

09 h 00 à 12 h 30

**PLENIERE MATIN**

**Modérateur**

**Philippe GENARD**

## 1. Traitement de la maladie de Parkinson

---

**Professeur Stéphane THOBOIS,**

MD, PhD

Hospices Civils de Lyon, Hôpital Neurologique Pierre Wertheimer, Neurologie C,  
Unité de mouvements anormaux

Hospices Civils de Lyon, Hôpital Neurologique Pierre Wertheimer, Neurologie C,  
Movement Disorders unit

Lyon, France

CNRS, Centre de Neurosciences Cognitives, UMR 2529, Bron, France

Université de Lyon, Université Claude Bernard Lyon 1, Lyon, France

Le traitement de la maladie de Parkinson dépend du stade de la maladie. Dans cette présentation seront abordées les questions de l'instauration du traitement en tout début de maladie et de la gestion du traitement chez des patients très avancés, au stade des signes axiaux et de l'échappement thérapeutique. En début de maladie, chez un patient de moins de 65 ans, on débute en général par un agoniste dopaminergique (rotigotine, pramipexole, ropinirole, piribedil) en association ou pas avec la rasagiline qui, peut-être, ralentirait l'évolution de la maladie. Les traitements par agonistes dopaminergiques exposent notamment au risque d'addiction (jeu, sexe, dépenses...) chez 15 % des sujets et il faut donc prévenir du risque et suivre cela lors des consultations futures. Chez les sujets de plus de 65 ans on privilégie la dopathérapie d'emblée car mieux tolérée.

Au stade avancé de la maladie, les patients reçoivent en général une combinaison complexe de plusieurs traitements antiparkinsoniens. Ils présentent des signes ne répondant plus aux traitements (chutes, troubles cognitifs, dysarthrie, dysphagie...). Lorsque des troubles du comportement apparaissent (confusion, hallucinations..), on doit éliminer les facteurs intercurrents (infection, iatrogénie...) puis simplifier les traitements en privilégiant la dopathérapie. Dans certains cas on peut proposer (neurologue) la clozapine (seul neuroleptique autorisé dans le cadre du Parkinson). En cas de démence on proposera un anticholinestérasique. En aucun cas, arrêter totalement tous les traitements antiparkinsoniens (maintenir la L-Dopa), car il existe un risque majeur de syndrome malin des neuroleptiques et de décès. Enfin à ce stade, la prise en charge non médicamenteuse (orthophoniste, kiné) est fondamentale ainsi que la mise en place d'aides à domicile.

### Références

- Cesaro P, Defebvre L. Drug treatment of early-stage (de novo and "honeymoon") Parkinson disease. Rev Neurol (Paris). 2014 Apr;170(4):237-46.
- Burkhard P. Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie. 2010;161(1):33-7

## 2. Rôle de l'écosystème bactérien dans les maladies digestives

---

**Docteur Lionel WANDER**

Gastro-entérologue  
2 avenue du 11 novembre 1918  
69200 Vénissieux

### Une mise au point sur le Microbiote

Le microbiote se définit comme l'ensemble des micro-organismes qui colonisent le tractus digestif soit  $10^{14}$  bactéries (100 fois plus que les cellules humaines). Il se caractérise par environ 1.000 espèces réparties en 3 familles : ***firmicutes***, ***Bacteroidetes*** et ***Actinobacteria***. Sa composition est variable selon la zone du tube digestif, mais stable dans le temps avec une certaine résilience notamment après traitement (antibiotiques, laxatifs, ...). L'étude du microbiote se fait en recherche fondamentale sur des souris axéniques (sans bactéries) et en pratique humaine sur des coprocultures ou des recherches d'ARN bactérien par PCR.

La perturbation du microbiote se nomme **dysbiose**. Elle est maintenant parfaitement documentée dans le syndrome de l'intestin irritable, les colites récidivantes à clostridium et surtout les MICI (maladies inflammatoires chroniques de l'intestin), dont le mécanisme physiopathologique principal est probablement une réponse immunitaire inadaptée vis à vis d'une modification du microbiote intestinal chez des patients prédisposés génétiquement.

On suspecte également une dysbiose dans les maladies auto-immunes, notamment digestives, dans les hépatopathies nutritionnelles (alcoolique et dysmétabolique) et dans certains cancers. Le rôle de la dysbiose est par ailleurs maintenant parfaitement établi dans l'autisme, sans connaître pour l'instant le mécanisme exact de ce lien.

Les possibilités thérapeutiques semblent immenses, mais restent pour l'instant limitées aux antibiotiques notamment anti anaérobies comme le métronidazole ou peu absorbés comme la fidaxomicine (disponible en rétrocession hospitalière dans l'infection récidivante à *Clostridium difficile*), aux probiotiques, principalement de la famille des *Lactobacillus* et des *Saccharomyces (boulardii)* en tête de fil). Des mélanges de bactéries seraient probablement plus performants (VSL#3).

La transplantation fécale présente actuellement les meilleurs résultats chez les patients souffrant de dysbiose sévère. Sa place est encore en cours d'évaluation et un groupe francophone d'étude s'est monté en 2014 pour mener rapidement des essais validants.

#### Références

- Van Nood et al, N Engl J Med 2013 ; 368 : 407-15
- Sokol et al pour le Groupe Français de Transplantation Fécale Hépto- Gastro 2015 (22);4:278-90
- Numéro spécial Hepato-Gastro 2013 (20) ; supplément 3
- Marteau P Gut 2010 ; 59 : 285-6
- Moayyedi et al Gut 2010 ; 59 : 325-32

### **3. Traitements médicaux de l'arthrose : actualités et perspectives**

---

**Docteur Jean-Paul LARBRE,**  
Claire Eymard, Jordan Saunier, Romain Loursac, Muriel Piperno.  
Rhumatologie (service Pr J Tebib),  
Centre Hospitalier Lyon Sud  
69495 Pierre Bénite cedex

L'arthrose est une affection dite dégénérative articulaire, caractérisée par la perte progressive de cartilage. En fait, la maladie n'est pas qu'une dégradation du cartilage, l'os sous chondral et la synoviale sont aussi impliqués. Les principaux facteurs de risque connus sont l'âge, les traumatismes, l'obésité. Différents phénotypes d'arthrose sont reconnus : arthrose liée au vieillissement, arthrose post traumatique, arthrose génétique, phénotype métabolique. Des travaux récents ont démontré que l'arthrose est liée au syndrome métabolique (hypertension, dyslipidémie et diabète de type 2). Chez les obèses, l'arthrose peut être déterminée par l'excès de contraintes mécaniques, mais aussi, les adipokines, sécrétées par le tissu adipeux, comme la leptine, semblent impliquées dans la perte de cartilage articulaire.

La prise en charge de la gonarthrose se fonde sur l'utilisation de moyens thérapeutiques complémentaires : antalgiques de palier 1 et 2, anti inflammatoires non stéroïdiens en cures courtes, anti arthrosiques symptomatiques d'action lente (chondroïtine, glucosamine...), infiltrations de corticoïdes, injections intra articulaires d'acide hyaluronique, lavage articulaire, injections intra articulaires de plasma riche en plaquettes. Des moyens non médicamenteux sont préconisés et souvent aussi utiles : perte de poids, rééducation, réentraînement physique, semelles, cures thermales. Médecins généralistes, orthopédistes, médecins du sport et rhumatologues doivent travailler en synergie, avec des programmes personnalisés.

L'arthrose digitale (interphalangiennes proximales, interphalangiennes distales, rhizarthrose) est responsable de douleurs, de déformations, d'une gêne fonctionnelle et d'un préjudice esthétique. L'évolutivité pousse parfois à prescrire l'hydroxychloroquine ou le méthotrexate. Les essais d'anti TNF et d'un anti IL1 ont été décevants. Un essai d'anti IL6 est envisagé.

Des progrès thérapeutiques sont nécessaires. Les objectifs sont de soulager les douleurs des patients, d'optimiser leur potentiel locomoteur et de préserver leur capital cartilagineux. La meilleure connaissance de la physiopathologie laisse entrevoir des thérapeutiques ciblées.

Les chercheurs et les spécialistes de l'arthrose placent des espoirs dans des anticorps monoclonaux anti nerve growth factor, des inhibiteurs de métalloprotéases, des facteurs de croissance, des modulateurs des adipokines, des inhibiteurs des voies de signalisation, des biothérapies anti cytokines, des thérapies cellulaires (greffe de chondrocytes, de cellules mésenchymateuses)....

#### 4. Comment rédiger une déclaration de maladie professionnelle

---

**Docteur Amélie MASSARDIER-PILONCHERY**

Praticien hospitalier

UMRESTTE

Unité Mixte de Recherche Épidémiologique et de Surveillance Transport Travail Environnement,  
Service de pathologies professionnelles  
Université Claude Bernard Lyon 1  
Hospices civils de Lyon

« Une maladie est dite professionnelle si elle est la conséquence directe de l'exposition d'un travailleur à un risque physique, chimique ou biologique, ou résulte des conditions dans lesquelles il exerce son activité professionnelle »

Une maladie professionnelle (MP) est provoquée par le travail, elle résulte d'une série d'événements dont l'évolution lente peut rendre difficile la détermination avec certitude d'une origine et d'une date, ce qui la distingue de l'accident du travail. En 2013, le nombre de « nouvelles » MP prises en charge par l'Assurance maladie - Risques professionnels, est de 51.452, dont une majorité (86,8%) de TMS (troubles musculo-squelettiques).

L'intérêt d'une reconnaissance d'une pathologie en MP est à la fois individuel et collectif.

Dans le régime général, il existe des critères médicaux, administratifs de déclaration et de reconnaissance en MP (tableaux de maladie professionnelle). Connaître ces démarches est important au niveau de la pratique médicale quotidienne.

Pour un salarié du régime général, si la pathologie est inscrite dans un tableau de maladies professionnelles, et toutes les conditions de ce tableau respectées, la maladie est reconnue d'origine professionnelle par présomption d'origine. Il existe de plus un système complémentaire de reconnaissance en maladie professionnelle pour les cas où la pathologie est « hors tableau », ou si les critères administratifs ne sont pas remplis...

L'objectif est de présenter le dispositif des maladies professionnelles en France et de revenir sur les critères qualitatifs de déclaration en maladie professionnelle d'une pathologie.

##### Références

- Site de l'INRS : Tableaux de maladie professionnelle : <http://www.inrs-mp.fr/mp/cqj-bin/mppage.pl?>
- INRS : « tableaux » en pdf : <http://www.inrs.fr/media.html?refINRS=ED%20835>
- Site ameli : <http://www.ameli.fr/assures/droits-et-demarches/par-situation-medicale/en-cas-de-maladie-professionnelle/maladie-professionnelle-etes-vous-assure.php>

## 5. Du nouveau dans la prise en charge de l'insuffisance cardiaque

---

**Docteur Bernard PIERRE**

Chef du service de réadaptation cardiaque,

Clinique IRIS - Marcy l'Etoile

29 place Bellecour 69002 Lyon

Enseignant à la faculté de médecine Lyon-Sud/Charles Mérieux

L'insuffisance cardiaque (IC) concerne tous les praticiens puisqu'il s'agit d'une **pathologie grave, invalidante, coûteuse, particulièrement fréquente, touchant un million de patient(e)s en France**. Si la mortalité est en baisse (- 30 % en 10 ans, source Inserm-InVS, BEH 08/07/14) son coût est en hausse (+ 22% entre 2002 et 2010), 1,6 milliard € par an dont 2/3 en lien avec les 200 à 250.000 hospitalisations annuelles.

Bien que les progrès soient constants, aucune « révolution » récente n'est à rapporter même s'il faut :

- saluer l'espoir (très médiatisé) suscité par le projet CARMAT (cœur artificiel bioprothétique totalement implantable, paraissant supérieur à son concurrent américain Cardio West\*);
- noter l'arrivée prochaine du LCZ 696, association valsartan – inhibiteur de la néprilysine, réduisant de façon significative et importante la mortalité cardiovasculaire (- 20 %) en comparaison de l'enalapril dans l'IC chronique par dysfonction systolique ventriculaire gauche.

Que cela ne nous empêche pas de revisiter les notions d'anatomie et de physiologie élémentaires pour mieux appréhender la physiopathologie et les étiologies de l'insuffisance cardiaque, conditionnant la conduite à tenir.

**L'insuffisance cardiaque n'est qu'un syndrome, témoin de l'incapacité du cœur à assurer une hémodynamique optimale dans toutes les circonstances de la vie, pouvant relever de causes très diverses, certaines rares, d'autres très courantes :**

- Alors que la « mécanique » et l'« électricité » cardiaque sont sans reproche, un tableau d'IC congestive globale peut survenir lorsque le cœur se trouve « débordé » par un **hyper débit majeur** (hyperthyroïdie sévère, fistules artérioveineuses multiples à gros shunt, anémie profonde...). Rare.
- Une **insuffisance cardiaque droite « pure »** (turgescence spontanée des jugulaires externes, hépatomégalie, OMI, voire anasarque) peut être conséquence :
  - o d'une HTAP précapillaire (insuffisance respiratoire chronique sévère, CPC post-embolique, HTAP primitive) ;
  - o d'une cardiopathie congénitale touchant le cœur droit ;
  - o d'une valvulopathie tricuspide ou pulmonaire ;
  - o d'une myocardiopathie ventriculaire droite. Assez peu fréquente
- **Dans le langage médical courant le terme insuffisance cardiaque sous-entend l'insuffisance cardiaque gauche par dysfonction ventriculaire gauche** que cette dysfonction soit un trouble de remplissage diastolique du ventricule gauche (très fréquent chez la personne âgée hypertendue) ou soit le fait d'un trouble de la performance contractile du ventricule gauche, la FEVG étant alors altérée, avec, pour

étiologies les plus courantes, une myocardopathie ischémique ou une myocardopathie dilatée. Ne devons pas être oubliés :

- l'insuffisance cardiaque gauche liée à une valvulopathie du cœur gauche (aortique ou mitrale) qui pourra être traitée radicalement et « guérie » par correction chirurgicale si celle-ci est effectuée à temps.
- Le fait qu'une insuffisance cardiaque gauche, quelle que soit sa cause puisse engendrer, non seulement des signes d'insuffisance cardiaque gauche congestive (dyspnée, stase pulmonaire), mais aussi droite (cf. ci-dessus) dans un tableau d'insuffisance cardiaque congestive dite globale par le mécanisme de l'HTAP post-capillaire. S'associent alors volontiers, à des degrés divers, des signes d'hypodébit systémique (baisse de la pression artérielle, asthénie...).

L'évolution de l'IC peut être linéaire jusqu'au décès par IC terminale (2/3 des cas) ou par mort subite (1/4 des cas) mais le plus souvent émaillée de phases de décompensation qui devront faire rechercher systématiquement un ou plusieurs **facteurs déclenchants** :

- cardiovasculaires : au premier chef, trouble rythmique supra ventriculaire (FA...), trouble conducteur, SCA, embolie pulmonaire, mauvais contrôle de l'HTA, EI...
- non cardiovasculaires : fièvre/infection, anémie, hyperthyroïdie, grossesse, altération de la fonction rénale, iatrogénèse (AINS, mauvaise observance thérapeutique...), erreurs hygiéno-diététiques (efforts inconsidérés, excès d'apports hydriques et/ou sodés)...

La prise en charge doit faire appel :

- à un **traitement étiologique** (lorsqu'il est possible) : cure chirurgicale d'une valvulopathie, d'une cardiopathie congénitale, revascularisation myocardique, traitement spécifique d'une HTAP primitive...
- au **traitement des facteurs déclenchants** des poussées de décompensation, quel que soit l'âge
- au **traitement symptomatique** pour réduire le syndrome congestif (dose optimale de diurétique : « ni trop, ni trop peu »)
- au **suivi des recommandations** européennes (2012) concernant l'IC par dysfonction systolique ventriculaire gauche permettant non seulement d'améliorer la qualité de vie mais aussi le pronostic vital (alors qu'actuellement aucun traitement n'a fait la preuve de son efficacité pour réduire la mortalité dans l'IC à fonction systolique VG préservée) : outre la dose optimale de diurétique, bêtabloquant et IEC à doses cibles (si possible). Si le patient demeure symptomatique devront être envisagés, dans l'ordre, spironolactone ou eplérénone (25 à 50 mg/j) puis ivabradine si le rythme est sinusal pour obtenir une FC < 70/min, puis une resynchronisation par stimulateur multisites +/- DAI. Enfin en derniers recours se discutera l'assistance mono ou biventriculaire, la transplantation cardiaque, pour les patients ayant moins de 65 ans.
- Il s'agit donc d'une prise en charge complexe, au mieux mise en œuvre, chez l'insuffisant cardiaque sévère, dans un **programme de réadaptation** qui associera l'optimisation des traitements pharmacologiques, une éducation thérapeutique spécifique, un entraînement à l'effort, l'organisation du retour à domicile, la transmission fluide de l'information (patient –entourage - soignants). Il s'agit d'une **recommandation de classe I avec niveau de preuve A** pour toutes les Sociétés Savantes de Cardiologie dans l'IC par dysfonction systolique VG.

#### Références

- Iliou MC. Concours Médical 2013;135:462-5
- ESC Guidelines Heart Failure. Eur J Heart Fail 2012; 14 : 803-69
- Tuppin P. et al. Arch. Cardiovasc Dis 2013;106:570-85

## 6. Votre enfant a souvent mal à la tête

---

**Docteur Jacques ROBERT**  
CHLS Pavillon 1 K Pr Bérard

La céphalée est un symptôme fréquent de consultation pédiatrique et neurologique. On estime que 40% des enfants ont des céphalées avant l'âge de 7 ans, 45 % avant l'âge de 15 ans, et que 5% à 15% (Ados) auront des céphalées récidivantes. La majorité des céphalées sont primaires (migraines et céphalées de tension) non lésionnelles parfois invalidantes. Nous ne parlerons pas des céphalées aiguës, secondaires à une pathologie lésionnelle imposant le recours aux examens complémentaires (TDM, IRM, PL, Sinus)

### Migraines

**Au moins 5 crises de plus d'une heure** répondant aux critères suivants:

- Mal de tête d'un ou 2 côtés, pulsatile, modéré à plutôt sévère, aggravé par l'activité physique de routine
- S'accompagnant d'un ou plusieurs symptômes : nausées, mal au ventre ou vomissements, sonophobie et photophobie, pâleur...

**Les auras** présentes chez 50% des adolescents migraineux

- Auras visuelles (flashes, étoiles, tâches brillantes, amputation du champ visuel...)
- Auras sensitives (« fourmis » ou picotements)
- Auras auditives (sifflements, voix...)

### Traitement de la crise

- AINS très rapidement (PAI pour l'école) : ibuprofène : 10 mg/kg ; diclofénac (Voltarène®) >16 kg ; naproxène (Apranax® 275) > 6 ans
- En cas d'échec, 30 à 60 minutes plus tard, rajouter : paracétamol ou triptan spray nasal (Imigrane®) 10 mg ou 20 mg (> 12 ans, 35kg)
- En cas de nausées et de vomissements : voie rectale diclofénac (Voltarène®)

### Traitement de fond

- Non médicamenteux : relaxation, hypnose, gestion du stress (efficacité >  $\beta$ - bloquant)
- Peu de preuves chez l'enfant pour : amitriptyline (Laroxyl®) ; flunarizine (Sibélium®) ; pizotifène (Sanmigran®) ; propranolol...

### Les céphalées de tension

#### Caractéristiques



- La douleur est légère à modérée, volontiers en fin de journée et de localisation variable. Elle n'empêche pas les activités habituelles et passe souvent en vacances !
- Les signes de la migraine sont absents : pas de troubles digestifs, ni sono ni photophobie. L'enfant n'est pas inquietant
- Les causes favorisantes sont nombreuses : stress, évaluation scolaire, abus des écrans, contrariété...

### Traitement

- Se détendre, changer d'activité, sortir, manger si l'on a faim, éteindre l'ordinateur, apprendre à se relaxer, se masser le cuir chevelu et respecter les rythmes sommeil/veille.
- Éviter les médicaments, leur abus peut conduire à une addiction : céphalée chronique quotidienne ou CCQ (> 15j/mois > 3 mois)

### Association oui ou non

- De nombreux migraineux ont des céphalées de tension en plus de leurs crise, les aider à différencier les 2 pathologies (tableau ci-dessous). Indication de Laroxyl ?
- Idées fausses : la migraine « vraie » n'est pas liée à un problème de vue, ni à une allergie alimentaire, ce n'est pas psychologique, ce n'est pas du cinéma. Mais tous ces items peuvent être des facteurs aggravant.

Migraine	Céphalée de tension
Au moins 5 crises de 1 à 72 h	Au moins 10 épisodes de 30 minutes à 7 jours
Unilatérale ,mais souvent bilatérale chez l' enfant	Bilatérale
Pulsatile le plus souvent	Pression ou serrement non pulsatile
Augmentée par les activités physiques habituelles	Non augmentée par les activités physiques
Intensité: modérée à sévère	Légère à modérée
Au moins 1 de ces signes: nausées , vomissement, photo et sonophobie	Ni nausée, ni vomissement, rare photo ou sonophobie isolée

### Références

- Recommandations HAS, site ANAES « Prise en charge diagnostique et thérapeutique de la migraine chez l'adulte et chez l'enfant : aspects cliniques et économiques » 2002
- Guide créé par le Centre de la migraine de l'enfant- de l'adolescent et par l'association SPARADRAP ; site : [www.sparadrapp.org](http://www.sparadrapp.org) clic sur l'onglet catalogue : « J'ai trop mal à la tête ! » 2015
- Fiche Courlygones « Votre enfant a souvent mal à la tête » 2015 ; site : [www.courlygones.org](http://www.courlygones.org)

## 6 bis. Traumatisme crânien (TC) non grave chez l'enfant

---

Docteur Jacques Robert  
CHLS Pavillon 1 K Pr Bérard

### Épidémiologie TC non grave chez l'enfant

- Accidents : 1<sup>ère</sup> cause de décès en France dont 1/3 par TC
- Sévices : probablement causes principales avant 2 ans  
Mais 92% ont une évolution bénigne

### Trois signes d'alerte

- PC initiale > 1 minute ou amnésie des faits (≠ syncope passagère émotive/douloureuse)
- et/ou vomissements répétés et faciles (≥ 3)
- et/ou céphalées tenaces ou s'aggravant ++  
Surveillance hospitalière → 3 à 6% de lésions cérébrales

### Imagerie

- **Radio du crâne** : le plus souvent inutile, sauf si suspicion de Silverman. Fracture pariétale linéaire dans 27% des TC enfants (3/4 TC graves)
- Toute « encéphalopathie aiguë » impose une **TDM** (sans contraste), **en urgence**, suivie d'une IRM précoce si TDM anormale ou si la clinique se dégrade
- **L'IRM** en 2<sup>ème</sup> intention (avec une séquence de diffusion), est l'examen de choix pour faire le bilan complet des lésions intra ou extra-axiales, hémorragiques ou non. Mais examen lourd chez les jeunes enfants, car nécessitant une AG.

### Syndrome du bébé secoué (Caffey 1974)

- **Enfant < 1 an** ; association très évocatrice :
  - o souffrance cérébrale aiguë (70 % tr. de conscience)
  - o HSD (72 à 90 %)
  - o hémorragies rétiniennes (37 à 95 %) => photos
- **Absence d'histoire clinique claire** et compatible avec les lésions +++

### Messages : on retiendra comme critères de TC bénin

- **avant 2 ans** : traumatisme de faible énergie ; asymptomatique durant 2 h après le TC ; non suspect de maltraitance ; parents fiables à proximité d'un centre de secours
- **après 2 ans** : mécanisme peu violent ; absence de PC initiale ; vigilance normale ; asymptomatique ; quelques céphalées ou vertiges (mais leur augmentation croissante doit alerter +++); vomissements < 3 ; localement : hématomes, dermabrasions, plaies du cuir chevelu...

### Références

- **Site** : [www.crfc.org](http://www.crfc.org) Centre Francilien du Traumatisme Crânien. 4 livrets d'information sur le TC bénin sont disponibles : pour parents/enfants ; pour les urgentistes ; pour les blessés adultes ; pour les MG
- **Article** : Traumatisme crânien léger de la Société Française de Médecine d'Urgence (SFMU). Ann Fr Med Urgence 2012, 2 : 199-214
- **Plaquette** : Courlygonés « Mon enfant s'est cogné la tête » [www.courlygonés.net](http://www.courlygonés.net)



**Schéma de régulation médicale pour l'enfant (SFMU)**  
**Existence d'un signe de 1 à 10 → SU possédant scanner**

1. Age < 3 mois
2. Dangerosité du mécanisme :  
Traumatologie routière avec passager éjecté du véhicule ou décès d'un autre ou tonneau  
Piéton renversé par un véhicule  
Cycliste non casqué
3. Chute :  
Plus de 0,9 m avant 2 ans  
Plus de 1,5 m après 2 ans.
4. GCS pédiatrique < 15 (Annexe)
5. Perte de conscience  $\geq$  5 secondes
6. Pleurs inconsolables
7. Agitation, somnolence, ralentissement idéomoteur, obnubilation
8. Vomissements ou céphalées
9. Hématome de la face, du crâne
10. Otorrhée, rhinorrhée

non

11. Enfant < 2 ans
  12. Perte de conscience < 5 secondes
  13. Comportement inhabituel
  14. Inquiétude de l'entourage
- n  
o  
n
- Surveillance à domicile par l'entourage (24h)

13 h 30 à 15 h 30

**PLENIERE APRES-MIDI**

**Modérateurs**

**Philippe GENARD  
Michel MELTZ**

## 7. Place des nouveaux antidiabétiques non insuliniques

**Docteur Bernard COLLE,**  
Service d'endocrinologie-diabétologie  
HIA Desgenettes  
69003 Lyon

Les recommandations produites par l'HAS en 2013 pour la prise en charge médicamenteuse du diabète de type 2 (avant l'insuline), privilégient, avec quelques arrière-pensées économiques, l'utilisation après la **métformine des sulfonylurées (ou des glinides)**. Les incrétones, **inhibiteurs DPP4** et **analogues du GLP1**, n'occupent que des places alternatives, en bi ou en trithérapie chez des patients pour lesquels le surpoids et le risque hypoglycémique sont au 1<sup>er</sup> plan des préoccupations. Néanmoins, « **dans la vraie vie** », malgré le surcoût, les gliptines sont de plus en plus prescrites en raison de leur effet neutre sur le poids et l'absence d'hypoglycémie. Il en est de même pour les analogues du GLP1, et ce malgré la nécessité d'une injection quotidienne, la réduction de l'Hb A1c et /ou du poids chez **les bons répondeurs** permettant assez souvent l'atteinte des objectifs. Enfin, les procédures de suivi de ces nouveaux traitements n'ont pas permis d'objectiver une incidence accrue des évènements pancréatiques et les études de morbidité sont rassurantes au plan cardio-vasculaire.

**De nouveaux analogues du GLP1 et une nouvelle classe thérapeutique, les inhibiteurs du SGLT2**, viennent ou vont venir enrichir l'arsenal thérapeutique après avoir reçu l'agrément des autorités sanitaires américaines et européennes.

Pour ce qui concerne les analogues du GLP1, **le 1<sup>o</sup> analogue à libération prolongée** permettant une seule injection hebdomadaire, **l'Exénatide LP**, est désormais disponible ; d'autres sont à venir. Leur place dans la stratégie thérapeutique ne devrait pas être différente de celle des analogues du GLP1 existants, l'espacement des injections pourrait faciliter leur acceptabilité.

Une nouvelle classe, **les inhibiteurs du SGLT2**, devrait faire prochainement son apparition en France, sachant qu'elle est déjà disponible depuis plusieurs années aux USA et dans certains pays d'Europe. Trois spécialités (**Canaglifozine, Dapaglifozine, Empaglifozine**) ont été approuvées par la FDA et l'EMA et répondent à la triple exigence, baisse de la glycémie, perte de poids, absence d'hypoglycémie. Le mode d'action passe par l'inhibition des récepteurs SGLT2 au niveau du tube rénal proximal s'opposant ainsi à la réabsorption du glucose et créant une glycosurie. Les effets secondaires sont principalement des infections génitales chez la femme. Des effets bénéfiques sur la pression artérielle sont constatés avec le risque d'hypotension chez les sujets traités par des diurétiques de l'anse. Enfin, une augmentation modérée du LDL-CT apparaît comme un effet négatif. Des études de morbidité cardiovasculaire sont en cours. La prescription initiale en France devrait être réservée aux spécialistes. Quoiqu'il en soit, la place de cette nouvelle classe reste à définir sachant que les indications sont larges, de la bithérapie à l'association à l'insuline, et que leur utilisation nécessite une fonction rénale préservée, DFG non inférieur à 60ml/mn.

Au total, la prise en charge du diabétique de type 2 devient complexe, justifie un véritable phénotypage du patient avant le choix du traitement, oblige à l'évaluation régulière des performances et des objectifs et nécessite de « revisiter » les recommandations.

### Références

- Marsaudon E. Les analogues du GLP1. Peut-on les évaluer sur d'autres critères que glycémiques ? Diabète et obésité.2014,83,259-262
- Halimi S. Quelle place dans les stratégies de traitement des diabètes de type 2 ? Les SGLT2 arrivent sur le marché : une classe de plus, pas de recommandations. Le quotidien du médecin 5 février 2015

## **8. Chez qui faut-il dépister une BPCO ? Quel bilan ?**

---

**Docteur Yan MARTINAT**  
 Centre Médical PAROT Parc  
 155 ter boulevard Stalingrad  
 69006 Lyon

### Définition

La BPCO se définit comme une limitation des débits aériens non ou incomplètement réversible.

Cette limitation des débits (corollaire de l'obstruction bronchique) est due à des phénomènes inflammatoires anormaux, le plus souvent en relation avec le tabagisme (1).

2 notions importantes :

- cette maladie peut être prévenue et traitée
- ses manifestations ne sont pas limitées à la sphère respiratoire et s'accompagnent de manifestations systémiques.

### Diagnostic

Le diagnostic évoqué sur des signes cliniques repose sur la spirométrie :

- qui objective une baisse du coefficient de Tiffeneau (VEMS/CVF) < 70 %
- qui permet d'apprécier la sévérité de la maladie.

### Étiologie

La BPCO est le résultat d'une combinaison entre les facteurs d'exposition (tabac +++ ) et une prédisposition génétique. (2)

NB : une entité particulière : la BPCO par déficit enzymatique en alpha 1 anti –trypsine (< 80 mg/dl)

### Épidémiologie

- Prévalence dans les pays industrialisés : 5 à 10 % des études spirométriques (3)
- Incidence en forte augmentation depuis une trentaine d'années (4) : 30 % en 25 ans chez les femmes tabagiques et 39 % chez les hommes.
- Pronostic : en l'absence de traitement et en l'absence d'élimination des facteurs de risque, décroissance progressive et irréversible de la fonction respiratoire, (normalement chute de 25 ml/an du VEMS à partir de 30 ans ; dans la BPCO, chute du VEMS de 50 ml/an) aboutissant à une Insuffisance Respiratoire Chronique (O2 +/- VNI)

### Éléments cliniques discriminants pour le dépistage

**Le diagnostic de BPCO doit être évoqué chez tout patient de plus de 40 ans exposé à des facteurs de risques, a fortiori s'il existe des symptômes respiratoires :**

- toux productive chronique
- dyspnée d'effort

#### Le bilan

- Spirométrie VEMS/CVF < 70 % non réversible sous bronchodilatateur (5) +++++

Tous les autres examens sont peu sensibles pour le diagnostic de BPCO et seront utiles pour l'évaluation de la sévérité, et pour le diagnostic différentiel :

- radiographie pulmonaire pour le diagnostic différentiel
- scanner thoracique pour le diagnostic différentiel
- oxymétrie ou GDS
- épreuve d'effort VO<sup>2</sup> max
- biologie (CRP)
- échographie cardiaque

#### Références

- 1- Rabe KF , Hurd S , Anzueto A et al : Global strategy for the diagnosis , management , and prevention of COPD : GOLD executive summary .Am J Respir Crit Care Med 2007
- 2- Sanford AJ, Petro R. The natural history of chronic airflow obstruction. BMJ 1977 ; 1 ; 1645-8
- 3- Pena VS, Miravittles, Gabriel R et al .Géographic variations in prevalence and under diagnosis of COPD : results of the IBERPOC multicenter epidemiological study .Chest , 2000 , 118 , 981-9.
- 4- Huchon GJ, Vernenegre A, Neukirch E, Brami G, Roche N, Preux PM. Chronic bronchitis among French adults .High prevalence and underdiagnosis .Eur Respir J 2002 : 806-12.
- 5 Rabe KF, Hurd S, Anzueto A et al : Global strategy for the diagnosis , management , and prevention of COPD : GOLD executive summary .Am J Respir Crit Care Med 2007
- 6 [http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2012-04/guide\\_parours\\_de\\_soins\\_bpc0\\_finale.pdf](http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2012-04/guide_parours_de_soins_bpc0_finale.pdf)



## 9. Contraception avant 20 ans, contraception après 40 ans

---

**Docteur Jocelyne ATTIA**

Service de Chirurgie Gynécologique et Oncologie - Obstétrique, Pr. F. Golfier,  
Centre Hospitalier Universitaire Lyon Sud.  
69495 Pierre-Bénite cedex

### Contraception avant 20 ans : la première contraception

Proposer une contraception adéquate chez les adolescentes est primordial afin d'éviter toute grossesse non désirée. En 2013, avec près de 229.000 (217.000 en métropole) interruptions volontaires de grossesses (IVG) par an, le nombre d'IVG en France reste stable depuis 2006. On dénombre 26.000 IVG chez les femmes de moins de 20 ans (soit 14 femmes/°°) dont environ 10.670 (15-17 ans) et 15.646 (18-19 ans).[1](#)

Le médecin doit fournir des informations et s'assurer de leur bonne compréhension. Il est donc indispensable de **conseiller** la jeune fille de façon appropriée, d'**expliquer** les effets secondaires éventuels pour éviter les échecs de contraception afin d'améliorer l'observance. L'utilisation des méthodes à longue durée d'action, en l'absence de contre-indication, est préférable en cas de mauvaise observance (implant, Dispositif intra-utérin DIU).

L'âge en tant que tel ne peut être un frein à l'utilisation d'un contraceptif, même intra-utérin après **avoir évalué et écarté un risque infectieux (rechercher une infection à Chlamydia trachomatis et Neisseria gonorrhoeae avant la pose)** et s'être assuré de l'observance du suivi.

Le choix du contraceptif hormonal doit tenir compte des facteurs de risque familiaux et personnels. Si une contraception combinée estroprogestative (CEP) est choisie, la prescription d'une COP de 2<sup>ème</sup> génération constitue le 1<sup>er</sup> choix lors de la prescription d'une pilule. Elle présente des avantages non contraceptifs à exposer.

Dès la 1<sup>ère</sup> consultation, elle doit être informée sur les signes cardiovasculaires, la contraception d'urgence, et des risques d'infection sexuellement transmissible.[2](#)

**L'examen gynécologique** est non nécessaire pour prescrire un contraceptif, **peut être différé** mais les mesures de la **tension artérielle et poids et de la taille** sont indispensables.

Il est nécessaire :

- d'informer de la possibilité de faire renouveler une fois leur contraception pour une période supplémentaire de 6 mois par le pharmacien ou l'infirmière sur présentation d'une ordonnance datant de moins de 1 an
- de reprogrammer une consultation ultérieure pour examen complémentaire, et adapter la contraception

### Références

1. [http://www.drees.sante.gouv.fr/IMG/pdf/er\\_924\\_ivg\\_web.pdf](http://www.drees.sante.gouv.fr/IMG/pdf/er_924_ivg_web.pdf)

2. [http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2015-02/1emaj\\_contraception-ado-060215.pdf](http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2015-02/1emaj_contraception-ado-060215.pdf)

## Contraception après 40 ans

**L'augmentation des risques cancéreux et cardiovasculaires avec l'âge** doivent amener à réévaluer l'adéquation de la méthode contraceptive utilisée à partir de 35-40 ans (bénéfices/risques des méthodes).

L'éventualité d'une grossesse diminue avec l'âge mais **une grossesse reste possible jusqu'à l'arrêt complet du fonctionnement ovarien** (ménopause)

Le choix contraceptif prendra en compte l'évolution de sa situation personnelle, la baisse progressive de la fertilité, l'augmentation des facteurs de risque vasculaire et l'évolution des contre-indications. Le professionnel de santé devra identifier les besoins de la femme de plus de 40ans, en tenant compte de ses demandes.

Le choix de la méthode contraceptive doit être réévalué à chaque renouvellement de prescription.

Tous les CEP exposent à un risque thromboembolique veineux et artériel.

**Après 35 ans, la prescription d'une CEP doit être d'emblée écarté chez les fumeuses, migraineuses et chez les obèses.** La substitution par une méthode progestative seule ou par une autre contraception est recommandée.

La poursuite d'une contraception par progestatif seul (pilule ou implant) et DIU (cuivre ou hormonal) ne posent aucun problème potentiel.

En l'absence de facteur de risque, si une CEP est poursuivie, en attendant le switch avec une autre méthode contraceptive, choisir

- un dosage inférieur à 30 µg d'éthinylestradiol
- informer la femme sur les signes cliniques vasculaires
- surveiller la pression sanguine, l'hypertension augmentant le risque d'AVC et d'infarctus du myocarde chez les femmes de plus de 35ans. [3, 4](#)

L'indication de stérilisation volontaire peut être envisagée chez une femme n'ayant plus de désir de maternité, ayant reçu :

- un dossier d'information écrit
- ayant observé un délai de réflexion de 4 mois,
- et ayant donné un consentement. Cette méthode doit être présentée comme irréversible. La technique (ligature tubaire ou ESSURE) doit être posée après discussion entre la patiente et son chirurgien. [5](#)

### Références

[3. http://www.hassante.fr/portail/plugins/ModuleXitiKLEE/types/FileDocument/doXiti.jsp?id=c\\_2012596](http://www.hassante.fr/portail/plugins/ModuleXitiKLEE/types/FileDocument/doXiti.jsp?id=c_2012596)

[4. http://www.has-sante.fr/portail/plugins/ModuleXitiKLEE/types/FileDocument/doXiti.jsp?id=c\\_1528710](http://www.has-sante.fr/portail/plugins/ModuleXitiKLEE/types/FileDocument/doXiti.jsp?id=c_1528710)  
[Chapitre 3.3 Contraception chez la femme au-delà de 35-40 ans, p 85](#)

[5. http://www.has-sante.fr/portail/plugins/ModuleXitiKLEE/types/FileDocument/doXiti.jsp?id=c\\_1528379](http://www.has-sante.fr/portail/plugins/ModuleXitiKLEE/types/FileDocument/doXiti.jsp?id=c_1528379)

## 10. Nouveaux enjeux dans la prise en charge des hypercholestérolémies familiales hétérozygotes

---

**Professeur Philippe MOULIN**

Fédération d'Endocrinologie Diabétologie  
Maladies Métaboliques, Nutrition  
Hôpital Cardiovasculaire Louis Pradel/GHE  
avenue doyen Lépine  
69677 Lyon Bron cedex

La prévalence des hypercholestérolémies hétérozygotes (HFh) est voisine de 1/300, c'est avec l'hémochromatose l'une des plus fréquentes maladies génétiques monogéniques. Non traitées, leur pronostic est péjoratif puisque 50% des hommes avant 50 ans et 50% des femmes avant 65 ans présentent une complication cardiovasculaire ischémique.

Leur dilution parmi les hypercholestérolémies polygéniques et les hyperlipidémies combinées familiales font qu'elles sont insuffisamment diagnostiquées et traitées. Sachant que la controverse de 2013 relative au traitement des hypercholestérolémies n'a jamais concerné les formes primitives.

La présence de xanthomes ne survient que dans 25% des cas, l'existence d'une hypercholestérolémie pure retrouvée sur 2 voire 3 générations est hautement en faveur d'une HFh lorsque le LDLc est supérieur à 1,9 g/l sous réserve qu'une vérification du bilan lipidique systématique soit effectuée chez les apparentés.

Seulement 30% des malades diagnostiqués et traités atteignent des cibles de LDLc en accord avec les recommandations spécifiques aux HFh.

Les enjeux contemporains consistent à implémenter le dépistage systématique en cascade des apparentés autour d'un cas index et à traiter plus efficacement au moins les formes sévères et celles en situation de prévention secondaire. A ce titre, l'obtention récente d'une AMM européenne pour les anticorps monoclonaux anti PCSK9 va offrir de nouveaux moyens hypocholestérolémiants extrêmement puissants mais à un prix très élevé, ce qui va conduire à des discussions complexes à propos des indications thérapeutiques optimales.

### Références

- Diagnostic et traitement des hypercholestérolémies familiales (HF) chez l'adulte : recommandations de la Nouvelle société française d'athérosclérose (NSFA) : Nouvelle presse médicale 2013 ;42 :930-950
- Site de l'association ANHET.f (Association nationale de patients touchés par l'hypercholestérolémie familiale) <http://www.info-hf.fr/>

**ATELIERS APRES-MIDI**

**16h 00 à 17h 30**

16 h 00 à 17 h 30

## **1. Pathologies unguéales**

---

**Docteur Jacques CHEVALLIER**  
Dermatologue  
1 chemin Tony Garnier  
69120 Vaulx en Velin

## **2. Le syndrome d'apnée obstructive du sommeil de l'adulte**

---

**Docteur Jean Pierre FUSARI**  
Service de Chirurgie Maxillo-Faciale  
**Docteur Frédéric GORMAND**  
Unité de Pathologies du sommeil  
Centre Hospitalier Lyon-Sud  
69495 Pierre Bénite cedex

Le syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS) affecte entre 5 et 15 % de la population adulte, avec une prévalence augmentée avec l'âge, le poids, le sexe masculin, l'existence de maladies cardiovasculaires, le diabète, l'asthme, les cancers, ...

Ces sujets présentent au cours du sommeil une succession de baisses du débit respiratoire pouvant aller jusqu'à l'apnée, durant au moins 10 secondes chacune, et dont la somme par nuit dépasse 5 anomalies respiratoires par heure (IAH = 5). La clinique est variée, parfois pauvre, faite de ronflement, somnolence, asthénie matinale, céphalées matinales, nycturie, troubles cognitifs, HTA, AVC, coronaropathies, insomnie...

Le diagnostic est posé uniquement sur un enregistrement nocturne, de la respiration au minimum, le gold standard comportant en plus l'analyse détaillée du sommeil, seul moyen de savoir le temps exact de sommeil du patient. Sa pratique exige une formation spécialisée (DIU de sommeil) de plusieurs semaines. L'analyse automatique du tracé offerte par les logiciels n'a aucune fiabilité et ne doit en aucun cas être retenue pour les décisions thérapeutiques.

L'étape suivante, préalable au traitement, précisera le phénotype du patient, recherchant un trouble métabolique (obésité, diabète...), une maladie cardiovasculaire (HTA, AIT dans les antécédents, coronaropathie clinique), des symptômes gênant (troubles cognitifs, dyssomnie...) ou dangereux (somnolence chez un conducteur), un obstacle anatomique pharyngolaryngé (hypertrophie amygdalienne, rétrognathisme), la prise de médicament favorisant (benzodiazépines, antalgiques centraux,...)

La thérapeutique intégrera des règles hygiénodiététiques, la ventilation nocturne par pression positive continue (PPC) comme traitement de référence, mais dans certains cas l'orthèse d'avancée mandibulaire, la chirurgie d'avancée bi-maxillaire ou ORL, la chirurgie bariatrique... Le choix du traitement dépendra du phénotype clinique et morphologique, de la profession, de l'âge, de l'IAH et ne se résumera pas à la PPC.

En conclusion, le SAOS du sommeil est une maladie fréquente dont la prise en charge nécessite une compétence professionnelle passant par une formation ad hoc.

### 3. Les urgences vitales

---

**Docteur Jean BOUTARIN**  
**Docteur Laurent FRANCOIS**

Maison du Cœur  
5 place Edgar Quinet  
69006 Lyon

#### ATELIER URGENCES VITALES

**URGENCE VITALE** : situation où la vie du patient est en danger, avec risque de décès sans soins rapides, adaptés.

Le **BUT de cet atelier** est de reconnaître l'urgence et de savoir adapter gestes et soins à ces situations critiques.

**RECONNAISSANCE** : 2 points clés à vérifier :

- La conscience
- La respiration

D'où découlent **2 URGENCES ABSOLUES**, nécessitant une prise en charge immédiate :

- 1/ patient inconscient, en arrêt respiratoire : situation **d'arrêt cardiaque**, nécessitant appel au 15, massage cardiaque, défibrillation, ventilation, voire médication spécifique.
- 2/ patient conscient, ne pouvant plus respirer : situation **d'obstruction des voies aériennes supérieures**, justifiant de méthodes de désobstruction, adaptées aux adultes et enfants.
- 3/ si la respiration est conservée, apprécier le degré **d'urgence potentielle** suivant :
  - l'état de conscience : si absent = inconscient qui respire : mise en position d'attente sur le côté (PLS = position latérale de sécurité)
  - le niveau des constantes vitales : TA, FC, SaO<sub>2</sub>... conservées ou effondrées.
  - l'interprétation des signes fonctionnels (intensité de la douleur) et signes d'examen (de la normalité à l'état de choc)

Cette **synthèse rapide** permet de proposer une prise en charge initiale, en attendant l'arrivée des secours médicalisés et/ou un transfert dans un SAU.

## 4. Le dispositif intra utérin

---

**Docteur Julie PERLIER**

Service de Chirurgie Gynécologique et Oncologie - Obstétrique, Pr. F. Golfier,  
Centre Hospitalier Universitaire Lyon Sud.  
69495 Pierre-Bénite cedex

La contraception intra utérine est une contraception à part entière. Il s'agit du 2<sup>ème</sup> mode de contraception en France, le premier chez les femmes de 35 à 45 ans.

C'est une contraception dite « de longue durée » ou LARC (*Long Acting Reversible Contraception*).

Elle associe plusieurs mécanismes d'action lui assurant une grande fiabilité et une très bonne tolérance (davantage que la contraception oestroprogestative), est complètement réversible à son retrait, et présente un taux de continuation élevé, sans contrainte d'observance.

Elle s'adresse à toutes les femmes, y compris les plus jeunes et les nulligestes.

Les retours d'expérience sur son utilisation sont très rassurants (1).

Il existe deux types de DIU : au cuivre ou hormonal (libérant un progestatif de 2<sup>ème</sup> génération).

### 1. Mode d'action

#### a) DIU cuivre = une réaction inflammatoire

- altération du transport des spermatozoïdes dans la glaire cervicale, diminution des interactions entre les gamètes et perturbation de leur mobilité.
- pas d'action après l'implantation donc **non abortif**.

#### b) DIU au lévonorgestrel (Mirena\*, Jaydess\*)

- épaissement de la glaire cervicale prévenant le passage cervical des spermatozoïdes,
- prévention de la prolifération de l'endomètre
- chez certaines femmes, l'ovulation est inhibée

### 2. Contre-indications

#### • Absolues

- grossesse évolutive,
- post-partum au-delà de 48h et jusqu'à 4 semaines
- infection génitale haute évolutive, endométrite du post partum ou avortement septique de moins de 3 mois, Tuberculose pelvienne, SIDA déclaré
- anomalies morphologiques/anatomiques de la cavité utérine : malformations, fibromes
- cancers gynécologiques (cervical, endomètre, ovaire)
- maladie de Wilson (DIU au cuivre),
- maladie trophoblastique



- **Relatives**

- thalassémie, anémie,
- saignements vaginaux inexpliqués, dysménorrhée sévère, endométriose
- anomalie anatomique sans déformation de la cavité utérine (sténose cervicale, lacération cervicale)
- ATCD d'infection génitale haute, risque accru d'IST, endocardite, cervicite ou vaginite aiguë.

**Spécifiques au DIU au lévonorgestrel**

- tumeurs hormonodépendantes
- affections hépatiques aiguës
- hypersensibilité au Lévonorgestrel

### **3. Précautions d'emploi**

La Haute autorité de santé précise que la contraception intra-utérine est une méthode contraceptive de 1<sup>ère</sup> intention. Les DIU peuvent être proposés à toutes les femmes, quelque soit leur parité, dès lors que les contre-indications à la pose, les risques infectieux, le risque de grossesse extra-utérine (GEU) et les situations à risque sont écartés (2).

#### **a) Risque infectieux**

L'incidence des maladies inflammatoires pelviennes chez les patientes porteuses d'un DIU est de 1,4/1000 insertions, comparable à celle de la population générale (3). Une augmentation de ce risque infectieux est observée dans les 21 jours suivant la pose et ce, de manière transitoire. Elle n'est pas liée au DIU, mais au terrain de la patiente.

On dépistera les patientes à risque pour *Chlamydia trachomatis* et *Neisseria gonorrhoeae* :

- antécédent d'infection sexuellement transmissible (IST),
- âge inférieur à 25 ans, nulliparité,
- partenaires multiples ( $\geq 3$ /an selon l'OMS),
- conditions socio-économiques défavorables,
- absence d'utilisation du préservatif (4).

→ Recherche préalablement à la pose du DIU de *Chlamydia trachomatis*, par PCR, sur un prélèvement vaginal, en dehors de la période de règles.

Une infection impose un traitement (azithromycine 1 g en une prise).

L'utilisation des DIU pourra s'envisager ensuite chez ces patientes si elles ont déjà mené une grossesse après l'épisode infectieux, en l'absence d'hydrosalpinx et de facteurs de risque d'IST.

Il n'a pas lieu de faire une antibioprofylaxie systématique avant la pose d'un DIU (5).

#### **b) Risque de stérilité/ GEU**

Aucun risque de stérilité n'a été démontré avec la contraception intra-utérine, y compris chez la nullipare (2). Les taux de grossesse sont comparables à ceux observés après l'arrêt d'une contraception orale.

Le risque de GEU chez les femmes porteuses de DIU est de 0.1% (6). Il est moins élevé que sous contraception orale, du fait de sa meilleure efficacité contraceptive et 10 fois moins élevé que chez les femmes sans contraception (7).

### c) La pose

- Le taux d'**échec** de pose est faible (environ 2% avec le DIU au lévonorgestrel, jugé plus difficile à poser que celui au cuivre), et la pose jugée simple par les praticiens dans la majorité des cas (8).
- Chez les **nullipares**, la taille de la cavité est sensiblement la même, seul le canal cervical est plus étroit. Il existe désormais des dispositifs réservés spécifiquement à ces patientes.
- La **douleur** est légère à modérée pour les  $\frac{3}{4}$  des nullipares. Une information claire avant la pose permet de réduire l'anxiété et d'atténuer la douleur. Une prémédication est inutile.
- Survenant pendant l'insertion ou immédiatement après, ou encore secondairement à distance de la pose, par migration du DIU, la **perforation utérine** est rare. Les facteurs favorisants sont les sténoses cervicales, les déviations utérines accentuées, une paroi utérine fragile (hypoplasie, césarienne ou myomectomie antérieure, post-partum). Il faut choisir le DIU en fonction de chaque cas particulier, respecter la technique de pose et pratiquer cette pose avec douceur, sans jamais forcer, ni au moment de l'hystérométrie, ni à celui de l'insertion du DIU (9). On conseille de poser le DIU en tout début de cycle, afin de profiter de la dilatation cervicale physiologique de la période des menstruations. Cela permet aussi de se rassurer sur l'absence de grossesse.

### 4. Matériel nécessaire à la pose

- Matériel stérile ou à usage unique : gants, spéculum, pince pour tracter le col (type Pozzi ou Museux)
- Désinfectant type Bétadine vaginale ou Chlorhexidine

### 5. Technique d'insertion et incidents

- Toucher vaginal (TV) pour connaître l'orientation de l'utérus (antéversé ou rétroversé)
- Mise en place du spéculum et désinfection cervicovaginale
- Pose d'une pince sur la lèvre antérieure du col pour tracter l'utérus afin de mettre le col dans l'axe du corps utérin
- Hystérométrie
- Introduction douce de l'inserteur jusqu'au fond utérin (sensation de butée) et déploiement du dispositif
- Retrait de l'inserteur et section des fils à 1 cm de l'orifice externe du col.
- Les **incidents possibles** lors de la pose sont : des douleurs à type de crampes ou de contractions, un spasme du col, un malaise vagal (surtout chez les femmes anxieuses) qu'on préviendra avec la position en décubitus.

### Références

- 1- Deker M. Utilisation du dispositif intra-utérin au cuivre : les retours d'expérience français et internationaux sont-ils de nature à nous rassurer ? Gynécologie et obstétrique pratique Avril 2015 ; 274.
- 2- HAS. Focus sur les méthodes les plus efficaces disponibles. Mars 2013.
- 3- Farley TM et al. Lancet 1992 ; 339 : 785-8
- 4- Dayan L. Aust Fam Physician 2006 ; 35 : 858-62

- 5- CNGOF. Recommandations pour la pratique clinique. Les infections génitales hautes. 2012
- 6- ESHRE. 2008
- 7- Mol BW et al. Contraception 1995 ; 52 : 337-41
- 8- Marions A et al. Contraception 2004 ; 69 : 407-12
- 9- Extrait des Mises à jour en Gynécologie et Obstétrique – TOME XXIV publié le 30.11.2000 Serfaty. CNGOF

## 5. Dépistage des troubles auditifs et visuels de l'enfant

---

**Docteur Jean-Paul BLANC**  
pédiatre libéral  
17 rue Nicolas Chaize  
42000 Saint Etienne

Il fait partie de l'examen systématique annuel, au même titre que l'examen cardiaque ou de la colonne. Il peut aussi être effectué, mais plus rarement à la demande en cas de symptôme attirant l'attention sur la vue ou l'audition.

### **L'examen auditif**

Le dépistage effectué à la naissance dans toutes les maternités par PEA a simplifié le problème, mais ne résout pas toutes les situations

- d'une part car certaines surdités congénitales sont de révélation plus tardive
- d'autre part car l'otite séreuse est par définition de révélation plus tardive

Chez les petits, jusqu'à 3 ans, l'idéal est de disposer d'un appareil de dépistage type « SENSORIBABYTEST » qui permet de dépister les déficits en dessous de 35 décibels pour les graves et les aigus (bien plus sensible que les boites de MOATTI dont le seuil est à 60 décibels).

Après 3 ans, on pratique une audiométrie vocale, dont la principale difficulté est de savoir calibrer sa voix à 35 décibels.

### **L'examen visuel**

- Chez le petit, son but est de dépister le strabisme et l'amblyopie pour éviter l'amblyopie fonctionnelle définitive.
- Chez le plus grand, d'âge scolaire, le but est de dépister les baisses d'acuité visuelle (type myopie ou hypermétropie) qui peuvent survenir à tout âge et peuvent être handicapants au niveau scolaire.

L'atelier permettra d'aborder ces deux dépistages avec des démonstrations pratiques.



remercient pour leur participation au

## **42<sup>e</sup> FORUM MEDICAL LYONNAIS**

1. AGCS
2. ACAVIC
3. Astra Zeneca
4. Biocodex
5. BMS
6. Boehringer
7. Expanscience
8. GSK
9. Labcatal
10. Pilèje
11. Lilly
12. Mayoly Spindler
13. MSD
14. Novartis
15. Sanofi
16. TEVA

Partenaires invités :

- Société Française de Cardiologie – Lyon
- Courlygon