

LE SYNDROME DE DÉSADAPTATION PSYCHOMOTRICE (SDPM) : une entité clinique encore méconnue

S. LEPAGE (1), S. GILLAIN (2), J. PETERMANS (3)

RESUME : Le syndrome de désadaptation psychomotrice représente une entité clinique typiquement gériatrique. Il regroupe des troubles posturaux tels que la rétropulsion du corps, des troubles de la marche peu spécifiques, des signes neurologiques comme une akinésie axiale et une hypertonie, ainsi que des troubles psychocomportementaux proches de ceux retrouvés dans la dépression. Son diagnostic repose tant sur la clinique que sur les données iconographiques. Ce syndrome cause des chutes qui occasionnent un sentiment d'insécurité chez la personne âgée. Celle-ci se dévalorise, risque de se replier sur elle-même et de perdre son autonomie et tout contact social. Dans cet article, nous évoquerons brièvement la physiopathologie, tenterons de rappeler les outils diagnostiques et proposerons une prise en charge des patients souffrant de ce syndrome.

MOTS-CLÉS : *Posture - Chutes - Rétropulsion - Personne âgée - Désadaptation*

PSYCHOMOTOR DISADAPTATION SYNDROME : A POORLY KNOWN
CLINICAL ENTITY

SUMMARY : Psychomotor disadaptation syndrome is a typical geriatric clinical syndrome. It includes postural disorders such as body retropulsion, specific gait disorders, with axial akinesia and hypertonia, and psychobehavioral disorders akin to those found in depression. The diagnosis is essentially based on clinical observation rather than on iconographic data. This syndrome causes falls which induce a fear of falling. The old patient has a tendency to put himself down, to withdraw from society and to lose autonomy. This article briefly describes the physiopathology of the syndrome, recalls the diagnostic tools, and makes some suggestions regarding the care of patients suffering from this clinical entity.

KEYWORDS : *Posture - Fall - Retropulsion - Old person - Desadaptation*

INTRODUCTION

Le syndrome de désadaptation psychomotrice (SDPM) a été décrit pour la première fois par M. Gaudet et son équipe, (M. Gaudet et al, en 1986, sous l'appellation de «syndrome de régression psychomotrice du vieillard») suite à l'observation clinique de patients hospitalisés pour chute. En effet, il remarqua que, dans le décours d'une chute, plusieurs patients présentaient une diminution des activités et de l'autonomie physique, des anomalies et une peur de la marche, sans que l'examen clinique ou radiologique décèle de cause neurologique ou mécanique évidente.

Ce syndrome, nouvellement baptisé «syndrome de désadaptation psychomotrice» correspond à une décompensation de la fonction posturale et des automatismes psychomoteurs, responsable de chutes. Ces chutes provoquent une crainte de tomber, qui entraîne une perte d'autonomie, engendrant, elle, un retrait social. On aboutit dès lors à des situations de dépendance très lourde, ayant des répercussions tant sociales qu'économiques.

Il est bien démontré que 20 à 30% des personnes âgées en bonne santé tombent chaque année (1), et que le quart de ces chutes causent des blessures ayant un impact significatif nécessitant une intervention médicale ou chirurgicale

(hématomes sous-duraux, fractures, rhabdomyolyse, restriction sévère des activités). Il semble utile d'attirer l'attention du clinicien sur la reconnaissance des troubles de la marche, et sur la nécessité d'instaurer les mesures qui s'imposent pour réduire au maximum le risque de chutes.

SÉMIOLOGIE

Quatre symptômes principaux définissent le SDPM (2, 3).

1. TROUBLES POSTURAUX

Ils représentent les éléments sémiologiques dominant le tableau clinique. Ces patients présentent une rétropulsion, c'est-à-dire la projection du tronc en arrière, que le sujet soit en position debout ou même en position assise. Cette rétropulsion a pour conséquence de déplacer le centre de gravité en arrière du polygone de sustentation, entraînant dès lors un déséquilibre postérieur. Le patient se trouve en position de bascule vers l'arrière (position du véliplanchiste), avec majoration du risque de chute. Toutefois, cette attitude anti-physiologique peut être masquée par certains mécanismes adaptatifs utilisés par le patient : l'antéflexion du tronc et le flexum des genoux. Ces attitudes permettent alors le maintien de la verticalité, même dans des stades avancés de SDPM (Fig. 1).

(1) Etudiante, Université de Liège.

(2) Chef de Clinique, (3) Professeur, Chef de Service, Service de Gériatrie, CHU de Liège, Belgique.



Figure 1. Rétropulsion en position debout

2. TROUBLES DE LA MARCHÉ

Ils résultent de troubles d'équilibre et de la posture. Sont observés :

- une marche à petits pas glissés, sans déroulement du pied au sol, accompagnée d'une diminution du temps passé en appui uni-podal;
- des troubles d'initiation, tels que le freezing (ou «enrayage cinétique»), retrouvés notamment dans d'autres pathologies résultant d'un dysfonctionnement sous-cortico-frontal (ex : Parkinson).

Il est à noter que ces troubles, quoique sensibles, sont peu spécifiques du SDPM au vu de leur fréquence dans toute pathologie affectant l'équilibre.

3. SIGNES NEUROLOGIQUES

La sémiologie du SDPM résulte d'une atteinte sous-corticale globale. Sont retrouvées :

- une akinésie à prédominance axiale,
- une hypertonie oppositionnelle se démarquant de celle en «tuyau de plomb» observée dans la maladie de Parkinson par le fait qu'elle se majore lors des mouvements de traction exercés sur le membre intéressé. De plus, suites aux altérations des automatismes posturaux, une diminution, voire même la disparition, des réactions d'adaptation posturale et des réactions de protection (parachutes) sont observées. La station debout est donc fragilisée et le risque de chute devient dès lors permanent.

4. TROUBLES PSYCHOCOMPORTEMENTAUX

Deux situations peuvent se présenter :

1. La forme aiguë, également appelée «syndrome post-chute», consiste en une véritable sidération fonctionnelle des automatismes moteurs, survenant la plupart du temps dans le décours d'une chute. Le sujet présente alors une anxiété majeure, allant parfois jusqu'à la phobie de la verticalité et de la marche.

2. La forme chronique, d'installation plus progressive et insidieuse est, par sa sémiologie proche des tableaux de «démences sous-corticales», associant des troubles cognitifs de types dysexécutifs (déficit de planification, d'initiation et d'organisation) ou conatifs (sensation d'épuisement ressentie en permanence, même pour des efforts minimes).

La distinction entre ces deux entités est importante : dans la forme aiguë, si les mesures de réadaptation sont rapidement mises en place, la récupération d'une marche normale peut être envisagée. Par contre, dans la forme d'installation plus insidieuse, le pronostic est nettement plus réservé. En effet, dans ce cas, le SDPM est le témoin d'une évolution progressive de pathologies neurodégénératives affectant l'équilibre et la marche, comme les troubles démentiels, la maladie de Parkinson, les séquelles vasculaires cérébrales, ...

PHYSIOPATHOLOGIE

Comme pour les grands syndromes gériatriques, la théorie de J.P Bouchon s'applique au SDPM. Pour rappel, il postule que 3 éléments cumulatifs peuvent aboutir à une décompensation fonctionnelle (4). Ces éléments sont le vieillissement, les maladies chroniques, responsables d'une réduction des réserves fonctionnelles de l'individu, et les affections aiguës décompensantes, projetant l'individu dans une situation d'insuffisance fonctionnelle.

Pour mémoire, le contrôle de la marche fait appel aux centres locomoteurs supraspinaux notamment mésencéphaliques, dont le noyau pédiculopontin (5-9). Les afférences de ce noyau consistent en des projections directes du noyau sous-thalamique, du striatum ventral et dorsal, du pallidum, et de la région réticulée de la substance noire. Les efférences consistent, quant à elles, en des projections en direction du striatum et sur la réticulée ponto-protubérancielle, elle-même connectée aux interneurons et neurones spinaux.

Concernant le SDPM, même si plusieurs niveaux sont impliqués dans le contrôle de la posture (les afférences neurosensorielles, le traitement et le stockage central de l'information, les efférences motrices...), les altérations des systèmes sous-cortico-frontaux paraissent être les principales responsables de la décompensation des fonctions motrices.

Cette théorie est soutenue par la fréquence élevée de lésions sous-corticales mises en évidence par l'imagerie neurologique chez les patients atteints du SDPM. Ces lésions sont principalement retrouvées dans la région ventrolatérale du thalamus, mais également au niveau mésencéphalique et dans les noyaux gris centraux.

Le vieillissement, les affections chroniques et les affections aiguës qui participent à des degrés divers à la réduction des réserves fonctionnelles motrices, et ce en raison de leur impact sur les structures sous-cortico-frontales, précipitent donc la survenue du SDPM.

Même si certains articles décrivent les modifications observées dans certaines maladies ou syndromes neurodégénératifs, par IRM morphologique et fonctionnelle, nous n'avons pas trouvé de données se référant au SDPM. Cela est probablement lié au fait que ce syndrome, comme son nom l'indique, associe des lésions à plusieurs niveaux du système nerveux central, qu'il n'est pas toujours facile de corréler avec les observations cliniques (10-14).

1. LE VIEILLISSEMENT

Le vieillissement est associé à une grande fréquence de lésions de leucoaraïose (raréfaction de la substance blanche). Celles-ci sont retrouvées, selon certaines études par IRM, chez 90% des patients âgés de plus de 80 ans (5).

2. LES AFFECTIONS CHRONIQUES

Deux groupes de pathologies prédisposent particulièrement au SDPM :

- les pathologies dégénératives telles que les syndromes parkinsoniens, les démences à corps de Lewy ou encore les atrophies multisystémiques,
- les pathologies cérébrovasculaires.

A côté de ces deux grandes entités, d'autres situations pathologiques telles que l'hydrocéphalie à pression normale, les néoplasies intracérébrales ou des maladies infectieuses prédisposent également au SDPM.

3. LES AFFECTIONS AIGUËS

Elles précipitent la survenue du SDPM. Elles peuvent être à la fois d'origine fonctionnelle, telles que la chute ou l'alitement, ou d'origine organique résultant d'une altération de la perfusion cérébrale (bas débit sur hypotension, déshydratation, arythmie, ou anémie). Notons également que certains médicaments peuvent être impliqués comme les benzodiazépines ou encore les opioïdes.

DIAGNOSTIC

Afin de poser le diagnostic de SDPM le plus précocement possible, certains tests cliniques permettent d'identifier l'état précaire des automatismes moteurs, avant l'apparition de la rétropulsion et des chutes. Ils sont donc très utiles à connaître, car simples et pouvant être réalisés lors de l'examen clinique.

L'évaluation de la vitesse de marche et de la longueur du pas permettent de mettre en évidence des anomalies et un ralentissement de la marche en simple tâche. En double tâche, ces altérations sont souvent majorées pouvant même occasionner un arrêt du mouvement (15). Ces observations simples permettront déjà d'orienter la prise en charge plus spécifique, qui pourra être réalisée en milieu spécialisé comme par exemple, en hôpital de jour gériatrique.

Le test moteur minimum (TMM) comporte 20 items, et permet d'évaluer la mobilité en décubitus, la position debout, la position assise et la marche (Tableau I).

Une évaluation neuropsychologique permet de vérifier les fonctions exécutives grâce à des batteries de tests spécifiques (test de Stroop évaluant le contrôle inhibiteur, la figure de Rey évaluant la planification et l'organisation spatiale,...).

L'imagerie médicale, quant à elle, met en évidence des lésions de la substance blanche. Celles-ci se manifestent sous forme d'hypodensité au scanner et sous forme d'hyperintensité en T2 à l'IRM. Deux localisations sont fréquemment retrouvées : d'une part, les atteintes périventriculaires, et, d'autre part, les lésions sous-corticales (surtout au niveau des cornes frontales). Ces lésions sont associées à une démyélinisation des fibres sous-cortico-frontales et d'une gliose astrocytaire résultant principalement d'une atteinte ischémique.

On remarque une corrélation entre les anomalies morphologiques et les symptômes présentés dans le SDPM : l'altération des automatismes moteurs (rétroussion-rigidité oppositionnelle-perte des réactions parachutes) est essentielle-

TABLEAU I. EVALUATION DES RISQUES DE CHUTES.
TEST MOTEUR MINIMUM (TMM)

TEST MOTEUR MINIMUM	Nom :
	Prénom :
	Date de naissance :
	Examineur :
	Date :
<u>DECUBITUS</u>	
- Se trouve sur le côté :	()
- S'assied au bord de la table d'examen :	()
<u>POSITION ASSISE</u>	
- Equilibre assis normal (absence de rétropulsion) :	()
- Incline le tronc en avant :	()
- Se lève de la table d'examen :	()
<u>POSITION DEBOUT</u>	
- Possible :	()
- Sans aide humaine ou matérielle :	()
- Station bipodale yeux fermés :	()
- Station unipodale avec appui :	()
- Equilibre statique normal (absence de rétropulsion) :	()
- Réactions d'adaptation posturale :	()
- Réactions parachute :	
Membres supérieurs avant :	()
Membres inférieurs avant :	()
Membres inférieurs arrière :	()
<u>MARCHE</u>	
- Possible :	()
- Sans aide humaine ou matérielle :	()
- Déroulement du pied au sol :	()
- Absence de flexum du genou :	()
- Equilibre dynamique normal (absence de rétropulsion) :	()
- Demi-tour harmonieux :	()
TOTAL : _____ /20	
- N'a pas chuté (au cours des 6 mois précédents) :	()
- Peut se relever du sol :	()
NB : comment remplir le questionnaire ? oui = 1; non = 0	

ment en rapport avec une atrophie sous-corticale alors que les troubles dysexécutifs seraient plutôt en rapport avec la sévérité des atteintes péri-ventriculaires.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Plusieurs diagnostics doivent être recherchés devant un patient présentant des symptômes de désadaptation psychomotrice.

1. LA MALADIE DE PARKINSON

Par rapport aux signes classiques de la maladie, il existe également des troubles posturaux altérant la marche, tels que le freezing, ainsi que la marche en petits pas glissés. Notons toutefois que l'akinésie est ici généralisée, alors qu'elle est à prédominance axiale dans le SDPM. De plus, comme déjà mentionné, l'hypertonie est dite «en tuyau de plomb» dans la maladie de Parkinson

alors qu'elle est plutôt oppositionnelle dans le SDPM.

Enfin, les tremblements de repos retrouvés dans la maladie de Parkinson n'existent pas chez les patients atteints de SDPM.

2. LES DÉMENCES SOUS-CORTICALES

Il n'existe pas de syndrome démentiel dans le SDPM. Néanmoins, le diagnostic différentiel peut être malaisé au vu du ralentissement idéal présent dans le SDPM, celui-ci pouvant gêner l'évaluation cognitive. Le recours régulier aux tests diagnostiques tels que le Mini Mental State Evaluation et le MoCA (Montreal Cognitive Assessment) est à conseiller. Ces tests évaluent l'attention, la concentration, les fonctions exécutives, la mémoire, le langage, les capacités visuo-constructives, les capacités d'abstraction, le calcul et l'orientation.

3. LE SYNDROME D'ADAMS ET HAKIM (HYDROCÉPHALIE À PRESSION NORMALE)

Comme dans le SDPM, on y retrouve des troubles de la marche ainsi qu'un ralentissement psychomoteur. Par contre, les troubles sphinctériens sont inhabituels dans le SDPM.

4. LA DÉPRESSION

Bien que l'indifférence, l'apathie, l'aboulie se partagent les deux tableaux cliniques, la souffrance morale n'est pas retrouvée dans le SDPM.

EVOLUTION

La principale conséquence du SDPM est qu'il engendre un risque de chutes (chutes révélant souvent le SDPM) ayant des répercussions traumatiques, mais aussi fonctionnelles et encore psychosociales. A côté des conséquences traumatiques bien connues (fracture(s), principalement du col du fémur), ou d'hémorragies méningées avec constitution d'hématomes sous-duraux chroniques, il est à noter que l'impossibilité de se relever du sol (avec séjour au sol supérieur à une heure), est corrélé à un haut risque de rhabdomyolyse, d'hypothermie, d'escarres, de pneumopathie d'inhalation ou encore de déshydratation.

En plus du haut risque de mortalité, une perte d'autonomie avec risque d'institutionnalisation est fréquemment observée.

Sur le plan psychologique, la peur de la station debout et de la marche est souvent à associer

avec la peur d'être victime d'une nouvelle chute. Ici aussi, un déclin fonctionnel est à déplorer.

Cette réalité a été démontrée dans une étude réalisée sur 2 ans (2003-2004), et sur une cohorte de 196 patients de 84 ans d'âge moyen, hospitalisés pour fracture de hanche dans le décours d'une chute (16). Sur les 196 patients, 5,1% d'entre eux souffraient du syndrome post-chute. L'étude indique que ces patients n'ont pu reprendre une marche autonome à leur sortie de l'hospitalisation, contrairement aux patients ne souffrant pas d'un tel syndrome. De plus, les patients souffrant du syndrome post-chute ont tous montré une altération de leur statut fonctionnel endéans les 6 mois suivant la chute, avec un risque accru de rechute et la nécessité d'une nouvelle hospitalisation.

INTERVENTIONS ET APPROCHE THÉRAPEUTIQUE

La prise en charge doit être multidisciplinaire et la plus précoce possible (2, 3, 5, 15, 17-19). Elle doit comporter les 4 points suivants :

1. Une évaluation médicale : le clinicien doit pouvoir dépister les patients présentant un risque de chute, notamment ceux ressentant une peur de tomber (on considère que cette peur affecte 60% des patients âgés, même s'ils ne sont jamais tombés) (18).

Pour cela, le clinicien peut avoir recours au questionnaire FES-I (Falls Efficacy Scale International), validé par de nombreuses études (Tableau II) (20).

De plus, il se doit de rechercher et de traiter l'ensemble des pathologies chroniques prédisposant au SDPM ainsi que les facteurs aigus qui en favorisent l'apparition.

2. Une intervention en kinésithérapie : la correction de la rétropropulsion est fondamentale tout au long de la réadaptation que ce soit dans le réapprentissage des actes moteurs de base ou dans la rééducation de l'équilibre et de la marche. La rééducation consiste en une récupération des amplitudes articulaires, un renforcement musculaire, une récupération sensori-motrice (ancrage du regard, positionnement du tronc dans l'espace, retournements : passage couché-assis, assis-debout, debout-assis), une réactivation des stratégies posturales (réactions de protection), une rééducation à la marche et au déséquilibre arrière (antéflexion du tronc debout face au mur, marche contre appui sternal).

3. Une prise en charge ergothérapeutique : elle permet la mise en place d'aides techniques

TABLEAU II. ECHELLE INTERNATIONALE D'EFFICACITE (SHORT FES-I)

		Nous aimerions vous poser quelques questions qui ont pour but de déterminer si vous ressentez de l'inquiétude face à la possibilité de tomber. Répondez en pensant à la manière dont vous effectuez habituellement cette activité. Si actuellement vous ne faites pas cette activité, répondez à la question en imaginant votre degré d'inquiétude SI vous réalisiez en réalité cette activité. Pour chacune des activités suivantes, mettez une croix dans la case qui correspond le plus à votre opinion et qui montre le degré d'inquiétude que vous ressentez face au fait de pouvoir tomber lors de la réalisation de cette activité.			
		Pas du tout inquiet	Un peu inquiet	Assez inquiet	Très inquiet
1	Vous habiller et vous déshabiller				
2	Prendre une douche douche ou un bain				
3	Vous lever d'une chaise ou vous asseoir				
4	Monder ou descendre des escaliers				
5	Atteindre quelque chose au-dessus de votre tête ou par terre				
6	Descendre ou monter une pente				
7	Sortir (par ex. service religieux, réunion de famille, rencontre d'une association)				

visant à une meilleure adaptation de la personne âgée dans son environnement.

4. Une prise en charge psychologique : elle permet de lutter contre la bradyphrénie et la démotivation notamment à travers la thérapie cognitivo-comportementale et de suivre une évolution vers une pathologie démentielle secondaire.

CONCLUSION

Le syndrome de désadaptation psychomotrice est fréquemment rencontré en gériatrie. Il doit être systématiquement recherché chez toute personne âgée victime d'une chute. Il associe une altération des automatismes moteurs, des troubles cognitifs de types dysexécutifs ainsi qu'un ralentissement psychomoteur. Compte tenu des nombreuses pathologies qui sous-tendent ce syndrome, il est important de les dépister et de les traiter. La prise en charge du SDPM ne se conçoit que dans l'inter- et la multidisciplinarité, engageant médecin, kinésithérapeute, psychologue et ergothérapeute. La rééducation doit être la plus précoce possible et adaptée à la situation clinique du patient afin de lui permettre de retrouver les capacités antérieures, et de tenter d'éviter le risque de déclin fonctionnel et de dépendance.

BIBLIOGRAPHIE

1. Nkodo Mekongo Y-P, De Breucker S, Delvaux N, et al.— La peur de chuter et le «syndrome post-chute de la personne âgée». *Rev Med Bruxelles*, 2007, **28**, 27-31.
2. Manckoundia P, Mourey F, Tavernier-Vidal B, et al.— Syndrome de désadaptation psychomotrice. *Rev Med Int*, 2007, **28**, 79-85.
3. Mourey F, Manckoundia P, Martin-Arveux I, et al.— Psychomotor disadaptation syndrome : a new clinical entity in geriatric patients. *Geriatrics*, 2004, **59**, 20-24.
4. Bouchon JP.— 1+2+3 ou comment tenter d'être efficace en gériatrie ? *Rev Prat*, 1984, **34**, 888-892.
5. Pfitzenmeyer P, Manckoundia P, Rouaud O, et al.— Actualités sur le syndrome de dysfonctionnement sous-cortico frontal chez les patients gériatriques. *Rev Géria*, 2008, **33**, 703-711.
6. Wider C, Vingerhoets F, Bogousslavsky J.— Gait disorders in the elderly : physiological and semiological aspects. *Schweiz Arch Neurol Psychiatrie*, 2005, **156**, 58-65.
7. Warzee E, Petermans J.— Les troubles de la marche de la personne âgée. *Rev Med Liège*, 2007, **62**, 713-718.
8. Manckoundia P, Mourey F, Pérennou D, et al.— Backward disequilibrium in elderly subjects. *Clin Interv Aging*, 2008, **3**, 667-672.
9. Matheron E, Dubost V, Mourey F, et al.— Analysis of postural control in elderly subjects suffering from psychomotor disadaptation syndrome. *Arch Gerontol Geriat*, 2010, **51**, 19-23.
10. Morra JH.— Automated 3D mapping of hippocampal atrophy and its clinical correlates in 400 subjects with Alzheimer's disease, MCI and elderly controls. *Hum Brain Mapp*, 2009, **30**, 2766-2788.
11. Onen F.— Cerebrospinal fluid MR dynamics and risk of falls in elderly. *J Neuroradiol*, 2005, **32**, 3-1.
12. Onen F.— Mobility decline of and new origin in MCI and NRI-based clinical studies of pathogenesis. *Brain Research*, 2008, **1222**, 79-85.
13. Henri-Feugeas MC, Onen F.— Classifying late onset dementia with MRI : is arteriosclerotic brain degeneration the most common cause of Alzheimer's syndrome? *Clinical Interv*, 2008, **3**, 187-199.
14. Rosano C, Aizenstein H, Brach J, et al.— Gaits measure indicate on the lying focal great matter atrophy in the brain order adults. *J Gerontol A BiolSci MedSci*, 2008, **63**, 1380-1388.
15. Manckoundia P, Pérennou D, Pfitzenmeyer P, et al.— Backward disequilibrium in elderly subject : review of a serious symptom and proposition of a tool for quantitative assessment. *Rev Méd Int*, 2007, **28**, 242-249.
16. Alarcon T, Gonzalez-Montalvo J-I, Barcena A, et al.— Post-fall syndrome : a matter to study in patients with hip fractures admitted to orthopaedic wards. *Oxford J*, 2006, **35**, 205-206.
17. Morisod J, Coutaz M.— Le syndrome post-chute : comment le reconnaître et le traiter. *Rev Med Suisse*, 2007, **3**, 2531-2, 2534, 2536.
18. Mourey F, Manckoundia P, Pfitzenmeyer P.— La peur de tomber et ses conséquences : mise au point. *Cah Ann Gérontol*, 2009, **1**, 102-108.
19. Warzee E, Petermans J.— Peut-on aider le patient âgé à risque de chutes ? *Rev Med Liege*, 2009, **64**, 446-449.
20. Kempen G, Yardley L, Haastregt J, et al.— The Short FES-I : a shortened version of the falls efficacy scale-international to assess fear of falling. *Age Ageing*, 2008, **37**, 45-50.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Pr.J. Petermans, Service de Gériatrie, CHU de Liège, Belgique.
Email : jean.petermans@chu.ulg.ac.be