

Souvenirs de Montpellier

(Quelques échos du Congrès National de la Société française de Pédiatrie à Montpellier du 22 au 25 mai 2002)

Pierre Klausser

Après Reims et Paris, c'est la 3^e année que je «prend le pouls» de la pédiatrie d'outre-Jura. Dans une ambiance bon enfant, avec des sourires et une bonhomie en accord avec le chaud soleil du Sud, j'ai eu le plaisir de passer quelques jours dans cette très ancienne ville universitaire, siège d'une des plus anciennes facultés de médecine d'Europe, dont le médecin le plus célèbre fut Lapeyronie, père du fameux syndrome.

Au delà des échanges scientifiques dont je vais vous rapporter un lot choisi, les assez nombreux helvètes à se trouver au pays d'Assterix ont été interpellés par *la situation professionnelle dramatique* de la pédiatrie française par manque de relève. En effet pour des raisons fort différentes des nôtres, ce pays se trouvera bientôt privé de pédiatres installés, nommés «libéraux». Chez nous, la carence commence à se faire sentir quand il s'agit de trouver un successeur pour un cabinet de petite ville, souvent associé à un poste hospitalier; sans que le petit nombre des candidats découle d'un choix politique «technocratique». En France par contre, les «énarques» tiennent la médecine dans des carcans hérités des années 70, avec une option politique claire de former le plus possible de généralistes (quasi sans formation post-grade et payés misérablement; voir les grèves de ce printemps) et le moins possible de spécialistes. Les pédiatres étant de ces derniers, puisqu'ils ont une longue formation post-graduée, ils subissent la restriction. Les quelques pédiatres généralistes «libéraux» restant sont tellement surchargés de travail, qu'un des messages de ce congrès fut de les encourager à résister à la tentation de prescription médicamenteuse généreuse dans les traitements de troubles du sommeil, de fatigue chronique, voire même d'énurésie. Ainsi, on a vu et entendu des orateurs souligner l'importance de la *consultation holistique du pédiatre* et de sa relation si particulière avec les familles. Il peut y représenter la *référence*, jouer le rôle de *lien* entre les générations, mais parfois s'y disqualifier.

Familles nouvelles, biparentales, puis monoparentales, puis recomposées une fois, deux fois, pluriparentales! Que d'interrogations suspectes cette évolution actuelle éveille en nous. Or cette famille du XXI^e siècle est-elle vraiment plus pathogène que celle des siècles passés? Aucune étude sérieuse ne le prouve paraît-il; les psy insistent sur le fait que sont pathogènes les conflits qui entourent ce remodellement et non ces changements eux-mêmes.

Dans ses difficultés *d'endormissement*, l'enfant exprime souvent une relation fusionnelle avec une angoisse de séparation; par contre s'il refuse d'aller au lit, il manifestera sa toute-puissance dans un cadre où l'image du père est faible et la mère souvent culpabilisée. En se couchant, l'enfant perdrait la domination et le contrôle qu'il exerce sur ses parents.

Le *PRION* donna lieu à une mise au point biochimique mais aussi sanitaire de très haut niveau. Il fut rappelé que dans les années fin 80-début 90 le 100% de la population britannique carnivore a été exposée au prion de l'ESB, avant que le gouvernement insulaire interdise les farines animales tout en autorisant l'exportation sur le continent! Nous sommes probablement encore dans la période de latence et de nombreux cas de variante de maladie de Creutzfeldt-Jakob vont émerger ces prochaines années. On ignore toujours comment une protéine sur laquelle on n'a jamais pu trouver la moindre trace d'acide nucléique, peut être «infectieuse» et transmettre un «message» amenant à une prolifération pathologique de la protéine correspondante de l'hôte. Par contre, une découverte intéressante montre que les hôtes (hommes) sont protégés de cette «infestation» si leurs gènes codent pour deux Valines sur un gène, alors qu'ils sont des cibles idéales (hommes ou vaches) lorsque cet endroit code deux Methionines. Donc, comme pour le Sida, l'humanité n'est pas sur pied d'égalité face à ce risque.

Au *niveau dépistage* néonatal, il fut rappelé que le Guthrie français fait une entorse au principe républicain en incluant des tests ciblés sur une certaine population (recherche l'HbS homo ou hétérozygote dans les ethnies menacées par la *drépanocytose*), qu'il ne comprend pas la recherche de la galactosémie, mais qu'il s'élargit dès cette année au dépistage de la *mucoviscidose*. Sur le papier buvard de J3 on dose la trypsine immuno-ré-

active; si elle est élevée on procède au génotypage CFTR à la recherche des 29 mutations les plus fréquentes. La France espère ainsi dépister 4000 TIR/an dont 500 seront porteurs d'une ou deux mutations. Alors se pose les problèmes éthiques de la détection des hétérozygotes, du consentement préalablement obtenu de la part des 800000 mères/an pour cet éventuel génotypage, de la destruction des cartes buvards après un an.

Un autre défi est celui du danger que font courir les mères *phénycétonuriques* enceintes, qui ont bien sûr arrêté leur régime à l'adolescence. Ce défi de la «2^e génération» fait courir un risque anté-natal tel pour les cerveaux de ces fœtus qu'il annulerait au niveau du pays les bénéfices obtenus dans la même année par la détection des nouveaux cas néonataux.

Dernier aspect très axé sur la prévention: facteurs de risque et prévention de *l'athérosclérose* chez l'enfant. Peut-on et doit-on dépister puis essayer de corriger des situations qui mènent probablement tout droit à des catastrophes adultes? Dans le cas des pathologies cardiovasculaires 4 facteurs sont considérés comme causaux: le tabagisme, le diabète, l'hypertension artérielle et l'hypercholestérolémie. Or comme chez La Fontaine, rien ne sert de courir, il faut partir à point. Et quand on peut maintenant documenter par échographie et doppler des troubles de la mécanique artérielle et de la fonction endothéliale chez des enfants fortement obèses de 12

ans, on est convaincu que l'obésité de l'enfant est une véritable maladie vasculaire qui débute! Suit l'insulinorésistance qui est directement corrélée à la répartition abdominale plutôt que glutéale de la graisse. Par contre l'HTA est le plus souvent absente dans l'enfance si l'on emploie de bons instruments de mesure.

Face au dépit qu'engendre le faible taux de succès des prise en charge visant à réduire le poids de ces patients, un espoir se pointe dans l'utilisation de vitamines anti-oxydantes (C & E), d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion. Donc à défaut d'endiguer le fléau croissant de l'obésité pédiatrique, on a l'espoir de pouvoir un jour en freiner la marche inexorable vers les complications cardiovasculaires.

Toujours dans ce contexte «*tissu adipeux-risque vasculaire*», on se pencha à nouveau sur le phénomène encore mal élucidé des RCIU (retard de croissance intra-utérin) dont le tissu adipeux, tellement freiné dans son développement fœtal, se révèle peut-être le siège des pures folies dans la période de rattrapage post-natal, avec plus souvent une insulinorésistance à l'âge de 20 ans déjà (alors que BMI et TAH sont comparables dans cette étude prospective de Haguenau).

Voilà, j'oublie certainement beaucoup de choses intéressantes, mais que voulez-vous, l'espace d'une carte postale ne me permettait pas de m'étendre davantage.