

réalités

■ Bimestriel
Mars 2017

n° 186

en GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE



Dépistage organisé du cancer du sein

Connaître, dépister et prendre en charge les coccygodynies du post-partum

Comment diagnostiquer et suivre une ostéoporose postménopausique ?

Dysthyroïdie et grossesse : le point en 2017

Incontinence urinaire par hyperactivité vésicale

Les temps opératoires de la césarienne

réalités

EN GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE

COMITÉ SCIENTIFIQUE

Dr J. Belaisch-Allart, Pr P. Bernard,
Pr Y. Dumez, Pr R. Frydman, Pr B. Hedon,
Pr J.-N. Hugues, Pr B. Jacquetin,
Pr P. Madelenat, Pr L. Mandelbrot,
Pr G. Mellier, Pr J. Milliez, Pr X. Monrozies,
Pr J.-F. Oury, Pr I. Nisand, Pr L. Piana,
Pr D. Querleu, Dr P. Von Théobald

COMITÉ DE LECTURE

Dr N. Bricout, Dr Ph. Descamps, Pr B. Deval,
Dr O. Feraud, Dr J.-N. Guglielmina, Dr J. Jacob,
Dr D. Luton, Dr O. Jourdain, Dr O. Multon,
Dr M.H. Poissonnier, Pr C. Quereux,
Dr F. Reyat, Dr J. Salvat

RÉDACTEUR EN CHEF

Pr O. Sibony

DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

Dr R. Niddam

SECRÉTARIAT DE RÉDACTION

M. Meissel, J. Laurain

RÉDACTEUR GRAPHISTE

M. Perazzi

MAQUETTISTE

D. Plaisance

PUBLICITÉ

D. Chargy

RÉALITÉS EN GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE

est édité par Performances Médicales
91, avenue de la République
75540 Paris Cedex 11
Tél. 01 47 00 67 14, Fax: 01 47 00 69 99
E-mail : info@performances-medicales.com

IMPRIMERIE

Imprimerie Trulli – Vence
Commission Paritaire : 0317 T 81367
ISSN : 1264-8809
Dépôt légal : 1^{er} trimestre 2017

Sommaire

Mars 2017

n° 186



REVUES GÉNÉRALES

3 Dépistage organisé du cancer du sein
M. Espié

8 Connaître, dépister et prendre en charge les coccygodynies du post-partum
M. Piketty

11 Comment diagnostiquer et suivre une ostéoporose postménopausique ?
C. Cormier

18 Dysthyroïdie et grossesse : le point en 2017
M. Valentin

28 Incontinence urinaire par hyperactivité vésicale
S. Conquy

32 Les temps opératoires de la césarienne
D. Korb

Un bulletin d'abonnement
est en page 38.

Image de couverture :
© Anna Ismagilova/shutterstock.com

Cancérologie

Dépistage organisé du cancer du sein

RÉSUMÉ : Quoi qu'on en dise, le cancer du sein est responsable de plus de 11 000 décès par an en France. Réduire la mortalité liée au cancer du sein reste un objectif fondamental en termes de santé publique.

Le dépistage organisé a permis une amélioration fondamentale du parc des mammographies et une formation des radiologues et des manipulatrices. Pour l'ensemble des femmes concernées âgées de 50 à 74 ans, il permet un égal accès à un dépistage de qualité sans barrières économiques. Il offre une double lecture de qualité réduisant au maximum les risques de faux négatifs.

Le dépistage organisé permet aussi une évaluation des pratiques et une évaluation des cancers diagnostiqués dans son cadre. Le bénéfice en termes de réduction de la mortalité est de l'ordre de 20 à 40 % selon les études prises en compte et selon la population de référence choisie (femmes invitées à participer au dépistage ou femmes y participant réellement).

Les progrès thérapeutiques réalisés depuis les années 1970 réduisent, et c'est tant mieux, l'efficacité du dépistage en augmentant les chances de guérison des patientes, mais ce n'est pas une raison pour abandonner le dépistage. C'est un choix de société, un choix économique, mais ne jetons pas le bébé avec l'eau du bain, ce serait un grand bond en arrière pour les femmes.



M. ESPIÉ
Sénopôle Saint-Louis, PARIS.

Le cancer du sein reste un problème de santé publique : en 2015, l'INCA (Institut national du cancer) estimait le nombre de nouveaux cas à 54 062 et celui des décès à 11 913. C'est au vu de chiffres similaires que nos gouvernants ont estimé nécessaire de mener une action de santé publique pour tenter de réduire la mortalité par cancer du sein et généralisé, en 2004, le dépistage organisé à l'ensemble du territoire national.

Brièvement, le dépistage repose sur une mammographie avec deux incidences par sein, effectuée tous les 2 ans entre 50 ans et 74 ans, et un examen clinique des seins chez des femmes sans facteur de risque particulier. Le radiologue peut effectuer des clichés supplémentaires, voire une échographie, s'il le juge nécessaire. Les radiologues participants, dits "premiers lecteurs", doivent effectuer au moins 500 mammographies par an, dont au moins la moitié dans le cadre

du programme de dépistage organisé du cancer du sein. Les radiologues assurant la deuxième lecture doivent, quant à eux, s'engager à lire au moins 1 500 mammographies supplémentaires par an.

La mammographie est interprétée selon la classification de l'ACR (*American College of Radiology*). En cas de classification ACR 1 ou 2, la mammographie est relue par des radiologues experts (principe de la double lecture) afin de confirmer qu'il n'y a pas d'image anormale. Si une anomalie est diagnostiquée, le radiologue proposera à la femme de débiter immédiatement une prise en charge et la renverra vers son médecin traitant ou son gynécologue ou vers une structure de soins en l'absence de médecin traitant.

Il existe un contrôle de qualité rigoureux, notamment des mammographes et de toute la chaîne diagnostique. Actuellement, la grande majorité des

Cancérologie

mammographies effectuées dans le cadre du dépistage sont des mammographies numériques.

Sur le plan national, le programme national de dépistage organisé est placé sous l'autorité du ministère en charge de la Santé. Il est piloté par la Direction générale de la santé, en collaboration avec l'Institut national du cancer, lequel est notamment en charge du suivi et de l'expertise. Son financement est assuré par le ministère de la Santé, l'Assurance Maladie et les collectivités locales. Son évaluation épidémiologique est réalisée par l'InVS (Institut de veille sanitaire).

Les agences régionales de santé (ARS) sont chargées du pilotage et de l'animation de ce programme au niveau régional. Les structures de gestion le coordonnent au niveau départemental ou interdépartemental. Elles sont responsables, notamment :

- de l'invitation des femmes concernées ;
- des relations avec les professionnels concourant au dépistage ;
- de la sensibilisation et de l'information des professionnels et de la population ;
- de l'organisation de la seconde lecture des mammographies jugées normales en première intention ;
- de la gestion des fichiers centralisés des personnes dépistées ;
- des relations avec les personnes dépistées ;
- du recueil des données, du suivi et de la transmission des résultats aux personnes concernées.

En 2014, plus de 2 520 000 femmes ont participé au dépistage dans le cadre du programme, soit un taux de participation de la population cible de 52,1 %. Le taux de participation sur la période 2013-2014 atteignait 51,9 %. Après une progression importante dans les premières années (de 42,5 % en 2004-2005 à 52,7 % en 2011-2012), un palier est observé depuis 2008 (52,1 % en 2012-2013). Certaines régions présentent pour la

période 2013-2014 des taux de participation supérieurs ou proches de 60 % (Pays de la Loire, Limousin, Bretagne, Centre) tandis que d'autres ont des taux proches ou inférieurs à 40 % (Corse, Île-de-France, Provence-Alpes-Côte d'Azur).

Pour la même période, seuls les départements du Maine-et-Loire et de la Loire-Atlantique ont atteint l'objectif du Plan cancer avec un taux de participation compris entre 65 et 70 %. Une trentaine de départements se situe dans la fourchette 58-65 % de participation sur ces 2 ans. Le département de Paris

se caractérise par le taux de participation au dépistage organisé le plus faible (26,8 %) (**fig. 1**).

À ce taux de participation s'ajoute un taux estimé à 10-15 % de femmes de 50 à 74 ans se faisant dépister dans le cadre d'un dépistage sur prescription individuelle. Pour rappel, l'objectif européen est de 70 %. Ce taux de participation est nécessaire pour observer une réduction de la mortalité.

Pour la période 2013-2014, 4 % des dépistages sont des premiers dépistages organisés sans antécédent de mammo-

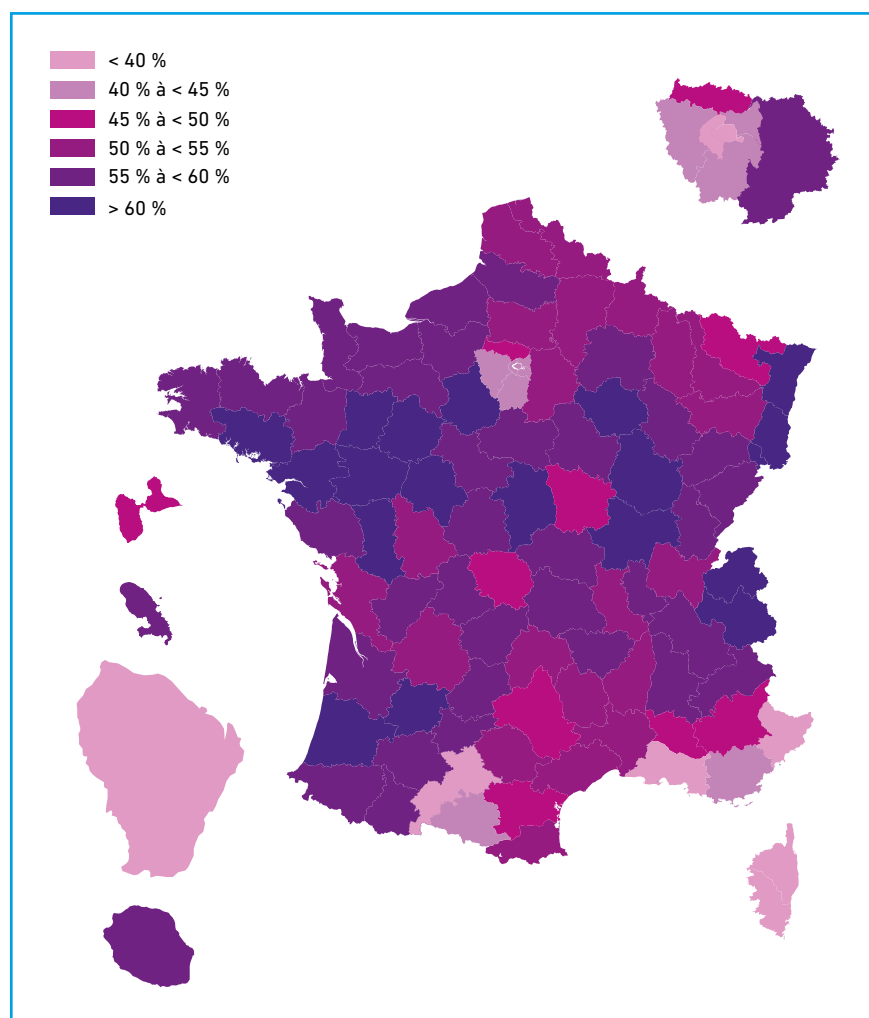


Fig. 1 : Programme de dépistage organisé du cancer du sein. Taux de participation départementaux standardisés de 2014 (population de référence : France 2009).

graphie (que l'on appellera par la suite "vrai dépistage initial"), 14 % correspondent à un premier dépistage organisé avec antécédent de mammographie (dans le cadre d'un dépistage opportuniste le plus souvent) et 82 % sont des dépistages subséquents.

Le taux de mammographies positives (c'est-à-dire jugées anormales ou suspectes) en première lecture (L1) avant bilan est de 14 pour 100 femmes effectuant un "vrai" dépistage initial. Pour les femmes effectuant un dépistage subséquent, ce taux est de 6,5. Un bilan diagnostique immédiat (BDI) est alors effectué dans 96,7 % des cas.

Le taux de mammographies positives en deuxième lecture (L2) est de 1,9 pour 100 femmes effectuant un "vrai" dépistage initial. Pour les femmes effectuant un dépistage subséquent, ce taux est de 1,1 pour 100 femmes. Un bilan de diagnostic différé (BDD) est effectué dans 82 % des cas.

Au final, le taux de mammographies positives en première ou deuxième lecture avant bilan (équivalent du "taux de rappel européen") est de 15,7 pour 100 femmes effectuant un "vrai" dépistage initial et de 7,5 pour 100 dépistages subséquents. Le taux de dépistages positifs après bilan (BDI ou BDD) est de 7,9 % pour les "vrais" dépistages initiaux et de 3,1 % pour les dépistages subséquents.

Par ailleurs, 36 889 cancers (cancers invasifs et carcinomes canalaire *in situ*) avaient été enregistrés pour la période 2013-2014, soit un taux global de 7,4 cancers pour 1 000 femmes dépistées. Ce taux est de 12,9 pour 1 000 femmes effectuant un "vrai" dépistage initial et de 7,1 pour 1 000 dépistages subséquents. Ces taux sont très proches des taux de la période 2011-2012.

Parmi les femmes effectuant un "vrai" dépistage initial :

– 11,4 % des cancers de statut invasif/ *in situ* connu étaient des cancers *in situ* ;

– 21,2 % des cancers de taille connue étaient inférieurs ou égaux à 10 mm ;

– 62,1 % des cancers de statut ganglionnaire connu n'avaient pas d'envahissement ganglionnaire.

Parmi les femmes effectuant un dépistage subséquent :

– 15,2 % des cancers de statut invasif/ *in situ* connu étaient des cancers *in situ* ;

– 39,3 % des cancers de taille connue étaient inférieurs ou égaux à 10 mm ;

– 78,2 % des cancers de statut ganglionnaire connu n'avaient pas d'envahissement ganglionnaire.

Enfin, pour 100 cancers dépistés en 2013-2014, 2,8 ont été dépistés grâce à la deuxième lecture parmi les femmes effectuant un "vrai" dépistage initial et 6,4 parmi les dépistages subséquents. Ces pourcentages sont en légère baisse par rapport à la période 2011-2012.

Ces chiffres correspondent aux critères de qualité définis au niveau européen [1].

Dépistage organisé du cancer du sein : la polémique

De nombreux griefs sont formulés vis-à-vis du dépistage du cancer du sein.

1. Toxicité de l'irradiation et cancers radio-induits

Il ne faut pas nier la toxicité potentielle de l'irradiation sans cependant l'exagérer. Yaffe [2] a évalué que, pour une cohorte de 100 000 femmes recevant annuellement 3,7 mGy au niveau des deux seins entre 40 et 55 ans puis tous les 2 ans jusqu'à 74 ans, on pouvait estimer à 86 le nombre de cancers induits et à 11 le nombre de décès radio-induits. Il mettait en balance les 136 années-femmes perdues pour 100 000 femmes *versus* 10 670 années-femmes gagnées grâce au dépistage. Hauge [3], quant à lui, estimait dans une étude norvégienne que, pour un dépistage tous les 2 ans entre 50 et 69 ans, le risque de cancer du

sein radio-induit entre 50 et 85 ans était de 10/100 000 femmes pour une dose de 2,5 mGy (4-25) avec une latence de 10 ans. Le risque de décès par cancer du sein était de 1 (0-2) et le nombre de vies sauvées de 350.

2. Faux positifs augmentant le taux de rappel et le nombre de biopsies

Les faux positifs correspondent au rappel des patientes en raison d'un doute sur la mammographie ne correspondant finalement pas à un cancer. Celui-ci est estimé après 10 tours de dépistage à 20 % (8-21) : dans la grande majorité des cas (17 %) sans procédures invasives (nouveaux clichés, examen clinique) et, dans 3 % des cas, avec des procédures invasives (microbiopsies, macrobiopsies ou geste chirurgical) [4].

Ce taux de faux positifs est très variable d'un pays à l'autre. L'étude de Jacobsen concerne des femmes âgées de 50 à 69 ans. L'auteur a comparé 99 455 femmes aux États-Unis à deux groupes de femmes danoises respectivement de 230 452 et de 400 204. Après 8 tours de dépistage, le taux de faux positifs était de 41,9 % aux États-Unis, de 16,1 % à Copenhague et de 7,4 % à Funen. Les différences étaient pour l'essentiel liées au système de santé et au degré de judiciarisation de la relation médecin-patient [5, 6]. Il en est de même pour les taux de rappel, comme l'ont montré les publications de Smith-Bindman et d'Otten [7, 8].

3. Faux négatifs entraînant une fausse réassurance

Le taux de faux négatifs a été récemment réévalué aux États-Unis dans une population de 405 191 femmes âgées de 40 à 89 ans et dépistées avec une mammographie numérique entre 2003 et 2011. Il a été observé 2 963 cancers infiltrants ou *in situ*. Le taux de faux négatifs a été de 1 à 1,5 pour 1 000 femmes. Aucune différence n'a été mise en évidence en fonction de la tranche d'âge. Le risque était plus important en cas d'antécédents

Cancérologie

POINTS FORTS

- En 2015, l'INCA estimait le nombre de nouveaux cas de cancers du sein à 54 062 et de décès à 11 913.
- En 2014, plus de 2 520 000 femmes ont participé au dépistage dans le cadre du programme, soit un taux de participation de la population cible de 52,1 %. L'objectif européen est de 70 %. Ce taux de participation est nécessaire pour observer une réduction de la mortalité.
- 36 889 cancers (cancers invasifs et carcinomes canalaux *in situ*) ont été enregistrés pour la période 2013-2014, soit un taux global de 7,4 cancers pour 1 000 femmes dépistées.
- Les faux positifs correspondent au rappel des patientes en raison d'un doute sur la mammographie ne correspondant finalement pas à un cancer. Il est estimé après 10 tours de dépistage à 20 %.
- Le risque de surdiagnostic est estimé à 5-10 %.

familiaux au premier degré (tumeurs triple négatives ?) et moins important pour les seins clairs [9]. Le pourcentage de cancers de l'intervalle – étant en fait des vrais faux négatifs de lecture – variait de 1,3 à 35 % en fonction du protocole de relecture mis en place. Dans le travail de Hofvind, 223 cancers de l'intervalle ont été revus. Le pourcentage d'images reclassées variait selon que la relecture était faite par un relecteur en aveugle (19,9 %), par deux relecteurs en aveugle (23,4 %), par un relecteur informé (35,9 %) ou en réunion de consensus (33,8 %). Cela illustre bien l'importance de la deuxième lecture [10].

4. Surdiagnostic et surtraitement

Le cancer du sein est diagnostiqué en excès, nous faisons donc du surdiagnostic. Le cancer diagnostiqué n'aurait jamais eu d'expression clinique ou le cancer aurait régressé. C'est envisageable pour des cancers d'évolution lente. La femme dépistée pourrait mourir d'une autre cause bien avant les conséquences cliniques du cancer. Ce surdiagnostic est évoqué pour les cancers *in situ* et les petits cancers infiltrants. Il existe

certainement : si on prend l'exemple d'une femme de 74 ans chez laquelle on a trouvé un cancer *in situ* et qui décède à 76 ans d'un infarctus, on aura fait du surdiagnostic. C'est imparable d'un point de vue épidémiologique, mais les cliniciens n'ayant toujours pas de boule de cristal, pour un individu donné, cela reste impossible à apprécier. Ce risque de surdiagnostic est estimé à 5-10 % [4] (33 % pour Gøtzsche *et al.* [11]). Une étude publiée en 2014 l'estime à 5-7 % en Finlande [12].

L'essai suédois de Malmö a tenté d'évaluer ce surdiagnostic à 15 ans de suivi après la fin de la période de dépistage. À la fin des 10 ans de l'essai, 741 cancers du sein ont été dépistés *versus* 591 dans le groupe témoin qui ne participait pas au dépistage. On a donc noté 150 cancers en plus. Pendant les 15 ans suivants, la différence est passée de 150 à 115. On peut donc estimer que 115 cancers ont été diagnostiqués en trop, soit 16 % de surdiagnostic (115/741) [13].

Gøtzsche *et al.* [14] estiment que le dépistage est responsable d'un surtraitement et qu'il augmenterait le taux

de mastectomies de 20 %. Notons que cette affirmation ne repose que sur deux études. Les données allemandes "grande nature" ne vont pas du tout dans ce sens. Depuis l'introduction du dépistage, il a été observé une augmentation du nombre de traitements conservateurs de 63,3 à 69,6 % pour les cancers infiltrants et de 75,6 à 80,9 % pour les cancers *in situ*. L'élévation la plus importante a été observée chez les femmes âgées de 50 à 69 ans. Le nombre de mastectomies a augmenté uniquement chez les femmes de moins de 50 ans qui ne sont pas concernées par le dépistage [15].

5. Impact réel sur la mortalité

Gøtzsche toujours ne retrouve pas de réduction de la mortalité liée au dépistage organisé. En fait, dans son article, en prenant 7 essais publiés, il existe bien une réduction de la mortalité de l'ordre de 20 % (RR [risque relatif] = 0,81 ; IC 95 % : 0,74-0,87), mais il élimine 5 essais qu'il juge infra-optimaux... Les données européennes retrouvent une réduction de la mortalité comprise entre 25 et 48 % en fonction de la méthodologie des études et de la nature des groupes étudiés : femmes invitées au dépistage ou femmes ayant réellement participé au dépistage [4]. En 2015 deux synthèses sont parues : l'une dans le *JAMA* qui conclut que la réduction de la mortalité observée grâce au dépistage est de l'ordre de 20 % [16], l'autre dans le *New England Journal of Medicine* qui conclut qu'il existe entre 50 et 74 ans une réduction de la mortalité de 23 % chez les femmes invitées et de 40 % chez les femmes participantes [17].

6. Anxiété, douleur

Il convient d'informer les femmes le plus loyalement possible sur le dépistage, son bénéfice, son but (la réduction de la mortalité à l'échelle d'une population) et ses effets indésirables. Tout geste de dépistage est générateur d'anxiété, et ce d'autant plus que la femme n'est pas malade, ne se plaint de rien. Très souvent, elle

pense que, parce qu'elle participe au dépistage, elle n'aura pas le cancer, tout comme elle va reprocher à son gynécologue de n'avoir pas su empêcher l'apparition d'un cancer du sein alors qu'elle se faisait suivre très régulièrement. En cas de faux positif, il va y avoir une majoration de l'anxiété qui cependant, d'après les études parues sur le sujet, n'empêche pas une bonne participation aux dépistages ultérieurs [18].

■ Conclusion

Le dépistage organisé du cancer du sein a démontré son efficacité, laquelle est probablement moins importante que ce que l'on imaginait dans les années 1970 compte tenu des progrès thérapeutiques effectués (chimiothérapie, hormonothérapie, thérapies ciblées). De nouveaux outils semblent pouvoir l'améliorer (tomosynthèse, système ABUS...). À l'avenir, il est probable que nous pourrions mieux cerner les populations à risque et modéliser le risque individuel. L'étude de l'ADN circulant, de la protéomique, de la métabolomique sont devant nous grâce aux progrès techniques. Mais ne jetons pas le bébé avec l'eau du bain ! Abandonner le dépistage, en réalité pour des raisons économiques, serait un grand bond en arrière, notamment pour les femmes économiquement défavorisées.

BIBLIOGRAPHIE

1. Données INVS (<http://invs.santepubliquefrance.fr/Dossiers-thematiques/Maladies-chroniques-et-traumatismes/Cancers/Evaluation-des-programmes-de-depistage-des-cancers/Evaluation-du-programme-de-depistage-du-cancer-du-sein>) et INCA (<http://www.e-cancer.fr/Professionnels-de-sante/Depistage-et-detection-precoce/Depistage-du-cancer-du-sein/Le-programme-de-depistage-organise>).
2. YAFFE MJ, MAINPRIZE JG. Risk of radiation-induced breast cancer from mammographic screening. *Radiology*, 2011; 258:98-105.
3. HAUGE IH, PEDERSEN K, OLERUD HM *et al*. The risk of radiation-induced breast cancers due to biennial mammographic screening in women aged 50-69 years is minimal. *Acta Radiol*, 2014;55: 1174-1179.
4. PACI E. EUROSREEN Working Group. Summary of the evidence of breast cancer service screening outcomes in Europe and first estimate of the benefit and harm balance sheet. *J Med Screen*, 2012;19 Suppl 1:5-13
5. JACOBSEN KK, LYNGE E, VEJBORG I *et al*. Cigarette smoking and mammographic density in the Danish Diet, Cancer and Health cohort. *Cancer Causes Control*, 2015;27:271-280.
6. JACOBSEN KK, ABRAHAM L, BUIST DS *et al*. Comparison of cumulative false-positive risk of screening mammography in the United States and Denmark. *Cancer Epidemiol*, 2015;39:656-663.
7. SMITH-BINDMAN R, CHU PW, MIGLIORETTI DL *et al*. Comparison of screening mammography in the United States and the United Kingdom. *JAMA*, 2003;290:2129-2137.
8. OTTEN JD, KARSSEMEIJER N, HENDRIKS JH *et al*. Effect of recall rate on earlier screen detection of breast cancers based on the Dutch performance indicators. *J Natl Cancer Inst*, 2005;97:748-754.
9. NELSON HD, O'MEARA ES, KERLIKOWSKE K *et al*. Factors Associated With Rates of False-Positive and False-Negative Results From Digital Mammography Screening: An Analysis of Registry Data. *Ann Intern Med*, 2016;164: 226-235.
10. HOFVIND S, SKAANE P, VITAK B *et al*. Influence of review design on percentages of missed interval breast cancers: retrospective study of interval cancers in a population-based screening program. *Radiology*, 2005;237:437-443.
11. GÖTZSCHE PC, NIELSEN M. Screening for breast cancer with mammography. *Cochrane Database Syst Rev*, 2009;7:CD001877.
12. HEINÄVAARA S, SARKEALA T, ANTILA A. Overdiagnosis due to breast cancer screening: updated estimates of the Helsinki service study in Finland. *Br J Cancer*, 2014;111:1463-1468.
13. ZACKRISSON S, ANDERSSON I, JANZON L *et al*. Rate of over-diagnosis of breast cancer 15 years after end of Malmö mammographic screening trial: follow-up study. *BMJ*, 2006;332:689-692.
14. GÖTZSCHE PC, JØRGENSEN KJ. Screening for breast cancer with mammography. *Cochrane Database Syst Rev*, 2013;6:CD001877.
15. STANG A, KÄÄB-SANYAL V, HENSE HW *et al*. Effect of mammography screening on surgical treatment for breast cancer: a nationwide analysis of hospitalization rates in Germany 2005-2009. *Eur J Epidemiol*, 2013;28:689-696.
16. MYERS ER, MOORMAN P, GIERISCH JM *et al*. Benefits and Harms of Breast Cancer Screening: A Systematic Review. *JAMA*, 2015;314:1615-1634.
17. LAUBY-SECRETAN B, SCOCCIANTI C, LOOMIS D *et al*. International Agency for Research on Cancer Handbook Working Group. Breast-cancer screening--viewpoint of the IARC Working Group. *N Engl J Med*, 2015;372:2353-2358.
18. MEYSTRE-AGUSTONI G, PACCAUD F, JEANNIN A *et al*. Anxiety in a cohort of Swiss women participating in a mammographic screening programme. *J Med Screen*, 2001; 8:213-219.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

■ Post-partum

Connaître, dépister et prendre en charge les coccygodynies du post-partum

RÉSUMÉ : La coccygodynie correspond à une douleur du coccyx (du grec *odunê* [-odynie], douleur) sans irradiation particulière. Il s'agit d'une conséquence de 4 à 15 % des accouchements, souvent attribuée à une position inconfortable prolongée (en particulier en cas d'analgésie péridurale) ou au résultat du passage du mobile fœtal.

Ces douleurs s'amendent parfois spontanément dans les 2 mois qui suivent l'accouchement, mais leur persistance peut se révéler très invalidante au quotidien et impose une prise en charge adaptée. En effet, le traitement repose trop souvent sur les antalgiques simples et aboutit à une expectative nonchalante, source d'errance diagnostique et de chronicisation. Pourtant, la compréhension de cette pathologie et une prise en charge pluridisciplinaire et adaptée permettent d'obtenir une guérison dans 90 % des cas [1].



M. PIKETTY
Hôpital privé Paul d'Egine,
CHAMPIGNY-SUR-MARNE.

La coccygodynie du *post-partum* est un symptôme classique du *post-partum* immédiat dont l'incidence est fortement sous-estimée par les équipes obstétricales. Elle peut correspondre à différentes lésions physiques. L'absence de lésions radiologiques visibles sur les radiologies conventionnelles est source de retard diagnostique et donc thérapeutique. Or, les douleurs coccygiennes sont vives et impactent la qualité de vie au quotidien. C'est pourquoi la coccygodynie mérite une sensibilisation du corps médical et quelques clés pour une prise en charge adaptée.

■ Définition anatomique et fonctionnelle du coccyx

Le coccyx est constitué de 1 à 4 pièces osseuses réunies entre elles par des ligaments et articulations. De forme plus ou moins courbe [2], il est le plus souvent incurvé à concavité antérieure et inférieure [3]. Le coccyx présente

une petite latitude physiologique de flexion et d'extension grâce à l'articulation sacrococcygienne non fusionnée, variable selon les individus (de 0 à 25°). En position normale, le coccyx n'oppose donc en théorie aucune gêne à l'accouchement du fait de sa position excentrée, de sa concavité et de son caractère flexible. (*fig. 1*)

■ Diagnostic

1. L'interrogatoire

Il s'attachera à :

- rechercher un facteur déclenchant (évident en cas de coccygodynie du *post-partum* immédiat) et une notion de craquement audible ou ressenti lors de l'accouchement ;
- recueillir une description de la douleur : typiquement, il s'agit d'une douleur du coccyx, en position assise prolongée et aux changements de position avec une exacerbation au lever. Il a été rapporté

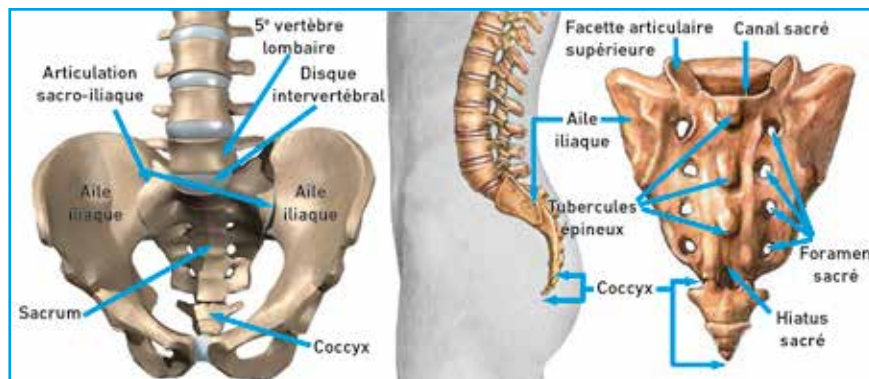


Fig. 1 : Situation anatomique du coccyx.

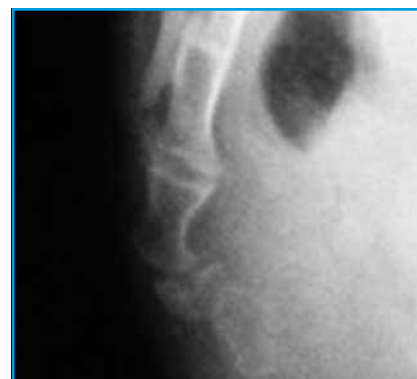


Fig. 2 : Fracture coccygienne (Dr J.-Y. Maigne)

des douleurs survenant à l'occasion de l'acte sexuel ou de la défécation. Cette douleur caractéristique des coccygodynies est causée par une blessure du coccyx ou de ses articulations, par l'inflammation des tissus adjacents et la contraction réactionnelle des muscles releveurs de l'anus ;

- localiser précisément la douleur et évaluer son exacerbation au relever ;
- vérifier l'ancienneté du trouble : on parle de coccygodynie chronique si la douleur persiste au-delà de 2 mois, aiguë sinon ;
- dépister des signes associés (lombalgies, constipation) ;
- calculer l'indice de masse corporelle (IMC) : un IMC > 27 semble être un facteur de prédisposition [4] ;
- estimer le retentissement (lors de trajets en voiture, de séances de cinéma, au travail en cas de position assise prolongée...) sur la qualité de vie.

2. L'examen clinique

Le diagnostic est principalement clinique : en décubitus ventral, la palpation directe du coccyx dans le pli interfessier, voire par toucher rectal (non systématique), déclenche une douleur fulgurante et recherche une hypermobilité coccygienne.

3. Le bilan radiologique

Un bilan radiologique s'impose pour les coccygodynies chroniques, c'est-à-dire évoluant depuis plus de 2 mois. Les radiologies conventionnelles statiques [5] restent utiles en cas de fracture déplacée (fig. 2), de calcifications ou de pathologie osseuse sous-jacente.

Ce sont les clichés dynamiques (de profil centré sur le coccyx : debout puis assis en position douloureuse)

qui renseignent le mieux sur la nature précise de la pathologie [6]. Les clichés sont interprétés indépendamment puis superposés sur un spot lumineux en faisant coïncider les sacrum, afin de rechercher un angle de mobilité coccygienne : celui-ci est normal de 0 à 25° (fig. 3).

Au-delà de 25-30°, le diagnostic d'hypermobilité est retenu (fig. 4). Des luxations antérieures (fig. 5) ou postérieures (fig. 6) peuvent également être mises en évidence : elles représentent 20 % des coccygodynies chroniques.

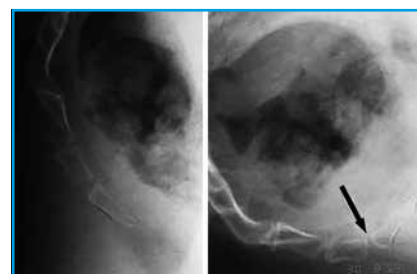


Fig. 4 : Hypermobilité coccygienne (Dr J.-Y. Maigne).



Fig. 5 : Luxation antérieure (Dr J.-Y. Maigne).

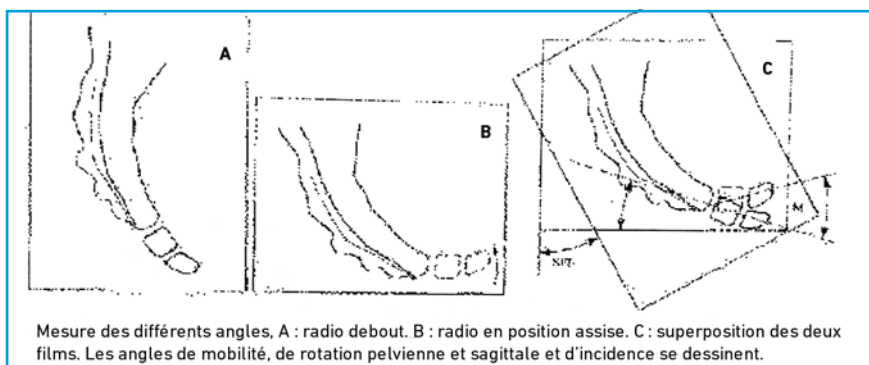


Fig. 3 : Interprétation des clichés dynamiques (d'après Dr J.-Y. Maigne, *La Coccygodynie. Les bases indispensables à la prise en charge du coccyx douloureux*, 2004).

Post-partum

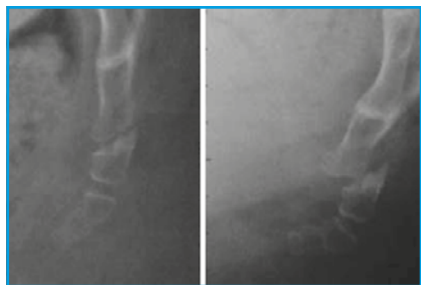


Fig. 6 : Luxation postérieure (Dr J.-Y. Maigne).

L'IRM statique complète le bilan radiologique en évaluant particulièrement le degré d'inflammation de l'articulation sacrococcygienne. Elle permet en outre d'éliminer les diagnostics différentiels (chordome, tumeur à cellules géantes, schwannome intradural, kyste périneural, lipome intraosseux...)

Traitement

Une fois le diagnostic posé et la lésion caractérisée, la prise en charge doit être pluridisciplinaire et le traitement adapté au type de lésion. Ces traitements débutent par des mesures non invasives :

- repos, adaptation des sièges, conseils posturaux, émollients fécaux ;
- AINS (efficaces en cas de coccygodynies aiguës uniquement) ;
- traitement manuel basé sur le massage et l'étirement des releveurs de l'anus et mobilisation du coccyx en extension ;
- physiothérapie ou neurostimulation transcutanée.

En cas de persistance des douleurs, l'infiltration locale intradiscale radioguidée de corticoïdes [7] est indiquée. Elle peut être répétée une fois (à au moins 3 semaines d'intervalle) et permet dans 85 à 90 % des cas une diminution significative, voire une disparition des symptômes [1-5].

Enfin, la coccygectomie (ablation chirurgicale du coccyx) peut se révéler nécessaire en cas de coccygodynie réfractaire aux traitements conservateurs [8].

POINTS FORTS

- Les coccygodynies du *post-partum* ne sont pas rares (4 à 15 % des accouchements).
- La coccygodynie est dite chronique si elle perdure au-delà de 2 mois après son apparition. Elle devient alors extrêmement invalidante au quotidien.
- Le diagnostic est rendu facile par un interrogatoire ciblé et un examen clinique rapide et simple : la palpation du coccyx déclenche une douleur fulgurante.
- Le diagnostic radiologique nécessite la réalisation de clichés dynamiques.
- Une prise en charge pluridisciplinaire et adaptée à la lésion permet dans 90 % des cas d'obtenir une guérison.

Conclusion

La coccygodynie est une pathologie souvent méconnue, et même si la littérature est pauvre, le lien de cause à effet entre accouchement et coccygodynie est établi [5, 7, 9-11]. Source de douleurs invalidantes dont la chronicité est directement liée à l'errance diagnostique, la coccygodynie est pourtant simple à déceler (interrogatoire ciblé, examen clinique rapide et simple, clichés de radiologie dynamiques) et la prise en charge est désormais bien codifiée.

BIBLIOGRAPHIE

1. CAPAR B, AKPINAR N *et al.* Coccygectomie in patients with coccygodynia. *Chin J Traumatol*, 2011;14:25-28.
2. POSTACCHINI F, MASSOBRIO M. Idiopathic coccygodynia. Analysis of fifty-one operative cases and a radiographic study of the normal coccyx. *J Bone Joint Surg Am*, 1983;65:1116-1124.
3. WOON JT, STRINGER MD. Clinical anatomy of the coccyx: A systematic review. *Clin Anat*, 2012;25:158-167.
4. MAIGNE JY, DOURSOUNIAN L, CHATELLIER G. Causes and mechanisms of common coccydynia: role of body mass index and coccygeal trauma. *Spine*, 2000;25:3072-3079.
5. WRAY CC, EASOM S, HOSKINSON J. COCCYDYNIA. Aetiology and treatment. *J Bone Joint Surg Br*, 1991;73:335-338.
6. MAIGNE JY, GUEDJ S, STRAUS C. Idiopathic coccygodynia. Lateral roentgenograms in the sitting position and coccygeal discography. *Spine*, 1994;19:930-934.
7. NATHAN ST, FISHER BE, ROBERTS CS. Coccydynia: a review of pathoanatomy, aetiology, treatment and outcome. *J Bone Joint Surg Br*, 2010;92:1622-1627.
8. PENNEKAMP PH, KRAFT CN, STÜTZ A *et al.* Coccygectomy for coccygodynia: does pathogenesis matter? *J Trauma*, 2005;59:1414-1419.
9. MAIGNE JY, DOURSOUNIAN L, CHATELLIER G. Causes and mechanisms of common coccydynia: role of body mass index and coccygeal trauma. *Spine*, 2000;25:3072-3079.
10. BRUNSKILL P, SWAN J. Spontaneous fracture of the coccygeal body during the second stage of labour. *J Obstet Gynaecol*, 1987;7:270-271.
11. JONES ME, SHOAB A, BIRCHER MD. A case of coccygodynia due to coccygeal fracture secondary to parturition. *Injury*, 1997;28:549-550.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

■ Ménopause

Comment diagnostiquer et suivre une ostéoporose postménopausique ?

RÉSUMÉ : Pour diagnostiquer une ostéoporose chez la femme ménopausée, on utilise des outils d'évaluation du risque fracturaire. Le plus important est l'ostéodensitométrie, parfaitement validée en termes de risque fracturaire et de suivi des traitements.

Le *Trabecular Bone Score* (TBS), qui est un index de quantification des variations de niveaux de gris sur l'image d'acquisition du rachis en densitométrie, est utilisable en routine du fait de son caractère indépendant de la densitométrie et des facteurs de risque clinique.

Les marqueurs du remodelage osseux peuvent être une aide à la décision thérapeutique mais il n'est pas sûr qu'ils soient réellement indépendants de la masse osseuse et des facteurs cliniques. Ils sont utiles dans le suivi thérapeutique.

Récemment se sont développés des outils de prédiction des fractures sur une période de 10 ans, en particulier le score de FRAX, utilisable à l'échelon individuel avec quelques limites que le clinicien doit connaître. Il est particulièrement utile dans les situations de risque modéré et des ajustements par le TBS sont maintenant accessibles.



C. CORMIER

Service de Rhumatologie, Hôpital Cochin, PARIS.

L'ostéoporose est une maladie diffuse du squelette compromettant sa résistance et prédisposant à un risque accru de fractures. Ce n'est donc pas seulement le diagnostic d'ostéoporose qui intéresse le médecin mais le risque fracturaire. La résistance du squelette intègre en effet deux paramètres : la quantité du minéral – ou densité minérale osseuse (DMO) – et la qualité de l'os, qui est la résultante de l'architecture, du remodelage osseux, de l'accumulation de dommage osseux et de la minéralisation. La densité minérale osseuse est mesurée par la densitométrie à double énergie par rayons X et comparée au pic de densité minérale osseuse de sujets sains. La qualité peut être appréciée par la biopsie osseuse, qui n'est pas réalisable en routine en raison de son caractère invasif. On dispose, pour approcher la qualité osseuse, uniquement des marqueurs

du remodelage osseux et de techniques mesurant indirectement la microarchitecture, dont certaines comme le TBS (*Trabecular Bone Score*) sont à un stade d'évaluation suffisant pour être intégrées dans les outils composites d'évaluation du risque de fracture.

C'est devant une fracture pour un faible traumatisme associée à une densité minérale osseuse basse et/ou devant une densité minérale osseuse basse répondant au critère d'ostéoporose densitométrique (mesure réalisée du fait de la présence de facteurs de risque de fracture) que l'on retiendra le diagnostic d'ostéoporose. On effectuera alors une recherche clinique et biologique pour écarter le diagnostic d'ostéoporose secondaire (terme utilisé par les Anglo-Saxons) – également appelée ostéopathie fragilisante, qu'elle soit métabolique, maligne ou géno-

Ménopause

typique – avant de retenir le diagnostic d'ostéoporose primitive. La décision thérapeutique sera prise en fonction de la cause et, dans l'ostéoporose primitive, en confrontant le résultat de la densitométrie, l'existence de fracture pour un faible traumatisme et les autres facteurs de risque de fracture que l'on classera en fracture sévère (vertébrale, extrémité supérieure du fémur, de l'humérus, fémur distal, tibia proximal, 3 côtes simultanées, bassin) et non sévère (poignets et autres sites). Le score de FRAX établi par l'OMS est actuellement utilisé pour faciliter cette démarche.

Outils d'évaluation de l'ostéoporose

1. L'absorptiométrie biphotonique aux rayons X mesure la densité minérale osseuse

● La technique

L'ostéodensitométrie, ou absorptiométrie, consiste à mesurer l'atténuation des radiations par une région osseuse. Cette atténuation (absorption) est proportionnelle à la quantité de tissus mous et osseux rencontrés. La comparaison de cette atténuation avec celle obtenue par un étalonnage permet d'évaluer la masse minérale osseuse. L'ostéodensitométrie biphotonique à rayons X (DXA) se révèle indiscutablement comme étant la technique la plus performante pour la réalisation de la mesure de la quantité d'os minéralisé. De nombreuses études prospectives conduites chez la femme ménopausée ont montré qu'une DMO basse était associée à une augmentation du risque de fracture [1].

Le Z-score représente la différence entre la valeur mesurée et la valeur moyenne théorique ajustée pour l'âge et le sexe, exprimée en fraction d'écart-type. Le T-score – la différence entre la valeur mesurée et la moyenne de masse osseuse de sujets jeunes considérés comme normaux – est également exprimé en fraction

d'écart-type. Le T-score est indépendant de l'âge. Un rapport de l'OMS [2] l'utilise pour établir la définition de l'ostéoporose chez la femme post-ménopausée caucasienne basée sur une diminution de DMO sans attendre la survenue de fracture.

L'ostéoporose est définie comme une réduction de DMO supérieure à 2,5 DS (déviations standard) en dessous de la masse osseuse de femmes jeunes normales, c'est-à-dire un T-score $\leq -2,5$ DS. Une DMO abaissée (ostéopénie) est définie par un T-score compris entre -1 et -2,5 DS. Lorsque la diminution de la DMO s'accompagne de fracture(s), on parle alors d'ostéoporose sévère ou compliquée. Concernant le seuil diagnostique (T-score $\leq -2,5$), on estime que 30 % des femmes de 50 ans ou plus l'atteindront dans les années qui leur restent à vivre.

● Sites de mesure

Il est recommandé de réaliser la mesure de la DMO sur deux sites : un site trabéculaire (rachis lombaire, radius ultradistal) et un site cortical (fémur ou 1/3 proximal du radius).

>>> Le rachis

C'est le site ayant le plus important contenu d'os trabéculaire et celui où le remodelage osseux est le plus conséquent, donc un site où les anomalies seront les plus précoces. C'est par ailleurs le site le moins influencé par la position de la patiente. Il convient de vérifier le centrage de l'image sur le rachis et la rectitude de celui-ci, et de disposer d'au moins 2 vertèbres analysables, au mieux 4, de L1 à L4. Il existe des limites à cet examen, en particulier des fausses augmentations de DMO en cas d'arthrose, de fracture/tassement vertébral, de calcification de l'aorte.

>>> Le fémur

C'est le fémur proximal qui est mesuré, avec deux zones principales : la zone

totale et le col du fémur sont les zones les plus prédictives du risque fracturaire. On vérifiera la position du membre inférieur et on s'assurera que le degré de rotation du membre inférieur est satisfaisant. Habituellement, la mesure du col est inférieure à celle du total. Si ce n'est pas le cas, on retiendra la mesure du total du fémur (*fig. 1*).

>>> Le radius

La mesure intéressera le radius ultradistal, qui représente principalement l'os trabéculaire et la partie distale, laquelle est plus riche en os cortical. Sa mesure ne sera pas systématique en postménopause mais seulement réalisée lorsque les sites rachidiens et fémoraux ne permettent pas de conclure. On le fera systématiquement en cas d'hyperparathyroïdie primitive, qui présente une atteinte préférentielle sur le radius distal. Au total, le diagnostic d'ostéoporose en postménopause sera retenu quand au moins un site est $< -2,5$ T-score.

>>> Reproductibilité des mesures

Pour l'interprétation du suivi, seuls sont strictement comparables les examens d'un patient correctement positionné, d'un même système technique,

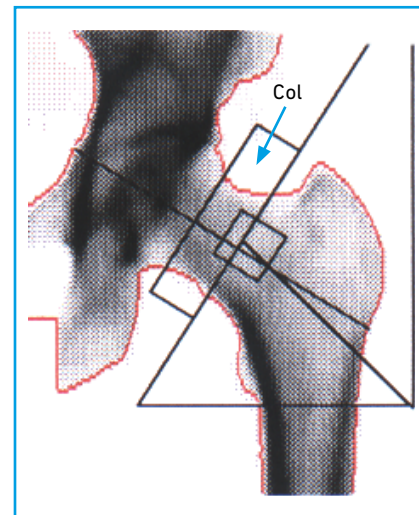


Fig. 1.

d'une même machine, d'une même zone osseuse, exploités avec le même logiciel et analysés de la même façon. Deux examens sont considérés comme différents seulement à partir de 30 mg. Compte tenu de la perte physiologique de masse osseuse et de ce seuil de détection, il n'est pas licite de faire une nouvelle DMO avant 2 à 5 ans après l'examen précédent en cas d'ostéoporose post-ménopausique.

Pour chaque diminution d'une déviation standard de DMO, le risque de fracture incidente est multiplié par 1,5 à 3. La perte en DMO estimée par deux tests à moins de 5 ans d'intervalle ne prédit pas un risque de fractures majeures indépendamment du résultat de DMO actuel. Cela s'explique par l'importance de l'erreur de mesure [3]. En revanche, une perte rapide est prédictive du risque de mortalité post-fracture chez l'homme et la femme [4]. Dans le suivi, on privilégiera l'évaluation du risque à la perte. Une perte significative sera en faveur d'une inefficacité des traitements ou d'une mauvaise observance.

● Chez qui la mesure de DMO doit-elle être pratiquée ?

L'ANAES [5] a recommandé de réaliser une ostéodensitométrie dans certaines conditions, actuellement retenues comme conditions de remboursement par la Sécurité sociale :

>>> Dans la population générale, quels que soient l'âge et le sexe :

- devant la découverte radiologique d'une fracture vertébrale ;
- devant un antécédent personnel de fracture périphérique sans traumatisme majeur (on exclue les fractures de la face, des orteils, des doigts et du rachis cervical) ;
- devant des antécédents de pathologies inductrices d'ostéoporose – hypogonadisme prolongé (incluant l'androgénoprivation chirurgicale ou médicamenteuse, par exemple Gn-Rh), hyperthyroïdie évolutive non traitée,

hypercorticisme, hyperparathyroïdie primitive, ostéogénèse imparfaite – ou de traitements inducteurs d'ostéoporose, en particulier de corticothérapie prescrite pour une durée d'au moins 3 mois consécutifs à une dose > 7,5 mg/j d'équivalent prednisone.

>>> Chez les femmes ménopausées, y compris pour les femmes sous traitement hormonal de la ménopause, les indications supplémentaires sont les patientes ayant des antécédents de fracture de l'extrémité supérieure du fémur chez un parent au 1^{er} degré ou de ménopause précoce avant 40 ans et un indice de masse corporelle < 19 kg/m², et celles prenant des corticoïdes pendant au moins 3 mois consécutifs, à une dose > 7,5 mg/j d'équivalent prednisone.

Il n'est pas recommandé de réaliser une ostéodensitométrie de façon systématique, en particulier chez les femmes ne prenant pas de traitement hormonal substitutif et n'ayant pas de facteur de risque car cette attitude de dépistage de masse n'est pas validée en termes d'efficacité antifracturaire. Il faudra donc discuter au cas par cas la réalisation de celle-ci dans cette situation et prévenir la patiente de son non-remboursement. Une seule étude, critiquable dans sa méthodologie, apporte des arguments pour une mesure systématique [6] et l'ensemble des consensus exigent des facteurs de risque ou ne rendent systématique la densitométrie qu'après 65 ans.

2. Les autres techniques

● Les radiographies du rachis dorsal et lombaire

Elles ne permettent pas de quantifier la densité osseuse par manque de sensibilité, mais elles sont utiles au diagnostic de fracture vertébrale et à leur sévérité [7]. Elles seront réalisées lorsque l'on constatera une perte de taille de plus de 3 cm, en sachant que la probabilité de trouver des fractures vertébrales est très

forte quand la perte de taille est supérieure à 6 cm. Il est donc très important de mesurer régulièrement les patientes et cela devrait être fait systématiquement lors de chaque densitométrie.

● Outils disponibles sur le densitomètre

La mesure du *Vertebral Fracture Assessment* (VFA) permet d'identifier des fractures vertébrales et est réalisée en même temps que la DMO, ce qui limite l'irradiation (**fig. 2**). La mesure du corps entier n'est pas plus performante que la DMO du rachis et du fémur. La mesure de la longueur du col fémoral définie entre la base du grand trochanter et le bord inférieur du bassin est prédictrice de la fracture de hanche indépendamment de la DMO et du FRAX, surtout chez la femme de moins de 70 ans non ostéoporotique [8], mais les données sont insuffisantes quantitativement pour être intégrées dans le score de FRAX.

Le *Trabecular bone score* (TBS) est un index de quantification des variations de niveau de gris sur l'image d'acquisition du rachis en densitométrie (**fig. 3**). Il s'agit d'un index indirect d'évalua-



Fig. 2.

Ménopause

POINTS FORTS

- La densité minérale osseuse est l'outil de prédiction du risque de fracture et permet un suivi.
- Les facteurs de risque clinique et la DMO permettent d'obtenir des outils composites comme le score de FRAX, qui améliore cette prédiction et pourra être réévalué dans le suivi.
- Les paramètres biologiques sont surtout utiles pour le diagnostic différentiel afin d'écarter les causes d'ostéopathies fragilisantes.

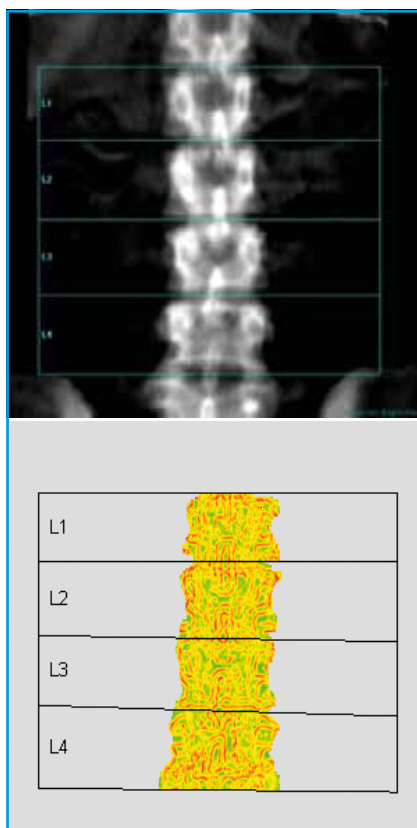


Fig. 3.

tion de la microarchitecture trabéculaire. Un TBS bas est associé à une augmentation du risque de fracture prévalente et incidente indépendamment des données densitométriques au rachis et au fémur et indépendamment du FRAX [9]. En revanche, bien que le TBS soit influencé par les traitements antiostéoporotiques, l'amplitude des changements est moins importante

que celle observée sur les densitométries du rachis et il n'est pas clair que les changements de TBS soient reliés à une réduction du risque de fracture [10].

● Les ultrasons

La mesure par ultrasons réalisée au niveau de sites périphériques ne peut être utilisée pour le diagnostic d'ostéoporose, ni pour surveiller des traitements car les mesures ultrasonores ne sont pas corrélées à la DMO [11].

● Le QCT

Le QCT (*Quantitative computed tomography*) est réalisé au rachis lombaire, au fémur et en périphérie (poignet et tibia distal). Il permet d'identifier les compartiments trabéculaire et cortical, de réaliser une mesure de densité volumétrique et d'approcher la microstructure. Cependant, il n'est pas validé pour le diagnostic ni pour juger l'efficacité des thérapeutiques de l'ostéoporose. De surcroît, il est plus irradiant que l'ostéodensitométrie [9].

● Paramètres biologiques

Quoi qu'il en soit, avant d'envisager le diagnostic d'ostéoporose primitive postménopausique et de proposer des thérapeutiques, il conviendra de rechercher des causes d'ostéoporose secondaire et des facteurs de risque sur lesquels on pourrait agir et qui augmentent le risque de fracture. C'est la raison

pour laquelle une exploration biologique minimale est fondamentale [12] :

- une exploration du métabolisme phosphocalcique de base comportant calcémie, phosphorémie, créatinine dans le sang et dans les urines ;
- un dosage de la vitamine D (25 OH D) pour écarter une ostéomalacie ;
- un dosage de la PTH (parathormone) pour écarter le diagnostic d'hyperparathyroïdie primitive. Devant une hypercalciurie, outre l'évocation d'une hyperparathyroïdie primitive, on recherchera une fuite tubulaire de calcium, qui est un facteur de risque d'ostéoporose.

Les autres paramètres biologiques – numération, électrophorèse, protéinurie – seront utiles pour écarter une gammapathie monoclonale ou un cancer. Le dosage de TSH sera utile en cas de signes cliniques d'hyperthyroïdie et systématique chez la femme âgée. Si un diagnostic d'ostéoporose secondaire est porté, sa prise en charge sera habituellement suffisante pour traiter l'ostéoporose. C'est vrai, y compris dans les formes modérées d'hyperparathyroïdie primitive [13].

Une enquête alimentaire sur les apports calciques sera nécessaire pour corriger les déficits calciques éventuels, de même que le dosage de la vitamine D permettra d'en corriger les insuffisances. Il existe désormais un consensus pour retenir la valeur de 30 ng/mL (ou 75 mmol/L) comme valeur souhaitable de 25 OH D pour réduire le risque de fracture. En effet, l'insuffisance vitamino-calcique est responsable d'une balance calcique négative avec une hyperparathyroïdie secondaire et une augmentation du remodelage osseux, aggravant la perte osseuse postménopausique. Des études montrent une réduction de cette hyperparathyroïdie secondaire par apport de calcium et de vitamine D, et une réduction de la perte osseuse d'environ 50 % (surtout à distance de la ménopause, la perte osseuse de la carence estrogénique restant prépondérante dans les 2 à 5 ans qui suivent la ménopause). En outre,

l'élévation de la PTH est responsable d'une augmentation du risque de fracture [14]. On recherchera des histoires familiales de fractures et d'autres anomalies orientant vers des ostéopathies fragilisantes génétiques, comme par exemple pour l'ostéogénèse imparfaite.

En dehors des paramètres du métabolisme phosphocalcique, qui permettront de dépister certaines causes d'ostéoporose secondaire, les marqueurs osseux mesurent le degré du remodelage osseux, lequel influence fortement le degré de minéralisation osseuse, donc la qualité osseuse. Quelle que soit son étiologie, une perte osseuse est la conséquence d'une balance négative entre l'activité des ostéoblastes (formation osseuse) et celle des ostéoclastes (résorption osseuse). Des dosages biologiques permettant d'évaluer l'activité de ces deux types cellulaires et appelés marqueurs du remodelage osseux ont été développés ces 15 dernières années. On les classe

traditionnellement en marqueurs de la formation (les plus intéressants sont l'ostéocalcine, la phosphatase alcaline osseuse et le P1NP) ou en marqueurs de la résorption (les plus intéressants sont les télépeptides CTX et NTX).

Un groupe d'experts réunissant l'*International Osteoporosis Foundation* et l'*International Federation of Clinical Chemistry* ainsi que la *Laboratory Medicine* propose d'utiliser préférentiellement le PINP pour évaluer la formation osseuse et le CTX pour évaluer la résorption. Ce groupe a publié une méta-analyse évaluant les relations avec le risque de fracture [15]. Il conclue à une association modérée mais significative incluant le risque de fracture de hanche (RR: 1,18 à 1,23), sans qu'il soit cependant possible d'affirmer l'indépendance par rapport à la DMO.

En pratique, en premier lieu, on corrigera les anomalies des hormones calciotropes, puis on pourra doser les marqueurs de

résorption. Comme les études françaises apportent des arguments en faveur d'une prédictivité des marqueurs de résorption sur le risque de fracture, cela incite à proposer un traitement quand ils sont élevés ou, au contraire, à privilégier une abstention thérapeutique s'ils sont normaux en situation limite de FRAX, mais il ne s'agit pas là d'un consensus international. Les marqueurs osseux seront utiles pour suivre l'efficacité et l'observance des traitements.

● La biopsie osseuse

Inutilisable en routine, c'est un outil très utile pour comprendre la physiologie des ostéoporoses et l'effet des traitements.

3. Les outils composites de prédiction de fracture (et particulièrement le score de FRAX)

La moitié des individus fracturés ne sont pas ostéoporotiques en DMO. Pour évaluer le risque fracturaire, des

Cohorte	Nombre	Femmes %	Personnes - années	Toute fracture	Fracture de la hanche	Fracture ostéoporotique	Âge moyen (années)
CaMos	9101	69	25834	571	40	307	62
DOES	2089	61	15994	519	103	407	70
EVOS/EPOS	13490	52	40681	719	50	719	64
Gothenburg I	7065	100	29603	440	29	312	59
Gothenburg II	1970	59	15201	350	271	350	78
Hiroshima	2603	70	9825	187	32	90	64
Kuopio	11691	100	56091	1043	NR	NR	52
OFELY	430	100	2144	50	NR	NR	64
Rochester	1001	65	6227	289	42	244	56
Rotterdam	6851	59	39593	861	220	646	69
Sheffield	2170	100	6894	292	63	243	80
Total	59644	75	252034	5321	1141	3318	63

NR : non enregistré; EPOS, *European prospective osteoporosis study*; CaMos: *Canadian multicentre osteoporosis study*; DOES: *Dubbo osteoporosis study*; OFELY: Os des Femmes de LYon; EPIDOS: *Épidémiologie de l'ostéoporose*.

Tableau I : Détails des cohortes étudiées par méta-analyse de facteurs de risque.

Ménopause

outils ont été développés, incluant des paramètres cliniques. Le plus utilisé en Europe est le score de FRAX [16]. Validé sur 11 cohortes, soit un million de patients/année (**tableau I**), il évalue le risque fracturaire à 10 ans en tenant compte de l'âge, du sexe, de l'IMC, des fractures par fragilité antérieures, de l'histoire parentale de fracture de hanche, de l'utilisation prolongée de glucocorticoïdes, de l'existence de polyarthrite rhumatoïde, du tabagisme actuel, de l'apport de 3 unités (ou plus) d'alcool par jour, de l'existence d'une ostéoporose secondaire et, de manière optionnelle, de la DMO du col fémoral. C'est un outil intéressant pour la décision de prise en charge thérapeutique, à condition d'en connaître les limites.

Il existe des études discordantes avec le score FRAX dans des populations peu représentées comme les femmes en début de ménopause. En effet, les cohortes utilisées pour valider le score ont une moyenne d'âge de 63 ans. Ainsi, dans l'étude DOPS [17] portant sur des femmes d'âge moyen 50 ans sans THM (traitement hormonal de la ménopause), on constate un risque supérieur au

FRAX, ce qui pourrait s'expliquer par la prise de THM par certaines femmes des cohortes de FRAX.

Dans une cohorte toulousaine, le FRAX n'apporte rien de plus qu'une ostéodensitométrie [18]. Cependant, l'absence de nombreuses cohortes de femmes en postménopause immédiate ne permet pas de conclure et le score de FRAX sera donc, comme pour toutes les femmes en postménopause, le seul outil réellement utilisable. Le FRAX sans la DMO sous-évalue le risque par rapport à celui utilisant la DMO avec une augmentation importante du risque absolu pour les T-scores très bas et pour les âges les plus élevés. Il existe des discordances entre les DMO du rachis et du fémur et c'est celle du fémur qui est utilisée pour le score de FRAX. On sait qu'une grande discordance est identifiée comme un risque plus élevé de fracture. La non-prise en compte des fractures vertébrales sous-évalue le risque, de même que la présence de plusieurs fractures prévalentes.

Les fractures vertébrales constituent un facteur de risque important pour

prédire la survenue d'événements ostéoporotiques majeurs et de fracture de hanche. D'autres facteurs n'ont pas été pris en compte en plus des facteurs cliniques, comme les marqueurs du remodelage osseux et la longueur du col, bien qu'ils soient tous deux prédictifs du risque de fracture, plus ou moins indépendamment de la densitométrie. Les cohortes du modèle FRAX possédant ces informations étaient trop peu nombreuses. En revanche, le TBS vient d'être incorporé comme outil d'ajustement du FRAX. En effet, ce score reste un prédicteur significatif de fracture ostéoporotique majeure après ajustement pour les facteurs cliniques du FRAX et la DMO du fémur chez des femmes âgées de 40 à 100 ans d'une cohorte canadienne [19].

Au total, le score de FRAX est techniquement utilisable avec quelques limites dont le clinicien doit tenir compte face à un patient. Mais l'intérêt de ce score réside surtout dans le fait qu'il a été validé sur 11 cohortes – ce qui correspond à un million de patients/années – et qu'il est perfectible (par exemple, ajustement par le

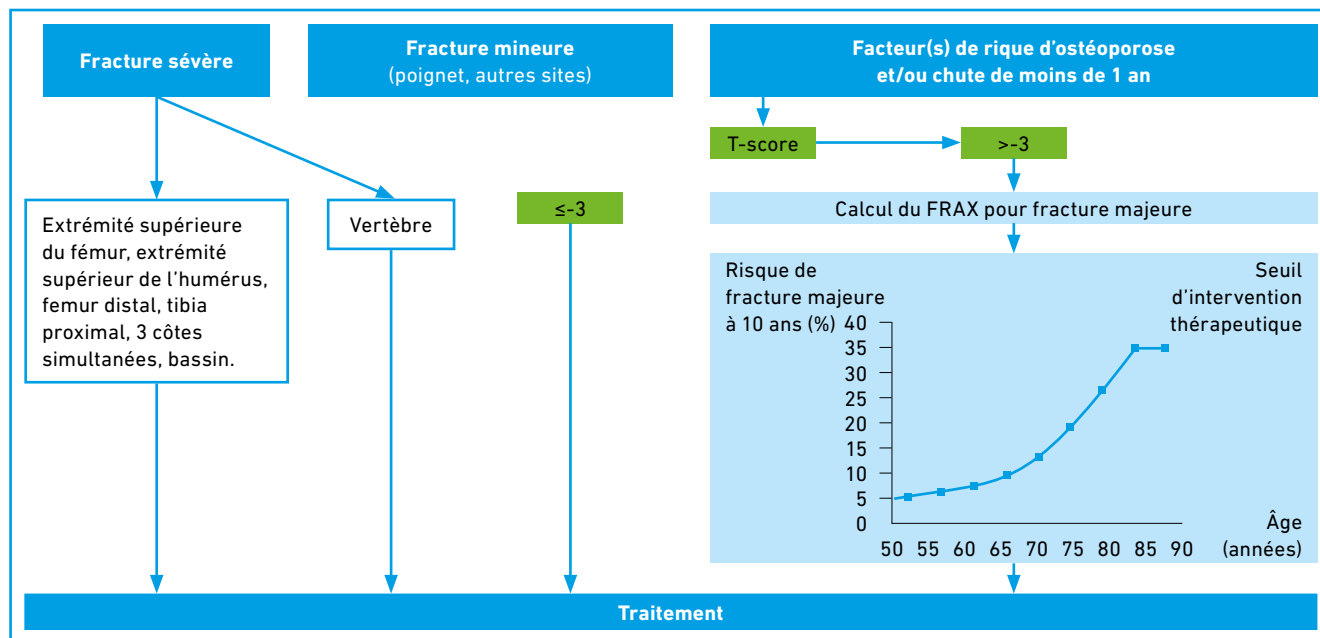


Fig. 4.

TBS). Même si les seuils d'intervention thérapeutique restent à améliorer, ce score est utilisé dans les recommandations récentes pour l'utilisation des traitements dans des situations à risque modéré : fracture non sévère et/ou T-score > à -3. Le seuil d'intervention est la valeur de FRAX, qui correspond au risque calculé des femmes du même âge ayant déjà fait une fracture pour un faible traumatisme [20] (*fig. 4*).

■ Conclusion

L'utilisation des outils du risque fracturaire à l'échelon des populations est bien validée. À l'échelon individuel, le praticien pourra apporter des ajustements au cas par cas.

BIBLIOGRAPHIE

1. MARSHALL D, JOHNNELL O, WEDEL H. Meta-analysis of how well measures of bone mineral density predict occurrence of osteoporotic fractures. *BMJ*, 1996;312:1254-1259.
2. World Health Organisation. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. Report of a WHO Study Group. *WHO Tech Rep Ser*, 1994;84:1-29.
3. LESLIE WD, MAJUMDAR SR, MORIN SN *et al*. Why does rate of bone density loss not predict fracture risk? *J Clin Endocrinol Metab*, 2015;00:679-683.
4. BLIUC D, NGUYEN ND, ALARKAWI D *et al*. Accelerated bone loss and increased post-fracture mortality in elderly women and men. *Osteoporos Int*, 2015; 26:1331-1339.
5. L'ostéoporose chez les femmes ménopausées et chez les sujets traités par corticoïdes : méthodes diagnostiques et indications. Recommandations et référence professionnelle de l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en santé (ANAES), avril 2001.
6. KERN LM, POWE NR, LEVINE MA *et al*. Association between screening for osteoporosis and the incidence of hip fracture. *Ann Intern Med*, 2005;142:173-181.
7. GENANT HK, JERGAS M. Assessment of prevalent and incident fractures in osteoporosis research. *Osteoporos Int*, 2003;14 (suppl. 3):S43-S55.
8. LESLIE WD, LIX LM, MORIN SN *et al*. Hip Axis Length Is a FRAX- and Bone Density-Independent Risk Factor for Hip Fracture in Women. *J Clin Endocrinol Metab*, 2015;100:2063-2070.
9. CORMIER C, KOUMAKIS E, SOUBERBIELLE JC. Choosing the tool for osteoporosis risk prediction. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 2015;18:457-464.
10. HARVEY NC, GLÜER CC, BINKLEY N *et al*. Trabecular bone score (TBS) as a new complementary approach for osteoporosis evaluation in clinical practice. *Bone*, 2015;78:216-224.
11. GLÜER CC, HANS D. How to use ultrasound for risk assessment: a need for defining strategies. *Osteoporos Int*, 1999; 9:193-195.
12. SOUBERBIELLE JC, CORMIER C. [Daily clinical practice: Biological testing in osteoporosis]. *J Soc Biol*, 2008;202:275-280.
13. KOUMAKIS E, SOUBERBIELLE JC, PAYET J *et al*. Individual site-specific bone mineral density gain in normocalcemic primary hyperparathyroidism. *Osteoporos Int*, 2014;25:1963-1968.
14. REJNMARK L, VESTERGAARD P, BROTH C *et al*. Increased fracture risk in normocalcemic postmenopausal women with high parathyroid hormone levels: a 16-year follow-up study. *Calcif Tissue Int*, 2011;88:238-245.
15. JOHANSSON H, ODÉN A, KANIS J *et al*. A meta-analysis of reference markers of bone turnover for prediction of fracture. *Calcif Tissue Int*, 2014;94:560-567.
16. KANIS JA, JOHNNELL O, ODÉN A *et al*. FRAX and the assessment of fracture probability in men and women from the UK. *Osteoporos Int*, 2008;19:385-397.
17. ABRAHAMSEN B, VESTERGAARD P, RUD B *et al*. Ten-year absolute risk of osteoporotic fractures according to BMD T score at menopause: the Danish Osteoporosis Prevention Study. *J Bone Miner Res*, 2006;21:796-800.
18. TREMOLLIÈRES F, POUILLES JM, DREWNIAK N *et al*. Fracture risk prediction using BMD and clinical risk factors in early postmenopausal women: sensitivity of the WHO FRAX tool. *J Bone Miner Res*, 2010;25:1002-1009.
19. MCCLOSKEY EV, ODÉN A, HARVEY NC *et al*. Adjusting fracture probability by trabecular bone score. *Calcif Tissue Int*, 2015;96:500-509.
20. BRIOT K, CORTET B, THOMAS T *et al*. 2012 update of French guidelines for the pharmacological treatment of postmenopausal osteoporosis. *Joint Bone Spine*, 2012;79:304-313.

L'auteure a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Endocrinologie

Dysthyroïdie et grossesse : le point en 2017

RÉSUMÉ : La formation embryologique de la thyroïde fœtale débute dès le 1^{er} trimestre de la grossesse. La glande devient réellement fonctionnelle vers 20/22 SA. La thyroïde fœtale est régulée par des facteurs extérieurs à la barrière placentaire.

Le dépistage de routine à la recherche d'une hypothyroïdie subclinique n'est pas d'actualité, mais l'identification de patientes à risque semble importante au vu des risques obstétricaux clairement établis.

Il existe des outils diagnostiques nous permettant de suivre l'équilibre hormonal thyroïdien fœtal. Des traitements sont disponibles afin d'optimiser la prise en charge maternelle et fœtale.

Les cas douteux ou difficiles relèvent d'une prise en charge en CPDPN ou staff multidisciplinaire. La surveillance doit se poursuivre en *post-partum*, et l'allaitement sera envisageable après information et concertation entre pédiatres et parents.



M. VALENTIN
Hôpital Bichat Claude-Bernard, PARIS.

Thyroïde fœtale : rappel physiologique

La formation embryologique de la thyroïde fœtale débute dès le 1^{er} trimestre de la grossesse. Elle occupe sa loge définitive dès 7 semaines d'aménorrhée (SA) et la synthèse de thyroglobuline commence vers 12 SA. La glande est considérée comme mature à 18 SA. Elle devient réellement fonctionnelle vers 20/22 SA.

Les hormones thyroïdiennes ont un rôle fondamental dans le développement cérébral fœtal en termes d'organisation, de prolifération et de migration neuronale. Le bon équilibre thyroïdien fœtal et maternel est donc nécessaire pour optimiser les capacités d'apprentissage et d'acquisition de l'enfant à naître.

La thyroïde fœtale est régulée par des facteurs extérieurs à la barrière placentaire [1]. En effet, le placenta est perméable à l'iode et aux hormones thyroïdiennes ainsi qu'aux anticorps anti-récepteurs de

la TSH (TRAK) et aux drogues antithyroïdiennes. En revanche, il est imperméable à la TSH (*Thyroid-stimulating hormone*) (**tableau I**).

On peut distinguer trois types de pathologies distinctes :

- les hypothyroïdies maternelles avec répercussions fœtales ;
- les hyperthyroïdies maternelles avec répercussions fœtales ;
- les dysgénésies thyroïdiennes fœtales "autonomes", beaucoup plus rares.

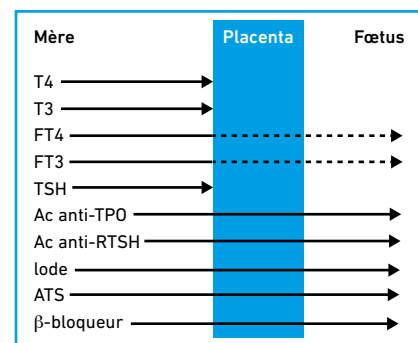


Tableau I.

■ Hypothyroïdie maternelle

La prévalence de l'insuffisance thyroïdienne avec traduction clinique est de l'ordre de 0,3 à 0,7 % et subclinique de 2,2 à 2,5 %. Les besoins en thyroxine peuvent augmenter chez près de 80 % des patientes présentant une hypothyroïdie avant la grossesse par augmentation de la TBG (globuline liant la thyroxine), augmentation du volume plasmatique et augmentation de l'activité de la désiodase placentaire de type 3.

Le diagnostic peut parfois être difficile en raison de signes peu spécifiques, surtout en début de grossesse. Les signes cliniques peuvent être frustes ou sembler subjectifs comme les crampes musculaires, la constipation, l'asthénie ou encore la rétention hydrique. D'autres signes sont plus objectifs comme la bradycardie, la prise pondérale excessive, la sécheresse cutanée, ou l'apparition et la palpation d'un goitre. Ces signes cliniques doivent faire réaliser un bilan biologique thyroïdien comprenant une TSH ainsi qu'une T4L (thyroxine libre).

Les principales étiologies à évoquer sont la thyroïdite de Hashimoto, surtout devant un contexte auto-immun et des antécédents familiaux, une carence en iode ou le piège classique de l'hypothyroïdie résiduelle post-Basedow. La thyroïdite de Hashimoto pourra être confirmée avec la recherche d'anticorps anti-thyroperoxydase (Ac anti-TPO).

Le retentissement maternel n'est pas négligeable puisque les troubles thyroïdiens, surtout en cas d'insuffisance, sont liés à des troubles de la fertilité. En cas de grossesse, les hypothyroïdies sont associées dans la littérature à des risques obstétricaux classiques comme la mort *in utero*, la prééclampsie et les hématomes rétroplacentaires.

Le fœtus est dépendant de l'apport hormonal maternel durant le 1^{er} trimestre de la grossesse. La T4 est convertie en T3, qui possède des récepteurs sur le

cerveau fœtal, d'où l'importance d'un transfert materno-fœtal hormonal qui a longtemps été ignoré. Selon l'étude de Haddow *et al.* [2], les enfants de femmes ayant une TSH élevée durant la grossesse (moyenne : 13,2 mU/L) ont une diminution modérée mais significative des performances générales, et une baisse de 4 points du QI. Dans cette étude, 15 % des enfants avaient un score inférieur à 85 contre 5 % chez les témoins.

Les cas de carence iodée ne sont pas seulement des cas historiques avec le syndrome de crétinisme endémique qui associe un déficit mental, une surdité et une diplégie spastique. Bien sûr, de nos jours en France, les exemples sont moins marqués et les cas de retard mental associé uniquement aux hypothyroïdies maternelles sont rares. Cependant, il faut noter que 38 % de la population mondiale est encore exposée à ce risque de carence grave en iode.

En cas de carence modérée, le retentissement fœtal est moins évalué. Une baisse de 10 points sur le QI a été rapportée et le devenir psychomoteur de l'enfant à naître pourrait être lié à la thyroxinémie maternelle. L'Europe reste donc encore

concernée par cette problématique de santé publique. Cela est bien dommage car c'est la seule cause clairement évitable avec une bonne alimentation et une supplémentation adaptée (**fig. 1**).

Faut-il dépister toutes les femmes en début de grossesse ?

Le dépistage de routine à la recherche d'une hypothyroïdie subclinique n'est pas d'actualité [3, 4], mais l'identification de patientes à risque semble importante au vu des risques obstétricaux clairement établis (**tableaux II et III**).

Faut-il inquiéter les patientes en hypothyroïdie en début de grossesse ?

Si l'hypothyroïdie est correctement équilibrée, il n'y a aucune inquiétude à avoir et une attitude de réassurance doit être adoptée. Il faudra, bien sûr, être attentif au piège classique de l'hypothyroïdie résiduelle post-Basedow pour laquelle le suivi et les risques de complications ne sont pas les mêmes.

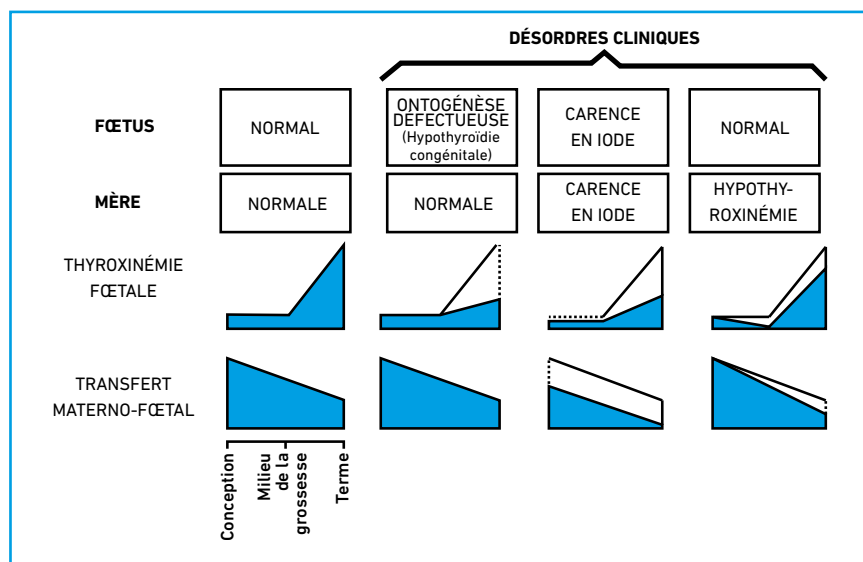


Fig. 1 : Représentation schématique des différentes situations pouvant affecter la fonction thyroïdienne pendant la grossesse.

■ Endocrinologie

Données démographiques Maternelles	Hypothyroïdie subclinique (n = 404)	TSH normale (n = 15,689)	P
Âge (années) > 35	26,9 ± 5,9 44 (11)	25,5 ± 5,6 1,161 (7)	< 0,001 0,009 < 0,001
Race ou origine ethnique :			
• Hispanique	341 (84)	13,472 (86)	
• Afro-américaine	27 (7)	1,588 (10)	
• Blanche	16 (4)	321 (2)	
• Autre	20 (5)	308 (2)	
Nulliparité	145 (36)	5,672 (36)	0,915
Nombre de semaines au moment du recrutement	12,2 ± 4,0	11,9 ± 3,8	0,211
Index de masse corporelle (kg/m ²)	32,1 ± 6,3	31,7 ± 5,5	0,163

Tableau II : Caractéristiques maternelles des femmes ayant subi un dépistage de l'hormone thyroïdienne avant 20 semaines de gestation (d'après [3] et [4]).

Issue de la grossesse	Hypothyroïdie subclinique (n = 404)	TSH normale (n = 15,689)	P
Hypertension			
• Gestationnelle	41 (11)	1,400 (9)	0,397
• Prééclampsie sévère	23 (6)	842 (5)	0,774
Rupture du placenta	4 (1)	52 (0,3)	0,026
Semaines de gestation au moment de l'accouchement	39,3 ± 2,2	39,4 ± 1,9	0,226
• 36 ou moins	27 (7)	891 (6)	0,390
• 34 ou moins	18 (4)	385 (2,5)	0,011
• 32 ou moins	10 (2,5)	218 (1)	0,068
Accouchement par césarienne	108 (27)	3,853 (25)	0,316
Répété	59 (15)	1,923 (12)	0,156
Primaire			
• Dystocie	16 (4)	716 (5)	0,566
• Détresse fœtale	17 (4)	647 (4)	0,933
• Autre	16 (4)	567 (4)	0,713

Tableau III : Issue de la grossesse chez les femmes ayant subi un dépistage de l'hormone stimulante de la thyroïde à 20 semaines de gestation ou avant (d'après [3] et [4]).

En cas de mauvais équilibre avec hypothyroïdie, il existe un risque de retentissement sur le cerveau fœtal, mais celui-ci reste encore très difficile à apprécier dans son ampleur et sa fréquence. Une attitude de réassurance est donc importante, associée à une recherche de l'équilibre thyroïdien à acquérir en cours de grossesse. N'oublions pas que le cerveau d'un enfant se développe jusqu'à l'âge de 2 ans !

Il est maintenant admis que les anticorps anti-TPO franchissent aussi la barrière placentaire [5], mais leurs répercussions sur le développement fœtal ne sont pas encore établies. La

présence d'anticorps anti-TPO multiplierait par 3 le risque de mortalité périnatale [6], et ce indépendamment de tout dysfonctionnement thyroïdien. Les auteurs [5, 6] se sont donc posé la question de la toxicité de ces anticorps pour le fœtus. Il existe probablement de nombreux biais car l'auto-immunité est plus fréquente dans certaines populations à risque (diabète, obésité, syndrome des antiphospholipides...). Le rôle spécifique des anticorps anti-TPO reste donc très spéculatif.

Enfin, une attitude de réassurance s'impose en cas de scanner injecté chez la femme enceinte.

■ Hyperthyroïdie maternelle

L'hyperthyroïdie concerne 1 à 3 % des grossesses et seules 0,2 % sont cliniquement parlantes. Les principaux signes cliniques sont l'amaigrissement, l'asthénie, la tachycardie, les sueurs, les tremblements, parfois des diarrhées, un état d'énervement, de l'anxiété, des insomnies et, éventuellement, le signe du tabouret.

Les principales étiologies sont la thyrotoxicose gestationnelle, la maladie de Basedow, certaines thyroïdites, l'adénome toxique, la thyrotoxicose factice, les grossesses molaires et, enfin, les mutations de TSH-R.

La maladie de Basedow reste la première cause d'hyperthyroïdie et touche près de 1 femme sur 1 500 à 2 000. La thyroïde apparaît alors hypervascularisée et soufflante. Les signes oculaires sont plus marqués et peuvent aller de la simple rétraction palpébrale, avec gêne oculaire, jusqu'à l'exophtalmie. La scintigraphie n'est pas utile au diagnostic, encore moins en cours de grossesse. Ce diagnostic repose surtout sur la mise en évidence d'anticorps anti-récepteurs à la TSH (Ac anti-TSH-R), appelés plus classiquement TRAK. Une amélioration en cours de grossesse est possible, mais il faut se méfier du fréquent rebond du *post-partum*. La maladie de Basedow est associée au risque de prééclampsie, de crise aiguë thyrotoxique et d'insuffisance cardiaque. Son traitement est le plus souvent médical en cours de grossesse, une chirurgie restant possible au 2^e trimestre.

Les TRAK peuvent persister longtemps après une chirurgie et passer la barrière placentaire. Le *cut-off* traditionnel de seuil positif avec risque de retentissement pour les TRAK a longtemps été établi à 10, mais il semble que, dès que les TRAK sont positifs, le risque fœtal existe, et ce quel que soit le seuil retenu. Les risques fœtaux associés sont le RCIU (retard de croissance intra-utérin), la prématurité,

les MFIU (morts fœtales *in utero*) et le Basedow fœtal qui représenterait 2 à 10 % des fœtus de mère basedowienne actuelle ou passée, soit 1/5000 naissances.

Il existe donc deux acteurs principaux dans les hyperthyroïdies maternelles :

- les TRAK, qui peuvent passer la barrière fœto-placentaire et être à l'origine de goîtres fœtaux hyperthyroïdiens ;
- les antithyroïdiens de synthèse (ATS) qui passent aussi la barrière et peuvent donc engendrer des goîtres hypothyroïdiens fœtaux.

Le risque d'hypothyroïdie fœtale, dans le cadre d'un Basedow maternel, est plus important que le risque d'hyperthyroïdie fœtale (lié au surdosage d'ATS).

■ Les outils diagnostiques

Points d'appel et bilan échographique

La mesure de la thyroïde fœtale est possible dès 18 SA et souhaitable dès 22 SA en cas de traitement par PTU (propylthiouracile) ou de dosage de TRAK positif, avec un suivi mensuel. En échographie de dépistage et en l'absence de goitre, seul son diamètre suffit. En cas de goitre, il faudra mesurer son diamètre ainsi que son périmètre et se reporter

aux courbes de mesure de la thyroïde fœtale. Il existe plusieurs courbes à ce jour (**fig. 2**) :

- Bromley, 1992 : mesures juste au 95^e percentile, 31 patients ;
- Achiron, 1998 : 193 fœtus, mais courbe déviée vers le haut ;
- Ho, 1998 : calculs de volume assez compliqués et moins reproductibles ;
- Ranzini, 2001 : qui rapporte la taille de la thyroïde par rapport au terme de la grossesse et donc à l'âge du fœtus [7] ;
- Édith Vuillard, 2005 [8].

La mesure de la fréquence cardiaque est rarement modifiée. Une tachycardie fœtale en cas d'hyperthyroïdie fœtale a été décrite. On peut également constater une hyperactivité (augmentation des mouvements actifs fœtaux qui deviennent aussi plus vifs) du fœtus hypothyroïdien.

La recherche des points d'ossification est importante en échographie ; ceux-ci sont à rechercher dès 25 SA en cas de TRAK positifs impliquant un risque d'hyperthyroïdie et d'avance de maturation osseuse, ou dès 32 SA en cas de prise d'ATS seule pouvant induire une hypothyroïdie et un retard de maturation.

L'étude de la thyroïde en Doppler couleur à 13 cm/s n'a d'intérêt qu'en cas de goitre fœtal pour tenter d'affiner le diagnostic

échographique étiologique du goitre : goitre hypo- ou hyperthyroïdien, et ce en l'absence totale de mouvement, ce qui peut donc être difficile ou prendre du temps.

■ Prise en charge obstétricale

1. Pourquoi traiter *in utero* ?

>>> Globalement pour diminuer la taille du goitre (sur hypothyroïdie ou hyperthyroïdie fœtale) et donc pour éviter l'hyperextension cervicale, le risque de compression des voies aérodigestives supérieures (excès de LA...) et le risque de dystocie, autrement dit pour limiter les complications mécaniques avec répercussions obstétricales du goitre.

>>> En cas d'hyperthyroïdie fœtale pour éviter un RCIU, une MFIU, le risque de prématurité par complication obstétricale, la maturation osseuse avancée, les craniosténoses et le risque d'insuffisance cardiaque.

>>> En cas d'hypothyroïdie fœtale pour éviter une atteinte cérébrale avec possible diminution du QI, un RCIU, une MFIU et un retard de maturation osseuse.

La T3 fœtale est associée au développement *in utero* des cardiomyocytes et a un rôle direct sur leur maturation et prolifération. Les hyperthyroïdies peuvent entraîner une augmentation de la maturation et une diminution de la prolifération, ce qui peut induire des hypertrophies ventriculaires et un risque d'insuffisance cardiaque. Et qu'en est-il des risques cardiovasculaires dans l'enfance par rapport aux capacités des cardiomyocytes qui seraient altérées dans leur potentiel de croissance et prolifération ?

2. Prise en charge des hyperthyroïdies maternelles

Il faut assurer une surveillance biologique mensuelle par dosage de la T4 et de la TSH, et tâcher de conserver et tolérer une hyperthyroïdie maternelle limite. Les taux de PTU doivent être suffisants

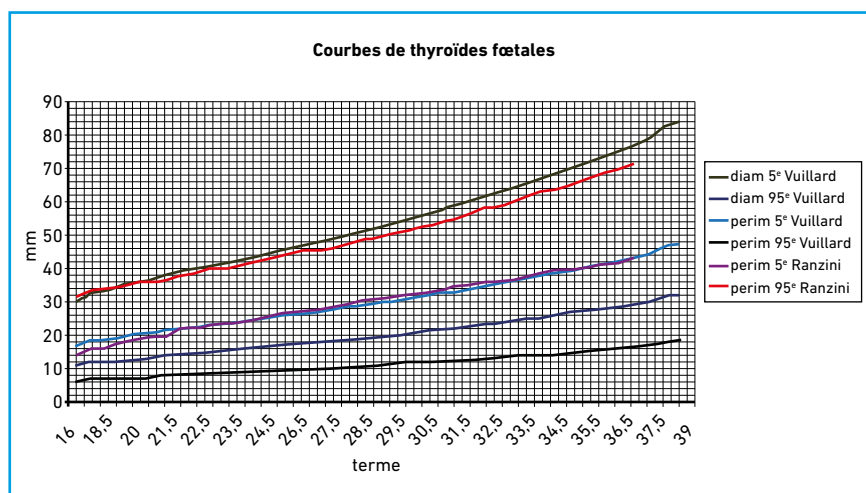


Fig. 2.

■ Endocrinologie

pour maintenir les taux de T4L à la limite supérieure. Le recours à la chirurgie en cas d'échec ou d'intolérance du traitement reste très rare.

Il existe un risque d'hypothyroïdie fœtale par passage placentaire des ATS et d'hyperthyroïdie fœtale par passage des TRAK. Ces risques justifient le monitoring échographique de la thyroïde fœtale. En fonction de l'état maternel, un traitement symptomatique par bêtabloquant peut parfois être nécessaire. La surveillance de la croissance fœtale sera alors recommandée. L'usage d'une *add back therapy* par Levothyrox n'est pas recommandée, sauf en cas d'hyperthyroïdie fœtale résistante et après discussion en staff multidisciplinaire. Une surveillance biologique adaptée mensuelle (par NFS et bilan hépatique complet) est nécessaire au vu des risques d'agranulocytose, de thrombopénie, de réaction allergique et immunologique, et d'insuffisance hépatique par nécrose hépatique aiguë sous PTU.

Selon la Haute Autorité de Santé (HAS), et sur la base des recommandations de la Société française d'endocrinologie (SFE) et du Groupe de recherche sur la thyroïde (GRT), les ATS constituent le traitement de premier choix de la maladie de Basedow en France et en Europe [9]. Parmi les ATS, on distingue :

- les imidazolines (carbimazole et thiamazole) ;
- les dérivés du thiouracile (propylthiouracile [PTU] et benzylthiouracile).

Il n'existe pas d'étude randomisée qui ait établi la supériorité d'un antithyroïdien en termes d'efficacité, de coût ou de tolérance. Toutefois, il est manifeste que l'activité antithyroïdienne des imidazolines est plus forte. De plus, le profil de tolérance des dérivés du thiouracile vis-à-vis des imidazolines est moins bon, avec un risque (rare) de vascularite associée aux ANCA (anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles) et un risque d'hépatite fulminante.

POINTS FORTS

- Le dépistage de routine à la recherche d'une hypothyroïdie subclinique n'est pas d'actualité, mais l'identification de patientes à risque semble importante au vu des risques obstétricaux clairement établis.
- Si l'hypothyroïdie est correctement équilibrée, il n'y a aucune inquiétude à avoir et une attitude de réassurance doit être adoptée
- Ne pas passer à côté du piège classique de l'hypothyroïdie maternelle post-Basedow opéré : les TRAK peuvent toujours être présents.
- Un suivi échographique de la thyroïde fœtale s'impose dans les cas de Basedow à TRAK positif, ou s'il s'agit d'une patiente sous ATS, et *a fortiori* en cas de TRAK+ et de prise d'ATS.
- Au cours de l'allaitement, un traitement par ATS à faible dose (dérivés du thiouracile ou imidazolines) n'est pas contre-indiqué d'après la HAS.

Actuellement, on fera plutôt le choix de prescrire du PTU pour le 1^{er} trimestre car les études sur les répercussions fœtales sont beaucoup plus rassurantes que celles sur le Neo-Mercazole. Des malformations fœtales de différents types (*aplasia cutis*, défaut de paroi abdominale, dysmorphie faciale) ont été décrites avec l'utilisation du Neo-Mercazole au 1^{er} trimestre. Au vu des risques hépatiques et d'agranulocytose sous PTU, un *switch* par Neo-Mercazole est envisageable à partir du 2^e trimestre.

3. Prise en charge des hypothyroïdies maternelles

Un traitement par Levothyrox sera mis en place, avec un contrôle mensuel du bilan thyroïdien afin d'adapter au mieux le dosage pour l'état maternel. Une hypothyroïdie maternelle bien traitée et régulée sera très rassurante et sans répercussion sur le fœtus. Un bilan mensuel biologique est conseillé. Il faudra veiller à ne pas passer à côté d'une hypothyroïdie post-thyroïdectomie sur Basedow car les anticorps, même sans thyroïde, peuvent encore être présents.

■ Quid de la ponction de sang fœtal ?

La ponction du sang fœtal (PSF) est un geste invasif et doit donc être pratiquée dans un centre adapté par un opérateur entraîné. Ce geste est associé à 1 % de complications (bradycardie, hémorragie, hématome du cordon, MFIU). Il reste le meilleur examen pour apprécier le statut hormonal fœtal mais nécessite une discussion au cas par cas en staff pluridisciplinaire. Ce geste peut s'avérer nécessaire avant de mettre en route un traitement *in utero* (concerne de très rares cas). Il peut être proposé devant une prise d'ATS à fortes doses, des signes échographiques de dysthyroïdie fœtale, un goitre d'étiologie inconnue, un contexte de TRAK fortement positifs et pour les cas douteux.

■ Allaitement et pathologie thyroïdienne maternelle

En cas d'allaitement, le médicament antithyroïdien de premier choix est le propylthiouracile (PTU). Le carbima-

zole et le PTU sont excrétés dans le lait maternel, mais le PTU passe à un moindre degré. Il semblerait que des doses de 200 à 300 mg de PTU et de 5 à 15 mg de Neo-Mercazole soient tout à fait compatibles avec un allaitement maternel pourvu que la fonction thyroïdienne néonatale soit surveillée à intervalles réguliers. Il faut se souvenir qu'il existe un risque théorique possible d'allergie chez l'enfant (fièvre, *rash*, agranulocytose).

Même si des études n'ont pas montré d'effets secondaires délétères sur la fonction thyroïdienne néonatale ni sur le développement intellectuel d'enfants soumis aux ATS *in utero*, les résultats d'autres études portant sur le développement des enfants de mères présentant une hypothyroïdie pendant la grossesse font penser qu'en ces temps de principe de précaution exacerbé, il est raisonnable, dans la plupart des cas, de déconseiller l'allaitement maternel en cas de prise d'ATS sans toutefois pouvoir opposer d'arguments formels à une patiente dûment motivée.

Pendant longtemps, les dérivés du thiouracile ont été préférés aux imidazolines au cours de l'allaitement compte tenu de leur faible passage dans le lait maternel. Néanmoins, il a été montré qu'à faible dose chez la femme qui allaite, les imidazolines n'entraînent pas d'hypothyroïdie néonatale. Ainsi, au cours de l'allaitement, un traitement par ATS à faible dose (dérivés du thiouracile ou imidazolines) n'est pas contre-indiqué d'après la HAS [10]. Par ailleurs, les imidazolines ont l'avantage d'être administrées en 1 prise par jour au cours du traitement d'entretien contre 2 à 3 prises par jour avec les dérivés du thiouracile. Il faudra veiller à l'état maternel car il existe un vrai risque de rebond d'hyperthyroïdie en cas de Basedow maternel en suites de couches et un rendez-vous de consultation à 6 semaines du *post-partum* s'impose.

Iode et grossesse : quelle supplémentation ?

Il faut bien comprendre qu'il y a une augmentation des besoins en iode au cours de la grossesse. Pour les femmes en âge de procréer, il est recommandé de supplémenter à raison de 150 mg/jet pour les femmes allaitantes de 250 mg/j (USPSTF *Recommendation level* : A, *Evidence-good*), sans excéder 500 mg/24 heures (USPSTF *Recommendation level* : I, *Evidence-poor*). La supplémentation de 150 µg en iode en population générale n'induit pas de dysfonction thyroïdienne. En France, chez les femmes, 13,9 % des goitres sont dus à une carence iodée modérée alors que cette cause est évitable. L'hypothyroïdie néonatale par carence iodée est 8 fois plus importante dans l'Union européenne qu'aux États-Unis.

Conclusion

L'équilibre hormonal maternel est important pour le développement de la thyroïde fœtale et des organes qui dépendent de ces hormones lors du développement fœtal comme le cerveau. Des causes d'hypothyroïdie sont évitables par la supplémentation en pré-conceptionnel, en cours de grossesse et pendant l'allaitement. Une surveillance particulière, notamment échographique, est recommandée dans les cas de maladie de Basedow, traitée ou non chirurgicalement. Une décision en staff multidisciplinaire peut parfois s'avérer nécessaire dans les cas difficiles. En cas de thyroïde maternelle bien contrôlée, il est rare de constater une complication fœtale et il faut rassurer la mère sur sa grossesse.

BIBLIOGRAPHIE

1. WÉMEAU JL, M. D'HERBOMEZ P, PERIMENIS FL *et al.* Thyroid and pregnancy. *EMC Endocrinologie*, 2005;2:105-120.
2. HADDOW JE, PALOMAKI GE, ALLAN WC *et al.* Maternal thyroid deficiency during pregnancy and subsequent neu-

ropsychological development of the child. *N Engl J Med*, 1999;341:549-555.

3. CASEY BM. Subclinical hypothyroidism and pregnancy. *Obstet Gynecol Surv*, 2006;61:415-420; quiz 423.
4. CASEY BM, DASHE JS, WELLS CE *et al.* Subclinical hypothyroidism and pregnancy outcomes. *Obstet Gynecol*, 2005;105:239-245.
5. SEROR J, AMAND G, GUIBOURDENCHE J *et al.* Anti-TPO antibodies diffusion through the placental barrier during pregnancy. *PLoS One*, 2014;9:e84647.
6. MÄNNISTÖ T, VÄÄRÄSMÄKI M, POUTA A *et al.* Perinatal outcome of children born to mothers with thyroid dysfunction or antibodies: a prospective population-based cohort study. *J Clin Endocrinol Metab*, 2009;94:772-779.
7. RANZINI AC, ANANTH CV, SMULIAN JC *et al.* Ultrasonography of the fetal thyroid: nomograms based on biparietal diameter and gestational age. *J Ultrasound Med*, 2001;20:613-617.
8. LUTON D, LE GAC I, VUILLARD E *et al.* Management of Graves' disease during pregnancy: the key role of fetal thyroid gland monitoring. *J Clin Endocrinol Metab*, 2005;90:6093-6198.
9. Société Française d'Endocrinologie-Groupe de Recherche sur la Thyroïde. Choix d'un antithyroïdien et équivalences. Recommandations. <http://www.s fendocrino.org/article/571/choix-d-un-antithyroïdien-de-synthese-et-equivalencesrecommandations-sfe-grt>
10. BAHN RS, BURCH HB, COOPER DS *et al.* American Thyroid Association; American Association of Clinical Endocrinologists. Hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis: management guidelines of the American Thyroid Association and American Association of Clinical Endocrinologists. *Endocr Pract*, 2011;17:456-520.

L'auteure a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article

Urologie

Incontinence urinaire par hyperactivité vésicale

RÉSUMÉ : Concernant près de 20 % de la population féminine, l'hyperactivité vésicale est un handicap majeur dans la vie quotidienne. Le diagnostic est essentiellement clinique, reposant sur l'interrogatoire. La recherche d'une étiologie grâce à des examens simples comme l'ECBU et l'évaluation du résidu post-mictionnel est indispensable, mais cette affection est le plus souvent idiopathique.

Si la symptomatologie est mixte (fuites à l'effort et par urgenturie), s'il existe une pathologie neurologique sous-jacente (sclérose en plaques, maladie de Parkinson, accident vasculaire cérébral...) ou si une première ligne de traitement a échoué, l'examen urodynamique permet l'expertise de l'équilibre des pressions urétrovésicales.

La prise en charge est d'abord rééducative et comportementale, puis médicamenteuse (principalement par les anticholinergiques) et enfin, en cas d'échec, des traitements plus invasifs comme les injections intradétrusoriennes de toxine botulique ou la neuromodulation sacrée sont proposés.



S. CONQUY

Service d'Urologie, Hôpital Cochin,
PARIS.

L'incontinence urinaire de la femme est un handicap fréquent qui retentit sur sa santé physique et mentale. S'observant à tout âge et avec des degrés de sévérité très variables, l'incontinence urinaire peut survenir dans différentes circonstances, le plus souvent à l'occasion d'efforts ou lors de besoins urgents, sujet qui concerne plus particulièrement cet article. L'hyperactivité vésicale a été définie par l'ICS (*International Continence Society*) en 2010 comme étant un besoin mictionnel urgent (urgenturie), avec ou sans incontinence, généralement associé à une pollakiurie et à une nycturie en l'absence d'infection et de toute pathologie patente [1].

Nous évoquerons successivement l'épidémiologie, les données cliniques, les examens complémentaires et la prise en charge de l'incontinence urinaire par hyperactivité vésicale.

Épidémiologie

Plusieurs études ont porté sur la prévalence de l'hyperactivité vésicale en France. Une étude a été réalisée en France entre septembre et décembre 2006 à partir de questionnaires menés en interview face à face et a été rapportée au congrès de la Société Internationale Francophone d'Urodynamique en 2007 [2]. Un total de 9 535 sujets ont été interrogés, dont 4 881 femmes représentatives de la population générale. La prévalence globale de l'hyperactivité vésicale dans la population féminine a été de 17,6 %, avec une augmentation de la prévalence en fonction de l'âge. Ces données viennent confirmer au niveau français des études antérieures menées au sein de l'Union européenne ou aux États-Unis. Ainsi, la principale étude européenne menée par Milsom mesurait la prévalence de l'hyperactivité vésicale

à 16,6 % dans une population âgée de 40 ans et plus. Parmi celle-ci, 1/3 des femmes avaient une incontinence par hyperactivité vésicale [3].

Les facteurs de risque sont donc l'âge mais aussi le statut hormonal (augmentation de la prévalence après la ménopause), la présence d'un trouble de la statique pelvienne quel que soit le compartiment concerné, un antécédent de chirurgie pour incontinence urinaire à l'effort, un surpoids (en particulier si l'IMC est supérieur à 30) et l'absorption de quantité excessive de café. De nombreuses comorbidités sont également associées à une augmentation de la prévalence comme certaines affections neurologiques (sclérose en plaques, maladie de Parkinson ou syndromes parkinsoniens), le syndrome de l'intestin irritable, les infections urinaires récidivantes ou le syndrome d'apnées du sommeil [4].

L'hyperactivité vésicale n'est le plus souvent qu'un handicap mais s'accompagne d'une augmentation significative du risque de chute et de fracture (risque relatif $\times 1,46$) [5].

■ La clinique est fondamentale

1. Pour faire le diagnostic

L'interrogatoire recherche le caractère pressant et impérieux des besoins mictionnels, éventuellement accompagnés d'une pollakiurie diurne et nocturne. La fuite est précédée par ces besoins qui peuvent être spontanés ou déclenchés par différents stimuli : bruit de l'eau, changement de température, clé dans la serrure ou stress inhabituel. On recherchera également un antécédent d'énurésie dans l'enfance ou dans la famille.

L'examen clinique est souvent normal mais peut révéler une atrophie vaginale par carence estrogénique ou des éléments de prolapsus.

2. Pour éliminer les diagnostics différentiels

La fuite ne survient pas à l'occasion d'un effort, ce qui signifierait le diagnostic d'incontinence urinaire d'effort (IUE) et serait vérifiable à l'examen clinique en faisant tousser ou pousser la patiente, mais l'association de ces deux anomalies est fréquente : c'est l'incontinence urinaire mixte. Elle n'est pas non plus permanente, ce qui devrait faire rechercher une malformation congénitale (abouchement ectopique d'un uretère) ou une fistule postopératoire ou postobstétricale. Enfin, la patiente n'a pas de dysurie, ce qui devrait faire rechercher un globe vésical et des mictions par regorgement.

3. Pour étudier le terrain et les antécédents

Déjà évoqués dans l'épidémiologie, certains facteurs favorisent l'hyperactivité vésicale comme la surcharge pondérale, les infections urinaires, la carence hormonale, les antécédents de chirurgie de l'IUE (en particulier les bandelettes sous-urétrales), les mauvaises habitudes de boisson (quantité excessive, mauvaise répartition, caféine). Les antécédents médicaux et chirurgicaux doivent être précisés de même que les traitements en cours.

■ Les examens complémentaires

Ils visent, d'une part, à rechercher une étiologie et, d'autre part, à évaluer la sévérité et le retentissement du trouble.

>>> L'examen cytbactériologique des urines est essentiel car la première cause d'hyperactivité vésicale est l'infection urinaire dont les autres symptômes peuvent être absents.

>>> Le calendrier mictionnel (ou catalogue mictionnel) consiste à faire noter par la patiente, pendant 1 à 3 jours, ses heures et quantités de boisson et ses heures et quantités de miction ainsi

que les éventuels épisodes d'urgenterie et de fuites. Cet examen simple permet d'éliminer les erreurs hygiéno-diététiques (ration liquidienne trop importante) et d'évaluer le nombre de mictions faites par précaution, ce qui constitue le premier temps d'une rééducation vésicale.

>>> La recherche d'une épine irritative locale (tumeur *in situ* de la vessie, calcul) peut nécessiter une échographie ou une **cystoscopie**, examen simple fait en consultation, utile notamment lorsque la symptomatologie apparaît à un âge relativement avancé et que la patiente a d'autres facteurs de risque comme le tabagisme. On réalise dans ce cas également une étude cytologique urinaire [6].

>>> L'examen urodynamique

Il n'est pas recommandé de réaliser systématiquement un examen urodynamique avant toute prise en charge d'une incontinence par urgenterie. Il est, en revanche, souhaitable après échec d'une première ligne de traitement ou si un traitement invasif est envisagé d'emblée. De même, chez les patientes présentant une affection neurologique (sclérose en plaques, maladie de Parkinson, séquelles d'accident vasculaire cérébral) ou une incontinence mixte, sa réalisation est souvent nécessaire [7].

Il s'agit d'un examen peu morbide, réalisé chez une femme dont les urines sont stériles. Il consiste à expertiser le gradient de pression urétrovésicale par l'intermédiaire d'une sonde de petit diamètre qui permet, en outre, de remplir la vessie. Dans cette pathologie, le temps essentiel est la cystomanométrie qui cherche la présence de contractions non inhibées au cours du remplissage. Cette anomalie urodynamique, appelée hyperactivité détrusorienne, n'est présente que dans environ 25 % des hyperactivités vésicales, et ce même si l'on réalise des tests provocatifs (audition du bruit de l'eau, mains dans

Urologie

l'eau froide) (**fig. 1**). La normalité de la cystomanométrie ne permet donc pas d'exclure le diagnostic et tient probablement au fait que cette hyperactivité peut n'être démasquée que dans des circonstances particulières de la vie. Les examens urodynamiques ambulatoires ont été proposés mais les artefacts sont nombreux, les rendant peu utilisables en pratique [8].

La profilométrie urétrale vise à évaluer la qualité du sphincter urétral et est donc surtout utile dans le bilan de l'incontinence urinaire d'effort.

L'étude de la miction avec ou sans sonde (courbe pression/débit ou débitmétrie simple) vérifie la qualité de la vidange vésicale et permet d'évaluer le résidu post-mictionnel.

Traitements

La prise en charge de l'incontinence urinaire par hyperactivité vésicale est complexe, bien qu'une meilleure connaissance physiopathologique ait permis de progresser, et seuls 27 % des

patients gênés sont traités [3]. En fonction de leur complexité et de leur morbidité, on peut classer les traitements en trois niveaux et il est important de toujours respecter cet ordre. Quoique le plus souvent idiopathique, la découverte d'une étiologie doit conduire à sa prise en charge et à la réévaluation du symptôme au décours.

1. Traitements de première intention

Les traitements comportementaux sont très utiles et s'appuient sur l'analyse du calendrier mictionnel : bonne répartition des boissons, apprendre à différer de quelques minutes un besoin, comprendre les situations de stress susceptibles d'être à l'origine du déclenchement d'un besoin impérieux. Les techniques de sophrologie, de relaxation ou de yoga peuvent constituer une aide.

Cet apprentissage est aussi le premier temps de la rééducation périnéale dans cette indication. La rééducation permet également de renforcer le réflexe vésical inhibiteur. Celui-ci consiste à effectuer une contraction tonique des releveurs visant, par une boucle

neurologique courte, à entraîner un relâchement temporaire du détrusor permettant de différer de quelques minutes la miction [9].

2. Traitements de deuxième intention

>>> Les traitements parasymphatholytiques bloquent les récepteurs de l'acétylcholine et diminuent donc les contractions du détrusor... mais aussi des autres muscles lisses et sont souvent responsables d'effets indésirables (sécheresse buccale et oculaire, constipation...) qui rendent la compliance au traitement médiocre [10]. Ces effets secondaires viennent s'ajouter à ceux des autres anticholinergiques utilisés par les patientes dans d'autres indications. Le passage de la barrière hémato-encéphalique par la plupart d'entre eux rend leur utilisation difficile chez le sujet âgé et les personnes atteintes de maladies neurologiques. Les substances les plus urosélectives sont l'oxybutynine (5 mg 1 à 3 fois par jour), la solifénacine (5 ou 10 mg/jour), le chlorure de trospium (qui passe peu la barrière hémoménigée, 20 mg 2 fois par jour), la tolterodine (non remboursée, 2 mg 2 fois/jour) et la fésotérodine (4 ou 8 mg/jour).

>>> Le flavoxate (200 mg 3 fois/jour) est un antispasmodique d'efficacité assez spécifiquement urinaire sans effet anticholinergique.

>>> Le mirabégron est un agoniste des récepteurs β_3 -adrénergiques qui contrôlent la contractilité vésicale. Il n'a pas les effets indésirables des anticholinergiques mais est contre-indiqué en cas d'hypertension artérielle sévère. Utilisé à la dose de 25 ou 50 mg par jour, ce traitement récemment introduit sur le marché n'est pas remboursé par la Sécurité sociale.

>>> Le traitement hormonal local est souvent utile chez les femmes ménopausées pour améliorer les symptômes d'hyperactivité mais aussi pour faciliter la rééducation [11].

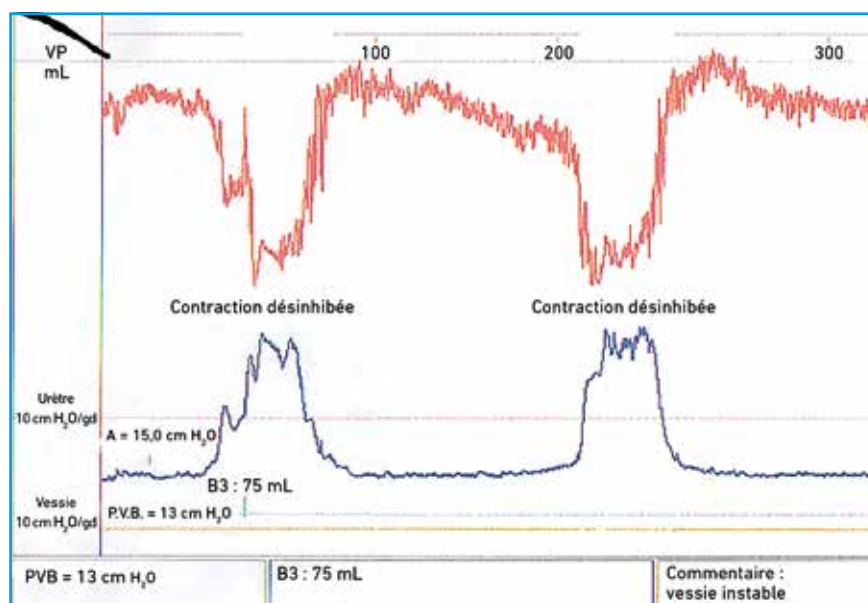


Fig. 1 : Cystomanométrie. VP : Volume perturbé dans la vessie ; B3 : Besoin urgent ; PVB : Pression vésicale de base.

POINTS FORTS

- L'interrogatoire est le temps essentiel pour les diagnostics positif et différentiel.
- Un bilan étiologique succinct est indispensable pour éliminer une éventuelle cause facilement curable.
- La prise en charge se fait par paliers : traitements comportementaux puis éventuellement médicaments, puis éventuellement traitements invasifs.

>>> La stimulation percutanée du nerf tibial postérieur par un courant alternatif de basse fréquence est une méthode non pharmacologique de prise en charge des urgences dont le mécanisme d'action est encore discuté. Son efficacité est inconstante mais son innocuité en fait une alternative thérapeutique intéressante, en particulier lorsque les traitements médicamenteux sont mal tolérés ou contre-indiqués [12].

3. Traitements de troisième intention [13]

>>> La neuromodulation sacrée consiste à stimuler directement les racines S2, S3 et S4 pour moduler la contractilité et la sensibilité vésicales. Ce traitement commence par une phase de test où l'électrode est connectée à un boîtier externe. Si, au bout de 2 à 3 semaines, le bénéfice observé par la patiente est suffisant, le boîtier est secondairement implanté sous anesthésie. Dans le cas contraire, l'électrode est retirée et un autre traitement est proposé.

>>> L'injection intradétrusorienne de toxine botulique A : utilisée d'abord pour les vessies neurologiques, elle dispose actuellement de l'autorisation de mise sur le marché (AMM) pour toutes

les hyperactivités vésicales. Elle est réalisée au bloc ou en consultation et peut être suivie, dans environ 10 % des cas, d'une rétention postopératoire nécessitant la réalisation temporaire d'autosondages. Il est donc nécessaire de s'assurer au préalable que les patientes seront aptes et motivées. L'efficacité de la toxine est le plus souvent temporaire (6 à 9 mois).

Une dérivation urinaire externe ou une entérocystoplastie peuvent, dans les cas extrêmes, être les seuls traitements envisageables.

BIBLIOGRAPHIE

1. HAYLEN BT, DE RIDDER D, FREEMAN RM *et al.* An International Urogynecological Association (IUGA)/International Continence Society (ICS) joint report on the terminology for female pelvic floor dysfunction. *Int Urogynecol J*, 2010;21:5-26.
2. HAAB F, COLOBY P, SLAMA A *et al.* Étude INSTANT 2006 : prévalence de l'hyperactivité vésicale chez des patientes prises en charge en médecine générale. Congrès annuel SIFUD-PP, 2007.
3. MILSOM I, ABRAMS P, CARDOZO L *et al.* How widespread are the symptoms of an overactive bladder and how are they managed? A population based prevalence study. *BJU Int*, 2001;87:760-766.
4. WILLIS-GRAY MG, DIETER AA, GELLER EJ. Evaluation and management of overactive bladder: strategies for optimizing care. *Res Rep Urol*, 2016, 8: 113-122.
5. BROWN JS, VITTINGHOFF E, WYMAN JF. Urinary Incontinence: Does it Increase Risk for Falls and Fractures? *J Am Geriatr Soc*, 2000;48:721-725.
6. MONNEINS F. Recommandations pour la pratique des explorations endoscopiques, biologiques, et électrophysiologiques dans l'évaluation d'une incontinence urinaire féminine non neurologique. *Prog urol*, 2007;17: 1297-1300.
7. RUTMAN MP, CHA DY, BLAIVAS JG. How do urodynamics findings influence the treatment of the typical patient with overactive bladder? *Curr Urol Rep*, 2012;13:370-378.
8. CHESTER J, TOOZS-HOBSON P, ISRAFIL-BAYLI F. The role of ambulatory urodynamics in investigation of female urinary incontinence. *Int Urogynecol J*, 2016;27:381-386.
9. BURGIO KL. Update on behavioral and physical therapies for incontinence and overactive bladder: the role of pelvic floor muscle training. *Curr Urol Rep*, 2013;14:457-464.
10. YEAW J, BENNER JS, WALT JG *et al.* Comparing adherence and persistence across 6 chronic medication classes. *J Manag Care Pharm*, 2009, 15:728-740.
11. CONQUY S. Recommandations pour le traitement médicamenteux de l'incontinence urinaire non neurologique féminine. *Prog Urol*, 2010;20 Suppl 2: S100-S103.
12. SHARMA N, REKHA K, SRINIVASAN KJ. Efficacy of Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation in the Treatment of Overactive Bladder. *J Clin Diagn Res*, 2016;10:QC17-QC20.
13. PEYRONNET B, RIGOLE H, DAMPHOUSSE M *et al.* Prise en charge de l'hyperactivité vésicale chez la femme. *Prog Urol*, 2015;25:877-883.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

■ Obstétrique

Les temps opératoires de la césarienne

RÉSUMÉ : La césarienne est l'une des interventions chirurgicales les plus fréquemment réalisées et les techniques opératoires sont très nombreuses.

Nous avons analysé les données de la littérature afin de savoir si une technique était associée à une augmentation du risque de morbidité maternelle. L'incision de Cohen semble réduire le risque de morbidité maternelle à court terme comparativement à l'incision de Pfannenstiel. Concernant les autres techniques (extériorisation de l'utérus, fermeture en un plan de l'hystérotomie, fermeture du péritoine, fermeture sous-cutanée et cutanée), aucune n'est associée à une réduction du risque de morbidité maternelle à court terme.

Les complications maternelles à long terme (comme le risque d'adhérence, de rupture utérine) restent à évaluer par des études de qualité méthodologique solide. Chaque opérateur peut donc réaliser une césarienne selon ses habitudes et ses préférences.



D. KORB

Service de Gynécologie-Obstétrique,
Hôpital Robert-Debré, PARIS.

La césarienne est une des procédures chirurgicales les plus pratiquées. Elle fait l'objet de nombreuses variations techniques qui sont réalisées selon la situation clinique et la préférence de l'opérateur. Il paraît utile d'essayer de préciser les techniques associées à une moindre morbidité maternelle à court et à long terme à partir des données de la littérature qui, bien qu'abondante, ne fournit que des résultats limités.

Nous analyserons les données de la littérature des différents temps chirurgicaux de la césarienne abdominale afin que chaque opérateur puisse connaître les informations disponibles à ce jour sur la technique qu'il utilise.

■ Position de la patiente

Il est habituel d'associer au décubitus dorsal un roulis gauche de la table de 15° environ afin d'éviter la compression de la veine cave inférieure par l'utérus.

Une revue de la *Cochrane* datant de 2013 avait pour objectif d'étudier les complications maternelles et néonatales associées à la position de la patiente lors d'une césarienne [1]. Cette analyse a inclus 11 études. Il n'a pas été mis en évidence de différence significative entre :

- le décubitus dorsal strict et la tête surélevée dans la survenue d'une embolie gazeuse (RR: 0,85 [0,3-2,6]);
- la position latérale gauche, latérale droite ou déclive et la position horizontale dans la survenue d'épisodes hypotensifs (respectivement, RR [risque relatif]: 0,11 [0,01-1,94]; RR: 1,25 [0,39-3,99]; RR: 0,85 [0,53-1,37]; RR: 1,07 [0,81-1,42]);
- la position latérale gauche ou déclive par rapport à la position horizontale sur la pression systolique (DM [différence moyenne]: 2,70 [1,47-6,87] et DM: -3,00 [8,38-2,38] respectivement); pas de différence non plus entre le décubitus strict et le roulis de 15° (DM: -8,80 [13,08 - -4,52]);
- la position latérale gauche et la position horizontale sur la pression diastolique (DM: -1,90 [-5,28-1,48]);

– les différentes positions sur le poulx maternel, l'Apgar à 5 minutes, le pH sanguin maternel et au cordon.

Cependant, ces études étaient de qualité médiocre et avaient des effectifs faibles, ce qui limite l'applicabilité des résultats.

■ Désinfection cutanée

Faut-il privilégier une solution iodée ou alcoolique pour la désinfection cutanée ?

Une étude parue en 2012 dans *Obstetrics & Gynecology* a comparé la désinfection cutanée par une solution iodée à la désinfection cutanée par une solution alcoolique en cas de césarienne [2]. Il s'agissait d'une étude de cohorte rétrospective portant sur 1 000 patientes consécutives ayant eu une césarienne. Le critère de jugement principal était l'infection du site opératoire dans les 30 jours. Après ajustement sur les facteurs de confusion, le risque d'infection était similaire dans les deux groupes (OR [Odds ratio] : 0,74 [0,4-1,3]).

■ Incision

Faut-il privilégier une incision selon la technique de Pfannenstiel ou de Cohen ?

Une revue récente de la *Cochrane* (2013) a comparé les issues maternelles en cas d'incision de Cohen comparativement à l'incision de Pfannenstiel ou de Mouchel [3]. Dans cette analyse, comparativement à la technique de Pfannenstiel, la technique de Cohen était associée à une diminution (**fig. 1**) :

- de la durée d'intervention (-11,40 mn [-16,55 - -6,25]);
- de la perte sanguine peropératoire (58 mL [-108,51 - -7,79]);
- des fièvres postopératoires (RR : 0,35 [0,14-0,87]);
- des algies postopératoires : diminution de la consommation des antalgiques

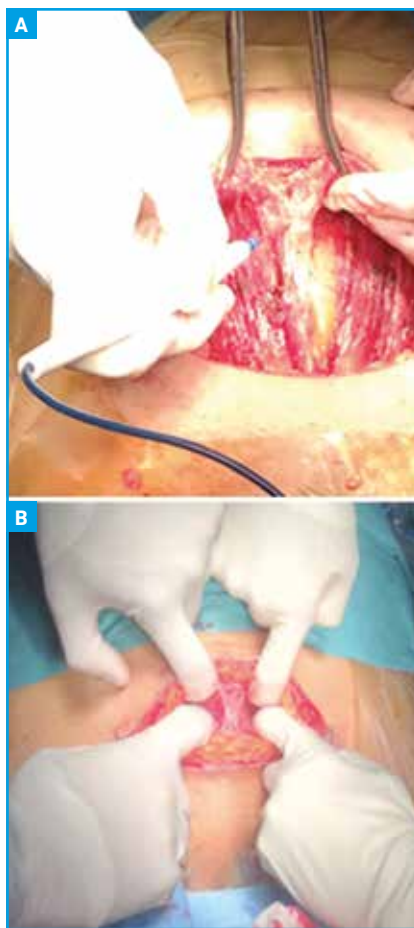


Fig. 1 : Ouverture de la cavité abdominale selon la technique de Pfannenstiel (A) et de Cohen (B).

(RR : 0,55 [0,40-0,76]) et augmentation du délai de la 1^{re} dose d'analgesie (0,80 h [0,12-1,48]);

- de la durée moyenne d'hospitalisation (-1,5 J [-2,1 - -0,84]).

Dans cette même étude, il n'était pas observé de différence significative entre l'incision de Pfannenstiel et l'incision transrectale de Mouchel pour les paramètres suivants :

- morbidité fébrile (RR : 1,26 [0,08-19,5]);
- nécessité de transfusion sanguine (RR : 0,42 [0,02 - -9,98]);
- infection de la paroi (RR : 1,26 [0,27-5,91]);
- durée de l'hospitalisation (0,40 J [-0,34-1,14]).

■ Décollement vésical

Faut-il réaliser un décollement vésical pour éviter le risque de plaie vésicale ?

Une méta-analyse de 2014 incluant 4 essais randomisés portant sur 581 femmes a comparé les issues maternelles en cas de décollement vésical comparativement à l'absence de décollement vésical [4]. Le critère de jugement principal était la survenue d'une plaie vésicale. Les critères de jugement secondaires étaient la durée entre l'incision et la naissance, la durée opératoire, les pertes sanguines et la durée d'hospitalisation. La seule différence significative mise en évidence était une réduction du temps entre l'incision et l'extraction (1,27 mn ; $p = 0,01$) en cas d'absence de décollement vésical. Cette méta-analyse excluait les césariennes réalisées en cas de grande prématurité et en situation d'urgence (**fig. 2**).

■ Hystérotomie

Faut-il réaliser une extension de l'hystérotomie aux doigts ou au bistouri ?

Une revue de la *Cochrane* de 2014 a comparé les issues maternelles et néonatales selon le type d'incision utérine [5]. Elle a inclus 5 études portant sur 2 141 femmes,



Fig. 2 : Décollement vésical.

Obstétrique

de qualité variable. Il n'a pas été mis en évidence de différence significative concernant les complications infectieuses en cas d'incision aux doigts comparativement à une incision au bistouri (4 études; 1 941 femmes; RR: 0,86 [0,7-1,05]). Il a été mis en évidence de façon significative une augmentation des pertes sanguines (2 études; 1 145 femmes; -55 mL [-79,48 - -30,52]) et des transfusions sanguines (2 études; 1 345 femmes; RR: 0,24 [0,09-0,62]) dans le groupe "ouverture au bistouri" comparativement au groupe "ouverture aux doigts" (fig. 3).

Délivrance

Faut-il privilégier une délivrance naturelle ou réaliser une délivrance manuelle ?

Une revue de la *Cochrane* a étudié les issues maternelles en comparant une

délivrance naturelle par traction douce sur le cordon à une délivrance manuelle [6]. Cette revue a inclus 15 essais contrôlés randomisés portant sur 4 694 femmes. La délivrance manuelle, comparativement à la délivrance naturelle, était associée à une augmentation :
– des endométrites (RR: 1,64 [1,42-1,90]; 4134 femmes; 13 études);
– des pertes sanguines moyennes (DMP [différence moyenne pondérée] 94,42 mL [17,19-171,64]; 2 001 femmes; 8 études);
– des pertes sanguines > 1 000 mL (RR: 1,81 [1,44-2,28]; 872 femmes; 2 études);
– de la durée d'hospitalisation (DMP: 0,39 J [0,17-0,61]; 546 femmes; 3 études).

Les données concernant la durée opératoire étaient contradictoires. Il n'y avait pas de différence significative concernant la survenue d'une hémorragie fœto-maternelle, d'une transfusion,

de fièvre en *post-partum*, mais il y avait un manque de puissance pour pouvoir conclure sur ces complications (fig. 4).

Extériorisation ou non de l'utérus

Pour suturer l'hystérotomie, faut-il extérioriser l'utérus ?

Une méta-analyse de 2009 a étudié les essais contrôlés randomisés ayant examiné les méthodes de suture utérine lors d'une césarienne. Ont été inclus 7 essais randomisés portant sur 3183 femmes. Le critère de jugement principal était la survenue de complications per- ou postopératoires. Les critères de jugement secondaires étaient la durée opératoire, les pertes sanguines et la durée d'hospitalisation. Il n'a été mis en évidence aucune différence significative pour ces issues selon le fait d'extérioriser ou non l'utérus (fig. 5).



Fig. 3: Hystérotomie aux doigts (A) ou au bistouri (B).

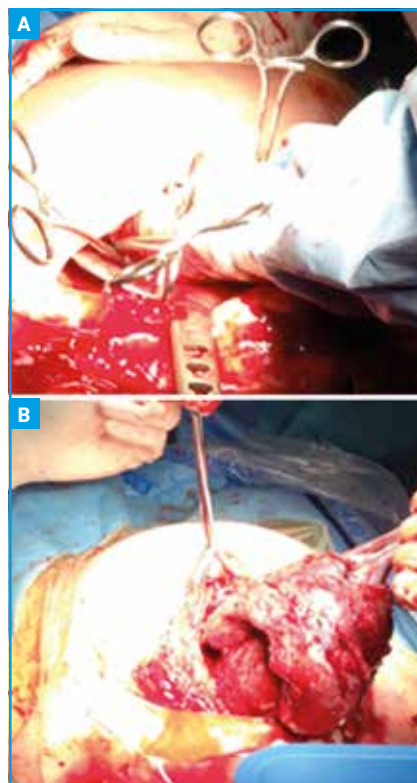


Fig. 4: Délivrance manuelle (A) ou naturelle par traction douce sur le cordon (B).

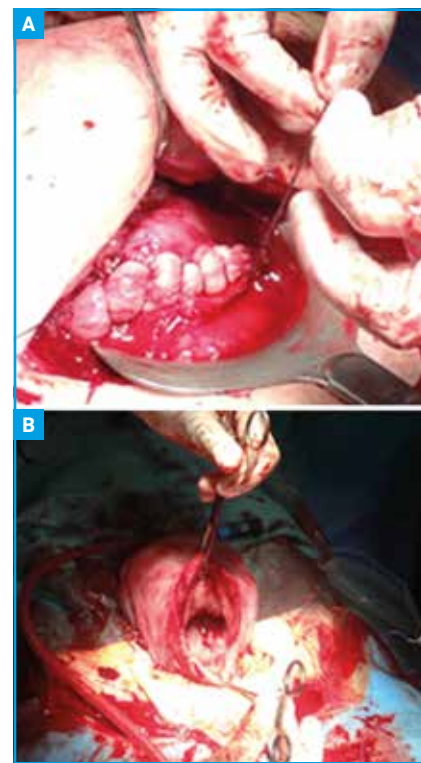


Fig. 5: Suture de l'hystérotomie en laissant l'utérus dans la cavité abdominale (A) et après extériorisation de l'utérus (B).

POINTS FORTS

- L'incision selon la technique de Cohen semble diminuer la morbidité maternelle à court terme comparativement à l'incision de Pfannenstiel.
- Aucune des autres techniques opératoires (extériorisation de l'utérus, fermeture en un plan de l'hystérotomie, fermeture du péritoine, fermeture sous-cutanée et cutanée) ne semble modifier la morbidité maternelle à court terme.
- Il est nécessaire de réaliser de nouvelles études pour évaluer la morbidité maternelle à long terme.

■ Suture utérine

La suture utérine est un temps important de la césarienne : à court terme, la qualité de l'hémostase de la tranche d'hystérotomie en dépend ; à long terme, on peut supposer que les risques de rupture utérine et d'anomalie de la placentation, quand celle-ci se fait sur la cicatrice, sont corrélés à la qualité de la cicatrisation.

Nous disposons d'une méta-analyse [7] et d'une revue de la *Cochrane* [5] étudiant les conséquences d'une suture utérine en un plan ou en deux plans.

La méta-analyse a étudié le risque de rupture utérine ou de déhiscence de cicatrice en cas de tentative de voie basse pour des femmes ayant un utérus unicatriciel. Neuf études portant sur 5 810 femmes ont été incluses. Il n'y avait pas de différence significative pour la survenue d'une rupture utérine en cas de suture en un plan comparativement à une suture en deux plans (OR : 1,71 [0,66-4,44]).

La revue de la *Cochrane* a inclus 14 études. Le critère de jugement principal était le risque de morbidité maternelle infectieuse. Il n'a pas été mis en évidence de différence significative en cas de suture en un plan comparativement à une suture en deux plans (RR : 0,98 [0,85-1,12] ; 9 études ; 13 890 femmes). Il n'y avait pas non plus de différence concernant le risque

de transfusion sanguine entre les deux groupes (RR : 0,86 [0,63-1,17] ; 4 études ; 13 571 femmes).

Les données concernant les techniques de suture utérine sont difficiles à appréhender du fait de l'absence de prise en compte d'autres variables telles que la réalisation de points séparés ou d'un surjet, le choix du type de fil de suture et la définition anatomique précise de chaque plan.

Alors qu'on observe partout une augmentation très significative du nombre de placentations anormales quand le placenta est implanté en regard d'une cicatrice d'hystérotomie, à ce jour aucune étude n'a évalué si la technique de suture utérine lors de la (des) césarienne(s) antérieure(s) en modifiait le risque. Il est seulement démontré que les risques d'anomalies de placentation sont grossièrement corrélés au nombre de césariennes antérieures.

■ Suture péritonéale

L'absence de fermeture péritonéale est une pratique largement diffusée lors des césariennes

Un essai contrôlé randomisé publié en 2012 a inclus 533 femmes ayant une première césarienne [8]. Les femmes ont été randomisées en deux bras : fermeture du

péritoine ou non-fermeture du péritoine. 97 femmes ont été évaluées lors d'une césarienne ultérieure (50 dans le bras "non-fermeture du péritoine" et 47 dans le bras "fermeture du péritoine"). Il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes concernant la survenue et la sévérité des adhérences (60 % *versus* 51 % ; $p = 0,31$).

Une revue de la *Cochrane* de 2014 a étudié les complications peropératoires et postopératoires à court et à long terme liées à l'absence de fermeture du péritoine comparativement à la fermeture du péritoine en cas de césarienne [9]. Cette revue, incluant 29 essais, concernait 17 276 femmes. Elle portait sur les comparaisons suivantes :

- absence de suture des péritoines viscéral et pariétal ou suture des deux feuillets ;
- absence de suture du péritoine viscéral uniquement ou suture des péritoines viscéral et pariétal ;
- absence de suture du péritoine pariétal uniquement ou suture des péritoines pariétal et viscéral.

Les critères de jugement étaient la durée opératoire, la nécessité d'antalgiques, la survenue d'une fièvre en postopératoire, la survenue d'une endométrite, la durée d'hospitalisation, la survenue d'une infection de paroi, la présence d'une déhiscence de la cicatrice et d'adhérences lors d'une intervention ultérieure. Aucune donnée n'évaluait les deux derniers résultats. L'absence de suture des deux feuillets (16 essais portant sur 15 480 femmes ; DMP = -5,81 mn [-7,68 - -3,93]), du feuillet viscéral uniquement (3 essais portant sur 889 femmes) ou du feuillet pariétal uniquement (2 essais portant sur 573 femmes ; DMP = -5,10 mn [-8,71 - -1,49 mn]) a chaque fois semblé réduire la durée de l'opération. En l'absence de suture des péritoines viscéral et pariétal, une réduction de la durée d'hospitalisation a été observée (13 essais portant sur 14 906 femmes ; -0,26 [-0,47 - -0,005]). Toutefois, l'hétérogénéité des études ne permettait pas de conclure sur la survenue de fièvre en

■ Obstétrique

post-partum, de douleurs, d'infection de paroi ou d'endométrite. Les preuves sur la formation d'adhérences sont limitées.

Une durée d'intervention plus longue n'est pas nécessairement associée à une morbidité maternelle postopératoire accrue. Les résultats de la morbidité à long terme sont difficiles à évaluer dans le cadre d'essais comparatifs randomisés. Les adhérences pourraient être asymptomatiques dans la plupart des cas et il serait nécessaire d'évaluer un grand nombre de femmes afin de montrer une différence dans les symptômes (douleurs, dyspareunie) ou d'autres morbidités (comme une stérilité secondaire). Il est nécessaire de disposer d'études plus solides méthodologiquement pour conclure sur les conséquences à long terme en matière de formation d'adhérences et de survenue d'infertilité (**fig. 6**).

■ Plan sous-cutané

Faut-il réaliser un plan sous-cutané ?

Une revue de la *Cochrane* de 2004 avait pour objectif de comparer les conséquences des différentes techniques de suture de la graisse sous-cutanée lors d'une césarienne sur la morbidité mater-

nelle et le recours aux soins de santé [10]. Sept études portant sur 2 056 femmes ont évalué les effets de la suture contre l'absence de suture des tissus sous-cutanés. En cas de suture du plan sous-cutané, comparativement à l'absence de suture, ont été observées :

- une réduction du risque d'hématome ou de sérome (RR : 0,52 [0,33-0,82]) ;
- une réduction du risque de complication de paroi (hématome, sérome, infection de paroi, désunion) (RR : 0,68 [0,52-0,88]).

Les complications à long terme, les techniques de suture ou les matériels de suture n'ont pas été étudiés.

Les limites de cette analyse sont dues au fait que les auteurs ont rassemblé les résultats relatifs à l'hématome et au sérome de la paroi en un seul résultat, or le regroupement de ces résultats reste discutable dans la mesure où leurs implications cliniques (comme la nécessité de consultations supplémentaires dans le système de soins de santé, une nouvelle hospitalisation, le drainage chirurgical ou d'autres procédures) peuvent varier. Par ailleurs, le sérome relève d'un diagnostic subjectif susceptible d'être influencé par la connaissance du groupe de l'intervention. De plus, la méthodologie des différentes études est discutable (**fig. 7**).

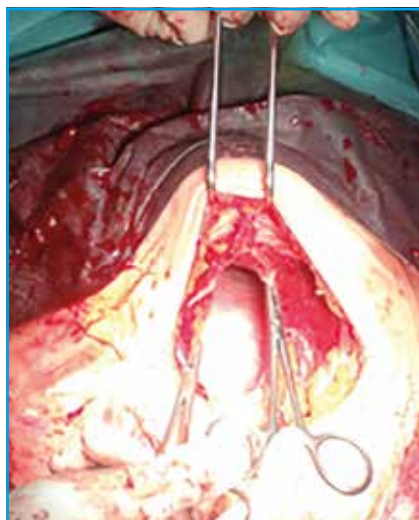


Fig. 6 : Fermeture du péritoine.



Fig. 7 : Réalisation d'un plan sous-cutané.

■ Fermeture cutanée

Nous disposons d'une étude randomisée évaluant les conséquences esthétiques d'une fermeture cutanée par des agrafes comparativement à une fermeture cutanée par un surjet sous-cutané en cas de césariennes en urgence [11]. Pour cela, 130 femmes ont été incluses. Le critère de jugement principal était un critère esthétique évalué à 6 semaines de *post-partum*. Il a été mis en évidence de façon significative dans le groupe "agrafes" comparativement au groupe "surjet sous-cutané" :

- un meilleur résultat esthétique ($p = 0,022$) ;
- une diminution de la durée opératoire (24 mn *versus* 32 mn ; $p < 0,001$) ;
- une durée d'hospitalisation plus longue (6 J *versus* 3 J ; $p = 0,001$).

Il n'a pas été mis en évidence de différence significative sur les douleurs postopératoires à 3 et 6 semaines du *post-partum* ($p = 0,47$).

Une méta-analyse d'essais contrôlés randomisés de 2015 a comparé, en cas de césarienne, une fermeture cutanée par surjet sous-cutané à une fermeture cutanée par des agrafes. Les critères de jugement étaient les complications de paroi, la douleur, la satisfaction des femmes, l'aspect esthétique et la durée opératoire. Douze études portant sur 3 112 femmes ont été incluses. Comparativement au groupe "agrafes", dans le groupe "suture" une réduction des complications de paroi a été mise en évidence de façon significative (RR : 0,49 [0,28-0,87]). Cette différence restait significative après stratification sur l'IMC (indice de masse corporelle) de la patiente. Elle était due à une diminution des désunions de paroi (RR : 0,29 [0,20-0,43]). En effet, il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes concernant les hématomes, les séromes, les réadmissions, les douleurs, la satisfaction et l'aspect esthétique. La durée opératoire était plus longue de

7 minutes dans le groupe “suture” (IC 95 % : 3,10-11,31).

■ Études CORONIS

Le Royal College a initié en 2007 le “CORONIS trial”, une étude prospective randomisée multicentrique internationale destinée à répondre aux différentes questions relatives aux complications des diverses techniques opératoires de la césarienne [12]. L'étude a été menée dans 19 centres en Argentine, au Chili, au Ghana, en Inde, au Pakistan et au Soudan. Ont été incluses les femmes ayant un utérus sain ou unicatriciel et bénéficiant d'une césarienne programmée. Cinq interventions ont été analysées : l'ouverture abdominale par digitoclastie ou non, l'extériorisation de l'utérus ou non, la fermeture utérine en un ou deux plans, la fermeture ou non du péritoine, et le type de matériel utilisé pour la suture de l'utérus.

Le critère de jugement principal était composite : il incluait le risque de décès maternel, de morbidité infectieuse maternelle et de transfusion sanguine. Entre mai 2007 et décembre 2010, 15 935 femmes ont été incluses. Aucune différence significative n'a été mise en évidence entre les différentes techniques opératoires pour le critère de jugement principal :

- ouverture abdominale par digitoclastie ou non (RR : 1,01 [0,91-1,17]) ;
- extériorisation ou non de l'utérus (RR : 0,96 [0,84-1,08]) ;
- suture de l'utérus en un plan ou en deux plans (RR : 0,96 [0,85-1,08]) ;
- fermeture ou non du péritoine (RR : 1,06 [0,94-1,20]).

Les auteurs ont publié une étude de suivi à 3 ans, dont les critères de jugement étaient les douleurs pelviennes, les dyspareunies profondes et les issues des grossesses suivantes [13]. 84 % des femmes de la cohorte ont pu être suivies. Il n'y avait pas de différence significative concernant le risque de hernie en cas

d'ouverture abdominale par digitoclastie ou non (RR : 0,66 [0,39-1,11]). Il n'y avait pas de différence significative concernant le risque d'infertilité ou de grossesse extra-utérine en cas d'extériorisation ou non de l'utérus (RR : 0,91 [0,71-1,18] et RR : 0,50 [0,15-1,66] respectivement). Il n'y avait pas de différence significative concernant le risque de décès maternel en cas de suture de l'utérus en un plan ou en deux plans (RR : 0,78 [0,46-1,32]). Il n'y avait pas de différence significative concernant le risque de symptômes révélateurs d'adhérences comme l'infertilité en cas de suture ou non du péritoine (RR : 0,80 [0,61-1,06]).

Les critiques suivantes ont été faites à cette étude :

- le taux de tentative de voie basse était très faible, ce qui limite l'interprétation des résultats concernant les risques de déhiscence et de rupture de cicatrice ;
- la mesure du risque d'adhérence n'était pas valide.

■ Recommandations

Au vu de ces données de la littérature, différentes sociétés savantes se sont positionnées en faveur d'une technique opératoire plutôt qu'une autre.

En France, le CNGOF (Collège national des gynécologues et obstétriciens français), lors des recommandations de 2010 sur la césarienne, se prononçait en faveur d'une incision de Cohen plutôt que de Pfannenstiel, mais ne se prononçait pas sur les différentes techniques de fermeture.

Au Royaume-Uni, le RCOG (*Royal College of Obstetricians and Gynaecologists*) a publié en 2011 des recommandations en faveur des techniques suivantes [14] :

- incision de Cohen ;
- extension de l'hystérotomie aux doigts ;
- délivrance naturelle ;
- pas d'extériorisation de l'utérus ;
- suture de l'hystérotomie en deux plans ;
- pas de fermeture péritonéale ;

- réalisation d'un plan sous-cutané si l'épaisseur de la graisse est > 2 cm.

Une revue systématique de la littérature de 2013 de Berghella [15] recommande, avec un haut niveau de preuve, les techniques opératoires suivantes :

- extension de l'hystérotomie aux doigts ;
- délivrance naturelle ;
- extériorisation de l'utérus selon la préférence de l'opérateur ;
- fermeture de l'utérus en un plan s'il n'y a pas de désir de grossesse ultérieure ;
- réalisation d'un plan sous-cutané si l'épaisseur de la graisse est > 2 cm.

■ Conclusion

Les différentes techniques opératoires ne semblent pas modifier les complications maternelles à court terme. La morbidité maternelle à long terme est plus difficile à évaluer. Ainsi, les données actuelles de la littérature ne permettent pas de recommander une technique opératoire plutôt qu'une autre. Toutefois, l'incision selon la technique de Cohen semble à privilégier. Cette intervention doit se faire selon les préférences de chaque opérateur et doit rester réglée, simple, stéréotypée et rapide d'exécution. Il est nécessaire de former les internes aux différentes techniques opératoires afin qu'ils puissent s'adapter aux différentes situations cliniques.

BIBLIOGRAPHIE

1. CLUVER C, NOVIKOVA N, HOFMEYER GJ *et al.* Maternal position during caesarean section for preventing maternal and neonatal complications. *Cochrane Database Syst Rev*, 2013;3:CD007623.
2. MENDERES G, ATHAR ALI N, AAGAARD K *et al.* Chlorhexidine-alcohol compared with povidone-iodine for surgical-site antisepsis in cesarean deliveries. *Obstet Gynecol*, 2012;120:1037-1044.
3. MATHAI M, HOFMEYER GJ, MATHAI NE. Abdominal surgical incisions for caesarean section. *Cochrane Database Syst Rev*, 2013;5:CD004453.
4. O'NEILL HA, EGAN G, WALSH CA *et al.* Omission of the bladder flap at caesarean section reduces delivery

- L'auteure a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.



réalités

Bulletin à retourner à : **Performances Médicales**
91, avenue de la République – 75011 Paris
Déductible des frais professionnels

Bulletin d'abonnement

E-mail:

Date d'expiration: Cryptogramme:

Signature: _____



