

Cas clinique CARDIOLOGIE
DCEM 2 - UFR Lyon-Est
16 Mai 2011

Une femme âgée de 72 ans se présente au service d'urgence pour des douleurs thoraciques d'apparition récente.

Elle a eu il y a 10 semaines un remplacement valvulaire aortique par valve biologique en raison d'un rétrécissement aortique calcifié. La coronarographie préopératoire ne montrait qu'un athérome modéré sans sténose significative. Lors de la prise en charge, la patiente est sous antivitamine K (Préviscan® [fluindione 20 mg], 1 comprimé par jour). Ce traitement avait été prescrit pour une durée de 12 semaines après la chirurgie. Elle est sous Fludex LP® (indapamide 1,5 mg), un comprimé par jour, en raison d'une hypertension artérielle modérée.

Dans ses antécédents vous notez : une primo-infection tuberculeuse à l'âge de 17 ans, 3 grossesses à terme, une thrombose veineuse au niveau de la jambe gauche il y a 10 ans, l'ablation de deux polypes du sigmoïde il y a 3 ans, une obésité qui a été traitée pendant trois ans par du benfluorex (traitement interrompu il y a 18 mois). Elle a un diabète de type 2 depuis 5 ans, traité par metformine.

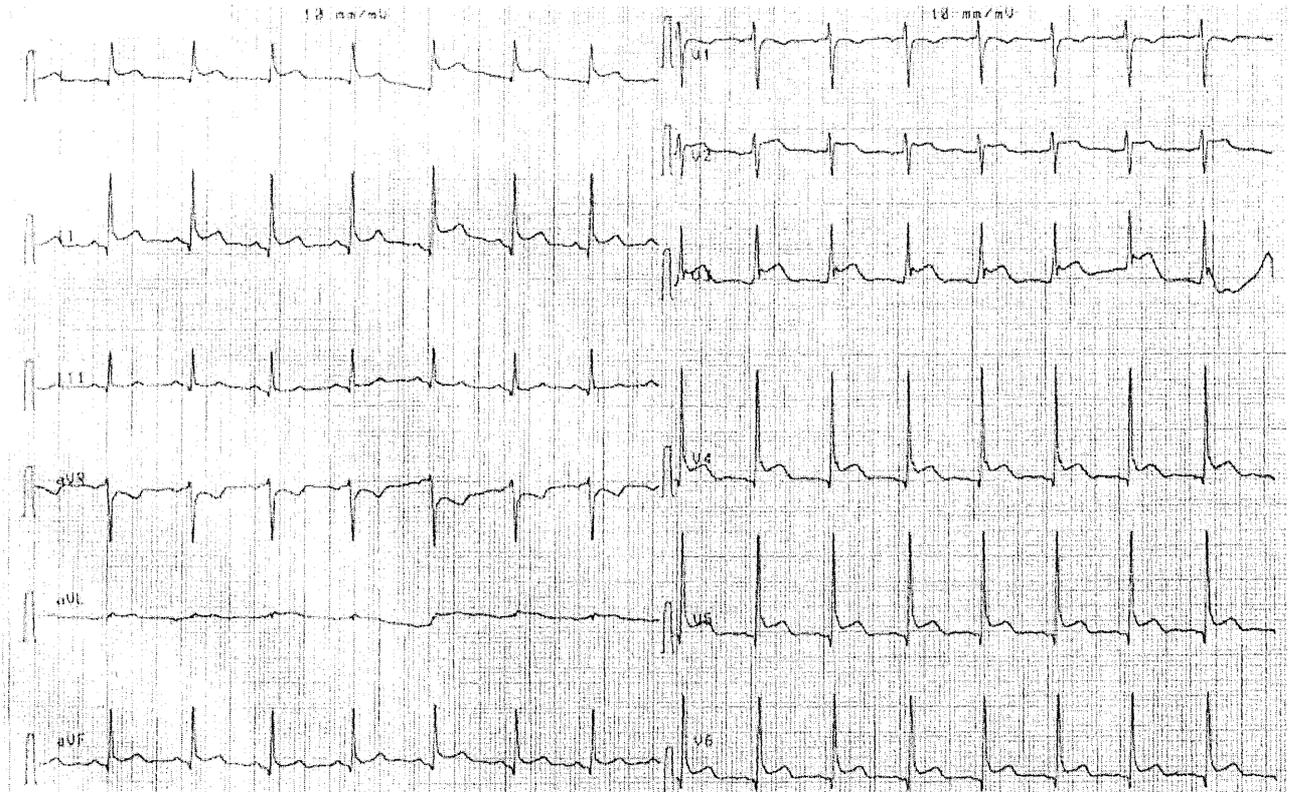
La patiente consulte en urgence car, depuis 3 heures, elle présente une douleur thoracique médiane continue à type de brûlure rétrosternale, d'intensité 7 à 8/10, irradiant à l'épaule gauche, majorée par l'inspiration profonde, les changements de position et la toux. La douleur est calmée par la position assise penchée en avant. Son mari coronarien lui a fait prendre 2 bouffées de trinitrine sans succès.

À l'examen clinique, outre la douleur vous observez une légère polypnée, une température à 38,6 °C, une pression artérielle à 130/80 mm Hg, symétrique, et une fréquence cardiaque à 98 battements / min. L'auscultation cardiaque révèle la présence d'un bruit systolodiastolique, à cheval sur les bruits du cœur, de siège mésocardiaque, de timbre sec. Les mollets sont souples et indolores, il n'y a pas de signes d'insuffisance cardiaque droite. La cicatrice sternale est propre.

Vous évoquez le diagnostic de péricardite aiguë.

1- Quels signes cliniques vous permettent de poser ce diagnostic ?

2- L'électrocardiogramme que vous enregistrez (figure jointe ; vitesse d'enregistrement : 25 mm/s) est-il caractéristique d'une péricardite aiguë ? Décrivez-le.



3- Quelles autres causes de douleur thoracique auriez-vous pu évoquer chez cette patiente ? Argumentez en vous aidant de la clinique et des résultats attendus des examens complémentaires que vous allez prescrire.

4- Le bilan biologique indique une anémie et un syndrome inflammatoire modérés. L'épanchement péricardique est circonférentiel et mesure 1 cm à l'échocardiogramme. Il n'y a aucun signe de tamponnade. Par sécurité vous hospitalisez la patiente pour mise en route du traitement.

Rédigez votre prescription.

5- Quatre semaines après sa sortie de l'hôpital, la patiente consulte à nouveau comme prévu pour évaluer l'efficacité du traitement. À l'examen clinique, la tension artérielle est à 135/80 mm Hg. Vous constatez une turgescence des jugulaires, une hépatomégalie molle à 2 travers de doigt avec reflux hépato-jugulaire. Il n'y a ni pouls paradoxal ni alternance électrique. Il n'y a pas d'œdèmes des membres inférieurs mais une prise de poids de 2 kg.

Quel est le diagnostic positif le plus probable ? Quelle en est la cause ? Quelle autre cause doit de principe être éliminée ? Quelle complication grave est éliminée ? Argumentez vos réponses. Proposez une conduite à tenir.

Cas clinique DERMATOLOGIE
DCEM 2 - UFR Lyon-Est
17 Mai 2011

Madame F a 46 ans. Elle présente depuis l'âge de 15 ans des lésions cutanées évoluant par poussées. Son frère et son père ont des lésions similaires. Ces lésions qui sont parfois prurigineuses, s'améliorent l'été au soleil.

Elle vient vous voir à l'occasion d'une nouvelle poussée de sa dermatose. A l'examen, vous notez des lésions des coudes, des plis rétro-auriculaires du tronc et des genoux.

La patiente vous apprend que son divorce se passe mal, ce qui explique sa prise de poids récente (elle pèse 92 kg pour 1m75) et la recrudescence de ses migraines. Pour ces dernières elle reçoit depuis 3 mois un traitement de fond par avlocardyl LP 160 mg, un bêtabloqueur.

Figure 1



Figure 2



1- Décrivez les lésions que vous observez sur les Figures 1 et 2.

2- Quel diagnostic retenez-vous chez Madame F ? Sur quels critères ?

3- Madame F vous montre le résultat d'un examen anatomopathologique correspondant à une biopsie cutanée effectuée chez elle il y a plusieurs années. Cet examen montre une spongiose associée à une exocytose, un œdème dermique et un infiltrat riche en lymphocytes à prédominance périvasculaire.

Que pensez-vous de cet examen ? Renouvelez-vous ce prélèvement biopsique ? Pourquoi ?

4- Quels sont les facteurs, dont vous avez connaissance, qui peuvent expliquer sa nouvelle poussée ?

5- Son père et son frère étant également atteints, Madame F vous demande si sa dermatose est une maladie génétique et s'il en existe un dépistage génétique disponible pour sa fille qui n'est pour l'heure pas atteinte. Que lui répondez-vous ?

6- Madame F présente également depuis 6 mois des douleurs cervicales qui la réveillent en fin de nuit et ne s'atténuent que plusieurs heures après le lever. Elle les a rattachées à ses soucis familiaux. Comment interprétez-vous ce symptôme ?

7- Devant ce tableau douloureux, vous prescrivez des radiographies de colonne cervicale face et profil et l'adrezsez pour avis à un rhumatologue. En attendant ses conclusions, vous décidez de mettre en place un traitement local pour sa dermatose. Quelles sont les deux principales classes thérapeutiques auxquelles vous pouvez faire appel ? Quels avantages y-a-t'il à utiliser un produit combinant ces deux classes ?

8- Quel autre traitement local non médicamenteux peut aider à décapier les lésions et à soulager le prurit ?

Cas clinique ENDOCRINOLOGIE
DCEM 2 - UFR Lyon-Est
17 Mai 2011

Une femme de 49 ans consulte pour la découverte fortuite d'une masse surrénalienne droite de 24 mm sur un scanner réalisé dans le cadre de douleurs abdominales évoquant une sigmoïdite diverticulaire (Figure 1).

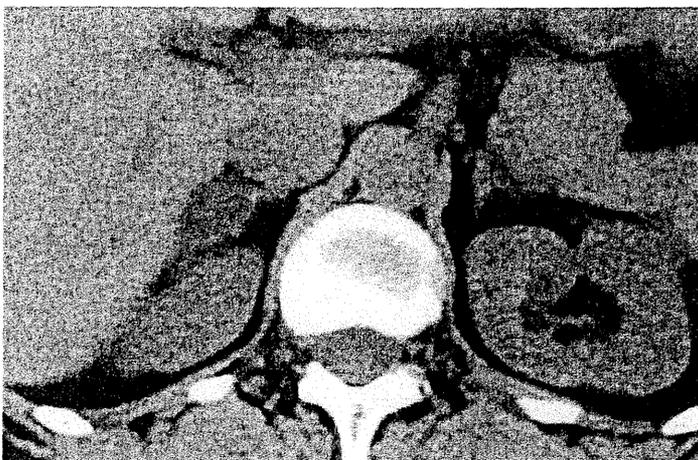
A l'interrogatoire, on retient une prise de poids récente de 5 kg, des crampes nocturnes et une aménorrhée secondaire depuis 6 mois.

Examen clinique : poids : 75 kg ; taille : 1,60 m ; tour de taille : 98 cm ; pression artérielle : 160/90 mm Hg ; hépatomégalie homogène ; faciès arrondi et rougeaud ; tendance aux ecchymoses.

Bilan biologique : glycémie à jeun 1,20 g/l ; natrémie : 138 mmol/l (135-145) ; kaliémie : 2,8 mmol/l (3,5-4,5) ; créatininémie : 85 μ mol/l (< 100) ; ASAT : 75 UI/l (<45), ALAT : 68 UI/l (<45) ; HDL cholestérol : 0,30 g/l (> 0.4) ; triglycérides : 2,5 g/L (< 1.5) ; LDL cholestérol normal à 1,10 g/l.

Des radiographies pratiquées quelques mois plus tôt, devant une douleur lombaire aiguë, à la suite d'un effort de soulèvement, ont montré un tassement vertébral de L3 et L4 sur déminéralisation osseuse, suggérant une ostéoporose confirmée par l'ostéodensitométrie.

Figure 1 :



1- Quelle pathologie endocrinienne peut-on suspecter devant cette association pathologique ? Argumentez.

2- Comment expliquez-vous l'hypokaliémie ?

3- Quels sont les 3 examens de laboratoire utilisables pour le dépistage ?

4- Quelle est la fréquence des incidentalomes surrenaliens ? Leurs principales étiologies ? Les éléments cliniques d'orientation ?

5- Quels sont les risques en l'absence de traitement ?

6- Que vous suggèrent les anomalies du bilan hépatique ?

7- La patiente est traitée chirurgicalement. En post-opératoire, elle présente une tachyarythmie supra-ventriculaire réduite par cordarone puis traitée par β -bloquants. Elle échappe au suivi post-opératoire. On la revoit quelques semaines plus tard asthénique, se plaignant d'un amaigrissement rapide de 7 kg. L'examen clinique retrouve une pression artérielle à 100/60 mm Hg. Le rythme cardiaque reste irrégulier mais bien ralenti par les β -bloquants.

Quelles sont les 2 hypothèses diagnostiques à évoquer en priorité ? Quels examens demandez-vous en première intention pour les étayer ?

8- Elle est toujours aménorrhéique. Vous demandez un dosage de FSH qui revient très élevé à 65 mUI/l (N < 5 mUI/l). Quel est votre diagnostic ?

Cas Clinique HEMATOLOGIE
DCEM 2 - UFR Lyon-Est
17 Mai 2011

Une femme de 25 ans est hospitalisée en urgence en raison de l'apparition en 3 jours d'un purpura diffus.

L'examen clinique montre un bon état général, une apyrexie, des pétéchies diffuses et des ecchymoses des membres inférieurs et supérieurs, apparues spontanément. On trouve quelques bulles hémorragiques endobuccales. Il n'y a pas d'autre signe hémorragique. Les dernières règles, il y a 20 jours, étaient normales. Le reste de l'examen clinique est normal.

A l'interrogatoire, on ne trouve pas d'antécédent, en particulier aucune prise médicamenteuse récente. Aucun symptôme notable n'a précédé l'apparition du purpura.

La numération formule avec numération des plaquettes, faite juste avant l'hospitalisation, montre une hémoglobine à 125 g/l, un VGM à 92 fl, des leucocytes à 4,5 giga/l, dont 65% de polynucléaires neutrophiles, 4% d'éosinophiles, 20% de lymphocytes et 11% de monocytes. Les plaquettes sont à 10 giga/l (absence d'agrégat plaquettaire sur frottis). La VS est à 15 mm à la première heure.

- 1- Quel est le diagnostic le plus vraisemblable ?

- 2- Plusieurs examens complémentaires sont indispensables en urgence : lesquels ? Quels résultats attendez-vous ?

- 3- Afin de préciser votre hypothèse diagnostique, d'autres examens biologiques doivent être prescrits, hors urgence : lesquels ?

- 4- Quel est le risque immédiat grave (essentiel) encouru par la patiente ? Comment le prédire ?

- 5- Citez les éléments de la surveillance (clinique et biologique) qui doivent être institués ?

- 6- Quel traitement de première ligne instaurez-vous ? Sous quelles modalités ? Quels sont les effets secondaires qui peuvent survenir ?

- 7- Si la patiente s'avère résistante au traitement de première ligne, citez les trois autres options thérapeutiques envisageables ?

LCA APPRENTISSAGE de l'EXERCICE MEDICAL
DCEM 2 - UFR Lyon-Est
16 Mai 2011

**Corpulence et pronostic du cancer du sein non métastatique de la femme :
résultats d'une étude de cohorte observationnelle française**

1) Résumer cet article en 250 mots

2) Répondre aux questions suivantes

- 1- Décrivez de façon détaillée l'objectif de cette étude.
- 2- Le choix d'étudier le rôle potentiellement pronostique de la corpulence dans le cancer du sein est fondé sur plusieurs arguments : lesquels ?
- 3- Quel est le schéma d'étude ?
- 4- Comment les auteurs ont-ils tenté d'améliorer la représentativité de la population étudiée ? Est-ce suffisant (argumentez) ?
- 5- Les auteurs ne mentionnent pas de pertes de vue au cours du suivi. A votre avis, pourquoi n'y a-t-il pas de pertes de vue ? Quelle en est la conséquence sur les résultats ?
- 6- De quelles informations avez-vous besoin pour vérifier qu'il n'y a pas de biais de mesure pendant le suivi des patientes ? Lesquelles manque-t-il dans l'article ?
- 7- Pourquoi des éléments comme la taille tumorale, le statut ménopausique, les stratégies thérapeutiques utilisées lors de la prise en charge ont-ils été recueillis ?
- 8- Dans le tableau 3, interprétez les résultats concernant les risques relatifs ajustés pour les décès toutes causes.
- 9- Dans le tableau 3, pour la récurrence métastatique, que signifie une survie à 15 ans de 0,67 dans le groupe des IMC [18,5-25] ?

Corpulence et pronostic du cancer du sein non métastatique de la femme : résultats d'une étude de cohorte observationnelle française

Introduction

En France, le cancer du sein est le plus fréquent des cancers féminins. Son incidence (plus de 40 000 nouveaux cas annuels en 2000 [1]), sa prévalence (prévalence partielle sur cinq ans estimée à plus de 180 000 cas en 2002 [2]) et sa mortalité (plus de 11 000 décès enregistrés en 2000 [1]) sont particulièrement élevées. Au-delà du contexte national, le cancer du sein représente une problématique de santé publique mondiale même s'il touche d'une manière plus importante la plupart des pays industrialisés [3]. L'obésité, définie par un indice de masse corporelle (IMC) au-delà de 30 kg/m² [4], connaît une progression sensible depuis plusieurs années. Cette progression concerne préférentiellement les pays industrialisés et les zones urbaines des pays en voie de développement [5]. En France, la prévalence de l'obésité chez les adultes était estimée, en 2003, à plus de 11 % ; le surpoids (IMC compris entre 25 et 30 kg/m²) s'élevait à 30 % [6]. Comparativement aux autres pays industrialisés, ces constats indiquaient une progression relativement plus récente et des prévalences moins élevées en France.

De nombreuses études ont montré une association entre obésité et risque de cancer du sein [7]. Il est désormais bien établi que l'obésité représente un facteur de risque pour le cancer du sein postménopausique, même si certains travaux évoquent un possible rôle protecteur de l'obésité avant la ménopause [8, 9]. En ce qui concerne le pronostic du cancer du sein, plusieurs études ont objectivé un plus mauvais pronostic parmi les femmes ayant un surpoids et/ou une obésité, indépendamment des autres facteurs pronostiques communément admis [10]. L'IMC est fréquemment utilisé pour identifier les patientes en surpoids et/ou obèses. Cependant, les seuils utilisés ne sont pas toujours ceux qui sont recommandés par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) : ils varient fortement. Différentes revues de la littérature [10-13] corroborent l'hypothèse selon laquelle l'excès de poids chez la femme

représente un facteur de mauvais pronostic dans le cancer du sein. Le mécanisme d'action supposé de l'obésité et/ou du surpoids, témoignant d'un rôle propre, serait en relation avec une hyperestrogénie relative et une augmentation des facteurs de croissance tels que ceux qui peuvent être en rapport avec un hyperinsulinisme, souvent rencontré en présence d'une obésité centrale (abdominale) [11, 14].

Toutefois, plusieurs éléments maintiennent une controverse à propos de la valeur pronostique de l'obésité et du surpoids dans le cancer du sein de la femme. Les études positives présentent une importante hétérogénéité quant à la méthodologie employée et aux effectifs de populations retenus ; ces derniers sont souvent faibles [10, 13]. Ryu *et al.* [15] ont mené une méta-analyse, en 2001, à partir de la sélection de 12 études représentant 8 029 patientes. Leurs résultats montraient un plus important risque de décès parmi les patientes les plus corpulentes. Mais, les auteurs rejetaient l'existence d'un biais de publication (à partir de l'analyse du *funnel-plot*) et d'une hétérogénéité significative entre les études sélectionnées.

Plusieurs auteurs ont observé des cancers du sein plus évolués au moment du diagnostic parmi les femmes obèses ou ayant un surpoids, et ils ont avancé l'hypothèse d'un retard diagnostic plutôt qu'un rôle propre [11]. En outre, certaines études récentes n'ont pas confirmé d'éventuelles relations entre corpulence et pronostic du cancer du sein [10]. Enfin, il existe des travaux qui ont objectivé un rôle pronostique protecteur de la corpulence définie à l'aide de l'IMC [16, 17]. Il s'agit notamment de l'étude de Marret *et al.* [17], effectuée à partir d'une cohorte française, qui a retrouvé un risque de récurrence locale inversement corrélé à l'IMC. Selon cette étude, l'augmentation de l'IMC serait associée à une diminution du risque de récurrence locale.

Bien que cela ne soit pas le sujet de notre étude, nous rappelons que plusieurs travaux ont également documenté la valeur pronostique des habitudes alimentaires

dans le cancer du sein [18]. Des études randomisées, visant à apprécier l'effet des modifications des habitudes alimentaires et de la pratique d'une activité physique sur le pronostic des cancers du sein, sont en cours [19-22].

Les progrès de prise en charge et la détection précoce permettent d'améliorer la survie des femmes atteintes d'un cancer du sein [23-25] et contribuent à la progression de la prévalence du cancer du sein: Dans un contexte d'augmentation de la prévalence de l'excès de poids dans la population générale associée à une prévalence élevée des cancers du sein, nous nous proposons d'étudier la valeur pronostique de la corpulence dans le cancer du sein non métastatique de la femme. La corpulence est appréciée à l'aide de l'IMC ; ce dernier est utilisé pour distinguer, non seulement, le surpoids et l'obésité, mais aussi la maigreur. Les seuils utilisés sont ceux recommandés par l'OMS : 18,5, 25 et 30 kg/m².

Au cours d'une précédente publication [26], nous avons montré un plus mauvais pronostic parmi les patientes obèses atteintes d'un cancer du sein lorsqu'elles étaient opposées aux autres patientes. Le rôle pronostique de la corpulence dans le cancer du sein est peu documenté par des travaux effectués à partir de populations françaises. C'est pourquoi, nous présentons, dans cet article, les résultats qui permettent de documenter l'association entre pronostic du cancer du sein et IMC, en distinguant ses quatre principales catégories : la maigreur, l'IMC dont la valeur est considérée comme normale, le surpoids et l'obésité.

Matériel et méthodes

Matériel (population étudiée)

La population étudiée était une cohorte observationnelle de femmes prises en charge et suivies pour un premier cancer du sein à l'institut Curie (Paris). Les patientes constituant la cohorte avaient présenté un cancer du sein entre 1981 et 1999. La date de point a été fixée en janvier 2004, et le recul maximal était de 20 ans. Les critères de sélection des patientes étaient les suivants :

- diagnostic d'un cancer du sein invasif non métastatique d'emblée et de localisation unilatérale ;
- absence d'antécédents personnels de cancer ;

- la disponibilité d'indicateurs relatifs au poids et à la taille permettant d'apprécier la corpulence.

Les données anthropométriques étaient issues d'un enregistrement systématique au moment du diagnostic, enregistrement mis en place à l'institut Curie, pour les patientes ayant un cancer du sein *de novo* pris en charge depuis 1981. Les caractéristiques relatives aux patients et à l'évolutivité tumorale [27] étaient appréciées au moment du diagnostic.

Méthodes

Nous avons utilisé l'IMC, apprécié au moment du diagnostic, afin de mesurer la corpulence des patientes de la cohorte. Il s'agit de la mesure de référence internationale retenue par l'OMS pour apprécier l'augmentation excessive de masse grasse pouvant influencer l'état de santé [4]. Conformément aux recommandations de l'OMS, nous avons distingué les patientes obèses (IMC \geq 30 kg/m²), en surpoids (IMC de 25 à 29,9), ayant un IMC normal (IMC entre 18,5 et 24,9) et présentant une maigreur (IMC < 18,5).

Dans un premier temps, nous avons apprécié les caractéristiques de la population selon la corpulence. L'âge, le statut ménopausique, les caractéristiques tumorales, l'évolutivité locorégionale des cancers et les différentes stratégies thérapeutiques mises en œuvre étaient présentés suivant leur répartition parmi les quatre principales classes de l'IMC. L'évolutivité tumorale au moment du diagnostic, appréciée selon la corpulence, pouvait appuyer un éventuel retard diagnostique pour certaines classes de l'IMC. La longue période de recrutement de patientes sélectionnées dans notre étude (1981 à 1999) pouvait être associée à des modifications significatives quant à la prévalence de l'obésité, au profil des patientes prises en charge et aux stratégies thérapeutiques mises en œuvre. Ces associations ont été illustrées à partir d'une analyse descriptive.

Afin d'étayer la valeur pronostique de la corpulence, nous avons entrepris des analyses de survie. Elles ont comparé le risque de survenue de différents événements pronostiques suivant les différentes classes de l'IMC. Nous avons étudié : le risque de décès, de récurrence métastatique, de récurrence controlatérale, de récurrence ganglionnaire, de récurrence locale et de survenue d'un second autre cancer. Une analyse descriptive permettait d'estimer les taux de survie à 5, 10 et 15 ans, de suivi pour chaque événement pronostique selon les

différentes classes de l'IMC. La comparaison des taux de survie était effectuée à l'aide du test du logrank [28]. Ensuite, nous avons utilisé des modèles de survie semi-paramétriques [28] (modèles de Cox) pour estimer et tester les forces d'association entre corpulence et événements pronostiques. Des risques relatifs (RR) non ajustés et ajustés et leurs intervalles de confiance à 95 % ont été calculés à partir des modèles de survie (univariés et multivariés). Ces derniers permettaient d'apprécier l'association entre corpulence et pronostic du cancer du sein, tout en contrôlant les éventuels phénomènes de confusion, notamment ceux en rapport avec l'évolutivité tumorale au moment du diagnostic. Les tests d'association ont été effectués à partir des rapports de vraisemblances. Les estimations et les tests de signification des RR ajustés pouvaient alors appuyer un éventuel rôle pronostique propre de la corpulence, indépendamment des autres facteurs d'ajustement. Les facteurs d'ajustement utilisés étaient les principaux facteurs pronostiques du cancer du sein communément admis : l'âge, le statut ménopausique, la taille tumorale, l'envahissement ganglionnaire après curage, l'évolutivité tumorale et l'atteinte ganglionnaire appréciées à l'examen clinique, le grade histopronostique de Scarff-Bloom-Richardson (SBR) et l'existence de récepteurs hormonaux tumoraux aux estrogènes et à la progestérone. Nous avons également utilisé la période annuelle de recrutement et les stratégies thérapeutiques utilisées lors de la prise en charge : le type de chirurgie, l'administration d'une chimiothérapie et/ou d'une hormonothérapie et le recours à un traitement par radiothérapie. Ces facteurs pronostiques étaient renseignés pour la très grande majorité de patientes de l'étude. La récurrence contralatérale métachrone est décrite comme un second cancer du sein, indépendant du premier [29]. Ainsi, l'ajustement multivarié pour cet événement pronostique comprenait également les antécédents familiaux de cancer. En ce qui concerne le risque de seconds autres cancers, l'ajustement multivarié de l'effet de la corpulence était effectué en utilisant uniquement l'âge, le statut hormonal et les antécédents familiaux de cancer.

Résultats

À partir de nos critères de sélection, nous avons constitué une cohorte de 14 709 femmes prises en charge à l'institut Curie entre 1981 et 1999 pour un premier

cancer du sein unilatéral non métastatique d'emblée. Cette cohorte a été obtenue après l'exclusion de 15 % de la population initiale éligible en raison de l'absence de données anthropométriques. Le suivi médian était de huit ans.

La répartition des patientes suivant les quatre principales classes de corpulence était la suivante : 654 (4 %) patientes présentaient une maigreur, 9 601 (65 %) un IMC dont la valeur était considérée comme normale, 3 300 (22 %) un surpoids et 1 154 (8 %) une obésité. La distribution de l'IMC dans notre population est illustrée dans la *figure 1*.

Les caractéristiques de la population étudiée, au moment du diagnostic, sont décrites dans le *tableau 1*. Deux tiers des patientes étaient âgées de 50 ans et plus. Une majorité de femmes étaient ménopausées (55 %). Ce sont les patientes qui présentaient un cancer du sein de stade II qui étaient les plus fréquemment rencontrées (51 %), celles atteintes d'un cancer du sein de stade III ne représentaient que 13 % de la population étudiée. Plus de la moitié des tumeurs mammaires présentaient des récepteurs hormonaux aux estrogènes ou à la progestérone. Une très large majorité de patientes (plus de 80 %) a bénéficié d'un traitement chirurgical et d'une radiothérapie. L'hormonothérapie et la chimiothérapie étaient administrées à un tiers des patientes. Les résultats présentés dans le *tableau 1* montrent des différences significatives de répartition selon la corpulence. Les patientes les plus corpulentes étaient plus âgées et plus souvent en période ménopausique. Les cancers du sein, présentés par les patientes en surpoids et obèses, étaient relativement plus avancés et

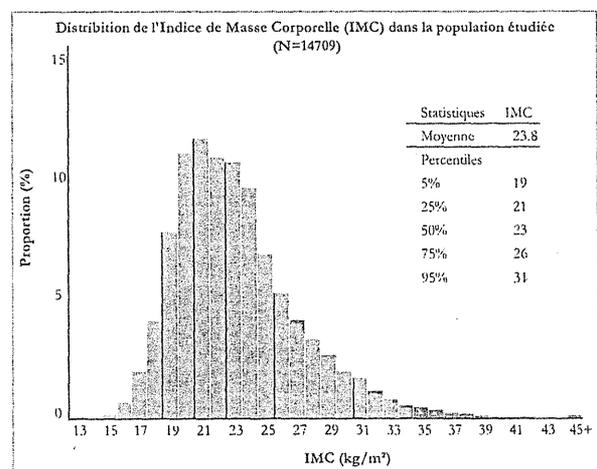


Figure 1. Distribution de l'IMC dans la population étudiée.

Tableau 1. Caractéristiques de la population étudiée selon les quatre classes de corpulence.

Variables	Catégories des variables	Indice de masse corporelle (kg/m ²) Effectifs et pourcentages en colonne				Total
		< 18,5	[18,5-25[[25-30[≥ 30	
Âge en années ($p < 0,0001$)	[18-35[46 (7)	341 (3,6)	50 (1,5)	8 (0,7)	445 (3)
	[35-50[264 (40,4)	3 444 (35,9)	695 (21,1)	228 (19,8)	4 631 (31,5)
	≥ 50	344 (52,6)	5 816 (60,6)	2 555 (77,4)	918 (79,5)	9 633 (65,5)
Statut ménopausique ($p < 0,0001$)	Non ménopausées	358 (54,7)	4 827 (50,3)	1 067 (32,3)	333 (28,9)	6 585 (44,8)
	Ménopausées	296 (45,3)	4 774 (49,7)	2 233 (67,7)	821 (71,1)	8 124 (55,2)
Stades des cancers du sein ($p < 0,0001$)	I	301 (46)	3 700 (38,5)	1 006 (30,5)	324 (28,1)	5 331 (36,2)
	II	302 (46,2)	4 792 (49,9)	1 811 (54,9)	613 (53,1)	7 518 (51,1)
	III	51 (7,8)	1 109 (11,6)	483 (14,6)	217 (18,8)	1 860 (12,6)
Formes histologiques tumorales ($p = 0,87$)	Canalaire	476 (72,8)	6 992 (72,8)	2 482 (75,2)	884 (76,6)	10 834 (73,7)
	Lobulaire	47 (7,2)	829 (8,6)	277 (8,4)	99 (8,6)	1 252 (8,5)
	Autres formes	46 (7)	659 (6,9)	221 (6,7)	84 (7,3)	1 010 (6,9)
	NA	85 (13)	1 121 (11,7)	320 (9,7)	87 (7,5)	1 613 (11)
Grade histopronostique (Scarath-Bloom-Richardson) ($p < 0,0001$)	I	142 (21,7)	2 286 (23,8)	723 (21,9)	220 (19,1)	3 371 (22,9)
	II, faible	138 (21,1)	2 193 (22,8)	777 (23,5)	269 (23,3)	3 377 (23)
	II, fort	134 (20,5)	1 748 (18,2)	651 (19,7)	239 (20,7)	2 772 (18,8)
	III	86 (13,1)	1 472 (15,3)	581 (17,6)	238 (20,6)	2 377 (16,2)
	Non gradable	78 (11,9)	899 (9,4)	294 (8,9)	113 (9,8)	1 384 (9,4)
	NA	76 (11,6)	1 003 (10,4)	274 (8,3)	75 (6,5)	1 428 (9,7)
Nombre de ganglions envahis après curage ganglionnaire ($p < 0,0001$)	Aucun	329 (50,3)	4 329 (45,1)	1 422 (43,1)	477 (41,3)	6 557 (44,6)
	1 à 3	93 (14,2)	1 490 (15,5)	562 (17)	232 (20,1)	2 377 (16,2)
	> 3	43 (6,6)	747 (7,8)	312 (9,5)	142 (12,3)	1 244 (8,5)
	Pas de curage	189 (28,9)	3 035 (31,6)	1 004 (30,4)	303 (26,3)	4 531 (30,8)
Envahissement ganglionnaire clinique ($p < 0,01$)	N0-N1a	550 (84,1)	7 940 (82,7)	2 672 (81)	913 (79,1)	12 075 (82,1)
	N1b-N3	104 (15,9)	1 661 (17,3)	628 (19)	241 (20,9)	2 634 (17,9)
Diamètre tumoral en centimètres ($p < 0,0001$)	≤ 1	128 (19,6)	1 245 (13)	307 (9,3)	91 (7,9)	1 771 (12)
]1-2]	201 (30,7)	2 502 (26,1)	617 (18,7)	194 (16,8)	3 514 (23,9)
]2-5]	244 (37,3)	4 136 (43,1)	1 614 (48,9)	534 (46,3)	6 528 (44,4)
	> 5	47 (7,2)	1 138 (11,9)	548 (16,6)	253 (21,9)	1 986 (13,5)
	NA	34 (5,2)	580 (6)	214 (6,5)	82 (7,1)	910 (6,2)
Extension tumorale locale ($p < 0,0001$)	Non palpable (T0)	48 (7,3)	784 (8,2)	299 (9,1)	108 (9,4)	1 239 (8,4)
	T1	308 (47,1)	3 486 (36,3)	824 (25)	247 (21,4)	4 865 (33,1)
	T2	232 (35,5)	3 935 (41)	1 513 (45,8)	503 (43,6)	6 183 (42)
	T3	47 (7,2)	952 (9,9)	425 (12,9)	190 (16,5)	1 614 (11)
	T4	19 (2,9)	444 (4,6)	239 (7,2)	106 (9,2)	808 (5,5)
Récepteurs hormonaux tumoraux à estrogènes (ER) ($p < 0,0001$)	ER (-)	121 (18,5)	1 614 (16,8)	607 (18,4)	212 (18,4)	2 554 (17,4)
	ER (+)	310 (47,4)	4 796 (50)	1 734 (52,5)	648 (56,2)	7 488 (50,9)
	NA	223 (34,1)	3 191 (33,2)	959 (29,1)	294 (25,5)	4 667 (31,7)
Récepteurs hormonaux tumoraux à progestérone (PR) ($p < 0,0001$)	PR (-)	162 (24,8)	2 281 (23,8)	854 (25,9)	265 (23)	3 562 (24,2)
	PR (+)	304 (46,5)	4 732 (49,3)	1 685 (51,1)	658 (57)	7 379 (50,2)
	NA	188 (28,7)	2 588 (27)	761 (23,1)	231 (20)	3 768 (25,6)
Chirurgie ($p < 0,0001$)	Conservatrice	360 (55)	5 654 (58,9)	1 779 (53,9)	618 (53,6)	8 411 (57,2)
	Non conservatrice	218 (33,3)	2 675 (27,9)	992 (30,1)	384 (33,3)	4 269 (29)
	Absence	76 (11,6)	1 272 (13,2)	529 (16)	152 (13,2)	2 029 (13,8)
Hormonothérapie ($p < 0,0001$)		190 (29,1)	2 974 (31)	1 228 (37,2)	478 (41,4)	4 870 (33,1)
Chimiothérapie ($p = 0,07$)		193 (29,5)	3 012 (31,4)	957 (29)	365 (31,6)	4 527 (30,8)
Radiothérapie ($p < 0,0001$)		527 (80,6)	8 377 (87,3)	2 861 (86,7)	999 (86,6)	12 764 (86,8)
Total		654 (100)	9 601 (100)	3 300 (100)	1 154 (100)	14 709 (100)

NA : données indisponibles.

plus agressifs. Les cancers de stade II et III et les tumeurs faisant l'objet d'un grade histopronostique III étaient plus souvent observés parmi les femmes ayant un surpoids ou une obésité. L'extension tumorale locale et ganglionnaire était plus importante parmi les femmes ayant un excès de poids. Les formes histologiques étaient comparables suivant la corpulence. Les récepteurs hormonaux étaient plus fréquemment positifs parmi les patientes ayant un IMC supérieur à 25 kg/m². Ces dernières bénéficiaient, plus souvent, d'une hormonothérapie. Comparativement aux patientes ayant des valeurs d'IMC normales, les traitements chirurgicaux non conservateurs étaient beaucoup plus employés parmi les femmes obèses et celles qui présentaient une maigreur.

L'analyse selon la période de recrutement des patientes retrouvait des modifications importantes quant à la corpulence des patientes prises en charge, au mode de découverte des cancers, à l'évolutivité des cancers traités et quant aux stratégies thérapeutiques initiales mises en œuvre (tableau 2). La prévalence des patientes obèses a doublé entre 1981 et 1999. Le recrutement de patientes ayant un cancer du sein relativement peu évolué, de stade I, a considérablement augmenté aux dépens des patientes ayant un cancer du sein de stade II ou III. La proportion de cancers du sein découverts après une mammographie a sensiblement augmenté depuis le début des années 1990. Alors que ce mode de découverte ne concernait que moins de 5 % des patientes au début des années 1980, il concernait 25 à 30 % des patientes prises en charge dans les années 1990. Le recours à une radiothérapie initiale, lors de la

prise en charge, a considérablement diminué, alors que la tumorectomie initiale a sensiblement augmenté. La chimiothérapie néo-adjuvante a également progressé.

L'étude du lien entre la corpulence et les différents événements pronostiques du cancer du sein a retrouvé plusieurs associations significatives (tableau 3). Les patientes en surpoids et obèses présentaient un risque accru de décès, de récurrence métastatique, de survenue d'un second autre cancer et de récurrence controlatérale.

Les taux de survie, pour le risque de décès et de récurrence métastatique, étaient plus réduits, parmi les patientes obèses et en surpoids, dès la cinquième année de suivi. Cette diminution était plus marquée pour les patientes obèses par rapport aux patientes en surpoids. Comparativement aux patientes ayant un IMC normal (classe de référence), l'estimation des RR non ajustés objectivait une augmentation du risque de décès et de récurrence métastatique de l'ordre de 20 à 30 % pour les patientes en surpoids et de 40 à 50 % pour les patientes obèses. L'ajustement avec les principaux facteurs pronostiques conduisait à une réduction importante des RR : l'augmentation des risques de décès et de récurrence métastatique était d'environ 10 % pour les patientes en surpoids et de 20 % pour les patientes obèses. Ces associations étaient statistiquement significatives (au seuil de 5 %).

Le risque de survenue d'un second autre cancer paraissait plus important parmi les patientes en surpoids et obèses. Les différences des taux de survie étaient significatives (test du log-rank, $p = 0,006$), de même que

Tableau 2. Évolution de la corpulence, du mode de découverte des cancers du sein, de l'évolutivité des cancers pris en charge et des stratégies thérapeutiques (pourcentages en colonne).

Variabiles	Modalités	1981	1985	1990	1995	1999
IMC (kg/m ²)	< 18,5	3,2	5,5	6,1	4,7	3,6
	[18,5-25[71,8	64,6	64,5	65,3	63,1
	[25-30[20,5	22,6	22,9	21,1	22,3
	≥ 30	4,5	7,2	6,5	8,9	11,0
Stade TNM	I	12,1	21,1	41,3	46,4	44,5
	II	59,7	62,5	48,3	44,5	44,9
	III	28,2	16,3	10,4	9,1	10,6
Mode de découverte par mammographie		2,8	3,9	25,0	31,3	25,8
Traitement initial entrepris	Radiothérapie	63,6	39,7	10,8	5,0	3,2
	Tumorectomie	22,5	34,8	55,1	62,8	67,2
	Mastectomie	7,2	12,0	15,3	12,4	14,2
	Chimiothérapie	6,6	13,5	18,8	19,8	15,3

Tableau 3. Associations entre corpulence et pronostic du cancer du sein.

Événements pronostiques (IMC en kg/m ²)	Effectifs (n)		Taux de survie et IC à 95 %			RR non ajustés et IC à 95 %	RR ajustés et IC à 95 %
	Cens.	Évén.	à 5 ans	à 10 ans	à 15 ans		
<i>Décès toutes causes</i>							
< 18,5	506	148	0,88 [0,86-0,91]	0,74 [0,70-0,78]	0,65 [0,60-0,71]	0,96 [0,82-1,14]	1,11 [0,94-1,32]
[18,5-25[7 329	2 272	0,88 [0,87-0,88]	0,75 [0,74-0,76]	0,63 [0,62-0,65]	1****	1**
[25-30[2 370	930	0,84 [0,83-0,85]	0,69 [0,67-0,71]	0,54 [0,51-0,57]	1,32 [1,22-1,42]	1,11 [1,03-1,20]
≥ 30	811	343	0,83 [0,81-0,85]	0,63 [0,59-0,67]	0,48 [0,42-0,54]	1,53 [1,36-1,71]	1,17 [1,04-1,32]
<i>Récidive métastatique</i>							
< 18,5	515	139	0,84 [0,81-0,87]	0,75 [0,71-0,79]	0,72 [0,67-0,77]	0,85 [0,72-1,01]	0,94 [0,79-1,12]
[18,5-25[7 233	2 368	0,82 [0,81-0,83]	0,73 [0,72-0,74]	0,67 [0,65-0,68]	1****	1**
[25-30[2 372	928	0,78 [0,76-0,79]	0,68 [0,66-0,70]	0,60 [0,57-0,63]	1,22 [1,13-1,32]	1,12 [1,04-1,21]
≥ 30	809	345	0,77 [0,74-0,79]	0,66 [0,63-0,70]	0,53 [0,48-0,59]	1,38 [1,24-1,55]	1,18 [1,05-1,32]
<i>Seconds autres cancers</i>							
< 18,5	629	25	0,98 [0,97-0,99]	0,95 [0,92-0,97]	0,93 [0,89-0,97]	1,06 [0,71-1,60]	1,11 [0,74-1,66]
[18,5-25[9 254	347	0,98 [0,98-0,98]	0,96 [0,95-0,96]	0,93 [0,92-0,94]	1*	1
[25-30[3 173	127	0,98 [0,97-0,98]	0,95 [0,94-0,96]	0,91 [0,89-0,93]	1,17 [0,96-1,44]	1,08 [0,88-1,32]
≥ 30	1 098	56	0,97 [0,95-0,98]	0,93 [0,91-0,95]	0,90 [0,86-0,94]	1,64 [1,23-2,17]	1,48 [1,11-1,96]
<i>Récidive controlatérale</i>							
< 18,5	609	45	0,96 [0,95-0,98]	0,93 [0,90-0,95]	0,89 [0,85-0,93]	1,00 [0,74-1,35]	0,94 [0,70-1,28]
[18,5-25[8 929	672	0,96 [0,96-0,97]	0,92 [0,91-0,92]	0,86 [0,85-0,88]	1	1
[25-30[3 084	216	0,96 [0,96-0,97]	0,92 [0,90-0,93]	0,84 [0,81-0,87]	1,05 [0,90-1,22]	1,11 [0,95-1,30]
≥ 30	1 078	76	0,96 [0,95-0,97]	0,91 [0,88-0,93]	0,81 [0,75-0,87]	1,17 [0,92-1,49]	1,28 [1,00-1,63]
<i>Récidive ganglionnaire</i>							
< 18,5	640	14	0,98 [0,97-0,99]	0,98 [0,96-0,99]	0,98 [0,96-0,99]	0,98 [0,57-1,69]	0,92 [0,53-1,59]
[18,5-25[9 389	212	0,98 [0,98-0,99]	0,97 [0,97-0,98]	0,97 [0,96-0,97]	1	1
[25-30[3 227	73	0,98 [0,98-0,99]	0,97 [0,97-0,98]	0,97 [0,96-0,98]	1,06 [0,82-1,39]	1,10 [0,84-1,45]
≥ 30	1 130	24	0,98 [0,97-0,99]	0,97 [0,96-0,98]	0,96 [0,92-0,99]	1,05 [0,69-1,60]	1,06 [0,69-1,64]
<i>Récidive locale</i>							
< 18,5	547	107	0,88 [0,86-0,91]	0,81 [0,77-0,85]	0,72 [0,66-0,79]	1,18 [0,97-1,44]	1,07 [0,87-1,30]
[18,5-25[8 223	1 378	0,90 [0,89-0,90]	0,83 [0,82-0,84]	0,78 [0,76-0,79]	1	1
[25-30[2 859	441	0,90 [0,89-0,91]	0,83 [0,82-0,85]	0,77 [0,74-0,80]	0,99 [0,89-1,10]	1,00 [0,90-1,12]
≥ 30	1 011	143	0,90 [0,88-0,92]	0,83 [0,80-0,86]	0,79 [0,75-0,84]	0,98 [0,83-1,17]	1,05 [0,88-1,26]

****p < 0,0001 ; ***p < 0,001 ; **p < 0,01 ; *p < 0,05. Cens. : censures ; Évén. : événements ; RR et IC à 95 % : risques relatifs et intervalles de confiance à 95 %. La classe de référence pour les modèles de survie est la classe des [18,5-25[, représentant les patientes ayant une valeur d'IMC normale.

l'estimation des RR non ajustés ($p = 0,011$). Après ajustement, la corpulence n'était plus significativement associée au risque de seconds autres cancers ($p = 0,09$). Cependant, par rapport aux patientes ayant un IMC normal, les patientes obèses présentaient un RR de 1,5 dont l'intervalle de confiance ne comprenait pas l'unité. La comparaison du risque de second cancer entre ces deux groupes de patientes était significative (test de Wald ayant un $p = 0,008$).

L'étude du risque de récurrence controlatérale n'a pas retrouvé d'éventuelles associations significatives. Toutefois, l'estimation des taux de survie retrouvait des dif-

férences modestes à long terme (à 15 ans de suivi) aux dépens des patientes en surpoids et obèses. Les RR ajustés objectivaient une augmentation du risque de récurrence controlatérale de l'ordre de 10 % pour les patientes en surpoids et de 30 % pour les patientes obèses, comparativement à celles ayant un IMC normal. Néanmoins, ces associations n'étaient pas, statistiquement, significatives au seuil de 5 % (RR ajusté avec un $p = 0,18$).

Le risque de récurrence ganglionnaire était superposable entre les différentes catégories de l'IMC (RR ajusté ayant un $p = 0,89$).

En ce qui concerne la récurrence locale, aucun test d'association n'était significatif (RR ajusté avec un $p = 0,88$). Cependant, les taux de survie et les RR suggéraient une augmentation du risque de récurrence locale parmi les patientes ayant une maigreur. Le RR non ajusté retrouvait une augmentation du risque de récurrence locale de près de 20 % par rapport aux patientes ayant un IMC normal. L'ajustement conduisait à un RR de moins de 10 %. Le taux de survie à 15 ans était de cinq points inférieur aux autres classes de l'IMC.

Discussion

Ces résultats, obtenus à partir d'une population française, confirment la valeur pronostique négative de la corpulence dans le cancer du sein non métastatique de la femme. Au-delà de la proportion limitée (15 %) de patientes exclues de l'étude, la taille de la population étudiée ($n = 14\,709$), le nombre d'événements pronostiques observés et l'importance du suivi permettent de documenter confortablement cette question.

Les femmes présentant un surpoids et une obésité font l'objet d'une augmentation significative du risque de

décès et de récurrence métastatique (figure 2). Ces patientes présentent des cancers du sein plus évolués au moment du diagnostic. Elles sont l'objet de tailles tumorales plus importantes et d'un envahissement ganglionnaire plus fréquent [30-32]. Ce constat étaye l'hypothèse selon laquelle la valeur pronostique de la corpulence est en rapport avec un retard diagnostique. Cependant, les analyses multivariées confortent l'hypothèse d'un rôle propre de l'excès de poids indépendamment des autres facteurs pronostiques du cancer du sein communément admis. Nos résultats indiquent que l'association entre corpulence et pronostic du cancer du sein peut être expliquée par ces deux mécanismes.

La découverte de cancers du sein à partir de la réalisation de mammographies a augmenté dans les années 1990 et peut être rapportée à la progression du dépistage (individuel ou organisé) [33-35]. La fréquence de ce mode de découverte est comparable entre les patientes en surpoids (21,6 %) ou obèses (20,2 %) et les autres (19,7 %). Ces résultats contestent une éventuelle disparité de recours au dépistage selon la corpulence ; ils indiquent, également, que la découverte de

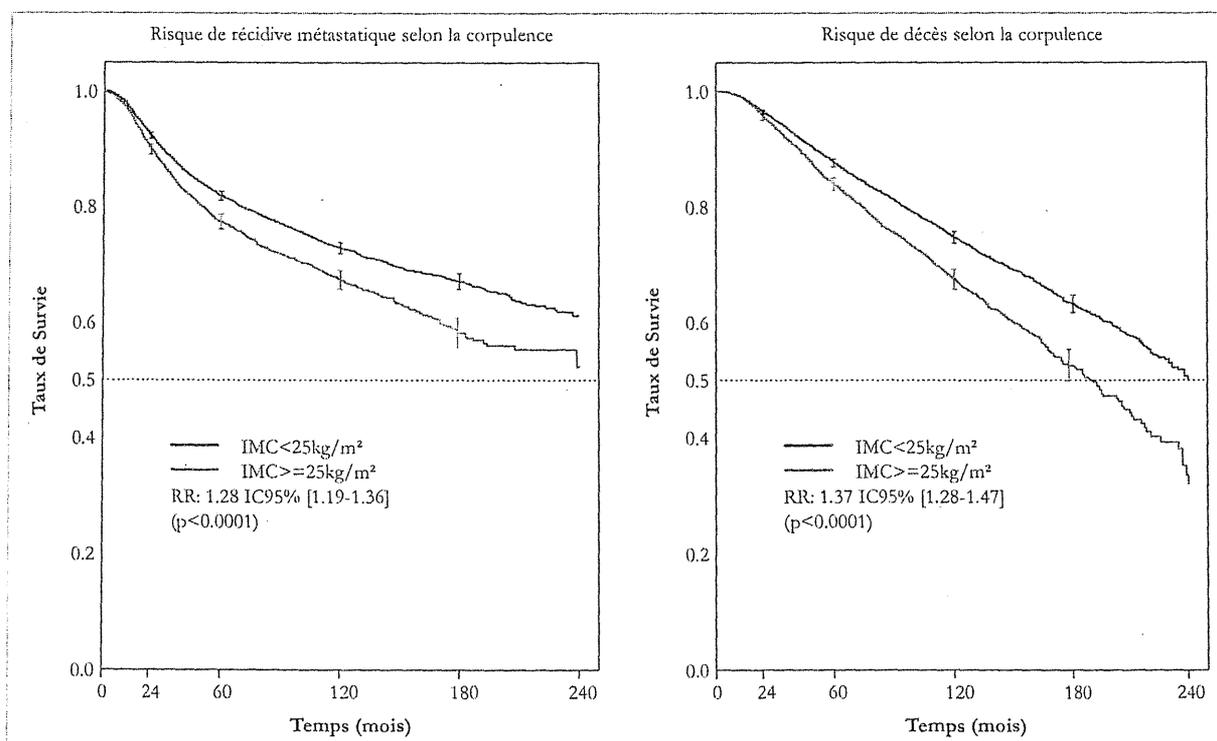


Figure 2. Risques de récurrence métastatique et de décès selon l'existence d'un surpoids (IMC ≥ 25 kg/m²) chez les femmes atteintes d'un cancer du sein non métastatique d'emblée (RR = risque relatif non ajusté).

cancers mammaires secondaire à des symptômes cliniques (tuméfaction, écoulement, etc.) représente le mode de découverte le plus fréquemment observé dans notre population (plus de 70 % des cas). Kerlikowske *et al.* [36] ont étudié le recours aux mammographies et leur efficacité selon l'IMC, dans une population de femmes ménopausées. Ils ont objectivé une plus importante fréquence de cancers avancés parmi les patientes corpulentes indépendamment du recours à la mammographie. Les auteurs ont alors écarté le recours à la mammographie comme principal mécanisme explicatif d'une plus importante incidence de cancers du sein avancés parmi les patientes corpulentes. Ils ont incriminé les facteurs biologiques pour expliquer ce constat. Daling *et al.* [37] ont documenté, dans une population de femmes âgées de moins de 45 ans, l'observation plus fréquente de marqueurs d'agressivité et de prolifération tumorale parmi les patientes les plus corpulentes. Ces dernières avaient également des cancers plus avancés lors de la prise en charge.

L'augmentation du risque de décès et de récurrence métastatique, en rapport avec un rôle propre de la corpulence, reste, cependant, modeste, de l'ordre de 10 à 20 % selon le degré d'excès de poids. Malgré cette augmentation modeste du risque de mauvais pronostic, l'importante prévalence du cancer du sein et la progression de l'obésité et du surpoids dans la population française indiquent qu'un grand nombre de femmes sont concernées par cette problématique. Le risque de décès est l'événement pronostique le plus fréquemment étudié dans le cancer du sein. Plusieurs auteurs ont objectivé une augmentation de ce risque lié à l'excès de poids du même ordre de grandeur que celui avancé dans notre étude [10]. Les décès observés dans notre population étaient très largement attribués au cancer du sein (80 % des cas).

La survie sans récurrence métastatique, en lien avec la corpulence, est peu souvent spécifiquement étudiée [10]; il s'agit, beaucoup plus souvent, de la survie sans récurrence quel que soit le site (*disease free survival* ou DFS). Dans notre population, parmi les différentes localisations de récurrence, seule la récurrence distante, métastatique, était significativement associée à la corpulence. Une publication récente de Dermikan *et al.* [38] a également objectivé une augmentation du risque de récurrence métastatique parmi les patientes obèses atteintes d'un cancer du sein en période post-ménopausique.

Le risque de survenue d'un second autre cancer est, significativement, augmenté parmi les femmes obèses ($IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$) par rapport aux patientes ayant un IMC normal. Cette augmentation du risque se chiffre à près de 50 %. Chez la femme, l'obésité représente un facteur de risque pour plusieurs types de cancers [7]. Il s'agit notamment de certains cancers digestifs (côlon) et gynécologiques (endomètre). Ces derniers représentaient les deux tiers des cas de seconds autres cancers dans notre population.

La récurrence controlatérale paraît plus fréquente parmi les patientes ayant un excès de poids (en surpoids et obèses). Les patientes obèses présentent une augmentation du risque estimée à 30 % (RR ajusté) par rapport aux patientes ayant un IMC normal. Dans notre étude, l'association entre récurrence controlatérale et corpulence reste néanmoins non significative. Dignam *et al.* [39] ont analysé les données d'une étude pronostique de 3 385 femmes atteintes d'un cancer du sein, sans envahissement ganglionnaire, et présentant des récepteurs tumoraux aux œstrogènes. Ils ont retrouvé une augmentation du risque de récurrence controlatérale et de survenue d'un second autre cancer d'environ 60 % parmi les patientes ayant un $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$, comparativement à celles ayant un $IMC < 25 \text{ kg/m}^2$.

Nous n'avons pas confirmé d'éventuel lien significatif entre le risque de récurrence locale ou ganglionnaire et la corpulence. Les taux de survie sans récurrence locale observés parmi les patientes ayant une maigreur étaient, cependant, systématiquement inférieurs à ceux des autres classes de l'IMC. Les tests statistiques (logrank, univarié et multivarié) ne confirment pas une éventuelle association significative, à l'instar de celle objectivée par l'étude de Marret *et al.* [17].

Plusieurs limites méthodologiques sont à prendre en considération, pour une meilleure interprétation des résultats de notre étude. Dans notre population, la corpulence est évaluée au moment du diagnostic de cancer du sein. Plusieurs auteurs ont décrit une prise de poids après le diagnostic de cancer du sein [40]. Kroenke *et al.* [41] ont retrouvé une association entre l'augmentation du poids après le diagnostic de cancer du sein et un plus mauvais pronostic (augmentation de la récurrence et de la mortalité). La prise en compte de l'évolution du poids durant le suivi peut être un élément pertinent pour mieux apprécier le rôle pronostique de la corpulence. Selon Morinho *et al.* [42], la

perte de poids durant le suivi représente un précieux indicateur de récurrence.

Si l'IMC est fréquemment utilisé pour apprécier la valeur de la corpulence dans le pronostic du cancer du sein, des seuils différents sont utilisés pour identifier les patientes ayant un excès de masse grasse. De plus, d'autres indicateurs de corpulence tels que l'écart au poids idéal ou le poids ont été employés pour documenter le rôle pronostique de l'excès de masse grasse dans le cancer du sein [10]. L'IMC présente des limites pour apprécier la masse grasse [43] et la concordance entre différents indicateurs de corpulence peut être modeste [44]. L'exploration de l'efficacité de différents indicateurs de corpulence et des seuils utilisés serait contributive et pourrait expliquer, en partie, les différences observées entre les résultats des études publiées. Cette étude confirme d'une manière substantielle la valeur pronostique de la corpulence dans le cancer du sein à partir d'une étude de cohorte observationnelle monocentrique. Le rôle pronostique de l'excès de poids est expliqué à la fois par un retard diagnostique et par un rôle propre (indépendant des autres principaux facteurs pronostiques). La corpulence représente un facteur pronostique modifiable par l'amélioration des habitudes alimentaires et la pratique d'une activité physique [45]. Le renforcement de la détection précoce parmi les femmes ayant un excès de poids pourrait, aussi, représenter une stratégie pertinente pour améliorer le pronostic des cancers du sein. Il existe un plus grand risque de décès et de récurrence métastatique dès le surpoids ; le risque de survenue d'un second autre cancer est augmenté, uniquement, parmi les patientes obèses lorsqu'elles sont comparées à celles qui ont un poids normal. Des études complémentaires, effectuées à partir d'autres populations françaises, sont nécessaires pour, d'une part, conforter nos résultats et pour, d'autre part, mieux explorer le risque de récurrence contralatérale. ▼

Références

1. Remontet L, Esteve J, Bouvier AM, Grosclaude P, Launoy G, Menegoz F, et al. Cancer incidence and mortality in France over the period 1978-2000. *Rev Epidemiol Sante Publique* 2003 ; 51 (1 Pt 1) : 3-30.
2. Colonna M, Danzon A, Delafosse P, Mitton N, Bara S, Bouvier AM, et al. Cancer prevalence in France: time trend, situation in 2002 and extrapolation to 2012. *Eur J Cancer* 2008 ; 44 (1) : 115-22.
3. Parkin DM. Global cancer statistics in the year 2000. *Lancet Oncol* 2001 ; 2 (9) : 533-43.
4. WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. *World Health Organ Tech Rep Ser* 2000 ; 894 : 1-253 (i-xii).
5. Prentice AM. The emerging epidemic of obesity in developing countries. *Int J Epidemiol* 2006 ; 35 (1) : 93-9.
6. Bocquier A, Boullu-Ciocca S, Verger P, Oliver C. Obesity: where are we now? *Presse Med* 2006 ; 35 (2 Pt 2) : 270-6.
7. Renehan AG, Tyson M, Egger M, Heller RF, Zwahlen M. Body mass index and incidence of cancer: a systematic review and meta-analysis of prospective observational studies. *Lancet* 2008 ; 371 (9612) : 569-78.
8. Key TJ, Verkasalo PK, Banks E. Epidemiology of breast cancer. *Lancet Oncol* 2001 ; 2 (3) : 133-40.
9. Bianchini F, Kaaks R, Vainio H. Overweight, obesity, and cancer risk. *Lancet Oncol* 2002 ; 3 (9) : 565-74.
10. Rock CL, Demark-Wahnefried W. Nutrition and survival after the diagnosis of breast cancer: a review of the evidence. *J Clin Oncol* 2002 ; 20 (15) : 3302-16.
11. Carmichael AR. Obesity as a risk factor for development and poor prognosis of breast cancer. *BJOG* 2006 ; 113 (10) : 1160-6.
12. Carmichael AR, Bates T. Obesity and breast cancer: a review of the literature. *Breast* 2004 ; 13 (2) : 85-92.
13. Goodwin PJ, Boyd NF. Body size and breast cancer prognosis: a critical review of the evidence. *Breast Cancer Res Treat* 1990 ; 16 (3) : 205-14.
14. La Guardia M, Giammanco M. Breast cancer and obesity. *Panminerva Med* 2001 ; 43 (2) : 123-33.
15. Ryu SY, Kim CB, Nam CM, Park JK, Kim KS, Park J, et al. Is body mass index the prognostic factor in breast cancer? A meta-analysis. *J Korean Med Sci* 2001 ; 16 (5) : 610-4.
16. Kumar NB, Cantor A, Allen K, Cox CE. Android obesity at diagnosis and breast carcinoma survival: evaluation of the effects of anthropometric variables at diagnosis, including body composition and body fat distribution and weight gain during life span, and survival from breast carcinoma. *Cancer* 2000 ; 88 (12) : 2751-7.
17. Marret H, Perrotin F, Bougnoux P, Descamps P, Hubert B, Lefranc T, et al. Low body mass index is an independent predictive factor of local recurrence after conservative treatment for breast cancer. *Breast Cancer Res Treat* 2001 ; 66 (1) : 17-23.
18. Saxe GA, Rock CL, Wicha MS, Schottenfeld D. Diet and risk for breast cancer recurrence and survival. *Breast Cancer Res Treat* 1999 ; 53 (3) : 241-53.
19. Pierce JP, Natarajan L, Caan BJ, Parker BA, Greenberg ER, Flatt SW, et al. Influence of a diet very high in vegetables, fruit, and fiber and low in fat on prognosis following treatment for breast cancer: the Women's Healthy Eating and Living (WHEL) randomized trial. *JAMA* 2007 ; 298 (3) : 289-98.
20. Rock CL. Diet and breast cancer: can dietary factors influence survival? *J Mammary Gland Biol Neoplasia* 2003 ; 8 (1) : 119-32.
21. Rock CL, Demark-Wahnefried W. Can lifestyle modification increase survival in women diagnosed with breast cancer? *J Nutr* 2002 ; 132 (11 Suppl) : 3504S-3507S.
22. Saxton JM, Daley A, Woodroffe N, Coleman R, Powers H, Mutrie N, et al. Study protocol to investigate the effect of a lifestyle intervention on body weight, psychological health status and risk factors associated with disease recurrence in women recovering from breast cancer treatment [ISRCTN08045231]. *BMC Cancer* 2006 ; 6 : 35.

23. Verdecchia A, Francisci S, Brenner H, Gatta G, Micheli A, Mangone L, et al. Recent cancer survival in Europe: a 2000-02 period analysis of EURO-CARE-4 data. *Lancet Oncol* 2007 ; 8 (9) : 784-96.
24. Berrino F, De Angelis R, Sant M, Rosso S, Bielska-Lasota M, Coebergh JW, et al. Survival for eight major cancers and all cancers combined for European adults diagnosed in 1995-1999: results of the EURO-CARE-4 study. *Lancet Oncol* 2007 ; 8 (9) : 773-83.
25. Sant M, Capocaccia R, Coleman MP, Berrino F, Gatta G, Micheli A, et al. Cancer survival increases in Europe, but international differences remain wide. *Eur J Cancer* 2001 ; 37 (13) : 1659-67.
26. Majed B, Moreau T, Senouci K, Salmon RJ, Fourquet A, Asselain B. Is obesity an independent prognosis factor in woman breast cancer? *Breast Cancer Res Treat* 2008 ; 111 : 329-42 Epub 2007 Oct 16. PMID: 17939036 [PubMed - indexed for MEDLINE].
27. Singletary SE, Allred C, Ashley P, Bassett LW, Berry D, Bland KI, et al. Revision of the American Joint Committee on Cancer staging system for breast cancer. *J Clin Oncol* 2002 ; 20 (17) : 3628-36.
28. Therneau TM, Grambsch PM. *Modeling Survival Data: Extending the Cox Model*, 1st edn. Springer-Verlag, 2000.
29. Broet P, de la Rochefordiere A, Scholl SM, Fourquet A, Mosseri V, Durand JC, et al. Contralateral breast cancer: metastasis or second primary cancer? *Bull Cancer* 1996 ; 83 (10) : 870-6.
30. Barranger E, Morel O. Indications of the sentinel node biopsy in breast cancer: controversies concerning the tumor size. *Bull Cancer* 2008 ; 95 (7) : 653-4.
31. Martel P, Capdet J, Mery E, Zerdoud S, Ferron G, Raffi A, et al. Critical study of our initial experience of 993 sentinel node biopsies for breast surgery. *Bull Cancer* 2008 ; 95 (7) : 763-72.
32. Cui Y, Whiteman MK, Flaws JA, Langenberg P, Tkaczuk KH, Bush TL. Body mass and stage of breast cancer at diagnosis. *Int J Cancer* 2002 ; 98 (2) : 279-83.
33. Ancelle-Park R, Nicolau J, Paty A. Dépistage organisé du cancer du sein. *BEH* 2003 ; 04 : 13-6.
34. Baudier F, Michaud C, Gautier A, Guilbert P. Le dépistage du cancer du sein en France: pratiques et évolution des habitudes dans la population des femmes de 18 à 75 ans, baromètre santé 2004-2005. *BEH* 2007 ; 17 (2 mai) : 137-44.
35. Ancelle-Park R, Paty AC, Julien M, Bloch J. Programme de dépistage du cancer du sein en France - Résultats 2003. *InVs* 2006, Mars 2006:4.
36. Kerlikowske K, Walker R, Miglioretti DL, Desai A, Ballard-Barbash R, Buist DS. Obesity, mammography use and accuracy, and advanced breast cancer risk. *J Natl Cancer Inst* 2008 ; 100 (23) : 1724-33.
37. Daling JR, Malone KE, Doody DR, Johnson LG, Gralow JR, Porter PL. Relation of body mass index to tumor markers and survival among young women with invasive ductal breast carcinoma. *Cancer* 2001 ; 92 (4) : 720-9.
38. Demirkan B, Alacacioglu A, Yilmaz U. Relation of body mass index (BMI) to disease free (DFS) and distant disease free survivals (DDFS) among Turkish women with operable breast carcinoma. *Jpn J Clin Oncol* 2007 ; 37 (4) : 256-65.
39. Dignam JJ, Wieand K, Johnson KA, Fisher B, Xu L, Mamounas EP. Obesity, tamoxifen use, and outcomes in women with estrogen receptor-positive early-stage breast cancer. *J Natl Cancer Inst* 2003 ; 95 (19) : 1467-76.
40. Rock CL, Flatt SW, Newman V, Caan BJ, Haan MN, Stefanick ML, et al. Factors associated with weight gain in women after diagnosis of breast cancer. Women's Healthy Eating and Living Study Group. *J Am Diet Assoc* 1999 ; 99 (10) : 1212-21.
41. Kroenke CH, Chen WY, Rosner B, Holmes MD. Weight, weight gain, and survival after breast cancer diagnosis. *J Clin Oncol* 2005 ; 23 (7) : 1370-8.
42. Marinho LA, Rettori O, Vieira-Matos AN. Body weight loss as an indicator of breast cancer recurrence. *Acta Oncol* 2001 ; 40 (7) : 832-7.
43. Frankenfield DC, Rowe WA, Cooney RN, Smith JS, Becker D. Limits of body mass index to detect obesity and predict body composition. *Nutrition* 2001 ; 17 (1) : 26-30.
44. Himes JH, Bouchard C, Pheley AM. Lack of correspondence among measures identifying the obese. *Am J Prev Med* 1991 ; 7 (2) : 107-11.
45. Stoll BA. Diet and exercise regimens to improve breast carcinoma prognosis. *Cancer* 1996 ; 78 (12) : 2465-70.

Cas Clinique n°1 Maladies Infectieuses et Tropicales
DCEM 2 - UFR Lyon-Est
16 Mai 2011

Louis a 55 ans. Il est mécanicien auto, marié, sans enfant. Il se présente aux urgences pour une fièvre à 40° C avec frissons qui persistent depuis la veille au soir. Il a comme seul antécédent noté sur son carnet de santé un œdème de Quincke survenu il y a 2 ans à la suite d'une seule prise d'amoxicilline pour une angine. Son poids habituel est de 100 kg.

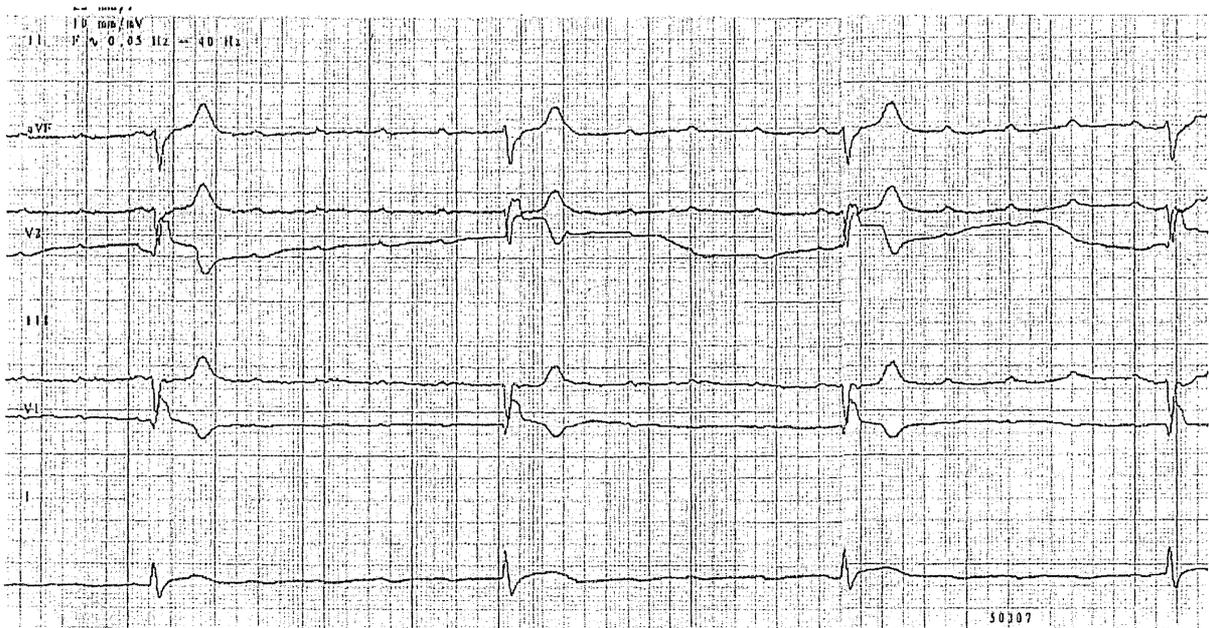
Cliniquement, la tension artérielle est à 120/60 mmHg et le patient est bradycarde de manière régulière à 50 battements/minute et dyspnéique avec une fréquence respiratoire à 28 cycles/minute. La palpation abdominale est normale. L'auscultation retrouve un souffle cardiaque diastolique de régurgitation 4/6 au foyer aortique non connu jusque-là associé à des crépitants des bases pulmonaires. La saturation en air est à 87%. Sous un pansement sale au niveau de l'index de la main droite (en flexion irréductible), vous découvrez un panaris assez volumineux apparu il y a une semaine avec une adénopathie axillaire homolatérale.

La radiographie thoracique n'est pas encore disponible. La biologie réalisée en urgence retrouve une hyperleucocytose à 16 G/L prédominante sur les neutrophiles ainsi qu'une CRP à 246 mg/L (N ≤ 10 mg/L). La glycémie est à 16 mmol/L.

1- Que recherchez-vous à l'examen de la peau, des tissus mous et des muqueuses ? Pourquoi ?

2- 15 minutes plus tard, l'étudiant hospitalier vous montre l'ECG ci-joint dans le bureau médical. Interprétez cet ECG.

Que devez vous immédiatement faire (décision thérapeutique exclue) ?



3- Compte tenu du contexte général, quel diagnostic complet évoquez-vous? Justifiez.

4- Quel(s) est (sont) l' (les) examen(s) morphologique(s) à demander en urgence ?
Qu'attendez-vous comme résultats ?

5- Quelles sont les urgences chirurgicales que présentent le patient ?

6- Quel(s) antibiotique(s) administrez-vous en première intention (posologies non demandées)
et justifier votre choix ?
Quel(s) type(s) de bactéricidie caractérise(nt) cet ou ces antibiotique(s) ?

Cas Clinique n°2 Maladies Infectieuses et Tropicales
DCEM 2 - UFR Lyon-Est
16 Mai 2011

Un homme de 25 ans, qui rentre d'une année sabbatique dans le Nord-Est de l'Inde, se présente aux urgences pour une diarrhée fébrile. Il est revenu il y a quatre jours. La fièvre a débuté progressivement il y a plus d'une semaine et a atteint 40 °C depuis 48 heures.

A l'examen, la tension artérielle est à 130/60 mmHg, le pouls est à 72 pulsations/minute. Le patient est somnolent mais répond aux stimulations. On ne constate pas de raideur méningée. La langue est saburrale. L'abdomen est globalement sensible à la palpation et la rate déborde sous le rebord costal gauche. Il existe une diarrhée claire sans sang ni glaire, émise avec douleur.

Il arrive avec un hémogramme et une CRP prélevés le matin même en ville : globules rouges = $4,5 \times 10^{12}/L$, globules blancs = $3,5 \times 10^9/L$, polynucléaires neutrophiles = $0,9 \times 10^9/L$, polynucléaires éosinophiles = $0,2 \times 10^9/L$, monocytes = $0,1 \times 10^9/L$, lymphocytes = $2,5 \times 10^9/L$, plaquettes = $350 \times 10^9/L$, CRP = 240 mg/L ($N \leq 10$ mg/L).

- 1- Quelle hypothèse diagnostique privilégiez-vous ? Sur quels arguments ?
- 2- Quel(s) est (sont) le (les) pathogène(s) responsable(s) et expliquez au patient les principales modalités de contamination ?
- 3- Quels examens paracliniques à orientation infectieuse allez-vous prescrire pour construire votre diagnostic positif ou différentiel ?
- 4- Expliquez les modalités de votre prise en charge de ce patient ? (posologies non demandées)

Quelques jours après, le patient va mieux. Il va pouvoir sortir d'hospitalisation sous peu. Il vous informe de son désir de repartir d'ici quelques semaines au Rwanda pour un séjour de 3 mois.

- 5- Quelles vaccinations allez-vous recommander à ce jeune homme pour son séjour ?

Cette région d'Afrique est une zone géographique du groupe 3 (zone de prévalence élevée de chloroquino-résistance et de multi-résistance plasmodiale).

- 6- Tenant compte de cette information, quels conseils lui donnez-vous quant à la prophylaxie antipalustre ?

Cas clinique NUTRITION
DCEM 2 - UFR Lyon-Est
17 Mai 2011

Votre confrère cardiologue vous confie Monsieur P, patient âgé de 70 ans qui vient de présenter un syndrome coronarien aigu et qui avait une glycémie capillaire à l'entrée à 2,8 g/L.

Vous apprenez à l'interrogatoire, qu'il est diabétique depuis 5 ans et que son père était également diabétique.

Il consomme quotidiennement 3 verres de vin rouge aux repas, un verre de vin blanc le matin, et des apéritifs aux repas du week-end. Il fume 1 paquet de cigarettes par jour. Habituellement, il ne prend pas de petit déjeuner, prend un gros repas le midi et grignote le soir ce qu'il trouve : charcuterie, chips, gâteaux.

Il se plaint d'une diarrhée ancienne.

L'ordonnance de son médecin traitant à l'entrée en cardiologie indique : Metformine (Glucophage) 850 mg 1 cp 3 fois/j ; Sitagliptine (Januvia) 100 mg 1 cp 1 fois/j ; Bromazepam (Lexomil) 1cp 3 fois/j.

Il vous avoue une prise irrégulière des ces médicaments.

Son poids actuel est de 100 kg pour 1,80 m contre 110 kg il y a 5 ans.

1- Préciser en justifiant votre réponse quelles sont les 2 diagnostics étiologiques de diabète à évoquer en priorité chez ce patient. (NB : Zéro à la question si plus de 2 réponses).

2- Quelles données cliniques et biologiques seraient utiles pour préciser l'étiologie de ce diabète ?

3- Interpréter les résultats biologiques suivants :

Ionogramme plasmatique :

	Valeurs	Normes
Sodium	135 mmol/L	135 - 145
Potassium	4,4 mmol/L	3,5 - 4,8
Chlorures	101 mmol/L	98 - 108
Bicarbonates	27 mmol/L	24 - 30
Protéines totales	indéterminé car prélèvement lactescent	
Calcium total	2,24 mmol/L	2,20 - 2,60
Urée	4,3 mmol/L	3,0 - 9,2
Créatinine	73 µmol/L	64 - 104
Estimation du Débit de Filtration Glomérulaire	>90 ml/min	90 - 120
Glucose	16,5 mmol/L	4,60 - 6,10
CRP	4,0 mg/L	<5,0

A.S.A.T/T.G.O	100 U/L	9 - 45
A.L.A.T./T.G.P	60 U/L	9 - 65
Gamma GT	400 U/L	12 - 64
L.D.H	213 U/L	125 - 250
Phosphatases Alcalines	64 U/L	35 - 130
Acide Urique	450 µmol/L	200 - 420
HBA1C	11,5 %	4,0 - 6,0

Bilan lipidique à jeun :

	Valeurs	Normes
Cholestérol total	7,58 mmol/L	3,80 - 6,00
	2,92 g/L	1,5 - 2,3
Triglycérides totaux	15,85 mmol/L	0,40 - 1,70
	14 g/L	<1,50
Cholestérol des H.D.L	0,76 mmol/L	>1,00
	0,29 g/L	>0,40
Cholestérol des L.D.L.	détermination impossible	

4- Quels sont les 2 éléments biologiques à réaliser en urgence ? Pour quelle(s) raison(s) ?

5- Expliquer les grandes lignes de la prise en charge thérapeutique de cette dyslipidémie dans l'immédiat.

L'évolution immédiate est favorable et le patient a observé vos recommandations. Vous le revoyez 4 mois plus tard. La perte de poids est de 3 kg. Il a été mis sous statines par son cardiologue (Simvastatine 40mg 1 cp/j).

Son bilan lipidique est le suivant :

	Valeurs	Normes
Cholestérol total	5,7 mmol/L	3,80 - 6,00
	2,2 g/L	1,5 - 2,3
Triglycérides totaux	1,6 mmol/L	0,40 - 1,70
	1,8 g/L	<1,50
Cholestérol des H.D.L	0,45 mmol/L	>1,00
	0,17 g/L	>0,40
Cholestérol des LDL	3,64 mmol/L	<4,1
	1,4 g/L	1,6
HbA1C : 7,3%	sous 2 injections d'insuline semi lente	

6- Que proposez-vous pour son traitement hypolipémiant ?

7- Que pensez-vous de son équilibre glycémique ?

Cas clinique PNEUMOLOGIE
DCEM 2 - UFR Lyon-Est
17 mai 2011

Un homme de 68 ans consulte pour un essoufflement à l'effort. Depuis plusieurs années, il a remarqué de la difficulté à monter à pied l'escalier qui mène à son domicile au premier étage. Depuis quelques mois, il est contraint de faire une pause à mi-étage, ne peut plus hâter le pas sur le plat même sur quelques mètres, et a renoncé à faire lui-même les courses du fait de l'essoufflement. Il explique hésiter à sortir de chez lui, à avoir tendance à « ne pas avoir le moral » et se sentir « handicapé » par le manque de souffle. Il présente également une toux productive muqueuse à prédominance matinale. Chauffeur routier à la retraite, il fume depuis l'âge de 20 ans environ 25 cigarettes par jour. Les antécédents comportent une hypertension artérielle, une hypercholestérolémie. Le poids est de 92 kg, la taille de 1,63 m. L'auscultation pulmonaire révèle quelques râles bronchiques des bases. L'auscultation cardiaque et la palpation abdominale sont normales. La fréquence cardiaque est à 72 /min, la tension artérielle à 132 / 68 mmHg, la température à 36,8°C, la fréquence respiratoire à 17 /min, et la saturation périphérique en oxygène à 92%. Le traitement en cours comporte : atorvastatine et losartan. Une exploration fonctionnelle respiratoire est pratiquée à l'état stable.

SPIROMETRIE				Observé	Théorique
Capacité vitale	litre	CV		2.15	1.72
Volume expiratoire maximum sec	litre	VEMS		0.59	1.32
Rapport de Tiffeneau	%	VEMS/CV		27.44	75.99
TESTS PHARMACODYNAMIQUES				Observé	Théorique
Après bronchodilatateur : VEMS	litre	VEMS		0.60	1.32
Après bronchodilatateur : VEMS/CV	%	VEMS/CV		28.30	75.99
PLETHYSMOGRAPHIE				Observé	Théorique
Capacité résiduelle fonctionnelle	litre	CRF		3.15	2.27
Volume résiduel	litre	VR		2.58	1.69
Capacité totale	litre	CT		4.65	3.65
Volume résiduel/capacité totale	%	VR/CT		55.48	42.42
Gaz du sang (repos couché)					
Hémoglobine	Hb	g/l		148.00	
GAZ ARTERIELS					
Saturation Carboxy Hb	SaCO	%		3.00	
Saturation Oxy Hb	HbO2	%		92.00	
Pression part. d'O2	PaO2	kPa		8.30	
Pression part. de CO2	PaCO2	kPa		4.89	
pH	pH			7.42	
Contenu en CO2	CaCO2	mmol/l		24.50	

NB : 1 kPa = 7,5 mmHg

1- Interprétez l'exploration fonctionnelle respiratoire de façon synthétique.

2- Un traitement bronchodilatateur et corticoïde inhalé est prescrit jusqu'à la prochaine consultation. Une seconde exploration fonctionnelle respiratoire réalisée quelques semaines plus tard montre des résultats similaires.

Quel diagnostic évoquez vous (et à quel stade) ? Justifiez.

3- Le patient est adressé dans un centre spécialisé dans la prise en charge des insuffisants respiratoires.

Quels seront les éléments principaux de la prise en charge non médicamenteuse ?

4- Le patient se plaint d'une tendance à la somnolence dans la journée, qui entraîne des difficultés à conduire (tendance à s'endormir au volant). Il a fréquemment mal à la tête, surtout le matin.

Quels examens prévoyez-vous, et pourquoi ?

5- Peu après son retour à domicile, le patient consulte en urgence pour aggravation de l'essoufflement. Il indique avoir présenté un « rhume qui est tombé sur les bronches » il y a quelques jours. L'expectoration n'est pas modifiée. Il existe quelques sibilances à l'auscultation pulmonaire. Il n'y a pas de tirage. La tension artérielle est à 132 / 69 mmHg, la fréquence cardiaque à 105 / min, la fréquence respiratoire à 30 / min, la température à 37,2°C, la saturation périphérique en air à 86%. La gazométrie artérielle en air ambiant montre : pH 7,27, PaO₂ 6,4 kPa, PaCO₂ 8,3 kPa.

Comment interprétez vous la gazométrie ?

Quel est votre diagnostic ?

Quelles sont les mesures à envisager dans les 24 prochaines heures ?

6- Après 10 jours de traitement hospitalier, l'état clinique du patient est stabilisé. La gazométrie pratiquée en air ambiant montre : pH 7,39, PaO₂ 6,5 kPa, PaCO₂ 7,2 kPa.

Quelles sont les mesures thérapeutiques recommandées pour la prise en charge au long cours ?

Cas clinique RHUMATOLOGIE
DCEM 2- UFR Lyon-Est
17 Mai 2011

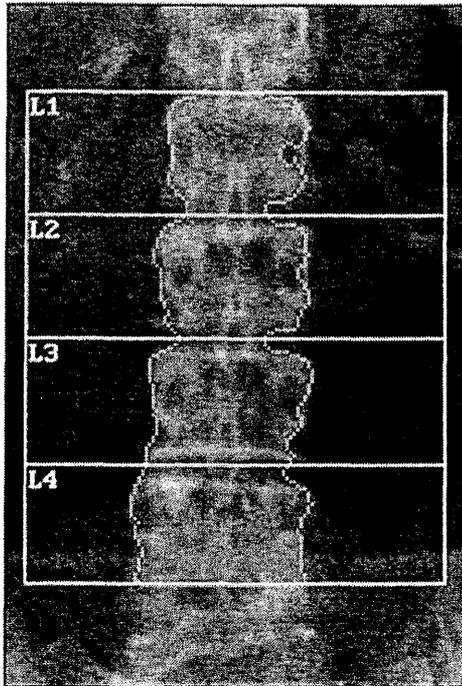
Mme Paule G., 76 ans, vous consulte car elle a depuis hier une violente douleur dorsale basse, survenue en faisant le ménage. La douleur est évaluée à 7/10 sur l'échelle visuelle analogique. A l'examen, la zone douloureuse est située vers T10. Poids = 51 kg, taille = 159 cm. On relève comme antécédent une hypertension artérielle traitée par valsartan. Vous avez demandé une radiographie du rachis lombaire et dorsal, compte tenu de l'intensité du tableau douloureux. Voici le cliché dorsal de profil.



- 1- Quel diagnostic retenez-vous sur ce cliché radiographique ?
- 2- Qu'allez-vous rechercher à l'interrogatoire et à l'examen clinique, afin de préciser l'étiologie de cette anomalie ?
- 3- Quelle complication recherchez-vous à l'examen clinique ?
- 4- L'examen clinique est rassurant. Quels examens complémentaires demandez-vous ? Avec quels buts ? Justifiez.

5- Voici le résultat d'une de vos investigations. De quelle technique s'agit-il ? Donnez une interprétation des données au rachis lombaire et au fémur. Qu'en concluez-vous ?

k = 1.127 d0 = 47.7(1.000H) 6.847



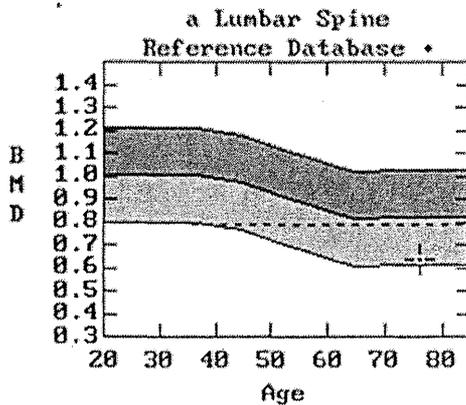
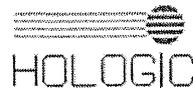
-22.Feb.2002 10:23 [116 x 133]
Hologic QDR-4500SL (S/N 45372)
Lumbar Spine V8.26a:3

H0222020A Fri 22.Feb.2002 10:20
Name:
Comment:
I.D.: Sex: F
S.S.#: - - Ethnic: W
ZIPCode: Height: 159.00 cm
Operator: CQ Weight: 51.00 kg
BirthDate: 10.Aug.25 Age: 76
Physician:
Image not for diagnostic use

TOTAL BMD CV FOR L1 - L4 1.0%

C.F. 1.022 1.000 1.000

Region	Est.Area (cm ²)	Est.BMC (grams)	BMD (gms/cm ²)
L1	11.34	6.31	0.556
L2	12.81	7.51	0.586
L3	13.89	9.14	0.658
L4	15.38	10.94	0.711
TOTAL	53.43	33.90	0.634

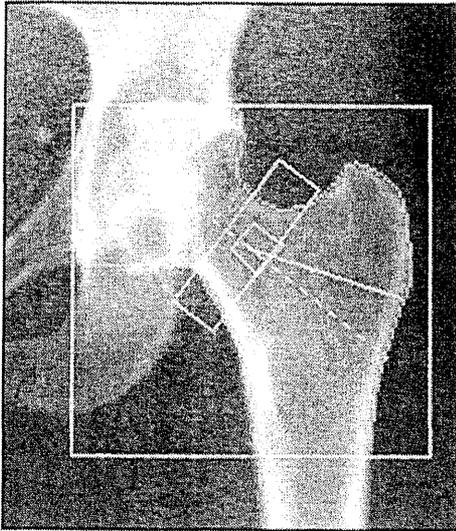


BMD(L1-L4) = 0.634 g/cm²

Region	BMD	T(36.0)	Z
L1	0.556	-3.16 62%	-1.62 76%
L2	0.586	-3.80 59%	-2.09 72%
L3	0.658	-3.56 63%	-1.76 78%
L4	0.711	-3.23 67%	-1.41 82%
L1-L4	0.634	-3.44 63%	-1.71 77%

H0222020A Fri 22.Feb.2002 10:20
Name:
Comment:
I.D.: Sex: F
S.S.#: - - Ethnic: W
ZIPCode: Height: 159.00 cm
Operator: CQ Weight: 51.00 kg
BirthDate: 10.Aug.25 Age: 76
Physician:

k = 1.131 d0 = 51.8(1.000H) 5.049



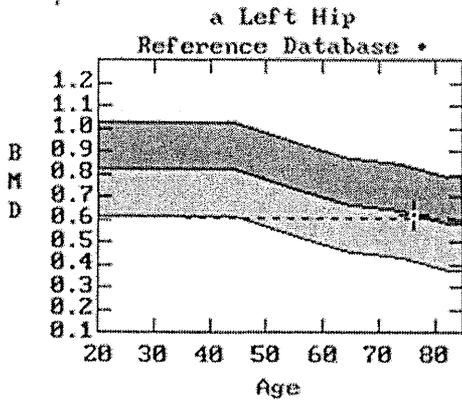
·22.Feb.2002 10:26 [100 x 95]
Hologic QDR-4500SL (S/N 45372)
Left Hip U8.26a:3

H0222020C Fri 22.Feb.2002 10:24
Name:
Comment:
I.D.: Sex: F
S.S.#: - - Ethnic: W
ZIPCode: Height: 159.00 cm
Operator: CQ Weight: 51.00 kg
BirthDate: 10.Aug.25 Age: 76
Physician:
Image not for diagnostic use

TOTAL BMD CV 1.0%
C.F. 1.022 1.000 1.000

Region	Est.Area (cm ²)	Est.BMC (grams)	BMD (gms/cm ²)
Neck	4.36	2.68	0.613
Troch	9.86	4.25	0.432
Inter	18.30	13.20	0.721
TOTAL	32.52	20.12	0.619
Ward's	1.16	0.50	0.427

Midline (98,110)-(174, 52)
Neck -49 x 15 at [25, 8]
Troch 17 x 42 at [0, 8]
Ward's -11 x 11 at [7, 4]



BMD(Neck[L]) = 0.613 g/cm²

Region	BMD	T	Z
Neck	0.613	-1.93 75% (35.9)	-0.06 99%
Troch	0.432	-2.95 63% (35.9)	-1.59 76%
Inter	0.721	-2.95 67% (44.5)	-1.12 84%
TOTAL	0.619	-2.93 67% (44.5)	-1.12 84%
Ward's	0.427	-2.42 58% (35.9)	-0.11 97%

H0222020C Fri 22.Feb.2002 10:24
Name:
Comment:
I.D.: Sex: F
S.S.#: - - Ethnic: W
ZIPCode: Height: 159.00 cm
Operator: CQ Weight: 51.00 kg
BirthDate: 10.Aug.25 Age: 76
Physician:

6- Les autres explorations dont vous disposez ne présentent pas d'anomalie particulière. Quel diagnostic étiologique retenez-vous ?

7- Quels sont les moyens thérapeutiques ?

8- Quels sont les effets indésirables de ces traitements ?