'importance du prurit et les données météorologiques dans les jours suivants. Heureusement pour nos amis météorologues, et en dépit de ce que nous disent certains patients, aucune relation statistiquement significative n'a été retrouvée...

COMMENTAIRES

En résumé, nos curistes atteints d'eczéma atopique se grattent davantage le soir et la nuit, quand il fait très froid ou quand il pleut peu le jour même, quand l'air est sec, la pluie faible et la vitesse du vent élevée deux ou trois jours avant (mais pas la veille !).

Les variations du prurit au cours du nyctémère sont bien connues et l'aggravation vespérale n'est pas spécifique de l'eczéma atopique. Cette étude ne fait que les confirmer. Les facteurs en cause peuvent être physiologiques (cycle biologique des neuromédiateurs, hormones de stress ou de fatigue...), externes (rôle du déshabillage qui supprime la stimulation épicutique permanente des vêtements, inhibitrice du prurit car prioritaire sur lui le long des fibres nerveuses).

La relation entre les basses températures et le prurit de l'eczéma peut s'expliquer par le dessèchement induit de la peau, aggravant la xérose initiale. La recrudescence hivernale de bon nombre d'eczémas lui est sans doute liée. Sa connaissance débouche en pratique sur des conseils de protection vis-à-vis du froid, même pour des températures qui ne paraissent pas très basses.

De même, la sécheresse de l'air est tout-à-fait capable d'entraîner un dessèchement cutané et donc un prurit plus important deux à trois jours après. Malgré tout, nous attendions plutôt un effet inverse, connaissant le rôle favorisant de l'humidité sur le développement des acariens et des moisissures, pneumallergènes impliqués dans la pathogénie de l'eczéma.

Il est difficile de trouver une relation de cause à effet entre l'aggravation du prurit et la faible durée

journalière de pluie le jour même et 2 à 4 jours avant. On peut imaginer qu'une pluie qui dure « lave » davantage les allergènes de l'atmosphère et du sol, diminuant ainsi les allergies induites et donc le prurit.

Enfin, un vent de vitesse plus élevée transporte davantage d'allergènes et peut très bien entraîner une réaction d'hypersensibilité retardée avec un prurit majoré dans les jours qui suivent. L'effet desséchant du vent est tout aussi plausible.

Cette étude n'est pas exempte de biais. Elle n'envisage pas notamment une interrelation entre les différentes variables météorologiques et des variations du prurit dues au traitement thermal ou associé.

CONCLUSION

Cette étude montre que, contrairement à la croyance populaire, il n'existe pas de relation franche, chez les patients atteints d'eczéma atopique, entre l'importance du prurit et les variables météorologiques testées. Elle met bien en évidence que le prurit peut varier selon l'horaire de la journée, et retrouve de façon un peu inattendue qu'il peut être influencé de façon retardée par l'humidité, la pluie ou le vent lorsque les variations de ces facteurs vont dans le sens d'un dessèchement cutané. Si des biais ne peuvent être écartés, des mesures simples et peu contraignantes de protection vis-à-vis des facteurs aggravants du prurit (température basse, air sec, vitesse du vent élevée) peuvent être conseillées chez ces patients.

INTERVENTIONS

Pr Blaive : Les housses antiacariens améliorent-elles l'eczéma atopique ?

Dr Augé : Non, cela n'est pas démontré.

Dr Blanc : Quelle est l'opinion des dermatologues sur l'incidence des acariens dans l'eczéma ?

Dr Augé : Je vois des patients atteints d'eczéma atopique de différents horizons adressés par des généralistes, pédiatres, dermatologues, allergologues. Pour beaucoup, ils ont une prise en charge très différente de leur maladie ; les pédiatres favorisent les allergies alimentaires ; les allergologues les pneumallergènes, les dermatologues donnent un traitement local important. Pour une maladie unique, on se trouve face à des prises en charge très différentes. Mon opinion est qu'il ne faut rien changer à l'environnement. L'eczéma est une maladie, contrairement à l'asthme, qui est facile à soigner. Il est beaucoup plus simple de traiter les poussées que de chercher à les prévenir.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES

Séance du 29 novembre 1995

Compte rendu

A. AUTHIER, P. JEAMBRUN, P. BRILLAT

(Rennes-les-Bains, Lons-le-Saunier, Brides-les-Bains)

Notre Société s'est réunie à l'amphithéâtre C de la Faculté de Médecine Pitié-Salpêtrière grâce à l'obligeance du Pr G. Peres. L'auditoire a été malheureusement réduit en raison des grèves.

L'Assemblée Générale de 1995 qui s'est tenue le 18 janvier n'ayant pu être terminée nous avons entendu le rapport moral présenté par le Dr G. Girault et le rapport financier présenté par le Dr F. Larrieu. L'assemblée à l'unanimité donne quitus au bureau.

La séance de rentrée de la Société peut alors débiter par la lecture, par le Dr Berthier, vice-président sortant, de l'allocution du Président sortant le Dr Alland qui n'a pu se déplacer en raison des grèves.

Le Dr Loisy, Président, lui répond par son allocution d'entrée en fonction, puis le Dr Authier, Secrétaire Général, rend hommage au Dr Girault pour son action à ce même poste « qu'elle avait su remplir avec un succès jamais démenti au cours de son long mandat », comme l'a écrit le Dr Hervé de Lauture, professeur à la Faculté de Médecine de Dakar, résumant en ces quelques mots le sentiment général.

Le Dr Authier remercie le Pr Peres de son accueil dans les locaux de la Faculté de Médecine Pitié-Salpêtrière et ce dernier répond par quelques mots de bienvenue.

Le Pr Besançon demande la parole et indique que la bibliothèque de notre association peut et devrait être réintégrée dans le laboratoire de Santé Publique, 1, rue Lacretelle, endroit susceptible d'accueillir des

chercheurs. Il nous informe qu'il est prêt à y adjoindre le Fonds Landouzy.

Il est alors procédé à la présentation de candidatures comme membre adhérent et sont élus à l'unanimité :

Les docteurs : Yvon Arnaudo (parrains : Drs Graber-Duvernay, Françon) ; Guy Aupy (parrains : Prs Paccalin, Canellas, Dr Ebrard) ; Philippe Ndobu-Epoy (parrains : Pr Paccalin, Dr Loisy) ; Michel Palmer (parrains : Drs Graber-Duvernay, Françon) ; Jean-François Toussaint (parrains : Drs Authier, Founau, Escourrou).

Le Dr René Jean est élu à l'unanimité *Membre Honoraire*.

Des 3 communications prévues au programme une n'a pu être entendue puisque le Dr Romain Forestier n'a pu se déplacer en raison des grèves. Ces interventions d'un grand intérêt nosologique en odontostomatologie font état de l'incidence favorable de la thérapie thermo-climatique.

– Ph. Ndobu-Epoy, J. Paccalin (Bordeaux) : « Variations du milieu buccal en fonction de l'altitude ».

Interventions : J. Paccalin, A. Ambrosi, A. Authier, J. Berthier, R. Forestier, J. Thomas.

– J. Thomas, E. Tomb (Vittel) : « Le coup du lapin : céphalées, cervicalgies et dorsalgies secondaires, leur traitement à Vittel ».

Intervention : A. Authier.

Rapport moral pour l'année 1995

A. AUTHIER
(Rennes-les-Bains)

1995 restera pour la Société d'Hydrologie, l'année des changements.

Tout d'abord les hommes, et permettez-moi à nouveau une amicale et respectueuse pensée pour Madame G. Girault qui n'a pas souhaité être candidate à sa propre succession au Secrétariat Général de la Société. Son action dévouée et efficace à ce poste, qu'elle avait assumé avec bonheur depuis de nombreuses années, lui a valu à plusieurs reprises l'hommage de tous et le nouveau bureau a tenu à l'honorer en la nommant Présidente d'Honneur. C'est dorénavant par le recours à son expérience et à ses hautes valeurs morales que son action se pérennisera au sein de la Société.

La composition du nouveau bureau constitué après l'élection du Conseil d'Administration en date du 18 janvier 1995, est la suivante :

- Cl. Loisy, Président.
- Ch. Althoffer et H. Founau, Vice-Présidents.
- A. Authier, Secrétaire Général.
- P. Jeambrun et P. Brillat, Secrétaires Générales Adjointes.
- F. Larrieu, Trésorière.
- J.-M. Augé et A. Monroche, Trésoriers Adjointes.
- J.-B. Chareyras, Archiviste.
- A. Deledicque et J.-P. Cambière, Secrétaires de séance.

Un regret, l'absence de P.-L. Delaire, qui n'a pas souhaité se représenter et à qui permettez-moi d'exprimer tous nos vœux de pleine réussite dans ses fonctions de Président du Syndicat des Dermatologues.

Néanmoins le changement se fait dans la continuité puisque le nouveau bureau compte en son sein la moitié des membres de l'ancien.

Autre changement, le lieu de nos réunions. Notre ancrage rue de l'Estrapade, grâce à l'amicale générosité du Dr Ebrard, est déjà ancien et Mme Girault le soulignait déjà dans son rapport moral de 1993. Depuis, nous avons pu nous réunir grâce à l'accueil d'amis que je tiens à remercier chaleureusement en votre nom :

M. P. Bergeaud, Directeur, qui nous a permis de tenir la séance de janvier dans ses locaux à l'Expansion Scientifique Française.

M. le Pr Peres, dont le Dr Monroche est un collaborateur dans le cadre de la Médecine du sport, qui

nous permet de nous réunir depuis novembre 1995 à la Faculté de Médecine Pitié-Salpêtrière.

Quant à la Journée Nationale de février 1995, elle a eu lieu à la Grande Galerie du Muséum, ce qui a permis à chacun de nous de méditer sur l'évolution des espèces.

Changement et Évolution, tels sont les auspices 1995 de la Société, ce qui nous engage à rester activistes dans le cadre scientifique qui est le nôtre.

SÉANCES STATUTAIRES

Ainsi 1995 a vu se dérouler 4 séances scientifiques statutaires :

Le 18 janvier 1995

Nous avons pu écouter le Dr J. Thomas qui nous a présenté, à travers les élections du Conseil d'Administration, 2 communications sur Vittel :

- Un travail personnel portant sur les « Effets de la cure de Vittel sur le syndrome du canal carpien ».
- Un travail d'équipe avec les Drs H. Millart, C. Desroches, M. Firot, J.-J. Gaultier, A.-M. Delabroise, E. Thomas, E. Tomb intitulé : « Migraines, nouvelles études biologiques : Magnésium érythrocytaire, Magnésium lymphocytaire, Potassium lymphocytaire. Effets de la cure de Vittel ».

Le 2 février 1995

Dans le cadre prestigieux de la Grande Galerie du Muséum, notre Journée Nationale fût consacrée à la **Climatologie** et coordonnée par le Dr H. Razzouk.

• La séance du matin, présidée par le Pr Ch. Boutin, a permis d'écouter les intervenants suivants, sur le thème principal de l'incidence pathologique de l'environnement :

- Pr Grimaldi : « État actuel de la réglementation et mesures pratiques à envisager concernant la pollution urbaine ».
- Dr M.-R. Ichovic : « Pollution de l'intérieur : facteur de risque et coût de prévention ».
- Dr N. Nolard : « Environnement et éco-épidémiologie des pathologies associées aux moisissures ».

– *Dr M. Blanc* : Bio-contamination de l'habitat et prévention ».

• La séance de l'après-midi fût consacrée en grande partie à la climatothérapie de l'asthme et de l'eczéma atopique et a regroupé sous la présidence du Pr Blaive les communications suivantes :

– *Pr A. Pradalier* : « Asthme : maladie inflammatoire ».

– *Pr Blaive* : « L'habitat de l'asthmatique ».

– *Dr P.-P. Naveau* : « Climatothérapie d'hiver en climat méditerranéen ».

– *Dr J.-M. Augé* : « Étude de l'influence des facteurs météorologiques sur l'intensité du prurit de patients atteints d'eczéma atopique en cure thermale à Saint-Gervais ».

– *Dr H. Razzouk* : « Prise en charge de l'asthme bronchique en séjour climatique ».

Le 11 mars 1995

La séance provinciale organisée à Vals-les-Bains par le Dr A. Alland, alors Président en exercice de la Société, a permis de développer trois groupes de communications : scientifiques, témoins du travail des Médecins Thermaux ; d'ordre général, sur l'avenir du thermalisme et sur son évaluation ; d'ordre technique, sur la ressource en eau thermale et sa protection ; et a permis d'écouter successivement :

– *Pr C. Delboy* (Marseille) : « Évolution de l'évaluation thérapeutique du thermalisme : le passé et l'avenir ».

– *Drs A. Alland, G. Adi, J.-M. Picard, D. Lechevalier* (Vals-les-Bains) : « Magnésémie et efficacité de la cure thermale en diabétologie à Vals-les-Bains ».

– *Dr G. Aupy, Pr J. Paccalin, Dr H. Dabadie, Pr J. Canellas, Dr N'Guyen Cang Ba* (Bordeaux) : « L'avenir médico-social du thermalisme français ».

– *Dr P. Brillat* (Brides-les-Bains) : « Chronothérapie et amaigrissement en pratique thermale ».

– *Drs J.-L. d'Abrigeon, S. Badia, M. Bourgeas, H. Heijermans, P. Lavault, R. Maily* (Neyrac-les-Bains) : « Évaluation à 3 mois des résultats de la cure thermale en rhumatologie à Neyrac-les-Bains ».

– *Drs B. Bhambhra, J. Chambouleyron, J.-M. Picard, D. Lechevalier, D. Simon* (Vals-les-Bains) : « Environnement thermal et Évolution des facteurs de risques cardio-vasculaires (Étude de 223 curistes) ».

– *M. A. Blinneau* (DDASS Privas) : « Aspects législatifs de la protection des eaux et des gisements thermaux : les obligations de résultats ».

– *M. C. Mondeilh* (BRGM Lyon) : « Les forages thermaux et leur protection ».

– *M. G. Naud* (Privas) : « La ressource en eau pour l'alimentation publique et sa protection ».

– *Mlle K. More* (CEREC Aubenas) : « Conséquences pratiques de la protection de la ressource en eau ».

– *M. P. Savatier, Mme C. Benoît* (Conseil Général Privas) : « Mode de financement de la protection des eaux. Les actions au niveau départemental ».

Le 29 novembre 1995

La séance de rentrée n'a pu se dérouler dans des conditions optimales en raison des grèves des transports. Ainsi certains d'entre nous furent dans l'impossibilité de nous rejoindre. Cependant deux intervenants, bien que venant de province, ont pu participer et exposer le résultat de leurs travaux portant sur la sphère Odonto-stomatologique :

– *Dr Ph. Ndobu-Epoy, Pr J. Paccalin* (Bordeaux) : « Variations du milieu buccal en fonction de l'altitude ».

– *Drs J. Thomas, E. Tomb* (Vittel) : « Le coup du lapin : cervicalgies et dorsalgies secondaires, leur traitement à Vittel ».

Le 3 février 1995

Le Dr J. Thomas a organisé sous l'égide de la FMC en Médecine Thermale, en collaboration avec le Dr G. Girault alors Secrétaire Générale en fonction de la Société Française d'Hydrologie, une séance de Formation Médicale Continue dont le thème fût le « Vieillesse Cérébrale » : Troubles du comportement, Contrôle sphinctérien des personnes âgées, Rapport avec le Thermalisme. Ainsi nous avons pu discuter des sujets suivants :

– *Pr Th. Lemperrière* : « Bilan neuropsychiatrique des personnes âgées. Maladie d'Alzheimer ».

– *Dr A.-M. Conquy* : « Bilan urodynamique des personnes âgées ».

– *Pr M. Zerbid* : « Traitement chirurgical des troubles sphinctériens chez les personnes âgées ».

– *Dr J. Thomas* : « Traitements spécifiques des personnes âgées en milieu thermal ».

Tout ceci témoigne de l'activité de notre Société sur le plan scientifique.

L'avenir, où recherche et évaluation sont les maîtres-mots, nous conforte dans notre mission de vecteur scientifique de notre spécialité thérapeutique.

Mission qui ne pourra être assurée que grâce à notre capacité d'adaptation et à l'action conjuguée de tous les membres de la Société qui se compose de :

97 Membres Adhérents, 100 Membres Titulaires, 47 Membres d'Honneur, 34 Membres Honoraires, Membres Correspondants Français et Étrangers en cours de recensement.

Qu'il me soit permis d'être le représentant de tous pour adresser à M. le Professeur Boulangé, qui vient d'être élevé au Grade d'Officier de la Légion d'Honneur, toutes nos félicitations et lui exprimer notre sentiment de fierté de le savoir des nôtres.

Allocution

A. ALLAND

Messieurs les Professeurs,
Mes Chers Collègues,
Mes Chers Confrères,

C'est avec énormément de joie et d'enthousiasme que je vais ouvrir cette séance de rentrée de la Société Française d'Hydrologie et de Climatologie Médicales.

Avant toute chose et compte tenu du renouvellement du bureau, qu'il me soit permis de remercier tout particulièrement en mon nom personnel et en votre nom à tous, notre Secrétaire Générale, Madame le Docteur Girault, pour la part qu'elle a prise dans la vie de notre société depuis de nombreuses années, à tel point que certains ont pu se demander comment nous allions pouvoir fonctionner sans sa présence permanente et toujours dévouée.

Qu'il me soit aussi permis de remercier l'ensemble du bureau et du comité directeur qui m'ont secondé au cours de mon mandat, et qui, dans la période difficile de mutation de la médecine que nous vivons, m'ont apporté leur aide et leurs remarques.

Ainsi que je vous le disais, la médecine est actuellement en pleine mutation et il est très difficile de pouvoir suivre le cours de cette évolution tout en essayant de vouloir préserver les valeurs auxquelles nous croyons, valeurs qui mettent l'être humain au centre de la Nature, et donc au centre de nos préoccupations, en essayant de mettre en harmonie les eaux intérieures et les eaux extérieures.

C'est là un message qu'il est très difficile de faire passer, notamment au niveau des instances administratives, qui oublient malheureusement cet adage qui dit que « L'on ne commande jamais autant à la nature qu'en lui obéissant » ou bien cette pensée de Juvenal qui écrivait que « Jamais la Nature eut un langage et la philosophie un autre ».

En effet, notre conception médicale est essentiellement une philosophie et non pas une technique, comme on voudrait bien trop souvent nous l'imposer en nous demandant des statistiques et des chiffres, lesquels pourraient être mis dans la mémoire de l'ordinateur à défaut de rentrer dans la mémoire d'êtres humains, à qui l'on a beaucoup trop tendance à indiquer ce qui est bon pour eux, éliminant de ce fait tout esprit critique et tout jugement.

Cette philosophie, cette sagesse médicale, nous nous devons de la préserver, nous devons à nos patients de

la conserver jalousement car nous ne devons pas douter de la finalité des valeurs durables.

Nos patients, les « curistes » qui nous font confiance, qui viennent et reviennent dans nos stations, mettent ainsi en pratique cette pensée de La Bruyère, qui, dans son traité sur les *Caractères*, écrivait en 1688, « Il y a des lieux que l'on admire ; il y en a d'autres qui touchent et où l'on aimerait vivre ».

Nos stations thermales ne font sans doute pas partie des lieux que l'on admire, car elles sont le plus souvent situées dans des régions difficiles, apparemment austères, où l'eau et le feu de la terre se mélangent en une alchimie complexe, mais nos stations thermales sont incontestablement des lieux privilégiés dans lesquels il fait assurément bon vivre, au moins 3 semaines par an, car le retour aux sources est indispensable aux êtres vivants en général, et à l'homme en particulier.

Ce sont ces valeurs que notre Société médicale a pu maintenir et se doit de continuer à préserver malgré les mutations qui nous sont imposées. Certes le langage se devra d'être différent, le contenant devra être tout autre, mais le contenu sera le même.

Le contenant sera tout autre disais-je, et il en sera ainsi pour les éléments dirigeants de notre Société Médicale. Le bureau change, les modalités de fonctionnement devront être modifiées pour s'adapter aux mutations indispensables, mais l'élan et la foi seront inchangés.

Je vais dans quelques instants passer le relais au Docteur Loisy qui a accepté la lourde charge d'assumer la présidence, avec à ses côtés un nouveau bureau qui a été élu par vos suffrages. Les plus anciens le connaissent bien, mais pour les plus jeunes, il n'est pas inutile de rappeler que le Docteur Claude Loisy est un ancien interne médaille d'Or des hôpitaux de Lyon, qu'il a été chef de clinique médicale dans cette même faculté de médecine, qu'il est membre de très nombreuses sociétés scientifiques et médicales et que, au-delà de ces titres qui peuvent effectivement rassurer ceux qui nous voient de l'extérieur, il reste pour nous que le Docteur Claude Loisy est avant tout un excellent médecin thermaliste, un excellent médecin tout court, avec tout ce que cela comporte de dimension intérieure et de relation avec le monde des patients, avec un dévouement incontestable, éléments qui font que notre Société ne peut que s'enorgueillir de l'avoir désormais comme Président.

Allocution du Président

C. LOISY

Monsieur le Président,
Mes Chers Collègues,
Mesdames et Messieurs,

Dans une période qui s'annonce difficile pour la Médecine dans notre pays, et de ce fait, probablement très difficile pour les Médecins Thermaux, vous m'avez fait le grand honneur de m'élire pour votre Président, un honneur dont je mesure les responsabilités qui vont m'incomber désormais et pendant les deux années de ce mandat.

Les prestigieux Collègues qui m'ont précédé dans cette charge ont su mener, avec l'aide de toute la Société, un travail patient et efficace : je pense en prononçant ces mots à ceux que j'ai bien connus, mes collègues et amis Jean Françon, Jean De La Tour, notre ami regretté Dany, Jean Thomas, J.-C. Dubois, C. Boussagol, René Flurin, Christophe Ambrosi, R. Capoduro et tout particulièrement mon ami A. Alland, avec qui nous avons eu l'occasion de parler longuement de notre statut thermal. J'espère pouvoir, avec l'aide de notre Bureau et de toute la Société, être digne d'eux.

Nous ne savons pas, à ce jour, quelles seront les dispositions qui vont être prises au niveau gouvernemental au sujet de la Médecine Thermale, mais les rumeurs que j'ai pu recueillir ces derniers jours ne sont pas faites pour nous rendre optimistes, nous qui ne représentons pourtant que 0,3 p. cent de la masse des dépenses de la Sécurité Sociale. Notre poids électoral n'est pas lourd, et nous n'avons pas l'habitude de la contestation violente qui est aujourd'hui la meilleure façon de se faire entendre... Il nous faudra donc « faire avec » ce que l'on voudra bien nous accorder, mais comme j'ai l'habitude de penser que tout malheur se trouve généralement contre-balancé par un événement heureux, je vous propose de tirer enseignement de ces difficultés pour guider notre action future.

À mon sens, deux actions paraissent actuellement prioritaires pour les thermaux que nous sommes :

1) Pour améliorer notre efficacité, il est indispensable d'étoffer notre Société. Notre poids sera évidemment proportionnel au nombre de nos adhérents. Il est impératif que chacun d'entre nous mène une action intensive dans chacune de nos stations respectives pour que nos Confrères thermaux – les jeunes (qui n'en saisissent pas toujours l'importance) et les moins jeunes aussi – fassent acte de candidature à notre Société et viennent apporter un sang nouveau, des idées et des travaux à nos réunions.

2) Au plan scientifique, il apparaît, et chacun d'entre nous en est conscient, qu'il faut, de façon impérative publier, dans les grandes revues médicales des travaux de valeur, étayés par une technique impeccable. C'est à ce prix que nous pourrions, à la longue, persuader nos confrères fondamentalistes, internistes et spécialistes de l'efficacité thérapeutique de la crénothérapie. Si nous-mêmes n'en doutons pas, ils sont bien loin d'en être convaincus, quand ils ne la persiflent pas, comme nous venons d'en avoir l'amère démonstration...

Ces travaux doivent obligatoirement avoir le parrainage de « patrons » indiscutables, et être effectués sous leur direction : il s'agit là d'évidences, mais il n'est pas inutile de les rappeler.

Cependant, cette nécessité de travaux importants ne doit pas nous empêcher de publier, dans le giron de notre Société, des communications peut-être plus modestes, mais combien importantes, celles qui nous apportent des « tours de main » thermaux, des observations inhabituelles ou des réflexions cliniques qui nous permettront d'améliorer notre pratique médicale quotidienne.

Voici donc, résumées, les deux grandes orientations que je voudrais donner en priorité à notre Société pendant les deux années où j'aurai l'honneur d'être votre Président. Toute votre aide, toutes vos idées et tout votre enthousiasme me seront nécessaires pour mener à bien cette tâche, ainsi que celles qui vont réclamer notre vigilance pendant ces deux années.

Avant de terminer cette allocution, je tiens tout d'abord à redire au Président Alland, dont le mandat s'achève, toute mon amitié et mon admiration pour la fermeté, l'adresse et l'intelligence avec lesquelles il a brillamment mené la barque de notre Société. J'espère pouvoir réussir aussi bien que lui.

Je voudrais également, au nom de nous tous, dire et redire à notre chère Geneviève Girault combien nous sommes privés de son énergique présence. Elle a été, et elle reste l'âme de cette Société. Fort heureusement, elle m'a assuré de son précieux concours quand nous

en aurons besoin, ce qui constitue, pour elle, un risque qui pourrait fréquemment se produire... Qu'elle soit remerciée de tout ce qu'elle a fait et fera pour le thermalisme français.

Au terme de cette allocution, je ne veux pas, comme Winston Churchill, vous prédire pour les années qui viennent seulement de la sueur et des larmes, car je suis incurablement optimiste. Les grands et les beaux jours du thermalisme reviendront si nous décidons de retrousser nos manches et d'aiguiser nos esprits.

Au travail.

REVUE FRANÇAISE D'ALLERGOLOGIE ET D'IMMUNOLOGIE CLINIQUE

Rédaction : 31, bd de Latour-Maubourg, 75343 PARIS Cedex 07

Tél. : 01 40 62 64 00 – Télécopie : 01 45 55 69 20

Administration – Abonnements – Publicité : 15, rue Saint-Benoît, 75278 PARIS Cedex 06

Tél. : 01 45 48 42 60 – Télécopie : 01 45 44 81 55

ABONNEMENTS

(8 numéros par an)

FRANCE : 900 F – Étudiant : 450 F

ÉTRANGER : 1 150 FF – Étudiant : 575 FF

Les abonnements sont payables au comptant et ne sont mis en service qu'après réception du règlement.

Les chèques bancaires en provenance de l'étranger devront être adressés au compte n° 10492-19 CIC, 7, rue Armand Moisant 75015 PARIS (France).

Checks drawn on banks in countries other than France should be made payable to account number 10492-19 CIC, 7, rue Armand Moisant 75015 PARIS (France).

Variations du milieu buccal en fonction de l'altitude

Ph. NDOBO-EPOY*, J. PACCALIN**

RÉSUMÉ

La salive a de multiples fonctions, notamment dans la protection de la muqueuse buccale et des dents. Or, beaucoup de personnes entre 40 et 60 ans, et surtout des femmes (près de 90 %) souffrent d'hyposialie avec des conséquences graves comme par exemple la sécheresse buccale, les stomatites, l'acidification et la déminéralisation des tissus buccaux. L'altitude a une influence sur la qualité de la salive : l'altitude rend le milieu buccal plus basique, inhibe les effets de la sécheresse buccale et permet de réduire les caries dentaires ainsi que les érosions dentaires. La meilleure façon de traiter les maladies inhérentes à la sécheresse buccale est sans aucun doute de trouver l'altitude la plus efficace, propre à chaque patient ; ainsi plusieurs groupes peuvent être dégagés : 1) les patients asialiques ou hyposialiques (à 446 m, ou à 1 334 m, ou à 1 889 m), les patients normosialiques âgés (à 542 m), 3) les patients alcool-tabagiques (à 734 m), 4) les sujets non habitués à la montagne (à 734 m, ou à 1 889 m), 5) les sportifs montagnards (à 925 m).

Mots clés : Altitude – Climatothérapie – Salive – Sécheresse buccale.

SUMMARY

The variation of the buccal environment according to the altitude. – Saliva has manifold functions in protecting the integrity of the oral mucosa and of the teeth. But, many people between 40 and 60, and especially women (90 %) suffer from hyposialia with unpleasant drawbacks such as the oral dryness, the burning mouth syndrome, the acidification and demineralization of oral tissues. The altitude has an influence on the saliva quality: the altitude restores it to more alkalinity, inhibits the effects of the oral dryness, prevents the dental caries and dental erosions. The best way to treat the oral dryness diseases is certainly to discover the most effective altitude which is suitable for each patient. So, several groups have been taken into account: 1) patients with xerostomia or with salivary hypofunctions (446 or 1 334 or 1 889 metres high), 2) elderly patients with normal secretion of saliva (542 metres high), 3) patients with alcohol-smoking habits (734 metres high), 4) healthy volunteers, non accustomed to mountain (734 or 1 889 metres high), 5) mountain sportsmen and sportswomen (925 metres high).

Key words: Altitude – Climatotherapy – Saliva – Oral dryness.

INTRODUCTION

En odonto-stomatologie, nous sommes souvent confrontés au « syndrome sec » qui va de la simple hyposialie à la véritable asialie sévère et invalidante : l'alimentation, l'élocution, la déglutition du patient devenant pénibles et insupportables comme dans le syndrome de Gougerot-Sjögren : syndrome caractérisé

par une insuffisance chronique de la sécrétion des glandes exocrines, en particulier des glandes lacrymales (xérophtalmie) et des glandes salivaires (xérostomie), le patient présentant souvent une polyarthrite ; ce syndrome, sur le plan étiologique, est encore inconnu malgré la présence quasi constante de l'antigène HLA-RD3 dans les formes isolées.

Cette affection est surtout fréquente entre 40 et 60 ans avec une prédominance féminine nette (90 % des cas).

Sur le plan stomatologique, le patient présente une hyposialie marquée voire une asialie qui entraîne une sécheresse de la bouche avec des difficultés d'élocution, de mastication et une dysphagie, une glossodynie, une stomatite chronique et des polycaries dentaires (surtout des caries serpigneuses).

Communication à la séance du 29 novembre 1995 de la Société d'Hydrologie et de Climatologie Médicales.

* Maître de Conférences des Universités à l'UFR d'Odontologie de l'Université de Bordeaux II.

** Professeur de Thérapeutique à l'Université de Bordeaux II.

Le handicap est parfois tel que ces patients installés dans leur sinistrose deviennent suicidaires.

L'**hyposialie**, qu'elle soit due à l'âge, à la maladie ou à l'accident, présente un inconvénient majeur : c'est de modifier le milieu buccal dont la viciation va générer de nombreuses lésions des tissus minéralisés et des tissus mous de la cavité buccale. Parmi les modifications profondes physico-chimiques, le pH du milieu buccal chute passant de la neutralité 6,9 à un pH acide pathogène < 5,5.

Pour améliorer ces patients et pour retarder la dégénérescence des glandes salivaires, nous nous devons de lutter contre la chute du pH du milieu salivaire afin de prévenir toute acidose pathogénique.

PRÉSENTATION DU MILIEU BUCCAL

Le milieu buccal est un milieu complexe fait d'un contenant et d'un contenu.

Le **contenant** présente des tissus d'origine :

- ectodermique (émail dentaire...),
- mésodermique (dentine, pulpe, os, etc.),
- endodermique (partie pharyngienne de la langue).

À ces tissus d'origines diverses qui forment le contenant, il faut ajouter des artifices prothétiques dont l'hétérogénéité génère l'électro-galvanisme buccal aggravant les lésions.

Ces structures bucco-dentaires sont très sensibles aux facteurs abiotiques, c'est-à-dire aux phénomènes physico-chimiques (baisse du pH, pression atmosphérique, température, etc.), susceptibles d'aggraver des lésions préexistantes ou de les créer.

Le **contenu** de la cavité buccale n'en est pas moins complexe : il est formé essentiellement du milieu buccal salivaire, des cellules desquamées de la muqueuse buccale et des nutriments (hydrates de carbone, etc.) ; il constitue un milieu permissif permettant la fixation et le développement des micro-organismes pathogènes.

Nous avons voulu savoir comment certains facteurs abiotiques (c'est-à-dire les phénomènes physico-chimiques) pouvaient influencer le milieu buccal en le rendant permissif ou protecteur des lésions : c'est la raison pour laquelle nous avons mesuré les variations du milieu buccal salivaire en fonction de l'altitude en milieu montagnard.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

De nombreux sujets se sont prêtés à cette expérimentation

Presse thermique et climatique, 1996, 133, n° 3

- *Des patients volontaires* présentant un « syndrome sec » rebelle à toute thérapeutique, ainsi que des patients hyposialiques devenus résistants aux sialagogues (tranche d'âge entre 37 et 85 ans) ;

- *des sujets volontaires sains*, normosialiques pour la plupart, accompagnant des patients hyposialiques (tranche d'âge entre 25 et 70 ans),

- des confrères qui ont bien voulu se soumettre à cette expérimentation dans le cadre d'un enseignement dirigé au DU d'hydrologie et de climatologie médicales appliquées à l'odonto-stomatologie que nous encadrons : une centaine de sujets (étudiants du DU, leur conjoint ainsi que certains enseignants du DU) ont bien voulu mesurer sur eux-mêmes les éventuelles modifications du milieu buccal en altitude (tranche d'âge entre 27 et 68 ans).

Nous avons classé ces sujets en 5 grands groupes :

- 1) les patients présentant un syndrome sec,
- 2) les sujets âgés normosialiques ou très légèrement hyposialiques, non habitués à la montagne,
- 3) les sportifs spécialistes de randonnées en montagne,
- 4) les sujets alcoolotabagiques,
- 5) les sujets n'ayant pas l'habitude d'aller à la montagne.

Cette expérimentation a d'abord été codifiée à Saint-Lary-Soulan (Hautes-Pyrénées) avec succès, puis validée dans le département des Alpes-Maritimes où l'on peut monter rapidement du niveau de la mer (Om d'altitude à Cagnes-sur-Mer) aux sommets du parc du Mercantour (2 000 m d'altitude).

Matériel de prélèvement et de mesure de la salive mixte

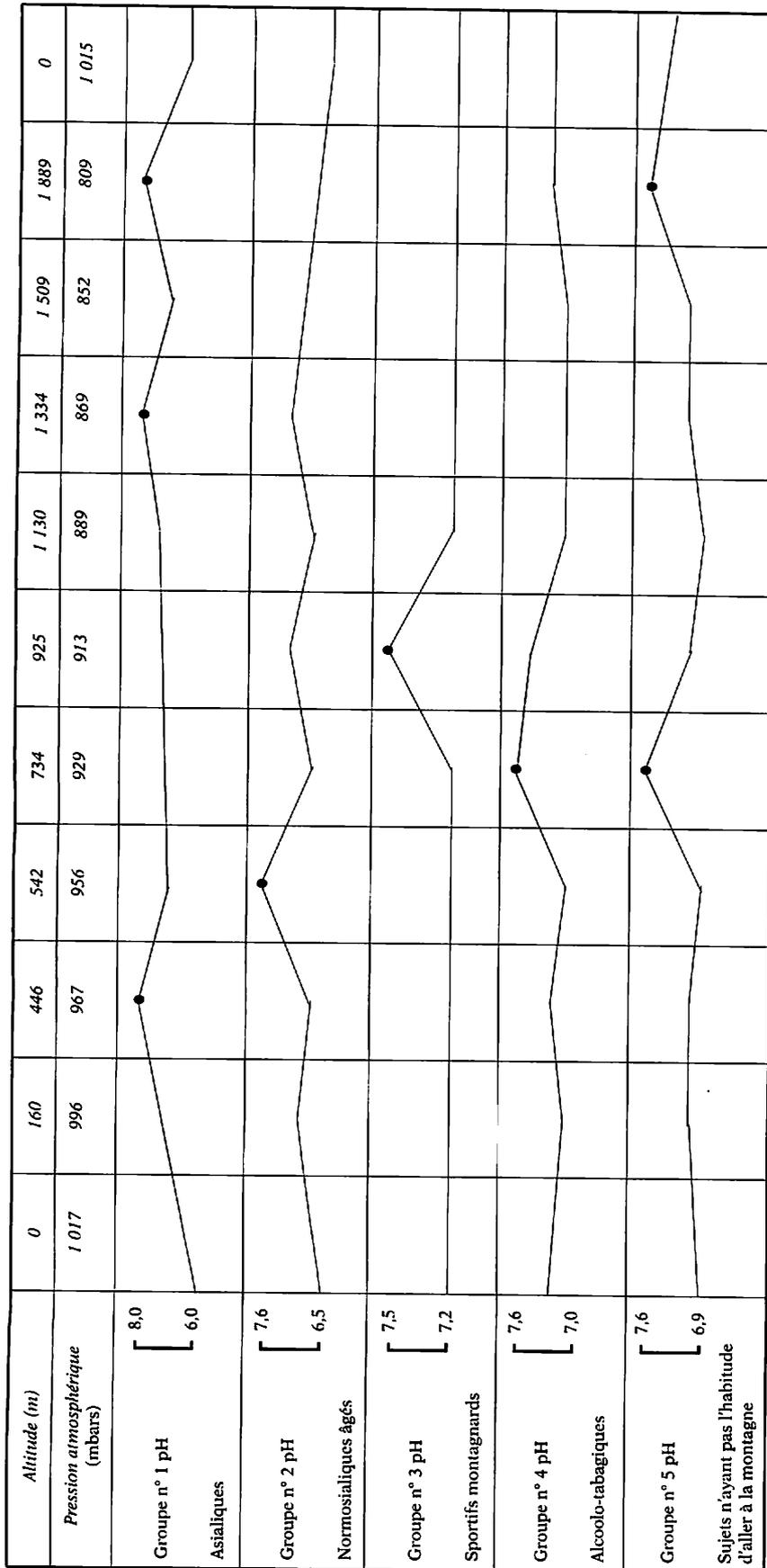
Tubes de prélèvement en plastique stériles, pHmètre électronique avec électrode combinée Schott, solutions étalons et petit matériel de laboratoire, etc.

Autres instruments de mesure : thermomètre, baromètre WTW, altimètre, glacière pour le stockage et la conservation des prélèvements salivaires, etc.

Prélèvement de la salive mixte

- 1^{er} prélèvement : avant le petit déjeuner,
- les autres prélèvements sont faits tous les 100 à 200 m lorsque le site le permettait,
- à chaque nouveau site, une détente de 10 min était imposée à tout le monde avant le prélèvement afin de permettre une meilleure adaptation des sujets aux conditions climatiques du nouveau site, mais aussi pour minimiser les perturbations physiologiques dues au transport.

La salive mixte est recueillie dans un tube à prélèvement pendant une durée n'excédant pas 10 min, le



Mesure du pH salivaire en fonction de l'altitude : tableau simplifié des résultats (seuls les pics acrophasiques les plus marquants sont représentés au sein de chaque groupe).
NB : les sujets asialiques (groupe 1) et les sujets n'ayant pas l'habitude d'aller à la montagne (groupe 5) présentent plusieurs pics.

Fig. 1. - Variations du Milieu Buccal en fonction de l'altitude

volume salivaire minimum étant de 3 ml ; les tubes sont fermés immédiatement à la 10^e minute et stockés à 4°C dans une glacière. Les tubes ne sont mesurés que 30 min après le retour à la température ambiante. Afin d'éviter toute erreur due à l'expérimentateur, les mêmes assistants nous ont permis d'encadrer cet enseignement dirigé : A. Bérard et M. Zmirou à Saint-Lary-Soulan, N. Meyer et M. Zmirou à Cagnes-sur-Mer.

RÉSULTATS ET DISCUSSION

La montagne est un milieu naturel dont les facteurs abiotiques (température, lumière, humidité et pureté de l'air, pression atmosphérique...) agissent directement sur tout organisme vivant pour en déterminer les réactions physiologiques d'adaptation, le milieu intérieur de cet organisme étant en retour modifié, transformé, façonné par ce contact.

Les modifications du milieu intérieur sont liées à celles du milieu environnant : nous avons en effet constaté que chaque altitude (tous les 100 à 200 m) est un micro-milieu possédant son micro-climat et poussant certains sujets à une adaptation préférentielle.

Les mesures pHmétriques et potentiométriques du milieu salivaire permettent de constater que chaque individu présente une acrophase d'oxydo-réduction à une altitude correspondant à une capacité adaptative qui lui est propre : le pH salivaire de tous les sujets est en augmentation (donc amélioré) quelle que soit l'altitude.

Au sein de cette variabilité du milieu salivaire, il existe un pic acrophasique propre à chaque sujet ou bien à un groupe homogène de sujets (sportifs, montagnards, gros fumeurs, femmes sous contraceptifs oraux... etc.) : il convient de prélever la salive de chaque sujet à différentes altitudes et d'en mesurer le pH afin de déterminer l'altitude efficace améliorant au mieux son milieu buccal.

Quel que soit le groupe concerné, le milieu buccal de tous les sujets est favorablement modifié par l'altitude (fig. 1).

– **Groupe 1** : le pH salivaire *des patients hyposialiques ou asialiques* atteint son pic acrophasique dès 446 m (pression atmosphérique 967 mbars) la basicité salivaire étant à son maximum ; un 2^e pic acrophasique identique au 1^{er} se situe à 1 334 m (867 mbars) et reste constant jusqu'à 1 889 m (809 mbars). Ici, le pH salivaire passe de 6 (départ) à 8 (acrophase).

Sur le plan clinique, le patient retrouve la fluidité du milieu buccal et une « onctuosité » dont il avait perdu l'agréable sensation ; l'amélioration constatée se maintient après le retour aux conditions initiales ; le patient conserve en effet un pH salivaire à 7,20, donc plus protecteur.

– **Groupe 2** : les sujets âgés de 69 ans en moyenne, normosialiques ou très légèrement hyposialiques ont un pH salivaire maximum à 542 m d'altitude (956 mbars) pour décroître ensuite jusqu'à 1 889 m ; mais quelle que soit l'altitude, le pH salivaire est toujours supérieur à celui du départ et de retour à 0 m (1 015 mbars), le pH salivaire est passé de 6,5 (pH acide) à 7,6 (pH basique).

– **Groupe 3** : le groupe des sujets sportifs habitués à la montagne présente un milieu buccal qui varie peu, le pH du milieu buccal reste constant (pH 7,2) de 0 m à plus de 1 889 m ; à l'altitude 925 m (913 mbars) le pH du milieu buccal atteint son maximum (7,5), pour reprendre les valeurs normales après cette altitude.

Ces sujets entraînés aux randonnées en montagne nous ont permis de mettre en exergue une adaptabilité physiologique de leur organisme au milieu montagnard, mais avec toutefois une possibilité d'amélioration à une altitude donnée qu'ils se doivent de connaître lorsqu'ils recherchent les bienfaits de l'amélioration du milieu buccal en altitude.

– **Groupe 4** : on retrouve dans ce groupe des sujets *présentant un terrain alcool-tabagique* : ils se sentent mieux à 734 m d'altitude (929 mbars) où leur milieu buccal atteint son pH maximum (7,6).

– **Groupe 5** : le groupe des sujets *n'ayant pas l'habitude d'aller à la montagne* présente également 2 pics acrophasiques identiques et à des altitudes différentes : un pH maximum (7,6) à 734 m (929 mbars) pour décroître ensuite jusqu'à 1 500 m et revenir à ce maximum à 1 889 m (809 mbars) sans le dépasser.

Chez des sujets non habitués à la montagne tout comme chez ceux qui présentent un « syndrome sec », l'agressivité du milieu montagnard est telle que ces sujets sont fortement stimulés et présentent 2 à 3 pics acrophasiques identiques : le premier se situant avant 800 m d'altitude et le dernier se situant à 1 889 m exactement.

CONCLUSIONS

Comme l'écrivait M. Gehee : « on peut définir le microclimat comme le climat de tout espace local qui diffère sensiblement du climat dominant d'ordre de grandeur plus élevé » ; le milieu montagne doit donc être considéré comme un méso-climat fait de nombreux micro-climats variés, c'est-à-dire de portions d'espaces dont les caractères sont accentués et changent rapidement en fonction de l'altitude, chaque individu reconnaissant une zone intermédiaire que son organisme considère comme peu ou pas agressive.

Il convient donc au climatologue thérapeute de déterminer l'altitude la plus favorable à chaque patient, afin de rendre ses prescriptions plus efficaces.

Le milieu montagnard a ceci de particulier que la vigueur du relief entraîne des modifications locales de la répartition des températures et des pressions ainsi que de nombreuses nuances nées de l'altitude et de l'exposition.

Outre les effets du froid, l'organisme humain subit en montagne les effets de la faible humidité relative et de l'abaissement de la pression atmosphérique, la tension d'oxygène diminuant en même temps, d'où des adaptations physiologiques indispensables avec des stimulations tissulaires qui deviennent de véritables solutions de continuité au sein des organes malades : il est donc normal que notre expérimentation ait démontré que le milieu buccal varie en fonction de l'altitude.

Certains facteurs biotiques tels la présence des micro-organismes pathogènes de la cavité buccale, subissent à leur tour l'influence de cette adaptabilité

à l'altitude et perdent leur virulence grâce à l'action nociceptive des facteurs abiotiques essentiellement représentés par les phénomènes physico-chimiques inhérents au relief et à l'altitude.

La climatothérapie bucco-dentaire composant avec l'altitude permet :

- de modifier le milieu buccal en le rendant plus basique, prévenant ainsi les caries dentaires, les érosions dentaires et les lésions érosives muco-gingivales aggravées par la sécheresse buccale ;

- d'agir sur le terrain des structures bucco-dentaires et de l'organisme tout entier par des stimulations inhérentes au milieu montagnard ;

- de créer une solution de continuité au sein de la physiopathologie des lésions bucco-dentaires en évolutivité.

INTERVENTION

Pr Paccalin : Résumons, lorsque l'on monte en altitude, le pH buccal se déplace vers l'alcalinité. Il existe des variations chez un même sujet en fonction du lieu où il habite. Il y a moins de caries chez ceux qui vivent en altitude. Les sujets âgés, souvent en hyposialie, sont améliorés à une altitude préférentielle. Mais, quelle différence y a-t-il entre carie et myololyse ?

Dr N.-E. : Il existe en effet deux pathologies : la carie et la myololyse. La première apparaît à un pH compris entre 4.5 et 5.5, la seconde qui est une érosion apparaît à un pH inférieur à 4.

Pr Paccalin : Quelle définition donnez-vous au stress ?

Dr N.-E. : Divorce, échec à un examen, deuil...

Pr Paccalin : Vous êtes source d'économie ! en prescrivant du Sulfarlem et en envoyant les patients en altitude, on les améliore.

Dr N.-E. : Oui, mais le Sulfarlem est actif au début puis ne fait plus rien et le médecin ne sait plus quoi faire.

Dr Authier : Vous parlez d'effet stress. Peut-on inclure les accidents de la voie publique, domestiques ? Y a-t-il un délai d'apparition de ces lésions ? Y a-t-il une implication en médecine légale ?

Dr N.-E. : Oui, le délai est de 18 mois à 2 ans après l'accident.

Dr Forestier : Les eaux bicarbonatées basiques sont-elles intéressantes à cet égard ?

Dr N.-E. : On constate une amélioration avec les eaux bicarbonatées, mais il n'y a pas de guérison. Le fluor est plus efficace.

Dr Berthier : Le pH salivaire est-il facile à calculer ?

Dr N.-E. : Nous disposons maintenant de sondes fiables.

Dr Thomas : Je vous félicite pour la qualité de votre iconographie. Je voudrais savoir comment vous faites.

Dr N.-E. : Il s'agit de macrophotographie, nous avons une technicienne qui maîtrise parfaitement la photographie en bouche.

Dr Thomas : Je voudrais des précisions sur le syndrome de Gougerot-Sjögren. Je ne connaissais pas le traitement par le Sulfarlem.

Dr N.-E. : C'est un pis-aller.

Dr Ambrosi : Comment soigner les hyposialiques ?

Dr N.-E. : Ils doivent être envoyés en altitude, chacun réagit à une altitude propre qu'il faut donc trouver et ne pas dépasser. Ces résultats sont à confirmer.

Dr Thomas : J'ai eu une patiente avec une myololyse. Est-ce que la diététique pour faire varier le pH urinaire est efficace dans cette maladie ?

Dr N.-E. : Il s'agit-là d'une hypothèse américaine mais la diététique ne change rien à l'affaire lorsqu'on ne résout pas le problème du terrain au sens large.

BIBLIOGRAPHIE

1. Balseinte R. – *Climats montagnards et stations climatiques d'altitude en France*. Paris, Fabre, 1966.
 2. Brooks F.A. – *An introduction to Physical Microclimatology*. University of California, Davis, 1959.
 3. Fouet R., Pomerol C. – *Les montagnes*, 3^e éd. Paris, Coll. Que sais-je ?, PUF, 1975.
 4. Plaisance G. – Particularité des trois climats de mer, montagne, plaine et de leurs variantes de lac, de forêt, de ville. *Presse Therm. Clim.*, 1990, 127, 1.
 5. Rosenberg N.J., Blad B.L., Verma S.B. – *Microclimate: the Biological Environment*, 2^e éd. New York, Wiley, 1983.
-

REVUE DU RHUMATISME ET SUPPLÉMENT PÉDAGOGIQUE

Rédaction : 31, bd de Latour-Maubourg, 75343 PARIS Cedex 07
Tél. : 01 40 62 64 00 – Télécopie : 01 45 55 69 20

Administration – Abonnements – Publicité : 15, rue Saint-Benoît, 75278 PARIS Cedex 06
Tél. : 01 45 48 42 60 – Télécopie : 01 45 44 81 55

ABONNEMENTS (14 numéros par an)

FRANCE : 1 510F – Étudiant : 755 F
ÉTRANGER : 1 800 FF – Étudiant : 900 FF

Les abonnements sont payables au comptant et ne sont mis en service qu'après réception du règlement.

Les chèques bancaires en provenance de l'étranger devront être adressés au compte n° 10492-19 CIC, 7, rue Armand Moisant 75015 PARIS (France).

Checks drawn on banks in countries other than France should be made payable to account number 10492-19 CIC, 7, rue Armand Moisant 75015 PARIS (France).

Le coup du lapin Céphalées, cervicalgies et dorsalgies secondaires Leur traitement à Vittel

J. THOMAS *, E. TOMB

RÉSUMÉ

Les auteurs rapportent 8 observations de céphalées et cervico-dorsalgies, survenues dans le cas particulier du « coup du lapin », c'est-à-dire un traumatisme cervical, sans fracture cervicale, le plus souvent par choc postérieur ou latéral en automobile. Les manifestations fonctionnelles apparaissent après le traumatisme et se prolongent après lui. Elles semblent se produire beaucoup plus souvent chez les femmes que chez les hommes (ici, 7 fois sur 8). On retrouve très souvent un terrain psychique prédisposé, avec un fond d'anxiété marquée, et qui s'aggrave avec la survenue des autres troubles. L'examen clinique met en évidence une sensibilité indiscutable de la colonne cervicale, et parfois dorsale, mais il s'y associe une hypersensibilité des muscles oro-faciaux, d'un côté ou des deux, scalènes, sternocléidomastoïdiens, masséters, temporaux, trapèzes, ptérygoïdiens internes et ptérygoïdiens externes. Le bilan magnésique réalisé trois fois a montré deux fois un magnésium érythrocytaire normal, une fois un chiffre modérément abaissé, mais, deux fois, un taux de magnésium lymphocytaire libre diminué. Le traitement thermal, cure de boisson, de Source Hépar, et soins appropriés à l'Établissement Thermal, boue, pulvérisations de vapeurs térébenthinées, massages sous l'eau, hydrothérapie sédative locale, permet, en général d'enregistrer en fin de cure une atténuation très sensible. Si l'irritation musculaire oro-faciale est très importante, un traitement spécifique est proposé qui, si le patient l'accepte, contribue à une amélioration plus rapide et plus franche.

Mots clés : Migraines – Cervicalgies – Dorsalgies – Irritabilité des muscles oro-faciaux – Coup du lapin – Cure de Vittel.

SUMMARY

« The whiplash injury ». Secondary cephalalgias, cervicalgias and dorsalgias. Treatment at Vittel. – The author review eight cases of cephalalgias and cervico-dorsalgias, as a result of a whiplash injury, i.e. a cervical trauma, without fracture, mostly due to a rear or lateral car collision. Functional disorders occur after the trauma and continue thereafter. Their occurrence is greater in women than men (in this case 7 out of 8). There is often a psychic predisposition, with a marked basic anxiety, which gets worse as the other disorders appear. At clinical examination, there is definite sensitivity of the cervical column, and of the back sometimes. One or both oro-facial muscles are hyper-sensitive, as well as other muscles such as the scalenus, sternocleidomastoids, masseters, temporal, trapezius, lateral and medial pterygoids. Three successive magnesian tests have shown normal erythrocytic magnesian contents in two cases, one case of moderately low contents, but also two cases of reduced free lymphocytic magnesian. After thermal treatment which includes Hepar spring water ingestion, as well as other therapies at the spa such as fangothérapie, turpentine vapors sprays, under-water massages, local sedative hydrothérapie, a significant reduction of symptoms is generally observed. In case of severe oro-facial muscular irritation, a specific therapy is suggested which, when accepted by the patient, contributes to a quicker and marked improvement.

Key words: Migraines – Cervicalgia – Dorsalgia – Irritability of oro-facial muscles – Whiplash injury – Thermal treatment at Vittel.

INTRODUCTION

Le problème des céphalées est devenu à Vittel une de nos préoccupations majeures et nous avons eu l'occasion de nous en entretenir très souvent dans cette Société [4, 5, 6, 7].

Notre expérience nous incite à penser qu'en dehors de causes organiques centrales, toutes les céphalées s'unissent par des parentés étiopathogéniques étroites, et que les migraines, les céphalées dites de tension, les

algies vasculaires de la face et même beaucoup de cervicalgies, voire de cervico-dorsalgies, relèvent d'un même processus irritatif, sur un fond d'instabilité neuro-végétative, avec souvent un terrain biologique hypomagnésémique. Qu'il nous soit permis à ce sujet de regretter la limitation aveugle des possibilités de bilans biologiques magnésiques qui ont, à nos yeux, dans ce domaine précis, une très grande importance.

Nous voulons insister ici sur quelques observations d'une pathologie qui se révèle dans des conditions très particulières, et qui consiste en séquelles céphalal-

* Villa Sainte-Marie, avenue du Casino, 88800 VITTEL.

giques, cervico-céphalalgiques et même dorsalgiques succédant à un traumatisme cervico-facial. Il s'agit le plus souvent d'un accident de la circulation, le sujet ayant été propulsé brutalement en avant, plus rarement en arrière ou de côté, avec choc ou plus simplement secousse cervicale violente. C'est ce qu'il est convenu d'appeler le coup du lapin. Pour la plupart d'entre nous, nous avons assisté, à la campagne, au coup d'assommoir administré à un lapin sur la colonne cervicale avant que le couteau ne vienne trancher la carotide et qui permet de saigner la bête sans trop la faire souffrir. Chez l'homme, après le traumatisme cervical, selon qu'il y a eu ou non perte de connaissance, selon que l'on suspecte des lésions osseuses ou des contusions importantes, le sujet est ou non hospitalisé, mais en ce qui concerne le crâne et la colonne cervicale, le bilan, radiographie, fond d'œil, scanner, est en général négatif. La notion d'un syndrome fonctionnel pouvant succéder à un traumatisme cranio-céphalique est bien connu, avec son cortège de maux de tête, de douleurs cervicales et cervico-dorsales, de vertiges, de troubles psychiques, tournant parfois à la sinistrose.

Nous apporterons ici un certain nombre de cas, que nous avons pu suivre en cure, à Vittel, avec leurs modalités cliniques, évolutives, et les résultats de notre traitement pendant la cure thermale.

OBSERVATIONS

Observation n° 1

M^{me} CLO. est née en 1957.

Nous la soignons depuis 1984 à Vittel, où elle vient en cure tous les ans ou tous les deux ans, pour des problèmes de lithiase rénale importante, qui conduira à une pyélotomie gauche fin 1984, et qui finira après des rechutes et des complications infectieuses, par s'arranger au mieux.

M^{me} C. est d'un tempérament indiscutablement inquiet, soucieux. Elle a de temps en temps des migraines, peu handicapantes. Elle a deux grossesses successives avant de subir en 1974 une ovariectomie droite, et, en 1975, une hystérectomie totale, en raison d'un « très volumineux kyste de l'ovaire gauche ». Entre les deux interventions, une troisième grossesse s'est terminée par un avortement spontané. En 1987-88, sa tension artérielle a fait des poussées jusqu'à 20, et le traitement médical ne règlera cette question qu'après plusieurs essais infructueux. Dans l'intervalle, un divorce a été suivi d'accès de boulimie et d'une prise de poids de 12 kilos.

En novembre 1990, premier accident de voiture, avec coup du lapin, et apparition de douleurs cervicales très violentes, permanentes. Après examens radiographiques et scanner, est décidée une greffe osseuse cervicale, suivie d'une cure de thalassothérapie. La symptomatologie locale s'atténue. Mais, en avril 1991, deuxième accident d'automobile, avec reprise des douleurs cervicales très aiguës. Nouvelle radiographie, nouveau scanner, qui aurait montré des « anomalies » de la colonne cervicale, mais du même type que celles constatées aux examens précédents, sans aggravation, sans indication

chirurgicale nouvelle. Nouveau séjour à Vittel en 1991. Cure de boisson et soins locaux, boue, douches térébenthinées, légère amélioration. Pas de cure à Vittel en 1992. M^{me} C. revient à Vittel en août 1993. Elle est dans un véritable état de mal cervicalgique et céphalalgique. Pour ses déplacements, elle porte une minerve qui, d'ailleurs, la soulage peu. Elle consomme quotidiennement des antalgiques à fortes doses. Elle a pris sans succès des anti-inflammatoires qui n'ont fait que déclencher des ennuis gastriques imposant des anti-acides et des anti-H. Des maux de tête extrêmement violents sont localisés à gauche. La colonne cervicale est hypersensible à gauche. Mais, dès le premier examen, nous constatons l'existence d'une hypersensibilité de la musculature oro-faciale, à gauche, scalène, sternocléidomastoïdien, masséter, ptérygoïdien interne, ptérygoïdien externe et trapèze. À l'interrogatoire, on apprend que l'œil gauche est « irrité », avec impression de sable dans l'œil, que la narine gauche est « bouchée » en permanence. L'équilibre statique est perturbé. Le cœur s'accélère assez souvent. À l'ouverture de la bouche, les deux canines sont écartées, et surtout, à l'examen, à l'épreuve de la compresse serrée entre les dents, l'hypersensibilité musculaire provoquée disparaît. Le bilan magnésique donne un taux de magnésium globulaire à 55 mg. Ces constatations faites par le clinicien sont vérifiées par le dentiste, qui, avec l'assentiment de M^{me} C. réalise immédiatement un appareil de décontraction de la musculature bucco-faciale. La détente est rapide, et pendant le séjour, les corrections bucco-dentaires sont apportées, jusqu'à l'obtention d'un équilibre musculo-facial correct. La cure de boisson, autrefois de Grande Source seule, est une cure mixte, Grande Source et Source Hépar, et, à l'Établissement Thermal, on fait pratiquer une hydrothérapie, douce, de détente musculaire. En trois semaines de cure, la patiente reprend goût à la vie. Elle ne souffre pratiquement plus, ni cervicalgies, ni céphalées. Plus de troubles de l'équilibre, plus d'irritation oculaire et nasale. Nous recevons dans l'hiver d'excellentes nouvelles.

Au total, femme qui a un passé chirurgical chargé, des soucis familiaux, qui était légèrement migraineuse, mais qui est devenue une grande céphalalgique et cervicalgique après deux traumatismes et coups du lapin, à six mois d'intervalle, et qui a pu guérir en trois semaines, de séquelles post-traumatiques graves durant depuis deux ans.

Observation n° 2

M^{me} TAR. 62 ans.

M^{me} T. a des problèmes digestifs, avec des antécédents de cholécystectomie, une surcharge pondérale. C'est une arthrosique, et en 1993, elle a été opérée d'un canal médullaire lombaire étroit, qui a fait disparaître une claudication médullaire, avec blocage très douloureux tous les 50 mètres. C'est également une arthrosique cervicale, et l'anamnèse nous apprend que les cervicalgies ont débuté en 1974, après un accident de voiture avec coup du lapin. Elles n'existaient pas auparavant. Elles n'ont plus cessé depuis. Elles ont été sans doute aggravées par la profession : dactylographe, buste penché en avant pendant toute la durée de l'activité professionnelle.

Les douleurs sont essentiellement gauches, latéro-cervicales, et sont atténuées par le port d'une minerve ou plutôt d'un collier cervical assez souple. Depuis un an, la symptomatologie s'est aggravée par l'apparition de migraines, à loca-

lisation gauche ou à dominante gauche, durant 24 heures, se reproduisant deux à trois fois par mois, avec gêne à la lumière et au bruit, avec nausées, sans vomissements.

Au premier examen, toute la colonne cervicale est douloureuse, et, du point de vue musculaire, on constate une hypersensibilité des deux scalènes, du sternocléidomastoïdien gauche, des deux temporaux, du ptérygoïdien interne gauche, des deux ptérygoïdiens externes. Avec une compresse entre les dents, cette symptomatologie musculaire disparaît.

Le bilan biologique montre un taux de magnésium global à 53,5 mg et, pour M^{me} T. nous avons pu avoir un dosage du magnésium lymphocytaire libre en début et en fin de cure : 6,2 mg en début de cure, 12,8 mg en fin de cure (normales > 10 mg). Le traitement a consisté en une cure hydrominérale de Source Hépar, en soins de décontraction à l'Établissement Thermal, boue, pulvérisations térébenthinées, et enfin, en correction de l'irritation musculaire orofaciale après décontraction selon la méthode que nous adoptons dans ces cas. L'amélioration de la symptomatologie fonctionnelle s'est amorcée rapidement. À la fin de la cure, M^{me} T. ne souffrait plus. Nous l'avons revue un mois et demi plus tard. Elle se plaignait de lombo-sacralgies, elle n'avait plus ni cervicalgies, ni céphalées.

Au total, guérison de douleurs cervicales gauches, installées aussitôt après un traumatisme, coup du lapin, il y a plus de 20 ans, et depuis cette période, et de migraines gauches plus récentes. On peut penser que les cervicalgies seraient survenues sans le coup du lapin, mais que celui-ci a précipité leur apparition. Quoiqu'il en soit, la cure de Vittel a fait disparaître aussi bien les migraines que les cervicalgies.

Observation n° 3

M. P. est âgé de 60 ans.

Il vient en cure à Vittel pour une petite insuffisance rénale en rapport avec une polykystose rénale. Il est hypertendu, traité par les diurétiques et les bêta-bloquants. Cette année, il a fait une thrombose de la branche supérieure de la veine centrale de la rétine droite, et, au moment de la cure, les troubles visuels droits sont encore très importants.

Dans les antécédents, on note un épisode de sciatique gauche en 1994, qui a régressé en six semaines à deux mois, et un traumatisme crânien en 1984. Ce trauma crânien a été suivi d'une hémiparésie gauche qui a régressé totalement, et, depuis cette période, il accuse tous les jours, surtout le matin au réveil, des céphalées occipitales qui l'obligent à consommer régulièrement, quand il se lève, un comprimé de 500 mg de paracétamol. La relation entre le traumatisme crânien et la céphalée est évidente puisque M. P... n'avait jamais de maux de tête avant son traumatisme crânien. Il semble néanmoins que le trauma ne représente qu'un facteur déclenchant, car notre examen a relevé deux autres facteurs pathogéniques. D'une part, M. P. dort souvent sur le ventre, et cette position, pour nous comme pour d'autres [1], favorise énormément les céphalées du fait de contraintes musculaires prolongées pendant la nuit. D'autre part, si, à l'examen, nous n'avons pas retrouvé de sensibilité anormale au niveau des muscles oro-faciaux, l'examen de la cavité buccale montre l'existence d'une dysocclusion très importante : à l'élévation de la mandibule, seules les molaires entrent en contact et il persiste un large espace entre les incisives et les

canines, écartées de 5 à 6 mm au minimum, et jusqu'à plus d'un cm. La langue apparaît entre les incisives si l'on fait prononcer le mot de « Mississippi ». La dysocclusion est telle que M. T. n'a jamais pu croquer dans une pomme.

Cette année, en raison des ennuis ophtalmologiques, nous avons totalement négligé le traitement dysocclusal, nous contentant de recommander un sommeil uniquement sur le côté. Nous avons prévu simplement une cure de boisson, et des soins hydrothérapeutiques sédatifs locaux, boue, douches térébenthinées. En fin de séjour, les céphalées matinales s'étaient un peu atténuées.

Au total, céphalées matinales apparues aussitôt après un violent traumatisme crânien datant de 1984. Ce syndrome céphalalgique post-traumatique est peut-être entretenu par une position vicieuse de sommeil, sur le ventre, et par une dysocclusion bucco-dentaire. Un accident circulatoire ophtalmique n'a pas permis la réalisation du traitement correctif occlusal qu'on aurait souhaité.

Observation n° 4

M^{me} BOR., âgée de 55 ans, n'a pas de problèmes de santé jusqu'au 1^{er} janvier 1994. Ce jour, accident de voiture très grave, fracture du sacrum, fracture de la branche ischio-pubienne gauche, fracture-tassement de la dixième dorsale et contusions cervicales.

La fracture pelvienne consolide très difficilement, la fracture dorsale consolide sans aggravation anatomique, mais les douleurs locales persistent, rebelles, ainsi que les cervicalgies basses sans substratum anatomo-radiologique. M^{me} B. vient passer dix jours à Vittel avec l'intention de faire quelques soins à l'Établissement Thermal, et l'espoir d'atténuer ces sévères cervicales douloureuses et rebelles.

À l'examen, nous constatons effectivement une douleur provoquée au niveau de la partie latéro-vertébrale de la colonne dorsale en un point très électif qui pourrait correspondre, sans certitude, au niveau de la fracture de D10. La colonne cervicale est sensible dans toute la partie basse, ainsi que le muscle trapèze gauche. La dentition paraît normale, mais nous sommes frappés par le fait que « à l'épreuve de la compresse », une compresse placée entre les dents, non seulement le trapèze n'est plus sensible, à un palper fortement appuyé, mais, en outre, la douleur dorsale spontanée et provoquée, aussi bien en position couchée qu'en position debout, disparaît. Aucune anomalie occlusale n'est mise en évidence. À l'examen, nous apprenons que M^{me} B. dort très souvent sur le ventre, et nous en concluons qu'il y a là un facteur d'irritation importante, expliquant peut-être des douleurs « réflexes », à distance. Nous imposons un coucher sur le côté grâce à la pose, la nuit, de sangles qui empêchent le retour sur le ventre. Bien entendu, nous prescrivons des soins locaux, boue, vapeurs térébenthinées, hydrothérapie relaxante.

Nous revoyons M^{me} B. dès le quatrième jour. Ses douleurs s'atténuent sensiblement. Elles ont disparu totalement à la fin du séjour.

Au total, traumatisme le 1^{er} janvier 1994, très violent, avec fracture du bassin, fracture de D10, et persistance depuis de cervicalgies et de douleurs dorsales basses. Ces dernières s'atténuent immédiatement, pendant la mise d'une compresse entre les dents, serrées sur la compresse. En l'absence de cause d'irritation bucco-dentaire, on pense à des phéno-

mènes irritatifs en rapport avec une mauvaise position de sommeil, le traumatisme ayant servi de « détonateur ». Il semble bien que la suppression du vice positionnel ait été l'élément dominant de l'amélioration constatée en fin de séjour. Le manque de recul ne permet toutefois pas de donner un crédit total à cette conclusion, tout en remarquant la rapidité de l'atténuation de troubles rebelles depuis plus d'un an et demi.

Observation n° 5

M^{me} Lay. C'est une femme âgée de 63 ans qui vient à Vittel en août 1995, car elle veut perdre un peu de poids, et souhaiterait atténuer ses douleurs cervicales et surtout dorsales.

En 1980, deux accidents de voiture, sans fracture, mais avec, chaque fois, le coup du lapin. Depuis cette période, M^{me} L. accuse des cervicalgies postérieures basses permanentes. À cette symptomatologie se sont associées, depuis cinq ans, des douleurs dorsales sensiblement au niveau de D5 - D6, permanentes, le jour, la nuit, et, dans son lit, M^{me} L. trouve difficilement une position de détente. C'est une douleur médiane et non latérale, et l'examen met en évidence une zone douloureuse hypersensible, médiane, qu'on localise à peu près au niveau de la sixième dorsale. Des examens radiographiques et même scanographiques sont restés négatifs. Aucun des nombreux essais thérapeutiques n'a entraîné d'amélioration durable. C'est en faisant des bilans systématiques qu'on a trouvé successivement, en 1993, un cancer du sein gauche traité par chimiothérapie et radiothérapie, et, en 1994, un cancer du rein gauche, traité par néphrectomie élargie.

Nous apprenons, au cours de l'interrogatoire que, dans le mois qui a précédé l'arrivée à Vittel, M^{me} L. a fait, à trois reprises différentes, des accès céphalalgiques aigus d'installation brutale, durant 8 à 10 heures, avec céphalées diffuses, violentes, à dominante temporo-occipitale, non atténuées par les sédatifs et les analgésiques, avec gêne à la lumière et au bruit, nausées, sans vomissements. Cette notion de migraines récentes nous incite à entreprendre l'examen qui est devenu pour nous habituel chez tout migraineux. Il montre une sensibilité anormale des deux sternocléidomastoïdiens, surtout du gauche, une sensibilité moindre du ptérygoïdien interne gauche, du masséter gauche, du temporal gauche, une sensibilité vive des deux ptérygoïdiens externes au palper endobuccal. On remarque que les incisives inférieures sont érodées sur leur bord supérieur (bruxisme nocturne). Pendant l'épreuve de la compresse entre les dents, la sensibilité des muscles oro-faciaux disparaît, mais, de plus, suspectant une relation entre les douleurs dorsales et ces anomalies oro-faciales, nous constatons à plusieurs épreuves successives, que la sensibilité dorsale provoquée disparaît également au cours de cette même épreuve de la compresse. Le lien entre les douleurs dorsales et les anomalies oro-faciales se précise.

Nous proposons à M^{me} L. de joindre au traitement thermal un traitement oro-facial spécifique, pose de l'appareil de décontraction, puis correction des épines irritatives endobuccales, ce qu'elle accepte. Nous nous y associons une cure de boisson à base de Source Hépar, et, à l'Établissement Thermal, boue, douches de vapeurs térébenthinées, massages sous l'eau, très prudents, et hydrothérapie sédative.

Très rapidement, les douleurs cervicales et dorsales s'atténuent et disparaissent. À la fin du séjour, M^{me} L. ne souffre

plus, les douleurs dorsales ont totalement disparu. M^{me} L. nous donne de ses nouvelles un mois et demi plus tard. Elle se dit totalement guérie.

Ainsi, dans cette observation, l'ébranlement provoqué par la répétition, la même année, de deux accidents de voiture, avec, à chaque fois, le coup du lapin, laisse comme séquelles, des cervicalgies sans substratum anatomique, mais l'apparition de trois accès migraineux dans le mois qui précède le séjour à Vittel attire l'attention sur la sphère bucco-faciale. L'examen met en évidence une hypersensibilité des muscles faciaux. L'épreuve de la compresse fait disparaître immédiatement, et pendant l'épreuve, cette hypersensibilité, mais de plus, elle fait disparaître la douleur beaucoup plus importante, dorsale, apparue depuis cinq ans. Cela conduit à un traitement classique, mais aussi à un traitement spécifique oro-facial. Tous les troubles disparaissent en dix jours, cervicaux, vieux de dix ans, et dorsaux, vieux de cinq ans et rebelles à tout traitement jusqu'à présent. Deux coups du lapin ont déclenché des réactions en chaîne, sur un terrain prédisposé : la rupture du cercle vicieux fait tout rentrer dans l'ordre.

Observation n° 6

M^{me} GEN... a 47 ans. Elle vient à Vittel en 1995 pour obésité et ensuite pour arthrose. Elle pèse 94 kilos pour une taille d'1,60 m. Du point de vue rhumatismal, elle souffre d'épicondylites et d'épitrôchlées bilatérales, de douleurs péri-articulaires de hanche gauche, et surtout « d'arthrose cervicale ». La colonne cervicale est douloureuse depuis un accident de la route, survenu en 1985 avec « coup du lapin ». Il n'y a pas eu d'hospitalisation. Il y a des douleurs cervicales basses, postérieures, mais aussi des douleurs dorsales hautes, interscapulaires. Ces cervicalgies rebelles, presque quotidiennes, s'accompagnent de poussées céphalalgiques plus aiguës, en casque, et qui durent parfois jusqu'à cinq à six jours consécutifs.

À l'examen, la colonne cervicale est sensible sur presque toute sa hauteur, et un examen radiographique, du 31 octobre 1989, avait montré une colonne simplement un peu raide, sans discarthrose, sans uncodiscarthrose. Le sternocléidomastoïdien gauche est sensible, le trapèze gauche également. Leur sensibilité s'atténue nettement à l'épreuve de la compresse entre les dents. Les incisives inférieures sont un peu érodées. Tous ces symptômes plaident pour une irritation d'origine oro-faciale. En fait, cette femme vient en cure surtout pour sa surcharge pondérale. Nous traitons ses problèmes de colonne simplement par des applications de boue, des pulvérisations de vapeurs térébenthinées, des massages sous l'eau, prudents. À la fin de la cure, l'atténuation est partielle, mais indéniable. Le résultat paraît appréciable.

Donc, coup du lapin, il y a dix ans, cervicalgies et dorsalgies hautes, et accès céphalalgiques, manifestations qui n'existaient pas avant le traumatisme, qui sont rebelles, qui s'atténuent par un traitement local simple.

Observation n° 7

M^{me} LAB., âgée de 43 ans, fait une cure à Vittel en juillet 1995.

Elle a eu un accident de voiture en 1992 : choc très violent par l'arrière. Elle ne souffrait pas auparavant. Elle souffre

depuis : il s'agit de céphalées qui vont en s'aggravant, qui durent 24 à 48 heures, qui commencent dans la région occipitale, qui s'étendent ensuite en casque jusque dans la région frontale, qui s'accompagnent de gêne à la lumière et au bruit.

Bref, tableau clinique de migraines ayant débuté après un coup du lapin. Un examen radiographique de la colonne cervicale, du 7 mars 1995, ne montre rien d'anormal. Il y a, de temps en temps, une impression de déséquilibre. Le pouls s'accélère par intermittence, les narines sont souvent « bouchées ». Les articulations temporo-maxillaires sont sensibles spontanément. À l'examen, les sternocléidomastoïdiens sont sensibles, le gauche surtout, et sa sensibilité s'exagère à la rotation latérale gauche ; elle s'atténue en rotation latérale droite ou la bouche ouverte ; elle disparaît à l'épreuve de la compresse. Quant à l'état dentaire, il est lamentable, avec disparition de toutes les molaires inférieures droites et gauches, et manque des deux molaires supérieures et latérales droites. Un dosage de magnésium globulaire donne un taux à 52 mg (le taux de magnésium lymphocytaire libre a été trouvé à 8,7 mg). Le traitement thermal consiste en une cure de boisson, de Source Hépar, à doses progressives, en applications de boue, en pulvérisations de vapeurs térébenthinées, et en massages sous l'eau très doux. M^{me} B. refuse toute thérapeutique bucco-dentaire. Le traitement se déroule sans incident. La curiste, assez revendicatrice, se dit non améliorée à la fin de son séjour. Nous n'avons pas de nouvelles récentes.

Donc, en résumé, apparition, dans les suites d'un accident de voiture avec coup du lapin en 1992, d'un syndrome migraineux typique, chez une femme âgée de 40 ans. On retrouve des éléments prédisposants, le déficit magnésique, avec perturbations iatrogènes de l'équilibre bucco-dentaire, et peut-être une note familiale, puisqu'on a appris que le père avait « quelques migraines ».

Observation n° 8

M^{me} MUL. Cette femme, âgée de 38 ans, vient à Vittel fin juillet faire une cure au titre d'accident de travail. Institutrice, elle a eu deux accidents de circulation. Le premier est survenu en octobre 94 : choc à l'arrêt, par l'arrière, très violent, ne laissant qu'un souvenir très vague car il y a eu perte de connaissance, hospitalisation, et le bilan de sortie parle de « fracture-tassement » de D6 et de « traumatisme cervical », ce qui a valu une mise en coquille plâtrée pendant les huit jours d'hospitalisation, puis une immobilisation allongée, à domicile, pendant trois semaines, et, ensuite, deux mois de rééducation fonctionnelle. Deuxième accident d'automobile, pratiquement dans les mêmes conditions, en février 95, à l'arrêt, à un feu rouge. M^{me} M. portait un collier cervical, qui la protégeait, mais elle a eu un très gros traumatisme de l'épaule gauche.

Lorsque M^{me} M. nous consulte pour la première fois le 24 juillet 1995, le tableau clinique est dominé par des céphalées importantes, traitées par des antalgiques et des dérivés de la DHE, qui la soulagent peu, exacerbées par les voyages, la fatigue, qui prend une allure chronique, avec cauchemars nocturnes, et troubles de l'équilibre.

À l'examen, toute la colonne cervicale et la colonne dorsale haute interscapulaire sont très sensibles, et le bilan systématique en raison des maux de tête montre une hypersensibilité de tous les muscles oro-faciaux, les scalènes, les

sternocléidomastoïdiens, les masséters, les temporaux, les ptérygoïdiens internes, surtout à gauche, les ptérygoïdiens externes, extrêmement douloureux au palper endo-buccal, surtout le gauche. À l'épreuve de la compresse, la sensibilité musculaire s'atténue remarquablement. M^{me} B. est très anxieuse, elle l'était déjà avant les deux traumatismes. Elle l'est beaucoup plus depuis. Le bilan sanguin montre un taux de magnésium globulaire à 55 ng.

Le traitement pendant le séjour associe une cure de boisson de Source Hépar, et des soins à l'Établissement Thermal, applications de boue, douches térébenthinées, massages sous l'eau, très prudents, douches décontracturantes locales « anti-céphalalgiques ». Pour des raisons de prise en charge, accident de travail, nous n'envisagerons pas de traitement oro-facial spécifique. La cure se déroule sans incidents. Le sommeil perturbé s'améliore, les cauchemars disparaissent. Les céphalées et les douleurs cervicales se modifient peu pendant les deux premières semaines de la cure. Elles s'atténuent de manière indiscutable au cours de la troisième semaine, sans disparaître. Nous n'avons pas eu de nouvelles depuis la fin de la cure.

Le tableau clinique est donc dominé par des céphalées importantes et des cervico-dorsalgies apparues après deux traumatismes cervico-dorsaux, avec, à chaque fois, le coup du lapin. Le traitement classique, standard, a atténué ces manifestations seulement à partir de la troisième semaine.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

L'exposé de ces 8 observations nous autorise les remarques suivantes.

Dans tous les cas, les manifestations cliniques, céphalées et cervico-dorsalgies, succèdent au traumatisme, et n'existaient pas avant lui.

Dans 2 cas, il y a eu fracture vertébrale, dorsale, mais pas de fracture cervicale. Dans presque tous les cas, il y avait un fond d'anxiété, connu avant le traumatisme, les séquelles fonctionnelles semblant s'installer sur un terrain prédisposé.

Dans tous les cas, on note, à un degré variable, une sensibilité anormale d'un côté ou des deux, de tous ou partie des muscles oro-faciaux qui, depuis nos dernières études sur les migraines et céphalées, retiennent notre attention ; il s'agit des muscles scalènes, sternocléidomastoïdiens, temporaux, masséters, trapèzes, ptérygoïdiens internes et ptérygoïdiens externes. Dans tous les cas également, cette hypersensibilité musculaire s'atténue, et souvent disparaît à l'épreuve de la compresse, une compresse ou un rouleau de coton placé transversalement entre les incisives et les canines supérieures et inférieures, ou placé ailleurs latéralement d'un côté ou des deux côtés. Ceci plaide pour une irritation locale, oro-faciale, réductible.

Les bilans magnésiques n'ont pas été réalisés systématiquement en raison des limitations des prescriptions de laboratoire. Les dosages de magnésium érythrocytaire ont montré des taux à 55 mg, à 53,5 mg, mais avec un taux de magnésium lymphocytaire libre

à 6,2 mg, à 52 mg, avec un magnésium lymphocytaire libre à 8,7 mg.

Il est intéressant de noter que, sur ces 8 observations, il s'agit 7 fois de femmes, une seule fois d'un homme. Cette différence rappelle la dominante féminine constatée chez les migraineux.

Le traitement thermal a été conduit de manière simple et classique, c'est-à-dire cure de boisson, de Source Hépar, et thérapeutiques thermales antalgiques et décontracturantes, boue locale, cervico-dorsale, pulvérisations de vapeurs térébenthinées, toujours aussi appréciées, massages sous l'eau avec des consignes de prudence strictes, la plupart du temps respectées (mais une fois nous avons dû les supprimer en cours de cure), hydrothérapie sédative, notamment douches « baveuses », « anti-céphalalgiques », douces, sur la région cervicale postérieure et latérale, et sur la colonne dorsale supérieure.

Dans tous les cas où l'irritabilité des muscles orofaciaux est très importante, nous préconisons un traitement spécifique que nous avons déjà évoqué antérieurement [2, 3]. Il suppose un protocole bien établi, avec un premier bilan essayant de localiser approximativement les points d'irritation musculaire orofaciale, de préciser parfois le rôle dominant d'une position anormale de sommeil, en décubitus ventral tout spécialement, dans un second temps, pose d'un appareil spécial de décontraction musculaire, et enfin, correction dans des conditions de détente musculaire totale, de tous les foyers d'irritation. Cette thérapie

est classique, quand elle se justifie, et quand elle est acceptée, assure une amélioration plus rapide, plus importante, et certainement plus durable. Encore faut-il qu'elle soit comprise par le patient qui assimile avec réticence le lien entre céphalées et cervicalgies survenant après un traumatisme et leur entretien par des anomalies orofaciales. S'il accepte, tant mieux, s'il refuse, tant pis : le traitement thermal classique agira seul, plus lentement.

Ces observations nous ont paru intéressantes à rapporter. Elles s'inscrivent dans le chapitre des céphalées et migraines qui retiennent toute notre attention depuis sept à huit ans. Elles nous font mieux pénétrer les mécanismes responsables des migraines, et confirment les possibilités thérapeutiques curatrices de cette pathologie qui intéresse les céphalées, mais aussi certaines cervicalgies, dorsalgies et cervico-dorsalgies.

CONCLUSIONS

La cure de Vittel, cure hydrominérale, de Source Hépar, les soins hydrothérapeutiques, associés éventuellement à la correction par traitement spécifique de l'irritation oro-faciale constamment retrouvée, apportent souvent un grand soulagement aux troubles fonctionnels, céphalées, cervico-dorsalgies, qui succèdent à un traumatisme cervical, avec coup du lapin, et qui se prolongent, dans certains cas, des années après le traumatisme.

INTERVENTIONS

Dr Authier : En médecine orthopédique et en médecine ostéopathique, on parle de syndrome algodysfonctionnel temporo-maxillaire ou SADAM et des relations avec la présence de DIM C2-C3. De même la participation des branches postérieures des nerfs rachidiens avec la présence d'un syndrome cellulo-téno-myalgique de Maigne expliquent la possibilité d'un syndrome des charnières et la présence d'un point cervical du dos en relation avec un DIM de la charnière cervico-dorsale. La symptomatologie que vous présentez ne peut-elle entrer dans ce cadre ?

Dr Thomas : Sous le terme de pathologie temporo-maxillaire on met beaucoup de choses et ce dont vous parlez en fait partie mais n'explique pas forcément tout.

Dr Ndobô-Époy : Les travaux des médecins thermaux sont essentiellement cliniques. Il convient de remarquer que le nerf le plus réflexogène de l'organisme est le facial.

Dr Authier : Lorsqu'il existe un double tropisme cervical et occlusal, quel doit-on à votre avis commencer à traiter ?

Dr Ndobô-Époy : Le problème occlusal.

RÉFÉRENCES

- Jeanmonod A. – *Occlusodotologie. Applications cliniques*. Paris, Editions C.d.p., 1988 (358 p.).
- Tomb E., Thomas J., Faure G. – Amélioration de certaines manifestations rhinopharyngées chez des sujets céphalalgiques traités par rééquilibration musculaire cervico-faciale pendant leur cure à Vittel. *Presse Therm. Clim.*, 1994, 131, 105-106.
- Tomb E., Thomas J., Thomas E., Faure G. – Comment nous traitons les migraines à Vittel. In : *XXXVIII Congrès Mondial de la Société Internationale d'Hydrologie et de Climatologie Médicale, Badwörishoffen, Avril 1994*. In : *Health Resort Medicine*, pp. 289-293. Bay H.G. Pratzel, 1994 (423 p.).
- Thomas J., Tomb E. – Premiers cas de migraines traitées à Vittel par rééquilibration du système neuro-musculaire cervico-facial. Discussions pathogéniques. *Presse Therm. Clim.*, 1991, 128, 49-52.
- Thomas J., Tomb E., Faure G., Bauer G. – Faut-il modifier nos conceptions sur la pathogénie et le traitement des migraines ? *Presse Therm. Clim.*, 1991, 128, 53-58.
- Thomas J., Tomb E., Faure G., Thomas E. – Autre façon de concevoir la pathogénie et le traitement de la migraine. *Presse Therm. Clim.*, 1994, 131, 184-187.
- Thomas J., Thomas E., Delabroise A.M., Arnaud M., Gaultier J.J., Tomb E., Millart H., Sebille S., Millot J.M., Manfait A. – Migraines. Recherches cliniques, biologiques et thermalisme vittelais. *Presse Therm. Clim.*, 1995, 132, 251-256.

Séance du 27 mars 1995 organisée par l'Association Nationale de Formation Médicale Continue en Médecine Thermale

Le thème de cette réunion était le « Vieillessement cérébral », avec 4 exposés dont les responsables ont bien voulu donner le contenu par écrit. Qu'ils en soient chaleureusement remerciés.

Il est apparu au Bureau de l'Association que ces articles intéresseraient grandement tous nos collègues médicaux et plus spécialement nos collègues thermaux.

Le Bureau de l'Association adresse toute sa gratitude au Comité de Rédaction de la Presse Thermale et Climatique Française et à ses Éditeurs, l'Expansion Scientifique Française, pour en avoir accepté et assuré la publication.

Le Président et le Bureau
de l'Association Nationale
de Formation Médicale Continue
en Médecine Thermale

Place de l'examen urodynamique chez le sujet âgé*

S. CONQUY¹
(Paris)

Les troubles mictionnels sont particulièrement fréquents chez les sujets de plus de 65 ans, puisque l'on considère qu'ils concernent 6,5 p. cent des hommes et 11,6 p. cent des femmes et que ces pourcentages sont considérablement augmentés chez les personnes

hospitalisées en long séjour. Il est de plus à noter que l'institutionnalisation des sujets âgés est souvent motivée par l'existence de troubles mictionnels et notamment de troubles de la continence, rendant le maintien à domicile difficile. L'amélioration des traitements médicamenteux et rééducatifs et l'accès facilité à la chirurgie par des techniques anesthésiques moins lourdes justifient une prise en charge plus précoce de ces troubles et ceci passe obligatoirement par une expertise des déséquilibres vésico-sphinctériens, au mieux réalisée par l'examen urodynamique.

Réalisation pratique

L'expertise du gradient de pression entre la vessie et le sphincter s'effectue pendant le remplissage vésical et lors de la miction, ce qui nécessite l'introduction d'une sonde vésicale de diamètre 12 CH reliée à des capteurs de pression. Ceux-ci permettent à l'aide d'un enregistreur de mesurer la pression vésicale pendant tout le cycle mictionnel. Le remplissage vésical est effectué préférentiellement à l'eau mais éventuellement au gaz et éventuellement associé à une mesure de la pression abdominale (par un ballonnet intra-rectal) et éventuellement un électro-myogramme à l'aide d'aiguilles insérées dans le sphincter strié de l'urètre lorsque ceci est nécessaire. On réalise ainsi une cystomanométrie qui permet d'enregistrer la pression dans la vessie pendant le remplissage, une profilométrie qui permet d'apprécier les paramètres urétraux au repos et à l'effort et enfin une débitmétrie (éventuellement associée à une mesure de la pression vésicale per-mictionnelle) qui permet d'étudier les forces d'évacuation vésicale. Ainsi réalisé, l'examen dure 30 à 45 minutes, est pratiquement indolore, notamment chez la femme,

et doté d'une morbidité réduite consistant essentiellement en quelques infections urinaires prévenues chez l'homme par une antibioprofylaxie systématique.

Les principales anomalies observées

L'instabilité vésicale

Elle est évoquée cliniquement sur l'existence d'impériosités mictionnelles éventuellement associées à une pollakiurie et sera confirmée sur l'examen urodynamique par l'existence de contractions non inhibées du détrusor pendant le remplissage vésical. Si ces contractions restent d'amplitude inférieure à la pression qui règne dans l'urètre, seule la sensation d'impériosités est constatée. Dès lors que les contractions vésicales deviennent d'amplitude supérieure à la pression urétrale, on observe des fuites d'urine. Cette symptomatologie nécessite la recherche d'une épine irritative locorégionale (infections urinaires ou vaginales, polypes de vessie, calculs de vessie...), mais également d'une maladie neurologique et principalement chez le sujet âgé d'une maladie de Parkinson. Dans la grande majorité des cas, aucune étiologie n'est retrouvée. Le traitement repose d'une part sur les médicaments anticholinergiques après vérification des contre-indications classiques (glaucome, adénome prostatique), utilisés à doses progressivement croissantes et dotés d'effets secondaires non négligeables (sécheresse buccale, constipation). Lorsqu'elle est possible, la rééducation périnéale visant à optimiser le réflexe périnéo-inhibiteur, est une bonne alternative thérapeutique puisque évitant une prise médicamenteuse supplémentaire chez des gens souvent déjà traités pour de nombreuses affections associées. Cette rééducation nécessite une coopération

1. Hôpital Cochin, 27, rue du Faubourg-Saint-Jacques, 75674 PARIS CEDEX 14.

importante de la part des patients et une motivation de la part des kinésithérapeutes.

La rétention chronique

Elle est principalement observée chez l'homme et est responsable théoriquement d'une dysurie. La bonne adaptation des patients à ce symptôme fait que l'on assiste souvent à une aggravation progressive de cette dysurie avec distension vésicale jusqu'à aboutir à l'existence de fuites par regorgement et donc totalement indépendantes de l'effort ou de la sensation de besoin. L'examen urodynamique va montrer un résidu post-mictionnel important et lors de la cystomanométrie, une sensation de besoin émoussée. Les autres anomalies varient selon la cause (syndrome obstructif lorsqu'existe un obstacle cervico-urétral ou au contraire hypo-activité du détrusor, notamment dans les vessies neurologiques). Le traitement va consister à lever l'obstacle chaque fois qu'il existe (soit par chirurgie, soit par un traitement α -bloquant), à renforcer l'activité du détrusor lorsqu'elle est défaillante à l'aide de médicaments anti-cholinestérasiques. Là encore, la rééducation mictionnelle peut être un appoint intéressant. Lorsqu'aucun de ces traitements ne peut être proposé, on est quelquefois amené à proposer l'auto-sondage, voire le port d'une sonde à demeure.

L'incontinence urinaire d'effort

Elle est cliniquement évoquée sur l'existence de fuites d'urine apparaissant de façon concomitante à l'effort et vérifiables à l'examen clinique. Elle est observée essentiellement chez la femme. L'examen urodynamique va permettre de découvrir une insuffisance sphinctérienne et/ou une mauvaise transmission des pressions dans l'urètre à l'effort, traduisant un trouble de la statique pelvienne. Le traitement nécessite souvent une hormonothérapie locale en raison de l'existence d'une vaginite atrophique majorant les symptômes. Lorsque le mécanisme est essentiellement une insuffisance sphinctérienne, la rééducation peut être suffisante mais en présence d'un trouble de la statique pelvienne et si l'état de la patiente le permet, une intervention chirurgicale est souvent nécessaire.

Quelques remarques...

À tout âge de la vie, mais principalement chez le sujet âgé, les intrications sont nombreuses et notamment l'instabilité est fréquemment associée, soit à une insuffisance sphinctérienne, soit au contraire à une rétention chronique. Il sera particulièrement important chez ces patients de faire la part entre les différentes anomalies et de

préciser leur importance respective afin d'orienter le traitement de façon la plus efficace possible. Enfin, et notamment chez ce type de patient, il existe de nombreux facteurs aggravants comme les troubles du comportement, les associations médicamenteuses variées, les interventions chirurgicales qui peuvent rompre un état d'équilibre précaire et également les difficultés de la vie quotidienne avec notamment les difficultés d'accessibilité aux toilettes. Il apparaît donc évident, tant sur un plan diagnostique que sur un plan thérapeutique que les troubles mictionnels du sujet âgé nécessitent une prise en charge multidisciplinaire médicale et paramédicale qui seule permet d'améliorer ces patients.

Conclusion

L'examen urodynamique est un examen peu invasif qui permet une analyse objective des troubles mictionnels, particulièrement chez le sujet âgé, mais qui ne peut se concevoir qu'en complément d'un examen clinique soigneux. Précisant au mieux le rôle des différents intervenants dans la prise en charge multidisciplinaire de ces patients, cet examen est toutefois sans intérêt chez les patients intouchables pour lesquels toute décision thérapeutique s'avère difficile.

Syndromes démentiels

Th. LEMPERIERE*

Cliniquement, le syndrome démentiel se caractérise par une perturbation globale, acquise et durable du fonctionnement intellectuel avec altération de la personnalité et retentissement marqué sur les activités de la vie quotidienne. Il ne s'accompagne pas de troubles manifestes de la vigilance ce qui le distingue du syndrome confusionnel. Le déficit est global ou du moins touche de multiples fonctions

cognitives ce qui distingue la démence des déficits limités à des fonctions symboliques (aphasie, agnosie, apraxie) ou à l'activité mnésique (syndrome de Korsakoff).

Les lésions cérébrales responsables du syndrome démentiel sont habituellement diffuses ou multifocales. Des processus dégénératifs sont très souvent en cause mais il y a beaucoup d'autres étiologies. La plupart des états démentiels sont actuellement incurables et évoluent en quelques années vers la mort dans un état de déchéance physique et intellectuelle. Certaines variétés étiologiques sont accessibles à un traitement qui en arrête le cours

évolutif permettant une stabilisation voire une récupération satisfaisante. La paralysie générale a été le premier exemple de ces démences curables.

Épidémiologie

Par sa fréquence et sa gravité, la démence représente un problème majeur de santé publique.

Sa prévalence ponctuelle est de l'ordre de 5 p. cent, pour la population âgée de plus de 65 ans. Cette prévalence augmente avec l'âge : moins de 3 p. cent chez les 65-69 ans, 5 à 10 p.

* Pr Th. Lemperière, 28, rue des Acacias, 75017 PARIS.

cent chez les 75-79 ans, 15 à 20 p. cent après 85 ans.

Environ 60 à 70 p. cent des démences sont dues à des affections dégénératives, la maladie d'Alzheimer étant à elle seule responsable de plus de 50 p. cent des cas de démences. Les autres étiologies se répartissent en : démences vasculaires pures 10 p. cent, démences mixtes (vasculaires et dégénératives) 10 à 15 p. cent, démences secondaires à d'autres affections 10 à 15 p. cent (tableau I).

Un très grand nombre d'affections cérébrales ou générales peuvent être responsables d'états démentiels. On ne peut parler de démence dégénérative sans avoir éliminé ces démences symptomatiques, en particulier les démences potentiellement curables, qu'elles soient d'origine infectieuse (paralysie générale), systémique (lupus), endocrinienne (hypothyroïdie, hypoglycémie), métabolique (maladie de Biermer, maladie de Wilson) ou accessibles à la neuro-chirurgie (hématome sous-dural chronique, hydrocéphalie à pression normale).

Clinique du syndrome démentiel

Les signes révélateurs

Le plus souvent le malade consulte à l'instigation de ses proches pour des troubles de la mémoire, des « oublis » qui se multiplient, des difficultés croissantes à gérer le quotidien. L'entourage s'inquiète de son apathie et de son désintérêt, signale un changement du caractère devenu égocentrique, irritable, puéril. Parfois, l'affaiblissement se révèle au décours d'un épisode dépressif ou d'un état confusionnel transitoire, ou bien se manifeste par des idées délirantes de préjudice. Chez certains patients, la façade sociale est longtemps préservée, le déficit est méconnu par l'entourage jusqu'à ce qu'une aberration de comportement démasque une atteinte déjà considérable (fugue avec errance, acte absurde ou délictueux).

La mise en évidence du déficit cognitif

Quatre ordres de données sont à prendre en compte : les données apportées par l'entretien sur le langage spontané, la mémoire et les possibilités de pensée ; les résultats aux épreuves explorant systématiquement les fonc-

TABLEAU I. - Étiologie des démences

a) Primaires dégénératives	
- à prédominance corticale	<ul style="list-style-type: none"> • maladie d'Alzheimer • maladie de Pick
- à prédominance sous-corticale	<ul style="list-style-type: none"> • chorée de Huntington • paralysie supra-nucléaire progressive • atrophie olivo-ponto-cérébelleuse • maladie de Parkinson • sclérose latérale amyotrophique
B) Vasculaires	
- démence par infarctus multiples	
- ischémie cérébrale chronique	
- maladie de Binswanger	
C) Mixtes	
- dégénératives et vasculaires	
D) Autres étiologies	
- mécaniques	<ul style="list-style-type: none"> • tumeur cérébrale* • hématome sous-dural chronique* • hydrocéphalie à pression normale *
- toxiques	<ul style="list-style-type: none"> • alcoolisme chronique* • dialyse chronique* • CO
- carencielles	• anémie de Biermer *, pellagre*, déficit en folates*
- endocrino-métaboliques	<ul style="list-style-type: none"> • hypothyroïdie* • hypoglycémie* • encéphalopathie hépatique*
- infectieuses	<ul style="list-style-type: none"> • neurosyphilis (paralysie générale)* • SIDA, méningo-encéphalites* • maladie de Creutzfeld-Jakob

* Cause éventuellement curable.

tions supérieures ; le comportement du malade au cours de l'examen ; les données fournies par l'entourage.

L'attention est déficitaire. Le malade est facilement distrait, il faut répéter les questions. Parfois, il oublie la situation d'examen, se lève, déambule dans la pièce. Dans les formes moins évoluées, l'attention peut paraître bonne au début mais le malade se fatigue vite et la qualité des réponses baisse au cours de l'entretien.

Les troubles de la mémoire sont généralement manifestes. Lorsqu'ils sont intenses, ils compromettent l'autonomie. Ils portent sur la mémoire à court et à long terme. Le malade oublie les événements du quotidien (visites, coups de fil) ou même ce qu'on vient de lui dire. Il égare ses affaires, laisse des tâches inachevées (le gaz allumé), perd ses repères temporels, s'oriente difficilement dans un espace peu familier ou même au domicile ; certains se perdent dans la rue, ne retrouvent plus leur chambre. La mémoire biographique est altérée : disparition de pans entiers

du passé récent, souvenirs anciens relativement mieux préservés. La mémoire sémantique (celle des concepts) est plus tardivement touchée.

On évaluera l'*orientation temporelle* (l'année, le mois, la saison, le jour du mois et celui de la semaine) et *spatiale* (l'endroit où l'on se trouve, l'adresse personnelle). Elle est précocement touchée.

Les capacités de raisonnement sont altérées, ce qui se traduit par des difficultés à résoudre les problèmes complexes de la vie quotidienne (répondre à une situation nouvelle, programmer ses activités, gérer son budget). Des épreuves telles que l'interprétation de proverbes, la recherche de similitudes entre deux mots, la résolution de problèmes arithmétiques mettent en évidence un déficit dont le sujet a peu ou pas conscience. Souvent il utilise des procédés aberrants pour rectifier ses erreurs. *Les troubles du jugement* sont parfois manifestes. Le sujet est incapable d'apprécier les situations (la sienne comme celle des autres), méconnaît les

règles de la vie en société : d'où le comportement inadéquat au cours de l'examen (familiarité excessive, propos incongrus) et, dans la vie courante, les actes absurdes, inconséquents, voire délictueux.

Les troubles du langage sont fréquents, variables en nature et en intensité. Certains évoluent parallèlement à la démence et traduisent le retentissement sur le langage d'une désorganisation cognitive non spécifique. D'autres, qui peuvent être précoces, témoignent de lésions dans les régions du cortex sous-tendant le langage.

Parfois le discours semble peu ou pas altéré, les anomalies n'apparaissent qu'en situation de contrainte linguistique. Souvent le discours spontané est pauvre, revenant sur les mêmes thèmes (persévération), utilisant des formules toutes faites. Les réponses sont lentes, le malade cherche ses mots, utilise des périphrases à la place des substantifs qui lui font défaut. Il y a aussi des discours diffusés, incohérents, des discours réduits à l'extrême.

L'exploration portera systématiquement sur la *fluence verbale* qui est souvent réduite (impossibilité à évoquer des mots d'une même catégorie, par exemple des noms d'animaux ou de fleurs) – la *capacité à dénommer les objets usuels*, à la recherche d'un manque du mot (périphrases, paraphrasies, digressions) – la *répétition de phrases* – la *compréhension du langage* (les réponses aux questions sont-elles adéquates ? Les ordres donnés par oral ou par écrit sont-ils bien compris et exécutés ?). On complète en étudiant : la lecture à haute voix (généralement préservée), le langage écrit, souvent perturbé dans le graphisme et/ou l'expression linguistique, le traitement des nombres et le calcul (calcul mental, opérations par écrit) fréquemment affectés.

Les troubles des fonctions praxiques sont fréquents surtout l'apraxie visuo-constructive (la copie d'une figure géométrique même simple est mal exécutée). Toutes les formes d'apraxies gestuelles peuvent être observées : apraxie idéatoire perturbant l'utilisation d'objets usuels, apraxie de l'habillage, apraxie idéo-motrice souvent couplée à des troubles phasiques (les gestes ne peuvent plus être réalisés sur une commande verbale), apraxie réflexive perturbant l'exécution sur imitation de gestes dépourvus de sens. Il y a parfois un trouble de la reconnaissance visuelle des objets (agnosie visuelle) ou des visages même familiers (prosopagnosie).

Presse thermique et climatique, 1996, 134, n° 3

Bilan d'un syndrome démentiel

Il vise à préciser l'étiologie et les mesures thérapeutiques à envisager qui peuvent être étiologiques (démences curables) ou symptomatiques (visant à réduire l'agitation, les idées délirantes ou la dépression souvent associées à la démence) ainsi qu'à proposer les mesures d'assistance adaptées au degré d'autonomie et à la qualité du support familial.

Le bilan initial d'une démence doit comporter :

L'histoire de la maladie et les antécédents du patient

– Obtenir des renseignements à la fois du malade et de son entourage proche ;

– préciser les conditions d'entrée dans la maladie, les premiers symptômes qui ont attiré l'attention, le mode évolutif. Une installation lentement progressive oriente vers une démence primaire dégénérative, notamment une maladie d'Alzheimer. Une démence d'apparition rapide ou d'évolution fluctuante oriente vers une étiologie curable ;

– rechercher des antécédents : traumatisme crânien, maladie systémique, passé vasculaire, crises comitiales, intoxication alcoolique, affection cancéreuse, consommation médicamenteuse des derniers mois, troubles psychiatriques personnels, antécédents familiaux (démence, troubles psychiatriques) ;

– chez un sujet HIV+ ou ayant un SIDA confirmé, penser à un état démentiel lié au SIDA, étiologie la plus fréquente des états démentiels du sujet jeune et non exceptionnelle chez le sujet âgé (SIDA post-transfusionnel).

Un bilan de l'état psychique

En tenant compte du niveau antérieur, du contexte socio-culturel et d'un éventuel déficit auditif ou visuel, on appréciera :

– les altérations des processus cognitifs, en s'aidant d'épreuves simples et en recourant à des épreuves standardisées comme le MMSE de Folstein ou l'échelle de Katzman qui est validée en français ;

– les modifications du comportement : agitation, apathie, oublis et erreurs, errances, actes absurdes ;

– les troubles psychiques associés : dépression, idées délirantes ;

– le degré d'autonomie. On parle de démence légère lorsque le sujet est encore capable de vivre de façon indépendante, de démence moyenne lorsqu'une certaine surveillance s'impose, de démence sévère lorsque le sujet doit être surveillé et aidé en permanence.

Un bilan de l'état physique

– Examen neurologique à la recherche de déficits focaux (hémiparésie, hémianopsie latérale homonyme, etc.), d'un syndrome pseudo-bulbaire, d'un syndrome parkinsonien ;

– examen cardio-vasculaire : hypertension artérielle, cardiopathie emboligène.

Des examens paracliniques

Ils doivent être choisis en fonction de l'histoire individuelle et des résultats du bilan clinique. Devant une démence d'apparition rapide et/ou récente, certains examens sont indispensables pour mettre en évidence une cause curable : 1) numération et formule sanguine ; 2) ionogramme sanguin ; 3) bilan métabolique de dépistage ; 4) fonction thyroïdienne ; 5) dosages sanguins des folates et de la vitamine B12 ; 6) recherche de la syphilis ; 7) ECG ; 8) EEG ; 9) scanner cérébral ou IRM ; 10) éventuellement PL ; réaction HIV.

Le bilan neuropsychologique est surtout utile lorsque le diagnostic est hésitant ; il apporte des éléments de base qui servent de référence lors des bilans ultérieurs.

Nous ne détaillerons ici que les formes étiologiques les plus fréquentes (maladie d'Alzheimer, démences dégénératives frontales, démences vasculaires).

Maladie d'Alzheimer

La maladie d'Alzheimer se définit actuellement par l'association d'un syndrome démentiel et de lésions histologiques caractéristiques : les plaques séniles et les dégénérescences neurofibrillaires. Elle englobe la forme pré-sénile décrite en 1907 par Alzheimer et l'ancienne « démence sénile », les deux ayant le même substratum histopathologique et une expression clinique similaire. L'hétérogénéité génétique de la maladie a été récemment démontrée.

Données neuropathologiques, histo-chimiques et neurochimiques

L'atrophie est diffuse avec élargissement des sillons de la convexité. Les lésions touchent essentiellement le complexe hippocampo-amygdalien, le néo-cortex (notamment les aires associatives), certains noyaux gris centraux et certaines formations cellulaires du tronc cérébral. Outre la perte neuronale on constate l'association caractéristique de diverses anomalies :

– *Les dégénérescences neuro-fibrillaires* : accumulation dans le cytoplasme neuronal d'un matériel fibrillaire anormal constitué de protéines TAU anormalement phosphorylées et d'ubiquitine.

– *Les plaques séniles* : petites formations extra-cellulaires composées de substance amyloïde (protéine bêta-amyloïde) et de neurites dégénérées.

– *Les dépôts amyloïdes* infiltrant des artères de petit calibre.

Ces lésions histologiques ne sont pas spécifiques. Elles peuvent s'observer dans la sénescence normale ou dans d'autres affections mais leur densité, leur distribution et leur association sont caractéristiques de la maladie d'Alzheimer. Les trisomies 21 présentent tous avant 40 ans les lésions histologiques typiques de l'Alzheimer.

Données épidémiologiques et génétiques

La maladie d'Alzheimer est la cause la plus fréquente des états démentiels (50 à 70 %). Elle touche 3 à 4 p. cent de la population de plus de 65 ans avec des taux de prévalence qui passent de 1 p. cent entre 65-70 ans, à 5 p. cent entre 75 et 80 ans et à 20 p. cent et plus après 85 ans. Ces taux sont un peu plus élevés chez la femme.

Environ 15 p. cent des patients ont un proche parent dément. La distribution des cas dans certaines familles suggère une transmission autosomale dominante. Dans la majorité des formes familiales à début précoce un gène identifié sur le chromosome 14 est en cause ; il y a aussi des familles où l'anomalie siège dans des loci des chromosomes 1 ou 21. Des mutations ponctuelles du gène précurseur de l'APP ont été constatées dans quelques lignées. Par ailleurs on a montré qu'il existait chez des patients atteints de maladie d'Alzheimer (cas familiaux ou sporadiques) une proportion beaucoup plus élevée de sujets porteurs de l'allèle epsilon 4 de l'apolipopro-

téine E (dont le gène est situé sur le chromosome 19) que dans la population générale. Le risque de développer la maladie serait augmenté de 3 à 6 fois pour les porteurs d'un allèle epsilon 4, de 6 à 12 fois pour les porteurs de deux allèles.

D'autres facteurs de risque ont été identifiés : une histoire familiale de syndrome de Down, des antécédents personnels de traumatisme crânien.

Étude clinique

Le début est insidieux, difficile à dater, habituellement marqué par des troubles mnésiques intéressant surtout les faits récents et retentissant sur la vie quotidienne, ce qui finit par inquiéter l'entourage souvent plus que le malade. La désorientation spatiale est parfois précoce : le patient se perd dans la rue. À ce stade il existe déjà des perturbations instrumentales (manque du mot, dysorthographe, apraxie réflexive ou constructive), une difficulté à exécuter des tâches complexes, des modifications du comportement (retrait, indifférence, irritabilité, activités sans but). Certains malades sont anosognosiques ; d'autres conservent longtemps une conscience douloureuse de leur déficit. Des épisodes dépressifs sont fréquents, parfois révélateurs.

En deux à quatre ans, le syndrome démentiel se précise, le malade perdant peu à peu ses repères et son autonomie. Aux troubles sévères de la mémoire et du jugement s'associe un syndrome aphaso-agnosio-apraxique. Le langage est peu informatif, voire incohérent (oubli des mots, périphrases, paraphasies – parfois aphasie de Wernicke). Les troubles praxiques perturbent l'activité quotidienne. Du fait de l'agnosie visuelle, il arrive que le malade ne reconnaisse pas les objets, le visage de ses proches (prosopagnosie) ; à l'extrême, il ne se reconnaît pas dans le miroir. Le comportement est perturbé : apathie et indifférence, accès de colère et d'agitation, déambulations et fugues, manipulations d'objets stéréotypées, inversion du rythme veille-sommeil. Des bouffées confusionnelles, des symptômes dépressifs s'observent assez souvent de même que des idées délirantes liées au déficit cognitif (idées de préjudice, création d'un compagnon imaginaire). Il y a souvent une hypertonie, parfois des crises convulsives.

L'EEG est constamment altéré de façon non spécifique. Le scanner ou l'IRM montrent une atrophie diffuse

ou localisée, d'interprétation souvent difficile chez le sujet âgé.

À la phase terminale, l'autonomie est quasi nulle, la communication impossible. Le décès survient huit à dix ans après le début des troubles.

Formes cliniques

On insiste actuellement sur l'hétérogénéité des syndromes démentiels de type Alzheimer. À côté de la forme typique, la plus fréquente, il existe des formes bénignes d'évolution très prolongée et des formes sévères d'évolution rapide. Le tableau clinique peut être atypique lorsque le déficit prédomine des années dans un secteur (troubles du langage ou troubles visuo-construits), les troubles ne se généralisant que tardivement. Une forme particulière au sujet âgé est la presbyophrénie : amnésie massive d'allure Korsakovienne avec fabulation, remémorations étonnantes, euphorie, anosognosie. L'altération des fonctions symboliques est tardive.

Physiopathologie

Deux axes de recherche ont permis récemment de progresser dans ce domaine : l'étude biochimique des lésions cérébrales (Dégénérescence Neuro-Fibrillaire et Plaques Séniles) et les études génétiques. On a pu identifier le composant essentiel du cœur amyloïde des plaques séniles, la protéine bêta-amyloïde (B4), remonter jusqu'à son gène de synthèse et à sa protéine précurseur, l'APP. Une production excessive ou une anomalie de dégradation de l'APP entraînant la formation de dépôts préamyloïdes dans les espaces extracellulaires pourrait avoir un rôle primordial. Sont en faveur de cette hypothèse : les mutations sur le gène de l'APP situé sur le chromosome 21 retrouvées dans quelques formes familiales ; les dépôts très précoces de fragments bêta-amyloïdes observés dans la trisomie 21. Mais par ailleurs les études génétiques montrent, dans d'autres formes familiales, un lien avec un locus des chromosomes 1 ou 14 sans que l'on sache si ces gènes interfèrent avec le métabolisme de l'APP. Quant au mécanisme par lequel l'allèle epsilon 4 de la protéine apoE prédispose à la maladie d'Alzheimer, il n'est pas élucidé : facilitation de la précipitation des fragments bêta-amyloïdes ? Ou au contraire effet protecteur des allèles 2 ou 3 ?

Perspectives thérapeutiques

Beaucoup de cibles potentiels sont à l'étude : diminuer la production d'APP, modifier sa protéolyse, agir sur des cofacteurs de l'amyloïdogénèse, empêcher la phosphorylation anormale des protéines TAU et la formation de la dégénérescence neuro-fibrillaire, prévenir certains mécanismes neurotoxiques, compenser les déficits neurochimiques.

Le seul médicament dont on dispose actuellement est la tacrine (Cognex) qui est un inhibiteur de la cholinestérase. Il y a en effet, dans la maladie d'Alzheimer, une baisse importante de la concentration d'acétylcholine corticale, responsable au moins partiellement des troubles cognitifs. L'efficacité de la tacrine est inconstante, le plus souvent modeste. Des effets secondaires en limitent de plus l'emploi.

Maladie de Pick et autres démences fronto-temporales

La dénomination de démences dégénératives fronto-temporales regroupe la maladie de Pick dont les lésions histologiques spécifiques sont connues depuis longtemps et les démences liées à une dégénérescence fronto-temporale aspécifique qui sont probablement plus fréquentes. Cliniquement, leurs tableaux sont très proches. Les troubles débutent généralement entre 40 et 65 ans. Les formes familiales semblent aussi fréquentes que les formes sporadiques. Une démence de type frontal est parfois associée à la Sclérose Latérale Amyotrophique.

Sans être rares, les démences fronto-temporales sont 5 à 10 fois moins fréquentes que la maladie d'Alzheimer. Leur diagnostic est souvent méconnu malgré un tableau clinique très évocateur de dysfonctionnement frontal.

Les lésions anatomiques consistent essentiellement en une atrophie fronto-temporale respectant les 2/3 postérieurs de T1. Une atrophie du noyau caudé est assez fréquente. Les anomalies histologiques de la maladie de Pick consistent en une déperdition neuronale accompagnée de gliose diffuse et de spongieuse ; la présence de cellules ballonnées et surtout de corps de Pick (boules argentaffines intracytoplasmiques) est caractéristique de l'affection. Dans les dégénérescences aspécifiques, il n'y a pas de corps de

Pick, peu ou pas de cellules ballonnées ; l'atrophie et la gliose sont généralement moins intenses. On n'a pas mis en évidence de *perturbations neurobiologiques spécifiques*. Le système cholinergique est beaucoup moins perturbé que dans l'Alzheimer.

Le début est insidieux : troubles de l'humeur, modifications de la personnalité, baisse de l'attention, désintérêt. Il y a parfois dès ce stade des activités d'allure compulsive (lavage de mains), une hyperphagie, des lubies alimentaires surprenantes. Peu à peu le déficit progresse, touchant le jugement, l'abstraction et l'auto-critique, respectant relativement les fonctions mnésiques. La production verbale se réduit avec vocabulaire appauvri, manque du mot, stéréotypies (redites des mêmes phrases, des mêmes anecdotes). Ces répétitions se retrouvent dans le comportement : gestes indéfiniment répétés, activités parfois absurdes reprises à l'identique (déambulations stéréotypées, collectionnisme). Indifférent à son état, le patient est généralement euphorique, plus souvent apathique qu'agité, avec parfois des bouffées d'excitation érotique ou ludique, des impulsions agressives. Un acte incongru ou un délit peuvent être révélateurs de la maladie : vol à l'étalage, urination ou masturbation en public.

En deux à quatre ans, le tableau démentiel se complète associant : une réduction massive des idées et des intérêts avec indifférence et incurie ; - un appauvrissement du langage : discours de plus en plus réduit, répétitions verbales à type de palilalies ou d'écholalies ; - des troubles de l'humeur et du comportement : « aspontanéité », amimie, apathie, apragmatisme, euphorie naïve. La glotonnerie peut persister avec perte de la discrimination orale : le malade mange des cailloux, des mégots, des matières fécales. Par contre l'orientation reste correcte dans l'espace proche. Il n'y a pas de syndrome apraxo-agnosique. Un grasping, une hypertonie, une dysphagie sont parfois observés. L'évolution se fait vers la cachexie et le mutisme, la mort survenant cinq à dix ans après le début des troubles.

Les examens complémentaires apportent des arguments diagnostiques : l'EEG est normal ou peu altéré. L'imagerie morphologique montre une atrophie corticale fronto-temporale antérieure. Le SPECT objective l'hypométabolisme fronto-temporal. L'examen neuropsychologique (test de Wisconsin, labyrinthes de Porteus) montre un déficit

massif et précoce des fonctions sous-tendues par le lobe frontal (abstraction, planification, classement, flexibilité mentale) alors qu'il n'y a pas de déficits visuo-spatiaux et que le score au MMS reste longtemps dans les normes.

Démences vasculaires

Les démences vasculaires pures représentent 8 à 20 p. cent de la totalité des démences. Il existe un nombre aussi important de démences dites « mixtes » où coexistent les lésions vasculaires et les lésions de la maladie d'Alzheimer. C'est dire qu'un facteur vasculaire pourrait jouer un rôle dans 30 p. cent des démences. *L'étiologie*, superposable à celle des Accidents Vasculaires Cérébraux, est dominée par l'athérosclérose. Le terrain habituel est le sujet âgé athéromateux, porteur de facteurs de risque tels que le diabète, les dyslipidémies, le tabagisme et surtout l'hypertension artérielle. D'autres affections sont plus rarement en cause : cardiopathies emboligènes, polyglobulies, collagénoses, angiopathies amyloïdes cérébrales, encéphalopathies mitochondriales (syndrome Melas), pathologie génétique des artérioles perforantes (Cadasil).

Le groupe des démences vasculaires est hétérogène, les diverses variétés anatomocliniques pouvant s'associer entre elles : 1) démence par infarctus multiples de grande taille dus à une pathologie des grosses artères cérébrales ; c'est la forme la plus typique ; 2) démence lacunaire, résultant d'une multiplicité de micro-infarctus liés à l'occlusion des artérioles perforantes ; 3) démence consécutive à un infarctus unique bilatéral siègeant dans des zones stratégiques pour le fonctionnement intellectuel (la démence par infarctus thalamo-perforé en ailes de papillon en est un exemple) ; 4) démence d'origine hémodynamique (arrêt cardio-respiratoire transitoire, réduction extrême de la perfusion cérébrale) avec infarctus des zones de jonction entre les principaux territoires artériels ; 5) leuco-encéphalopathie sous-corticale chronique progressive (maladie de Binswanger) où la substance blanche est atteinte de façon diffuse et hétérogène.

En présence d'un état démentiel, on envisage une étiologie vasculaire devant :

- les antécédents d'accidents vasculaires cérébraux (hémiplégie ; aphasie, etc.) ;

– le caractère évolutif : début souvent brutal, évolution fluctuante avec aggravation par à-coups. Le début au décours d'un AVC est très évocateur du diagnostic ;

– l'allure « en secteur » du déficit cognitif : certaines fonctions supérieures sont massivement altérées, d'autres relativement préservées ;

– la présence de symptômes et de signes neurologiques focaux : parésie, hyperréactivité tendineuse unilatérale, signe de Babinski, hémianopsie latérale homonyme, parfois syndrome pseudo-bulbaire au cours des démences lacunaires ou de la maladie de Binswanger.

Les troubles de la marche, l'incontinence urinaire y sont plus précoces que dans la maladie d'Alzheimer. Il y a fréquemment des altérations mécaniques de la parole (timbre, mélodie, articulation) alors que dans l'Alzheimer les troubles linguistiques prédominent. La personnalité est relativement préservée avec souvent labilité émotionnelle. Des épisodes dépressifs s'observent dans 60 p. cent des cas, des idées délirantes dans 40 p. cent des cas. La durée de survie est très variable mais en moyenne plus courte que dans les démences dégénératives.

L'imagerie cérébrale (scanner et IRM) permet d'authentifier la nature vasculaire des lésions en montrant des

images d'infarctus, de lacunes, de « leucoaraïose » (hypodensité de la substance blanche). L'interprétation de la leucoaraïose est cependant controversée.

Le traitement des démences vasculaires est avant tout préventif. C'est d'abord le traitement des facteurs de risque d'un AVC et notamment le contrôle d'une hypertension artérielle. S'il y a déjà eu un AVC, c'est la prévention des récurrences, le traitement dépendant des processus en cause (traitement d'une cardiopathie emboligène, anti-agrégants plaquettaires, chirurgie vasculaire). Même au stade de démence confirmée, le contrôle tensionnel et les anti-agrégants apportent un bénéfice thérapeutique.

Traitement chirurgical des troubles sphinctériens des personnes âgées

E. MANDEL*

Introduction

L'incontinence urinaire n'est pas une conséquence inéluctable du vieillissement. Un examen clinique et paraclinique bien conduit permet de mettre en évidence certaines étiologies dont le traitement peut bénéficier de la chirurgie. Lorsque l'indication opératoire est retenue, l'évaluation du handicap créé par l'incontinence doit être comparé aux avantages que procurerait la chirurgie, compte tenu des risques anesthésiques d'une part, des conditions socio-familiales d'autre part. Nous décrivons 3 causes principales d'incontinence dont le traitement peut être chirurgical : l'incontinence par regorgement qui signe l'existence d'un obstacle uréthro-prostatique, l'insuffisance sphinctérienne et l'instabilité vésicale majeure.

L'incontinence urinaire du sujet âgé n'est pas une fatalité. Elle se traduit par des fuites d'urine survenant volontiers à l'effort mais également lors de la simple station debout. Elle intervient lorsque la pression intra-vésicale est supérieure à la pression sphinctérienne. L'étude clinique et paraclinique doit être extrêmement rigoureuse en particulier chez le sujet âgé si on souhaite proposer un acte opératoire.

Elle comprend l'examen clinique qui confirme le diagnostic d'incontinence, en apprécie l'importance avec ses conséquences sociales. Le risque opératoire est apprécié par l'anesthésiste qui établit un coefficient d'après une classification internationale. L'examen est orienté vers l'appareil urogénital. Il recherche un globe vésical, une hypertrophie prostatique au toucher rectal. Différents examens paracliniques sont également nécessaires. Il s'agit surtout de l'échographie, de l'urétrocystographie ascendante et miccionnelle mais également de l'exploration urodynamique.

Au terme de ce bilan on peut d'une part estimer l'impact potentiel du trai-

tement que l'on propose et d'autre part déterminer les causes actuelles d'incontinence : les fuites par regorgement, l'insuffisance sphinctérienne et l'instabilité vésicale.

L'incontinence urinaire par regorgement

Elle correspond en fait à la vidange du trop-plein vésical dont l'évacuation n'est jamais complète. Cette rétention chronique est le plus souvent en rapport avec un obstacle uréthro-prostatique (adénome ou rétrécissement urétral) ou encore avec une atonie vésicale majeure. Le diagnostic est souvent évident dès l'examen clinique : il existe un globe vésical, ce que confirme l'échographie par la mesure du résidu. En cas d'adénome prostatique, le toucher rectal oriente le diagnostic.

Le traitement chirurgical de l'adénome est l'adénomectomie prostatique, qu'elle soit par voie transvésicale pour de gros adénomes ou par voie trans-urétrale par résection endoscopique pour les plus petits. Le traitement d'un rétrécissement urétral se fait le plus souvent par voie endoscopique (urétrotomie).

* Dr Eric Mandel, Clinique Urologique de l'Hôpital Cochin, Hôpital Cochin, 27, rue du Faubourg-Saint-Jacques, 75674 PARIS CEDEX 14.

Le traitement de l'atonie vésicale est d'abord médicamenteux (mytélase). Lorsque le résidu demeure important et que les fuites persistent, on est souvent contraint de proposer un traitement « instrumental » par cathétérisme intermittent (3 à 4 fois par 24 heures).

L'insuffisance sphinctérienne

Lorsqu'elle est importante, les fuites sont permanentes et les mictions disparaissent par défaut de remplissage vésical. Le patient ne ressent plus le besoin d'uriner, il n'y a pas de globe vésical.

L'origine de l'insuffisance sphinctérienne majeure peut être congénitale ou neurologique mais elle est le plus souvent iatrogénique, survenant après une chirurgie pour adénome, une prostatectomie radicale ou une cystoprostatectomie. Il s'agit enfin parfois de lésions traumatiques de l'urètre.

L'évaluation urodynamique est un examen-clé. Il montre le plus souvent une pression de clôture urétrale effondrée et au temps cysto-manométrique, il confirme l'intégrité vésicale (absence d'instabilité).

L'importance des fuites doit être quantifiée par différents tests de même que l'impact sur la vie sociale avant d'envisager le traitement chirurgical. Plusieurs techniques ont été décrites dans le passé mais peu ont survécu au fil du temps. Les plasties de reconstitution utilisant des muscles loco-régionaux, les plasties du col vésical sont toutes abandonnées, compte tenu du taux d'échec élevé.

Les injections sphinctériennes de substances visant à réduire la lumière urétrale sont encore utilisées par différentes équipes. Il s'agit du poly-tétrafluoro-éthylène (Téflon) de moins en moins utilisé compte tenu du risque de migration, du collagène et également de la graisse autologue dont les résultats à court terme sont souvent satisfaisants. Les phénomènes d'auto-résorption de la graisse autologue expliquent le caractère temporaire des résultats et la nécessité de réinjections régulières.

Le sphincter artificiel constitue actuellement le moyen le plus moderne et le plus efficace de traiter l'incontinence urinaire par insuffisance sphinctérienne majeure.

Il s'agit d'un matériel de haute technologie. Son indication doit être retenue après élimination de toute autre cause d'incontinence et après avoir proposé la rééducation sphinctérienne par kinésithérapie pendant plusieurs mois. Les critères de mise en place nécessitent d'une part, des conditions opératoires satisfaisantes mais d'autre part, des conditions intellectuelles suffisantes permettant la manipulation pluri-quotidienne du système.

En effet, le sphincter artificiel est composé de 3 éléments reliés entre eux par un système de tubulures :

- l'élément principal est une manchette occlusive péri-urétrale qui assure lorsqu'elle est remplie, la continence,
- un ballon de régulation des pressions qui est situé dans la cavité abdominale,
- la pompe qui est l'élément essentiel au fonctionnement du sphincter et qui est implantée dans le scrotum.

À l'état basal, le sphincter est activé : la manchette péri-urétrale est donc remplie assurant ainsi la continence. Lorsque le besoin s'en fait sentir (vesie pleine), le patient doit alors comprimer deux à trois fois la pompe intrascrotale afin de vider la manchette péri-urétrale, libérer l'urètre et permettre la miction. En quelques minutes, le retour à la continence sera assuré par le transfert automatique du liquide vers la manchette. L'apparente simplicité de fonctionnement nécessite une réelle coopération physique et intellectuelle du patient.

Selon les équipes, les taux de guérison varient de 70 à 90 p. cent. Les complications sont essentiellement infectieuses mais également techniques nécessitant parfois l'ablation complète ou le remplacement partiel. Chez la femme, l'insuffisance sphinctérienne majeure à pression de clôture effon-

drée peut être traitée par intervention de colpo-suspension par fronde aponevrotique (type Goebell Stoeckel).

L'instabilité vésicale

Il s'agit là de l'incontinence urinaire par impériosités.

Sur le plan clinique, le patient décrit typiquement des envies impérieuses qu'il ne peut retenir aboutissant à une contraction non inhibée du muscle vésical et entraînant une fuite d'urine. Ces signes sont tout à fait objectivés par le bilan urodynamique, en particulier par le temps cystomanométrique (pic de pression et fuite concomitante). Le bilan doit rechercher une cause loco-régionale irritative, tel un calcul ou une tumeur de vessie. Le plus souvent, après avoir éliminé une cause locale, le traitement médical et la rééducation peuvent suffire à faire disparaître les fuites (Ditropan® en l'absence de glaucome).

Chez l'homme, l'instabilité vésicale peut être en rapport avec une hypertrophie prostatique bénigne et son traitement chirurgical peut la faire disparaître.

Lorsqu'aucune cause n'est retrouvée et que le traitement médicamenteux est insuffisant (instabilité majeure), on peut proposer une cystoplastie d'agrandissement ou une intervention de dérivation des urines. Ces indications sont extrêmement rares.

Conclusion

Il est nécessaire d'évaluer le plus précisément possible l'origine et le mécanisme de l'incontinence ainsi que l'impact social chez ces personnes âgées.

Le traitement chirurgical doit être proposé si le terrain le permet, s'il existe une indication et s'il existe un avantage certain pour le patient. Le sphincter artificiel représente une technique moderne, efficace, permettant une amélioration certaine des conditions de vie.

Traitement des personnes âgées en milieu thermal

J. THOMAS,
Ch. ALTHOFFER-STARCK,
J. FRANÇON, R. JEAN

Point n'est dans l'intention des auteurs de traiter tous les problèmes du thermalisme chez les personnes âgées, le cadre ayant été défini par le titre d'un exposé d'Enseignement Post-universitaire en Médecine Thermale. Ils se limiteront à des réflexions de médecins ayant une longue expérience des pratiques thermales dans leurs stations réciproques, et dans le seul but de faire profiter leurs collègues du fruit de leurs connaissances : quatre auteurs, quatre chapitres, assez succincts mais qui apporteront un certain reflet de la thérapeutique thermale dans son ensemble chez les personnes âgées.

Thérapeutique thermale chez les personnes âgées dans les stations uro-néphrologiques

(J. Thomas, Vittel)

Il convient, bien entendu, de s'entretenir d'abord sur le sens à donner à la qualification de « personnes âgées ». À l'évidence, il est des sujets de 60 ans qui entrent déjà en sénescence, alors que d'autres, à 80-85 ans et plus, conservent une activité physique et intellectuelle très peu amoindrie. Si l'on veut faire une distinction assez globale, il semble qu'on puisse avancer qu'à 60 ans, la population reste encore jeune, qu'à 70 ans, elle ne fait pas encore partie du lot des personnes âgées et que la limite de nos jours pourrait se situer entre 75 et 80 ans, en sachant qu'un assez grand nombre de curistes a plus de 80 ans, et que ceux âgés de plus de 90 ans ne sont pas extrêmement rares (notre curiste le plus âgé de la saison 1994 avait 98 ans, et espère bien revenir à Vittel en 1995...).

Quoi qu'il en soit, en tenant compte de « l'âge des artères », les précautions thérapeutiques s'imposent tout naturellement.

La cure de diurèse

La cure de boisson en station uro-néphrologique, chez les sujets âgés, tient compte de divers facteurs :

- de l'état des reins et de leur souplesse fonctionnelle, une insuffisance rénale restreignant l'importance des rations hydriques consommées et la cadence journalière des prescriptions ;
- de la tolérance digestive, surtout s'il y a des antécédents de gastrite, de hernie hiatale, de problèmes aérophagiques ;
- de la tension artérielle et du système cardio-vasculaire, et même de l'état veineux ;
- de l'état de la prostate, et de la qualité des mictions, et
- chez la femme, de problèmes liés à une éventuelle incontinence d'urine, plus ou moins marquée.

L'hydrothérapie

Certains soins sont sans danger, douches rénales, dites « baveuses », bains sédatifs « bouillonnants ». Les douches au jet « en ceinture », en position debout ou assise, avec pression adaptée, peuvent aider à la migration de petits calculs ou de fragments lithiasiques restants. On les prescrit sans problème. La destruction des calculs par lithotripsie peut être pratiquée chez des sujets de plus de 70 ans, et ici, comme ailleurs, des fragments peuvent rester confinés dans les calices inférieurs. Se discute alors la possibilité de recourir à l'hydrothérapie en position déclive sur un sujet sans tare cardio-vasculaire, sans hypertension, sans menace circulatoire quelconque ; on peut prescrire des séances de « douches inversées », mais toujours avec une inclinaison modérée, à 45°, rarement à 60°. Même dans ces conditions restrictives, la cure de diurèse et l'hydrothérapie donnent des résultats positifs, avec expulsion lithiasique faci-

lement visualisée par le recueil de fragments retrouvés dans les verres de diurèse qui servent en milieu thermal à la surveillance des urines. Il nous arrive aussi de recourir à de l'hydrothérapie en piscine, avec jets amortis (jet stream), dirigés sur les reins lithiasiques. La décision de ces traitements résulte de la proposition du médecin thermal après son bilan et de l'acceptation du curiste.

On voit qu'ainsi, la cure hydrominérale et l'hydrothérapie conservent de bonnes indications chez des sujets d'« âge certain ».

La cure thermale chez les personnes âgées dans une station de gynécologie

(Ch. Althoffer-Starck, Luxeuil)

Les curistes du troisième âge, en gynécologie, viennent à Luxeuil-les-Bains pour des atrophies vulvo-vaginales de post-ménopause spontanée, mais aussi et surtout pour des séquelles d'hystérectomie ou porteuses de pessaire.

Il n'y a pas à Luxeuil, à proprement parler, de traitements spécifiques : les soins sont en général pris en baignoire, souvent un peu plus chauds et plus courts avec irrigations à faible pression, suivis d'une douche en pluie sur le bassin mais également étendue à la colonne dorsale et cervicale. Ils se terminent par un repos de 20 minutes, avec deux cataplasmes de boue sur l'abdomen, ou abdominal et articulaire.

Les curistes âgées préfèrent venir tôt à l'Établissement : les soigneuses sont plus disponibles, les heures de soins moins strictes, et elles disposent d'un plus long temps de repos dans la matinée.

D'une façon générale, elles supportent mieux les soins que leurs cadettes, peu de chute de tension et pas de crise de spasmophilie ou tétanie. Le confort local apporté par la cure leur permet de suspendre leur traitement médical local pendant plusieurs mois.

La cure thermique chez les personnes âgées en rhumatologie

(J. Françon, Aix-les-Bains)

Fréquence

Dans toutes les stations à orientation rhumatologique, l'âge moyen des curistes gravite autour de 63-64 ans. Ceux qui sont âgés de plus de 70 ans représentent environ le tiers des patients, les octogénaires de 5 à 8 p. cent, suivant les clientèles, et il arrive, exceptionnellement, de traiter des nonagénaires. Rien d'étonnant à cela puisque la principale indication de ces stations est l'arthrose, dont la fréquence croît avec l'âge.

Tolérance

Elle est en général excellente si l'on tient compte, dans le choix des modalités et du rythme des pratiques thermales, non seulement de l'âge, mais plus encore des éventuelles tares associées.

La seule contre-indication absolue est la sénilité avancée, avec dégradation psychique et perte de l'autonomie.

- On peut admettre que la sélection naturelle a opéré et que les septuagénaires et octogénaires qui viennent en cure par leurs propres moyens sont en état de supporter une cure adaptée.

- Dans le choix des techniques, il faut tenir compte de la fragilité accrue de l'appareil cardio-vasculaire, et donc éviter :

- les pratiques générales à température élevée : étuves générales, bains de boue généraux, immersion prolongée en bain ou piscine chaude, sudation ;
- les applications chaudes (boue ou vapeurs), sur la nuque ;
- et privilégier les techniques localisées aux membres ;

- éventuellement, couper la semaine d'un jour de repos complet ;

- et, bien entendu, renforcer la surveillance de la cure.

Résultats

L'âge ne semble pas influencer sur la qualité de la cure si l'on a bien observé toutes les précautions ci-dessus énoncées.

- Bien plus, à un résultat fonctionnel généralement satisfaisant, vient s'ajouter un bénéfice psychologique indiscutable : le séjour en station thermique, avec tous ses atouts sociologiques, a un effet favorable sur le « moral » des personnes âgées vivant seules le reste de l'année.

La remarquable fidélité au thermalisme de cette classe d'âge s'explique en grande partie par son souci de préserver ses capacités motrices et donc son autonomie.

La cure thermique chez les personnes âgées dans les affections respiratoires

(R. Jean, Allevard-les-Bains)

Quand est-on une personne âgée ? L'âge de 70 ans est à retenir pour un curiste venant suivre seul une première cure respiratoire.

Dans l'orientation « voies respiratoires », il y a deux types de patients : les malades ORL, et les malades bronchiques qui posent des problèmes différents, bien que les malades bronchiques aient souvent aussi des problèmes ORL.

- La cure ORL ne comporte pas de soins difficiles pour les personnes âgées ; encore faut-il ne pas prescrire de cure trop poussée : le jeune médecin thermal doit essayer de résister à la demande de certains curistes qui « en veulent pour leur argent », et voudraient avoir le plus de soins thermaux possibles et de longue durée. Attention aux curistes avec double indication : les soins rhumatologiques associés ne doivent pas être trop fatigants. Quelques petits conseils en plus : attention aux mouvements de la colonne cervicale lors des lavages de nez à la pipette qui réveillent une vieille arthrose ; attention aux pédiluves chez les femmes âgées à mauvaise circulation veineuse.

Des cures douces chez les personnes âgées peuvent avoir de très bons résultats dans des rhinites, des sinusites, pharyngites et laryngites. Les résultats sont moins bons dans la pathologie de l'oreille moyenne car le catarrhe tubaire et l'otite séreuse sont en général associés à une atteinte irréversible de l'oreille interne.

- La cure bronchique est beaucoup plus délicate car les soins thermaux, normalement utilisés pour les bronches, à Allevard ou ailleurs, peuvent être fatigants pour le vieillard et surtout parce que l'on rencontre de plus en plus d'insuffisants respiratoires. Amélie-les-Bains est sans doute à mettre à part du fait du climat méditerranéen et de la possibilité de cures l'hiver.

Il faut savoir refuser de prescrire des soins thermaux aux insuffisants respiratoires qui arrivent avec des gaz du sang artériel trop perturbés ($PA_{CO_2} > 44$ torr et $PA_{O_2} < 60$ torr ; bien entendu, il vaudrait mieux parler en KPa...) ou qui arrivent avec leurs bouteilles d'oxygène et leurs appareils de ventilation... même s'ils ont une prise en charge de la Sécurité Sociale. D'une façon générale, il faut être prudent lorsque le VEMS est < 1 litre, même si le patient vient seulement traiter une rhinopharyngite. Ce n'est pas d'ailleurs le fait des seuls vieillards, certains patients, même jeunes, ont une fonction respiratoire détériorée et doivent être tout particulièrement surveillés.

Les soins thermaux bronchiques sont plus fatigants que les soins ORL et, par principe, ne pas prescrire de séances de vaporarium (= inhalations collectives chaudes) chez des patients venant suivre une première cure après 70 ans. Par ailleurs, il est prudent de déconseiller les promenades en altitude (1 500-2 000 mètres), même en voiture, aux personnes âgées, du fait du possible retentissement sur la PA_{O_2} , et des modifications brutales de température. Lors des infections virales contractées dans les hôtels, et qui peuvent être à l'origine de certaines « réactions thermales », il ne faut pas hésiter à utiliser les antibiotiques au moindre doute d'infection bronchique, en privilégiant plutôt les macrolides.

Lorsque les précautions ont été prises, une cure thermique, même douce, avec quelques soins ORL, des séances d'émanatorium (= inhalations collectives froides), ou de humages, peuvent aider le patient à passer un hiver avec moins d'infections respiratoires.

Conclusions

Ainsi, le thermalisme conserve des indications réelles chez les personnes âgées. La conduite du traitement impose des précautions, qui n'apparaissent pas toujours évidentes d'emblée et qui, négligées, pourraient

conduire à des situations dangereuses, voire irréversibles. Les curistes âgés sont souvent conscients, mais pas toujours, des menaces que peut représenter une thérapeutique trop agressive. De toute façon, le médecin thermal doit, à l'arrivée du patient, faire un tour d'horizon complet, par un interrogatoire méthodique, un examen cli-

nique extrêmement sérieux. Il doit assurer une surveillance de cure fréquemment renouvelée, et il peut être appelé à supprimer ou à moduler certains soins en fonction de ses constatations pendant la durée de la cure qui pourra alors apporter les bienfaits espérés par le patient et son médecin traitant.

PRESSE THERMALE ET CLIMATIQUE

Rédaction : 31, bd de Latour-Maubourg, 75343 PARIS Cedex 07

Tél. : 01 40 62 64 00 – Télécopie : 01 45 55 69 20

Administration – Abonnements – Publicité : 15, rue Saint-Benoît, 75278 PARIS Cedex 06

Tél. : 01 45 48 42 60 – Télécopie : 01 45 44 81 55

ABONNEMENTS

(4 numéros par an)

FRANCE : 500 F – Étudiant : 250 F

ÉTRANGER : 650 FF – Étudiant : 325 FF

Les abonnements sont payables au comptant et ne sont mis en service qu'après réception du règlement.

Les chèques bancaires en provenance de l'étranger devront être adressés au compte n° 11854-50 CIC, 7, rue Armand Moisant, 75015 PARIS Cedex (France).
Checks drawn on banks in countries other than France should be made payable to account number 11854-50 CIC, 7, rue Armand Moisant, 75015 PARIS Cedex (France).

Lettre estivale de jeunes écoliers d'une station thermale et de leur complice le Docteur Robert CHAMBON

À l'intention des découragés et des pessimistes, mais aussi des ignorants et des sceptiques, pour que ces comptes rendus d'enfants d'une classe de CM1 leur apportent réconfort et espoir teintés d'un peu de malice, de beaucoup de fraîcheur, et d'un grand... réalisme.

Avec l'aimable autorisation du *Petit Journal*, journal scolaire de Tessé-Bagnoles, n° 12-1995.

Si 35 000 enfants fréquentent chaque année La Roche-Posay, La Bourboule, Lons-le-Saunier, Luchon, pour y soigner eczéma atopique, asthme, énurésie, otites... avec les succès que l'on connaît, d'autres beaucoup moins nombreux, journalistes en herbe, visitent des Établissements Thermaux, cheminent d'un pas vif de la buvette aux cabines d'hydromassages, s'attardent à la piscine de déambulation, découvrent pêle-mêle manuluves, aérosols, pulvérisations, douches gingivales... et retiennent que les indications thermales peuvent concerner rhumatologie et phlébologie !

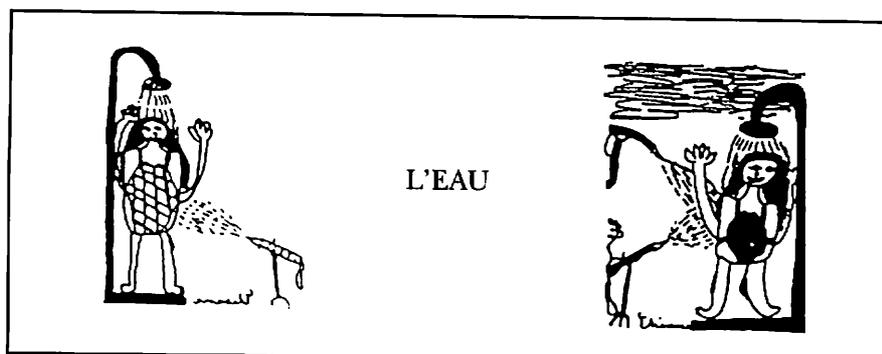
Ce sont leurs pages qu'ils nous offrent en cette fin d'été.



Autour du bâtiment, il y a un lac, une forêt et des roches. Les thermes ouvrent d'avril à fin octobre. Ils ouvrent tous les jours sauf le dimanche. Le bâtiment est beau. Il y a 2 étages. En France, on compte 104 stations thermales. Bagnoles-de-l'Orne est dans les 10 premières. Les curistes femmes, sont plus nombreuses que les hommes. La source est tiède et acide comme un citron. Elle débite 1 000 mètres cubes par jour.

Nous avons bien aimé les Thermes.

Benoit et Guillaume



L'eau

Au rez-de-chaussée, la réserve d'eau fait 12 mètres de profondeur. L'eau est tiède et acide comme du citron, pas bonne à boire. Elle sort à 24 degrés 6 (pour les rhumatisants 18 degrés, pour les veines 34 degrés). Au deuxième étage : la piscine est faite pour marcher dans les couloirs. On peut mettre 40 personnes dans l'eau. La piscine fait 75 cm de profondeur, 10 m de long et 6 m de large. L'eau est faiblement radio-active. Ensuite nous avons visité une salle de douches debout : de 38 à 39 degrés.

Laurène, Marion, Emmanuel ; tapé par Julie, Caroline

Les boules thermales servent à soigner les rhumatismes des mains.

L'eau peut aller jusqu'à trente-huit ou quarante degrés.

Les aérosols soignent le nez, ils lancent de la vapeur.

Les douches gingivales soignent les gencives.

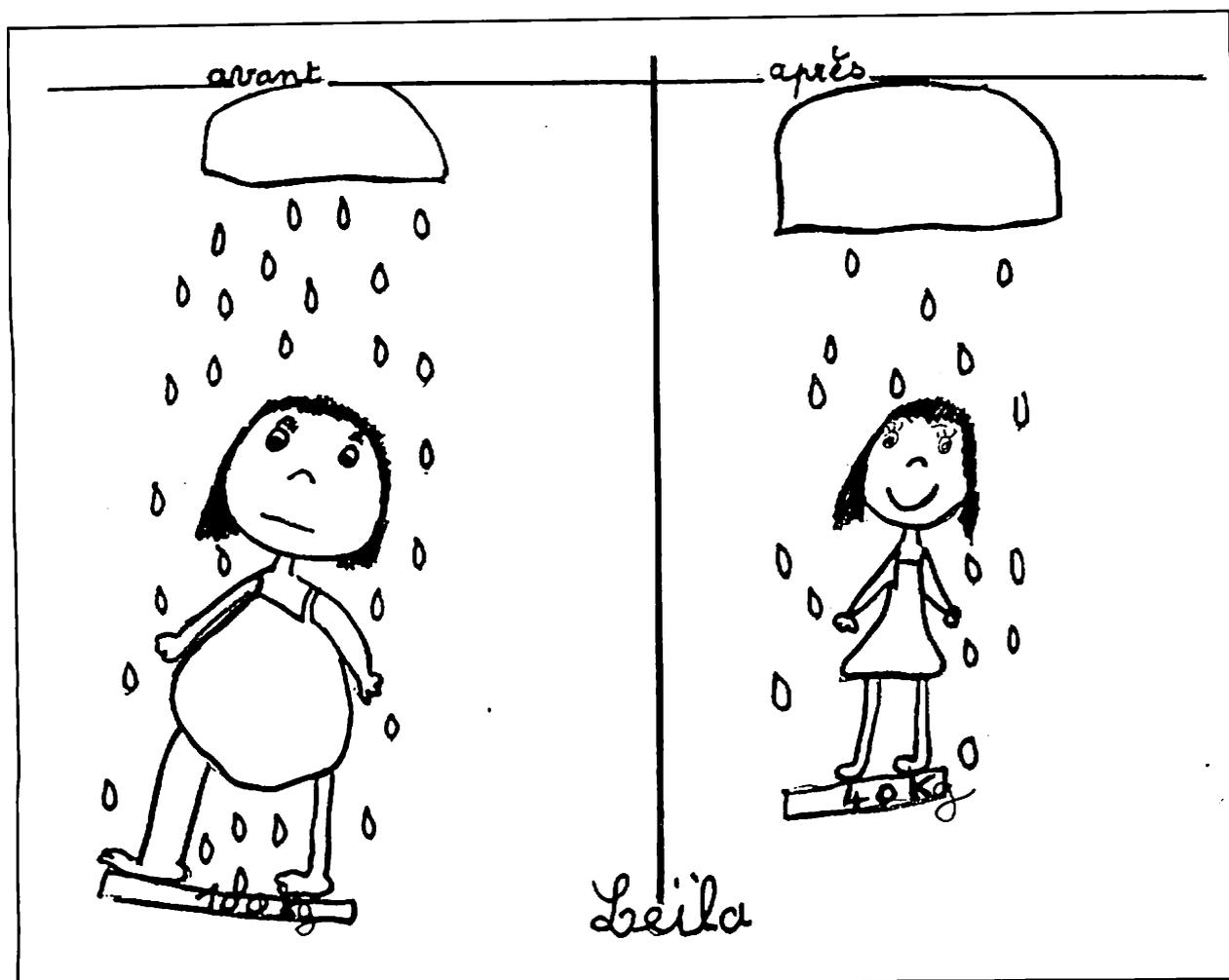
Elles empêchent les dents de tomber.

Les pulvérisations faciales servent à soigner les joues. Ça empêche les veines d'éclater.

La visite s'est très bien passée.

Nous avons été très intéressés par la visite des thermes de Bagnoles-de-l'Orne.

Étienne et Benoist



Les douches

On peut prendre des douches en immersion par hydromasseur, avec bassin à programmation automatique de jets tièdes, réalisant un massage général ou local ; des bains de siège à eau courante pour les hémorroïdes.

Visite d'une cabine : nous voyons une baignoire d'hydromassage. On y reste dix minutes.

Quand les dix minutes sont passées, la baignoire se vide toute seule.

Dans cette baignoire, il y a un siège pour handicapés qui peut porter jusqu'à 130 kg.

La visite des Thermes nous a beaucoup plu car c'était très intéressant.

Leïla et Mélanie

L'ACTUALITÉ RHUMATOLOGIQUE

1996

Depuis 33 ans, l'Equipe issue du Centre Viggo Petersen (Hôpital Lariboisière, Hôpital Bichat, Paris) s'attache à présenter, non seulement au praticien mais aussi à l'étudiant et au spécialiste, les faits les plus saillants de l'actualité rhumatologique de l'année. Le 33^e volume est dans le droit fil des précédents, avec lesquels il constitue un instrument de travail tout à fait précieux. Qu'il suffise de préciser que depuis 1964, plus de 1000 sujets ont été traités, près de 22 000 références citées. Un index cumulatif termine l'ouvrage et permet de rechercher le sujet sur lequel on désire un renseignement ou une référence à travers les ouvrages précédents de la collection et le dernier paru.

Les actualités rhumatologiques constituent, tant pour chaque livraison prise séparément que pour l'ensemble de la collection, **une réalisation sans équivalent dans le domaine rhumatologique en France et à l'étranger.** Le succès qu'elles rencontrent tous les ans ne se dément pas et tout porte à croire qu'il en sera de même pour le 33^e volume.

Fondateurs
S. DE SÈZE, A. RYCKEWAERT

par les Médecins du Centre Viggo Petersen
et de la clinique rhumatologique
de l'Hôpital Bichat

sous la direction de
**M.-F. KAHN, D. KUNTZ,
A. DRYLL, O. MEYER, Th. BARDIN, Cl. GUÉRIN**

1 volume relié, 17,5 x 23
421 pages, nombreuses illustrations
450 F (479 F Franco domicile)

Expansion Scientifique Française

Bulletin de commande
à retourner à :

**L'Expansion Scientifique
Française**

**Service Diffusion
31, bd de Latour-Maubourg
75343 PARIS Cedex 07**

Nom : _____

Adresse : _____

commande _____ ex. de "L'actualité Rhumatologique 1996"
au prix de 479 F Franco domicile.

Règlement joint:

Chèque bancaire Chèque postal (CCP 370-70 Z Paris)

Bourbon- l'Archambault

Cité Thermale

Indications de Bourbon-L'Archambault

Action physiologique des eaux thermales

Docteur **André PAJULT**

Les sources de Bourbon

Origine des eaux thermales

Les thermes de Bourbon-L'Archambault
à travers les âges

A. PAJULT

Bourbon- l'Archambault

Cité Thermale



Expansion Scientifique Française

1 volume 16 x 22,5
64 pages
illustrations
Prix public TTC = 55 F
Franco domicile = 67 F

En vente chez votre libraire spécialisé habituel, ou par correspondance, à **L'Expansion Scientifique Française**

BULLETIN DE COMMANDE

à retourner à : **L'Expansion Scientifique Française**

Nom _____

Service Diffusion
31, bd de Latour-Maubourg
75007 PARIS

Adresse _____

vous commande ex. de « **Bourbon-L'Archambault, cité thermale** », au prix de : 67 F franco domicile
règlement joint : chèque bancaire chèque postal CCP 370.70.2. Date

Signature :