

réalités

n° 216

en GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE



Femmes victimes de violences : les maisons des femmes

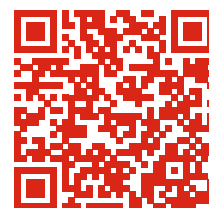
Pathologie vulvaire pédiatrique : du normal au pathologique

Ménopause et risque cardiovasculaire : quel bilan demander ?

Hyperémèse gravidique : prise en charge

**Le syndrome des ovaires polykystiques :
les critères de Rotterdam en question ?**

Signes d'hyperandrogénie chez la fille



COMITÉ SCIENTIFIQUE

Dr J. Belaisch-Allart, Pr P. Bernard,
Pr Y. Dumez, Pr R. Frydman, Pr B. Hedon,
Pr J.-N. Hugues, Pr B. Jacquelin,
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, A. Oudry

RÉDACTEUR GRAPHISTE

M. Perazzi

MAQUETTISTE

D. Plaisance

PUBLICITÉ

D. Chargy
C. Poussin (assistante)

RÉALITÉS EN GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE

est éditée 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

Impression: espaceGrafic
Mutilva Baja – Espagne
Commission Paritaire: 0327 T 81367
ISSN: 1264-8809
Dépôt légal: 1^{er} trimestre 2023

Sommaire

Février 2023

n° 216



ENDOCRINOLOGIE

- 3** Signes d'hyperandrogénie
chez la fille: quand explorer et
quand traiter?
C. Bouvattier

MÉNOPAUSE

- 8** Ménopause et risque
cardiovasculaire: quel bilan
demander?
S. Manzo-Silberman

GYNÉCOLOGIE

- 12** Le syndrome des ovaires
polykystiques: les critères
de Rotterdam en question?
G. Dray

OBSTÉTRIQUE

- 15** Hyperémèse gravidique:
prise en charge
J. Boujenah

POSTPARTUM

- 21** Reprise du sport en postpartum
G. Caille

SOCIÉTÉ

- 27** Femmes victimes de violences:
les maisons des femmes
T. Barral

PÉDIATRIE

- 31** Pathologie vulvaire pédiatrique:
du normal au pathologique
C. De Belilovsky

Un bulletin d'abonnement est en page 35.

Image de couverture:
© Anna Ismagilova@shutterstock.com

■ Endocrinologie

Signes d'hyperandrogénie chez la fille : quand explorer et quand traiter ?

RÉSUMÉ : L'hyperandrogénie isolée est un symptôme peu fréquent en pédiatrie. Évoquée cliniquement devant un hirsutisme, une acné, une hypertrophie clitoridienne et/ou une accélération de la vitesse de croissance, elle doit être confirmée biologiquement. Une hyperandrogénie chez une fille orientera le diagnostic vers une maladie génétique congénitale non encore diagnostiquée, ou une pathologie acquise des surrénales ou des ovaires.

Quel que soit l'âge de la patiente, l'apparition brutale et/ou évolution rapide des signes cliniques d'hyperandrogénie doit faire évoquer une cause tumorale.

Nous ne discutons pas ici de pilosité pubienne accompagnant un développement des seins dans le cadre d'un début pubertaire central.



C. BOUVATTIER

Endocrinologie pédiatrique,
Hôpital Bicêtre, Faculté de Médecine Paris 11.
Centre de référence des variations rares du
développement génital, PARIS.

■ Physiologie

On appelle hyperandrogénie la production exagérée d'androgènes par les ovaires ou les surrénales. Les ovaires, les glandes surrénales et les tissus péri-

phériques jouent tous un rôle clé dans le métabolisme des androgènes dans le sexe féminin (**fig. 1**). Les précurseurs androgènes tels que la déhydroépiandrostérone (DHEA), son dérivé sulfaté le DHEAS et l'androstènedione ($\Delta 4$) sont

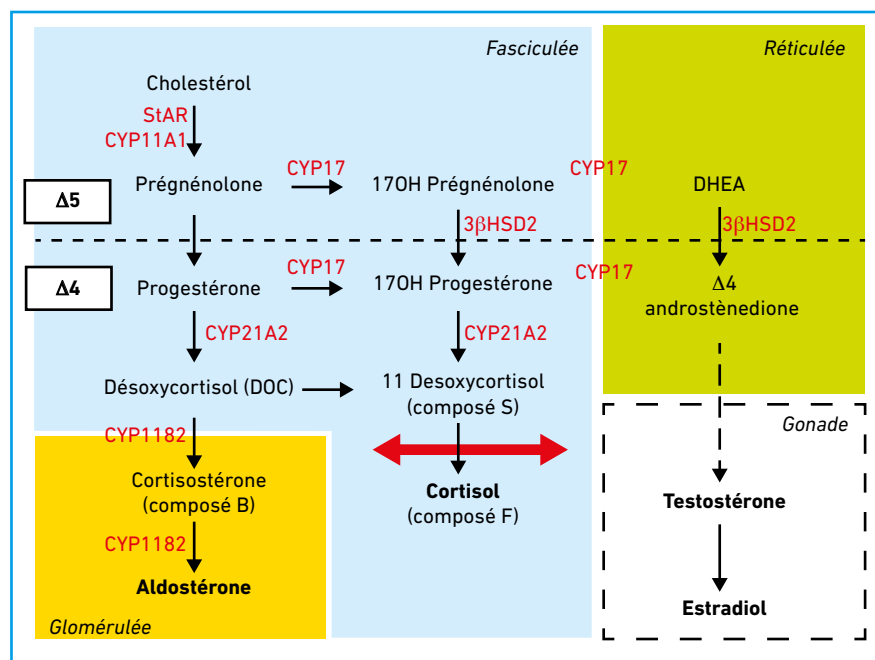


Fig. 1 : Stéroïdogénèse.

Endocrinologie

sécrités par la zone réticulée du cortex surrénalien et activés en androgènes plus puissants tels que la testostérone (T) et la 5 α -dihydrotestostérone (DHT) dans les ovaires et les tissus périphériques.

Bien que la T puisse être produite et sécrétée par la glande surrénale à de faibles concentrations, les taux sériques de T sont généralement considérés comme représentatifs de la production d'androgènes ovariens, tandis que la production de DHEA et de DHEAS reflète principalement la production d'androgènes surrénaliens. La $\Delta 4$ est produite en proportions équivalentes par les surrénales et les ovaires.

Chez les filles, il existe peu d'androgènes circulants pendant la petite enfance. Un premier pic d'androgènes surrénaliens (SDHEA) est observé entre 6 et 8 ans, reflet de l'activation de la zone réticulée du cortex surrénalien. Il s'agit de l'adrénarche. Les androgènes augmentent à nouveau pendant la puberté, en raison cette fois-ci de la stéroïdogénèse ovarienne. La testostérone est basse chez les individus de sexe féminin [1].

Quels signes doivent faire évoquer une hyperandrogénie ?

L'expression clinique de l'hyperandrogénie est très variable [2-4]. Les signes cliniques qui la font évoquer sont :

>>> Chez le jeune enfant :

- une pilosité pubienne et/ou axillaire isolée (pas de développement mammaire) apparue avant 8 ans ;
- une acné ;
- une accélération de la vitesse de croissance ;
- une hypertrophie du clitoris.

>>> Chez l'adolescente :

- un hirsutisme, c'est à dire une pilosité présente dans des régions sensibles aux androgènes (lèvres, menton, seins, thorax, dos, ligne blanche, faces internes des cuisses). Il est évalué par exemple par le

score de Ferriman et Gallwey modifié (<https://www.healthsadvisor.com/fr/guest/qs/hirsutisme-score-de-ferriman-et-gallway/>), pathologique quand il est supérieur à 8 ;

- une acné volontiers inflammatoire et sévère, souvent d'apparition précoce ;
- une hypertrophie du clitoris ;
- une voix rauque ;
- des troubles des règles à l'adolescence, qui sont le plus souvent une spanioménorrhée (cycles longs, moins de 8 épisodes de règles/an), parfois une aménorrhée primaire ou secondaire. Ces signes sont d'interprétation difficile car ils sont physiologiques dans les 2 années qui suivent les premières règles. Le caractère pathologique des troubles du cycle est donc difficile à affirmer ;
- des signes d'hypercorticisme qui, associés aux signes d'hyperandrogénie, orientent vers un syndrome de Cushing. Ils comprennent une érythrose faciale, une répartition facio-tronculaire des graisses, des vergetures abdominales.

La cinétique des signes cliniques est importante : devant des signes sévères d'apparition rapide (voix rauque, hypertrophie clitoridienne, alopecie avec ébauche de golfes frontaux) une hyperandrogénie tumorale doit être rapidement évaluée.

Quel bilan pratiquer ?

De façon systématique, le bilan biologique éliminera les causes graves d'hyperandrogénie par une mesure, le matin, n'importe quand (quand la patiente est prépubère ou en aménorrhée) ou en début de phase folliculaire (pendant les règles, quand la patiente est réglée) de la testostérone totale plasmatique, reflet de la production ovarienne, du SDHEA (exclusivement surrénalien), de la $\Delta 4$ androstènedione et de la 17-hydroxyprogestérone (17OHP, marqueur du déficit en 21-hydroxylase) [2, 4].

Ces dosages permettent une orientation diagnostique. L'analyse du profil stéroïdien plasmatique par spectrométrie de

masse permet le diagnostic des formes rares d'hyperplasies congénitales des surrénales. La mesure du cortisol libre urinaire est indispensable dès qu'un hypercorticisme est suspecté. L'AMH est un marqueur du diagnostic de syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) ou d'une variation du développement génital (VDG). La LH et la FSH seront interprétées en fonction des normes pour l'âge. Parfois, un caryotype sera nécessaire.

Une imagerie pelvienne et surrénalienne (échographie, scanner, IRM) complètera le bilan [3].

Quelles sont les causes d'hyperandrogénie ? (fig. 2)

1. Les causes tumorales

Elles sont exceptionnelles et sont évoquées quel que soit l'âge, et à fortiori devant une hypertrophie clitoridienne et/ou des signes cliniques francs, d'apparition récente et d'évolution rapide.

>>> **Les tumeurs ovariennes sécrétant des androgènes** sont très rares chez l'enfant et l'adolescente [5]. Les tumeurs ovariennes à cellules de Sertoli-Leydig produisent des androgènes. Elles sont parfois associées à un syndrome génétique DICER1, avec un risque de multiples tumeurs, ou à des mutations de *FOXL2*. Les dysgerminomes sont des tumeurs germinales malignes qui se développent le plus souvent sur des gonades dysgénétiques, révélatrices quelquefois d'une VDG 46,XY jusqu'alors inconnue. Le diagnostic repose sur l'élévation majeure des androgènes ovariens avec un taux de testostérone le plus souvent > 1,5 ng/mL. L'échographie montre une image gonadique souvent hétérogène.

>>> **Les tumeurs surrénaliennes (corticosurrénalome)** sont très rares et représentent moins de 0,2 % des cancers pédiatriques. Le corticosurréna-

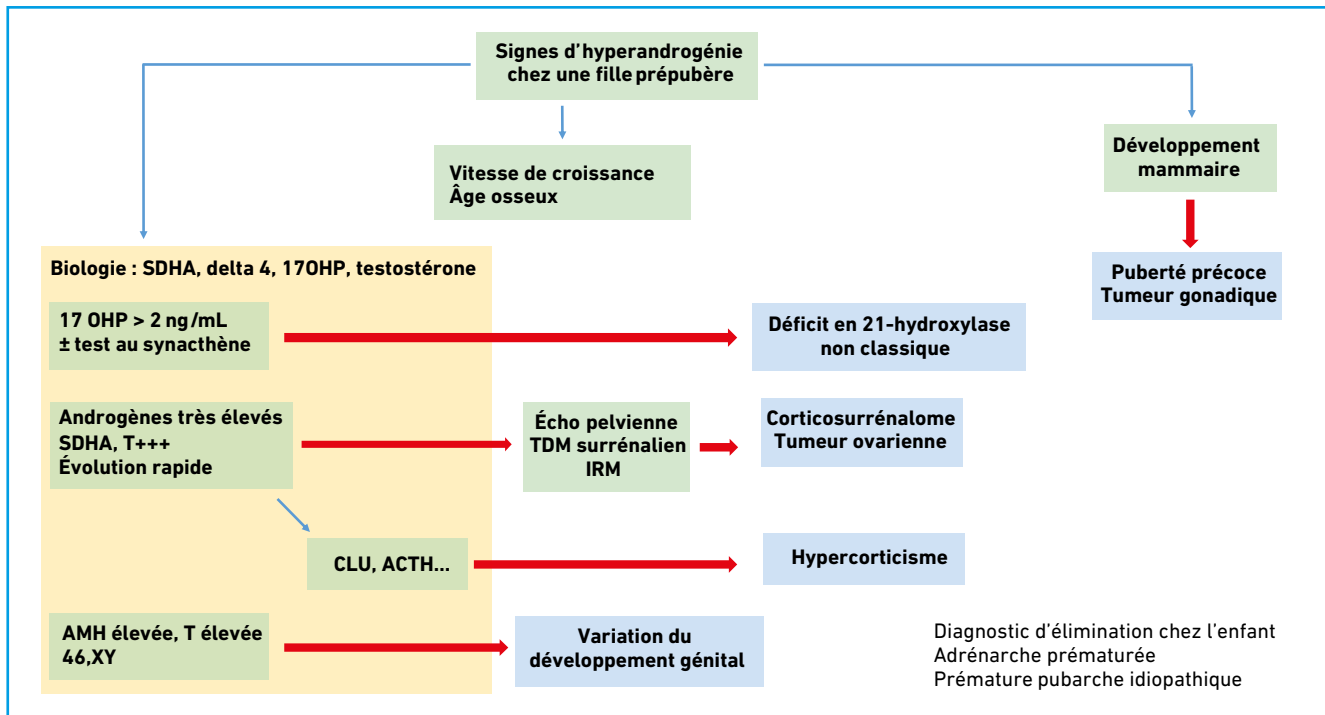


Fig. 2 : Arbre décisionnel.

lome produit des androgènes et parfois des glucocorticoïdes qui doivent faire rechercher cliniquement des signes d'hyperandrogénie et d'hypercortisolisme (Cushing). Ils sont parfois associés à des syndromes génétiques rares comme le Beckwith-Wiedemann ou des syndromes associés aux mutations p53. L'échographie abdominale est l'examen de première intention [6, 7].

2. Les causes congénitales génétiques

>>> Hyperplasies congénitales des surrénales à révélation tardive (forme dite "non classique")

Le déficit en 21-hydroxylase représente 4 % des hyperandrogénies de l'enfant et environ 15 % des hyperandrogénies de l'adolescente. Il s'agit d'une maladie génétique autosomique récessive (gène *CYP21A2*). Dans les formes peu sévères, l'activité enzymatique de la 21-hydroxylase est diminuée de 20 à 50 %. La 17OHP en excès est en partie convertie en androgènes, responsables

des symptômes. La 17OHP de base est supérieure à 2 ng/mL.

Le diagnostic peut être évoqué devant une pilosité pubienne avec une accélération staturale et une avance osseuse parfois, chez un enfant, parfois devant une hypertrophie clitoridienne, et plus tard des troubles des règles, et/ou un hirsutisme [2]. Beaucoup plus rarement, on évoquera, grâce à un panel de stéroïdes mesurés en spectrométrie de masse, un déficit en 11-bêta-hydroxylase (*CYP11B1*), en P450 oxydoréductase (*POR*, cofacteur de plusieurs enzymes de la stéroïdogénèse) ou en *CYP19A1*.

Le traitement par hydrocortisone sera discuté en fonction des symptômes et des conséquences de l'hyperandrogénie sur la croissance pour les jeunes enfants [8].

>>> Les variations du développement génital

L'apparition de signes d'hyperandrogénie chez une enfant prépubère ou pen-

dant la puberté peut être très rarement révélatrice d'une insensibilité partielle aux androgènes (caryotype 46,XY, pas d'utérus, AMH et T élevées), d'un déficit en 5 alpha-réductase, ou d'une dysgénésie gonadique partielle ou complète (caryotype 46,XY, utérus, AMH basse et T élevée) [2, 3].

3. La cause la plus fréquente à l'adolescence

Le SOPK est l'étiologie la plus fréquente d'hyperandrogénie de l'adolescente (20-40 %), mais son diagnostic est difficile en raison de l'élévation physiologique des androgènes et des troubles du cycle fréquents pendant la puberté [4]. L'association clinique classique (troubles du cycle, hyperandrogénie et syndrome métabolique) est rarement présente à cet âge. Le diagnostic de SOPK ne doit donc être posé que devant la persistance des anomalies cliniques, biologiques et échographiques, au-delà de 2 ans après les premières règles [9, 10].

Endocrinologie

POINTS FORTS

- L'hyperandrogénie, qui se manifeste par un hirsutisme, une acné et/ou des cycles irréguliers, est liée à une production ovarienne ou surrénalienne excessive d'androgènes. Son caractère pathologique est difficile à établir à la période péripubertaire.
- Les causes les plus fréquentes sont l'adrénarchie dans l'enfance et le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) à l'adolescence.
- L'analyse clinique (clitoris, rapidité d'installation et intensité des signes d'hyperandrogénie) et un bilan biologique systématique permettent d'éliminer les autres étiologies, notamment les tumeurs ovariennes et surrénaliennes, ainsi que le déficit en 21-hydroxylase.
- Le traitement, quand il est nécessaire, est essentiellement étiologique.

La physiopathologie du SOPK est encore mal connue. L'excès de synthèse d'androgènes par les cellules thécales, majoré par l'hyperinsulinisme, altère la fonction ovulatoire. Les troubles du développement folliculaire, liés à l'effet trophique des androgènes, et une inhibition de la sélection du follicule dominant contribuent à l'accumulation de petits follicules immatures. Le bilan biologique retrouve une hyperandrogénie modérée.

Une hyperprolactinémie fonctionnelle, modérée et fluctuante peut accompagner le SOPK. Il est inutile de rechercher une élévation de la LH plasmatique (de base ou sous GnRH). De même, la recherche d'un hyperinsulinisme et/ou de marqueurs d'insulinorésistance n'a pas d'intérêt. Un éventuel diabète, surtout si la jeune fille est obèse, et des anomalies lipidiques sont parfois présents et s'intègrent dans le syndrome métabolique associé au SOPK.

L'AMH est actuellement non recommandée pour le diagnostic du SOPK de l'adolescente. L'échographie n'est pas utile chez l'adolescente. L'intérêt du diagnostic précoce du SOPK est de sensibiliser les patientes aux complications métaboliques et de les éduquer sur

le plan hygiéno-diététique (alimentation équilibrée, activité physique régulière). Pour la gestion des symptômes, la pilule contraceptive orale combinée et/ou la metformine peuvent être bénéfiques, mais aucune étude spécifique n'a été réalisée dans cette tranche d'âge [11, 12].

4. Les diagnostics d'élimination

Il s'agit, chez les jeunes enfants, de la prématurée adrénarchie (60 % des hyperandrogénies prépubères). Il existe une

pilosité pubienne, parfois axillaire, sans accélération de la vitesse de croissance. L'âge osseux n'est pas avancé ou alors modérément. La SDHEA et la $\Delta 4$ sont élevées mais la T est normale (**fig. 3**). Au moindre doute, une imagerie surrénalienne est prescrite [13, 14].

Chez les jeunes filles, l'hirsutisme idiopathique reste un diagnostic d'élimination. Les cycles sont réguliers, il n'y a pas d'hyperandrogénie biologique.

Conclusion

L'hyperandrogénie chez l'enfant et l'adolescent est un symptôme peu fréquent qui ne doit jamais être banalisé, parfois révélateur de causes tumorales rares et graves. Un interrogatoire, un examen clinique attentif et un bilan systématique permettront le plus souvent de les éliminer.

BIBLIOGRAPHIE

1. MILLER WL, FLUCK CE, BREAU DT *et al.* The adrenal cortex and its disorders. In: Sperling M, ed. *Sperling Pediatric Endocrinology*. Amsterdam: Elsevier; 2020:425-490.
2. IDKOWIAK J, ELHASSAN YS, MANNION P *et al.* Causes, patterns and severity of androgen excess in 487 consecutively recruited

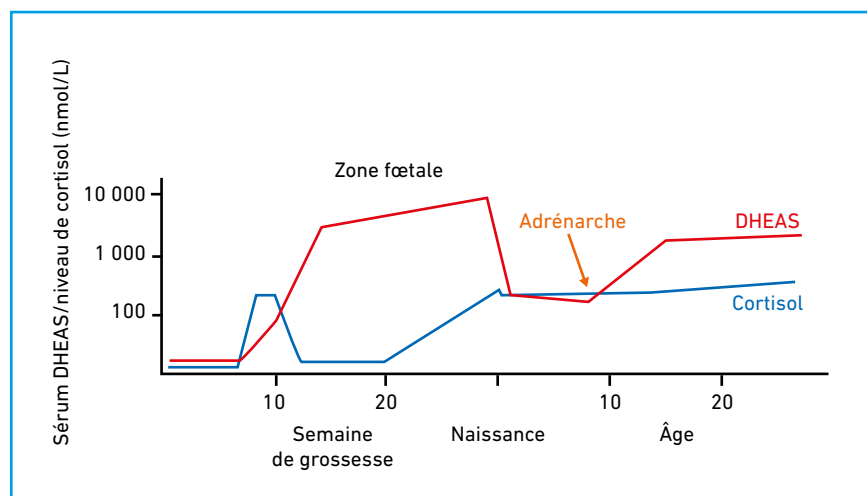


Fig. 3 : Adrénarchie. D'après [3].

- pre- and post-pubertal children. *Eur J Endocrinol*, 2019;180:213-221.
3. SANTI M, GRAF S, ZEINO M *et al.* Approach to the virilizing girl at puberty. *J Clin Endocrinol Metab*, 2021;106:1530-1539.
 4. CATTEAU-JONARD S, CORTET-RUDELLI C, RICHARD-PROUST C *et al.* Hyperandrogenism in adolescent girls. *Endocr Dev*, 2012;22:181-193.
 5. MACUT D, ILLIĆ D, MITROVIĆ JOVANOVIĆ A *et al.* Androgen-secreting ovarian tumors. *Front Horm Res*, 2019;53:100-107.
 6. PINTO EM, ZAMBETTI GP, RODRIGUEZ-GALINDO C. Pediatric adrenocortical tumours. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*, 2020;34:101448.
 7. SANDRU F, PETCA RC, CARSOTE M *et al.* Adrenocortical carcinoma: Pediatric aspects (Review). *Exp Ther Med*, 2022; 23:287.
 8. SUMIŃSKA M, BOGUSZ-GÓRNA K, WEGNER D *et al.* Non-Classic Disorder of Adrenal Steroidogenesis and Clinical Dilemmas in 21-Hydroxylase Deficiency Combined with Backdoor Androgen Pathway. Mini-Review and Case Report. *Int J Mol Sci*, 2020;21:4622.
 9. PENA AS, WITCHEL SF, HOEGER KM *et al.* Adolescent polycystic ovary syndrome according to the international evidence-based guideline. *BMC Med*, 2020;18:72.
 10. CARMINA E, OBERFIELD SE, LOBO RA. The diagnosis of polycystic ovary syndrome in adolescents. *Am J Obstet Gynecol*, 2010;201:e1-5.
 11. CONLON JL, MALCOLM S, MONAGHAN M. Diagnosis and treatment of polycystic ovary syndrome in adolescents. *JAAPA*, 2021;34:15-22.
 12. PENA AS, WITCHEL SF, HOEGER KM *et al.* Adolescent polycystic ovary syndrome according to the international evidence-based guideline. *BMC Med*, 2020;18:72.
 13. VOUTINAILIN R, JÄÄSKELÄINEN J. Premature adrenarche: etiology, clinical findings and consequences. *J Steroid Biochem Mol Biol*, 2015;145:226-236.
 14. ROSENFELD RL. Normal and Premature Adrenarche. *Endocr Rev*, 2021;42: 783-814.

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

I Ménopause

Ménopause et risque cardiovasculaire : quel bilan demander ?

RÉSUMÉ : Les maladies cardiovasculaires (MCV) constituent la première cause de mortalité chez la femme avec une incidence croissante des infarctus du myocarde chez les femmes de moins de 60 ans. La majorité des facteurs de risque cardiovasculaire (CV) sont modifiables, certains sont spécifiques aux femmes. La consultation de gynécologie est idéale pour repérer ces facteurs de risque, les corriger et ainsi proposer un bilan et un parcours adaptés.

La ménopause entraîne des modifications des bilans glycémiques et lipidiques, des chiffres tensionnels. Il s'agit d'une période cruciale pour le dépistage et la prise en charge de ces risques. L'estimation du risque CV peut encore être affinée par la mesure du score calcique, *risk integrator* tant des processus d'inflammation que des facteurs métaboliques (hyperlipidémie et hyperglycémie) qui agissent sur le développement des calcifications coronaires.

Une estimation adaptée et plus précise du risque CV chez les femmes permet d'inciter à des changements de style de vie, de contrôler plus strictement les facteurs authentifiés et de recommander des thérapeutiques préventives afin de prévenir la survenue d'éléments CV impactant l'espérance et la qualité de vie.



S. MANZO-SILBERMAN
Institut de Cardiologie,
Hôpital de la Pitié-Salpêtrière, PARIS.

Les maladies cardiovasculaires (MCV) constituent la première cause de mortalité chez la femme [1] devant les pathologies néoplasiques [2-4]. Même si la mortalité post-infarctus a chuté de manière drastique [5], elle reste encore supérieure chez la femme et cela persiste après ajustement sur l'âge et les comorbidités [6]. Nous observons récemment une augmentation de l'incidence des hospitalisations pour infarctus du myocarde (IDM) chez la femme, en particulier avant l'âge de 60 ans [7]. En France, les MCV sont responsables de 51,4 décès pour 100 000 femmes de 35 à 74 ans, dont 11,9 décès liés à la maladie coronaire [8].

Une évaluation précoce du risque cardiovasculaire (RCV) est donc nécessaire pour identifier les patientes à haut risque de développer une MCV, et ce afin de pouvoir intervenir précocement pour en améliorer le pronostic. En effet, en

dehors de l'âge et de l'hérédité, tous les autres facteurs de risque cardiovasculaire sont modifiables (**tableau 1**) et leur correction permet de ralentir la progression des MCV. L'estimation du niveau RCV constitue la base de la prévention, il est impératif de pouvoir la réaliser de manière fiable et précise. Il est important de préciser qu'estimer un niveau de RCV est clairement dissocié du dépistage de la MCV, en particulier de l'ischémie silencieuse [9].

L'identification de facteurs de risque CV chez des patientes n'est pas du seul apanage de la consultation spécialisée. Elle relève du suivi, notamment gynécologique, en particulier à l'approche de la ménopause. L'existence de ces facteurs de risque permet d'orienter alors les patientes en cardiologie afin de mettre en place un suivi adapté et des investigations éventuellement plus poussées. Les scores de risque existants, américain

(*Framingham risk score*, FRS), européen (SCORE 2) [10] ne permettent pas une estimation fiable chez la femme : à FRS intermédiaire similaire, les femmes vont présenter bien plus d'événements CV que les hommes [11].

Le score de Reynolds permet d'intégrer des marqueurs d'inflammation et métaboliques plus sensibles chez la femme [12]. La nécessité d'une approche spécifique de ce risque par une collaboration cardiologique et gynécologique a d'ailleurs fait l'objet d'un article de revue récente [13] insistant sur les facteurs CV spécifiques aux femmes (**tableau I**). Les dernières recommandations européennes de prévention des maladies cardiovasculaires parues en 2021 [10] mentionnent notamment une pondération du score de risque SCORE2 par les paramètres notamment de maladie inflammatoire chronique, l'intégration de facteurs spécifiques comme la migraine avec aura.

Premier voire unique moment dédié à la santé de la femme, la consultation de gynécologie est essentielle dans le dépistage et la prise en charge du risque CV des femmes.

En effet, il est important de connaître non seulement les facteurs de risque cardiovasculaire dans leur globalité mais surtout de connaître l'impact différentiel chez les femmes des facteurs de risque dits "traditionnels" et de pouvoir proposer un suivi adapté à celles présentant des facteurs de risque dits "spécifiques".

Impact spécifique des facteurs de risque traditionnels

Alors que le tabac semblait moins présent chez les femmes, les tendances récentes mises en évidence dans les études de patients admis pour un infarctus du myocarde sont assez alarmantes : de moins de 40 % de femmes tabagiques actives en 1995, nous sommes passés à plus de 70 % en 2010. Cette forte progression intéresse principalement les femmes les plus jeunes : plus de 75 % des femmes présentant un infarctus avant l'âge de 50 ans sont des fumeuses ! En France, le nombre de fumeuses a doublé entre 1980 et 2012 alors que les chiffres sont à la baisse dans la population masculine. Le tabac majore le risque d'infarctus du myocarde (IDM) 6 fois plus chez la femme, une femme fumeuse de 18 à

49 ans multiplie par 13 son risque d'IDM par rapport une non-fumeuse [14]. Le risque CV chez la femme fumeuse est augmenté de 25 % comparé à celui de l'homme fumeur. L'effet cumulé du tabagisme et de la contraception estroprogestative représente un accélérateur majeur de risque d'IDM et d'AVC et de décès en rapport, en particulier après 35 ans.

L'incidence de l'hypertension artérielle (HTA) augmente avec l'âge, notamment au moment de la ménopause. Elle est plus rarement diagnostiquée chez la femme car elle peut se présenter de manière plus silencieuse : céphalées matinales, asthénie, HTA uniquement nocturne. Une recherche systématique est importante, notamment grâce aux automesures et/ou une mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA) afin de mettre en évidence des formes uniquement nocturnes, d'authentifier ou éliminer des HTA "blouse blanche", etc. Les bénéfices d'un traitement efficace de l'HTA sur la diminution du risque de décès et d'AVC sont bien établis, de même que sur la diminution du risque de démence. Il a cependant été retrouvé que les femmes bénéficiaient moins fréquemment d'un traitement efficace permettant d'obtenir des chiffres tensionnels aux cibles recommandées [15].

Concernant le diabète, le risque CV est également plus sombre chez les femmes diabétiques comparées aux hommes diabétiques, avec un risque de cardiopathie ischémique augmenté de 44 % et d'AVC majoré de 27 % [16].

Enfin, passé la cinquième décennie, les modifications hormonales liées à la ménopause retentissent sur le métabolisme lipidique avec des niveaux de cholestérol total plus élevés, et surtout de LDL-cholestérol. L'hypertriglycéridémie semble avoir un impact plus important sur le risque de maladie coronaire chez la femme.

La sédentarité touche également plus fréquemment les femmes. Une étude

Communs	Spécifiques
Âge	Complications de la grossesse : toutes
Hérédité	SOPK
Tabac	Endométriose
Hérédité	Contraception orale combinée
HTA	Cancer du sein
Diabète	Insuffisance ovarienne prématurée
Dyslipidémie	
Surpoids/obésité	
Migraine (aura)	
Maladie inflammatoire chronique	
Déprivation socio-économique	

Tableau I : Facteurs de risque cardiovasculaire communs et spécifiques aux femmes. SOPK : syndrome des ovaires polykystiques.

■ Ménopause

nord-américaine retrouve que $\frac{3}{4}$ des femmes ont une activité physique hebdomadaire inférieure à celle recommandée de 150 min/semaine d'activité modérée. $\frac{1}{4}$ des femmes n'avait aucune activité physique.

L'obésité n'a pas non plus le même impact chez les femmes, avec un risque de maladie coronaire augmenté de 64 % chez la femme obèse par rapport à celle sans surpoids. Chez l'homme obèse, ce surrisque est de 46 % comparé à l'homme non obèse.

Le même constat est fait en ce qui concerne les risques psychosociaux, le stress et la précarité, avec un retentissement encore plus important chez les femmes comparées aux hommes.

■ Intérêt de l'évaluation en consultation de "ménopause"

Comme nous avons pu le voir, nombre de ces facteurs de risque CV peuvent être aisément dépistés lors de la consultation ou avec une analyse sanguine simple.

Le bilan des facteurs de risque "spécifiques" semble plus aisément réalisé par le suivi gynécologique car *de facto* celui-ci inclut l'ensemble des atteintes augmentant le risque CV comme le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) et l'endométriose, ainsi que l'histoire obstétricale de la patiente. Cet "historique" ne s'efface pas au moment de la ménopause, bien au contraire il permet de mieux estimer le risque CV global.

Une réévaluation au moment de la ménopause pourra alors permettre de faire un bilan et de diagnostiquer un éventuel changement métabolique nécessitant une prise en charge. Cette prise en charge passe en première intention par des mesures hygiéno-diététiques : adaptation de l'alimentation, renforcement de l'activité physique. Ces mesures doivent être évaluées et si les objectifs ne sont pas atteints, les chiffres tensionnels,

de glycémie ou de LDL-cholestérol non normalisés, un traitement devra être mis en place.

■ Affiner l'estimation du risque CV

Enfin, pour affiner et sensibiliser l'estimation du risque CV, la mesure du score calcique coronaire (CAC) est un outil pertinent. En effet, le CAC a été développé au sein de populations asymptomatiques pour améliorer l'estimation du risque CV. Il est associé positivement à la survenue d'événements CV majeurs. Ce score sert également d'indicateur d'intensité de traitement préventif notamment par antiagrégants plaquettaires et statines [17-19]. Ce processus de CAC n'évolue pas de manière linéaire mais connaît des pointes d'accélération [20] : vers 37 ans chez l'homme et vers 46 ans chez la femme. La mesure de ces CAC (nombre, taille, volume, répartition, localisation, densité) permet le calcul du score d'Agatston. Ces mesures sont réalisées sans injection d'iode, en moins de 10 minutes, avec une dose réduite d'irradiation inférieure à 0,4 mSv.

C'est chez les femmes que le score de CAC semble apporter la meilleure estimation du risque [21-23]. Il apparaît même que la présence de CAC puisse être encore plus péjorative chez la femme. Ainsi, un score > 400 est associé

POINTS FORTS

- La ménopause représente un tournant pour le risque CV.
- Facteurs de risque CV chez la femme = impact spécifique + FDR spécifiques.
- L'estimation du risque CV nécessite une approche personnalisée.
- La mesure du CAC permet d'affiner l'estimation du risque CV.
- Un réseau multidisciplinaire permet d'améliorer la prévention primaire.

à une mortalité CV à 15 ans de 23,5 % vs < 5 % en cas de CAC = 0 [11]. La présence de CAC larges et nombreuses multiplie par un facteur 2,2 le risque de mortalité CV chez la femme par rapport à l'homme [20].

Le score MESA (*Multi-Ethnic Study on Atherosclerosis*) a ainsi intégré la valeur du score de CAC dans son algorithme [24]. Il permet d'estimer de façon plus fiable et plus précise le risque CV chez les femmes et ainsi de les inciter à des modifications du style de vie, de contrôler plus strictement leurs facteurs de risque CV et de leur recommander des thérapeutiques préventives.

■ Conclusion

La ménopause avec ses changements métaboliques est le moment tout indiqué pour réaliser un bilan cardiovasculaire et estimer le risque de survenue d'événement chez la patiente asymptomatique. Ce bilan est relativement simple et, en dehors des éléments anamnestiques, il associe en première intention un bilan biologique assez limité. En complément de ce bilan, selon le niveau de risque, une mesure du CAC pourra être envisagée. Une approche multidisciplinaire est recommandée afin d'accompagner au mieux ces patientes tant dans la prévention secondaire que – et surtout – dans la prévention primaire.

BIBLIOGRAPHIE

1. Surveillance de la mortalité par cause médicale en France: les dernières évolutions. *Bull Epidemiol Hebd*, 2019;29-30:573-609.
2. BENJAMIN EJ, BLAHA MJ, CHIUVE SE *et al*. Heart Disease and Stroke Statistics-2017 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*, 2017; 135:e146-e603.
3. MOZAFFARIAN D, BENJAMIN EJ, GO AS *et al*. Heart disease and stroke statistics--2015 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*, 2015;131:e29-322.
4. WILMOT KA, O'FLAHERTY M, CAPEWELL S *et al*. Coronary Heart Disease Mortality Declines in the United States From 1979 Through 2011: Evidence for Stagnation in Young Adults, Especially Women. *Circulation*, 2015;132:997-1002.
5. PUYMIRAT E, SIMON T, STEG PG *et al*. Association of changes in clinical characteristics and management with improvement in survival among patients with ST-elevation myocardial infarction. *JAMA*, 2012;308:998-1006.
6. MANZO-SILBERMAN S, COUTURAUD F, CHARPENTIER S *et al*. Influence of gender on delays and early mortality in ST-segment elevation myocardial infarction: Insight from the first French Metaregistry, 2005-2012 patient-level pooled analysis. *Int J Cardiol*, 2018;262:1-8.
7. GABET A, DANCHIN N, JUILLIERE Y *et al*. Acute coronary syndrome in women: rising hospitalizations in middle-aged French women, 2004-14. *Eur Heart J*, 2017;38:1060-1065.
8. GO AS, MOZAFFARIAN D, ROGER VL *et al*. Heart disease and stroke statistics--2013 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*, 2013;127:e6-e245.
9. SPAGNOLI V, MANZO-SILBERMAN S. Ischémie myocardique silencieuse. In: EM-Consulte, editor Encyclopedie Médico-Chirurgicale, 2018.
10. VISSEREN FLJ, MACH F, SMULDERS YM *et al*. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J*, 2021;42:3227-3337.
11. KELKAR AA, SCHULTZ WM, KHOSA F *et al*. Long-Term Prognosis After Coronary Artery Calcium Scoring Among Low-Intermediate Risk Women and Men. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2016;9:e003742.
12. RIDKER PM, BURING JE, RIFAI N *et al*. Development and validation of improved algorithms for the assessment of global cardiovascular risk in women: the Reynolds Risk Score. *JAMA*, 2007;297:611-619.
13. BROWN HL, WARNER JJ, GIANOS E *et al*. Promoting Risk Identification and Reduction of Cardiovascular Disease in Women Through Collaboration With Obstetricians and Gynecologists: A Presidential Advisory From the American Heart Association and the American College of Obstetricians and Gynecologists. *Circulation*, 2018; 137:e843-e852.
14. PALMER J, LLOYD A, STEELE L *et al*. Differential Risk of ST-Segment Elevation Myocardial Infarction in Male and Female Smokers. *J Am Coll Cardiol*, 2019;73:3259-3266.
15. BENJAMIN EJ, VIRANI SS, CALLAWAY CW *et al*. Heart Disease and Stroke Statistics-2018 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*, 2018;137:e67-e492.
16. PETERS SA, HUXLEY RR, WOODWARD M. Diabetes as risk factor for incident coronary heart disease in women compared with men: a systematic review and meta-analysis of 64 cohorts including 858,507 individuals and 28,203 coronary events. *Diabetologia*, 2014;57: 1542-1551.
17. AGATSTON AS, JANOWITZ WR, HILDNER FJ *et al*. Quantification of coronary artery calcium using ultrafast computed tomography. *J Am Coll Cardiol*, 1990;15:827-832.
18. PIEPOLI MF, HOES AW, AGEWALL S *et al*. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts): Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur J Prev Cardiol*, 2016;23:NP1-NP96.
19. GOFF DC JR., LLOYD-JONES DM, BENNETT G *et al*. 2013 ACC/AHA guideline on the assessment of cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*, 2014; 63:2935-2959.
20. SHAW LJ, MIN JK, NASIR K *et al*. Sex differences in calcified plaque and long-term cardiovascular mortality: observations from the CAC Consortium. *Eur Heart J*, 2018;39:3727-3735.
21. CARR JJ, JACOBS DR JR, TERRY JG *et al*. Association of Coronary Artery Calcium in Adults Aged 32 to 46 Years With Incident Coronary Heart Disease and Death. *JAMA Cardiol*, 2017;2:391-399.
22. KAVOUSI M, DESAI CS, AYERS C *et al*. Prevalence and Prognostic Implications of Coronary Artery Calcification in Low-Risk Women: A Meta-analysis. *JAMA*, 2016;316:2126-2134.
23. MANSON JE, ALLISON MA, CARR JJ *et al*. Calcium/vitamin D supplementation and coronary artery calcification in the Women's Health Initiative. *Menopause*, 2010;17:683-691.
24. MCCLELLAND RL, JORGENSEN NW, BUDOFF M *et al*. 10-Year Coronary Heart Disease Risk Prediction Using Coronary Artery Calcium and Traditional Risk Factors: Derivation in the MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis) With Validation in the HNR (Heinz Nixdorf Recall) Study and the DHS (Dallas Heart Study). *J Am Coll Cardiol*, 2015; 66:1643-1653.

L'auteur a déclaré les liens d'intérêts suivants: intervenant/consultant: AstraZeneca, Bayer, Biotronik, Boehringer Ingelheim, Exeltis, Novo Nordisk, Organon; Bourse de recherche SFC: Abbott, AstraZeneca, Bayer, Boston Scientific France, Daiichi Sankyo, Novartis, Pfizer; Subvention hôpital: Bayer, Novo Nordisk.

I Gynécologie

Le syndrome des ovaires polykystiques : les critères de Rotterdam en question ?

RÉSUMÉ : Les critères de Rotterdam publiés en 2003 sont encore présents dans les diverses publications actuelles sur le diagnostic du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK). Cependant, de nombreux articles les remettent en question, essayant de retrouver des critères échographiques ou biologiques moins subjectifs ou difficiles à rechercher pour le praticien. Les recommandations récentes de 2018 semblent finalement approuver ces critères, parfois un peu revisités, dans le diagnostic du SOPK, mais à prendre avec prudence, notamment chez les jeunes filles.



G. DRAY

Service de Procréation médicalement assistée, Maternité des Bluets – Hôpital Pierre Rouquès (PARIS).

Les critères de Rotterdam ont été publiés en 2003 pour permettre de poser le diagnostic de syndrome des ovaires polykystiques (SOPK). Pour le moment, aucune autre nomenclature internationale n'a remplacé ces critères, pourtant peu utilisés dans notre pratique clinique comme aide au diagnostic du SOPK. De nombreux praticiens reçoivent ainsi des jeunes patientes qui ont plusieurs stigmates du SOPK sans que les deux critères de Rotterdam ne soient nécessairement présents. Cette classification semble controversée et certains critères peuvent être intéressants dans l'aide au diagnostic chez ces jeunes femmes.

■ Critères de Rotterdam

Le syndrome des ovaires polykystiques est fréquemment rencontré puisqu'il concerne presque 10 % de la population générale. Il peut être responsable d'une infertilité d'origine ovulatoire mais aussi d'un syndrome métabolique. Une hyperandrogénie peut également s'exprimer, avec les retentissements que cela implique sur ces jeunes femmes.

Le diagnostic étant difficile, le consensus de Rotterdam (2003) a défini plusieurs critères à retenir :

- oligo- ou anovulation ;
- hyperandrogénie clinique et/ou biologique ;
- aspect échographique des ovaires ;
- > 12 follicules de 2 à 9 mm ;
- et/ou volumes ovariens > 10 mL.

Seuls deux critères suffisent à poser le diagnostic de syndrome des ovaires polykystiques (**fig. 1**) [1].

■ Diagnostics différentiels

Devant une aménorrhée et une hyperandrogénie chez des jeunes femmes, plusieurs diagnostics différentiels doivent être évoqués :

- les tumeurs ovariennes ou surrénales (**fig. 2**), que nous éliminerons à l'aide de l'imagerie (échographie pelvienne, IRM pelvienne ou encore scanner abdomino-pelvien) [2] ;
- le bloc en 21-hydroxylase dont le diagnostic se fait par la mesure de la 17-OH progestérone en première partie de cycle puis avec un test au synacthène si elle est élevée (> 0,8 ng/mL) ;
- l'hyperprolactinémie avec un dosage de la prolactine après 15 min de repos ; si elle est élevée, faire une IRM hypophysaire à la recherche d'un micro/macro-adénome [3].

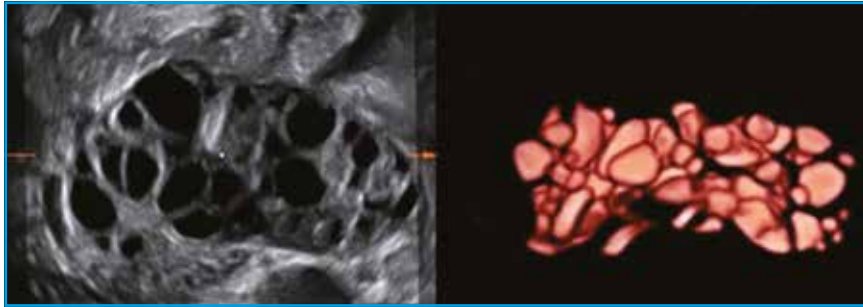


Fig. 1 : Images d'une échographie pelvienne 2D (à gauche) et 3D (à droite) d'un syndrome des ovaires polykystiques [1].

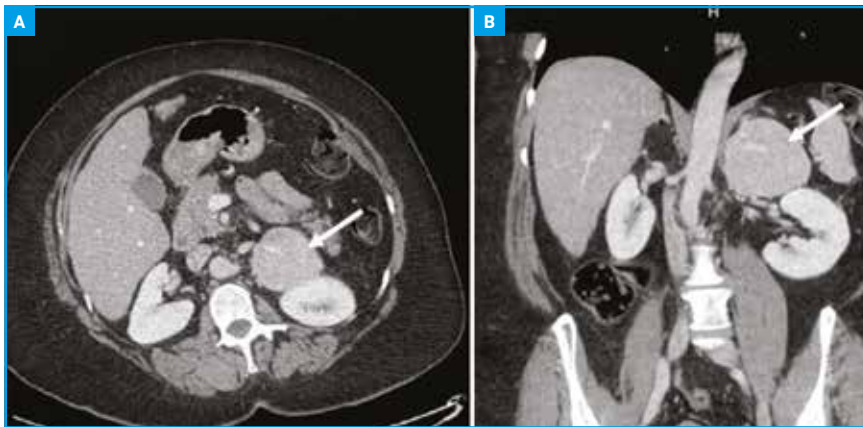


Fig. 2 : Tumeur surrénalienne gauche. **A :** coupe horizontale après injection de produit de contraste; **B :** coupe axiale après injection de produit de contraste [2].

	Surface sous la courbe ROC [IC 95 %]	Seuil	Sensibilité (%)	Spécificité (%)
Nombre de follicules < 10 mm	0,949 [0,915-0,982]	17	87	83
		19	81	92
		21	78	92
Volume ovarien	0,923 [0,874-0,973]	7 mL	87	89
		8 mL	75	92
		9 mL	63	95
		10 mL	50	99,5
AMH sérique	0,973 [0,947-0,998]	30 pmol/L	92	82
		35 pmol/L	92	97
		40 pmol/L	85	100

Tableau 1 : Établissement des seuils à partir des données de la courbe ROC. **En gras**, meilleur compromis entre sensibilité et spécificité.

D'autres marqueurs diagnostiques sont souvent évoqués dans le cadre du SOPK :

● Inversion du rapport LH/FSH

Chez les femmes atteintes de SOPK, on note une inversion du rapport LH/FSH. La LH est anormalement haute et très souvent supérieure à la FSH, en particulier chez les femmes obèses [4].

● Comptage des follicules antraux et dosage de l'AMH

Une étude rétrospective menée sur 240 patientes utilisant l'analyse par clusters a étudié les données cliniques, hormonales et échographiques de femmes adressées pour une hyperandrogénie, un trouble du cycle ou une infécondité secondaire à un problème masculin et/ou des anomalies tubaires. Les paramètres les plus pertinents qui sont ressortis sont l'AMH et le comptage des follicules antraux (CFA) sans aucun seuil prédéfini.

À propos du CFA, les valeurs seuils proposées antérieurement (à savoir > 12 follicules) sont remises en question, notamment avec les nouveaux équipements et chez les femmes de moins de 30 ans. Le meilleur compromis entre la sensibilité et la spécificité est obtenu avec une valeur seuil de CFA de 19 follicules (résultats superposables en échographie 2D et 3D) et une valeur seuil d'AMH de 35 pmol/L (5 ng/mL) (*tableau 1*) [5].

■ Recommandations

Lors des recommandations de 2018 élaborées par 37 sociétés savantes ou organisations scientifiques de 71 pays, les différents critères diagnostiques ont tous été revus selon différentes catégories [6] :

- EBR (*evidence-based recommendations*) : évidence suffisante pour une recommandation ;
- CCR (*clinical consensus recommendations*) : absence d'*evidence-based*

I Gynécologie

medicine mais consensus clinique établi pour une recommandation ;

– CCP (*clinical practices*): absence d'évidence mais recommandation basée sur les expériences cliniques du groupe de travail.

Les spécialistes ont également établi un critère de qualité pour les catégories d'évidence :

- haute (****): très forte probabilité ;
- modérée (**): probabilité modérée notable mais avec possibilité de différence substantielle par rapport à l'effet recherché ;
- basse (*): probabilité limitée ;
- très basse (0): très faible probabilité.

Concernant les cycles irréguliers et la dysovulation, le niveau de fiabilité diagnostique reste élevé ainsi que l'hyperandrogénie clinique (EBR).

L'hyperandrogénie biologique (testostérone libre, index libre d'androgène et sulfate de DHEA) (EBR) conserve un grade intermédiaire (probabilité modérée).

L'échographie pelvienne garde un niveau diagnostique élevé avec un CFA > 20 ou un volume ovarien > 10 mL. En revanche, elle ne doit pas être utilisée avant 8 ans après le 1^{er} cycle chez les jeunes femmes (CCR).

Enfin, l'AMH seule ne doit pas être utilisée comme examen diagnostique (EBR).

Particularités chez les jeunes filles/adolescentes

Le diagnostic de SOPK repose essentiellement sur les troubles de l'ovulation et l'hyperandrogénie clinique et biologique persistant au moins 2 ans, voire 8 ans après les premières ménarches (critères de Rotterdam).

L'échographie pelvienne ne doit pas être utilisée avant 8 ans après les premières ménarches [6].

POINTS FORTS

- Les critères de Rotterdam sont encore d'actualité, parfois un peu revisités.
- L'analyse couplée du comptage des follicules antraux et de l'AMH semble intéressante dans le diagnostic du SOPK, sauf chez les jeunes filles.
- Attention aux diagnostics différentiels !
- Le diagnostic de SOPK chez les jeunes filles est nettement plus complexe, ne retenant pas les critères classiques, notamment échographiques.

Devant le diagnostic parfois difficile et le caractère héréditaire ou ethnique du SOPK chez les jeunes filles, certaines équipes de recherche ont incité à rechercher certains gènes surexprimés. Un *genetic score* semble montrer de manière significative la présence de 11 allèles à risque du locus HumanOmni1-Quad v1 dans le groupe SOPK [7].

Conclusion

Les critères de Rotterdam ne sont pas obsolètes dans le diagnostic du SOPK, bien que dans la littérature les critères échographiques semblent avoir changé avec désormais un CFA à 20 follicules. Ces derniers critères ainsi que l'AMH sont à prendre avec prudence, notamment chez les très jeunes femmes pour lesquelles la ligne entre la physiologie (réserve naturellement haute) et le caractère pathologique est très fine. Cependant, plus tard, ils ont leur intérêt dans le diagnostic clinico-biologique.

ectopique d'ACTH par un phéochromocytome A propos d'un cas et revue de la littérature.

3. http://campus.cerimes.fr/endocrinologie/enseignement/amenorrhée/site/html/3_3.html
4. OUESLATI I, AYARI S, BEN HADJ HASSEN H *et al.* Rapport LH/FSH dans le diagnostic du syndrome des ovaires polykystiques chez les femmes ayant une obésité morbide. *Annales d'endocrinologie*, 2020;81:243-244.
5. DEWAILLY D, GRONIER H, PONCELET E *et al.* Les nouveaux critères diagnostiques du syndrome des ovaires polymicrokystiques. *Mises au point cliniques d'endocrinologie*, 2011.
6. TEEDE HJ, MISSO ML, COSTELLO MF *et al.*; International PCOS Network. Recommendations from the international evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril*, 2018;110:364-379.
7. LEE H, OJ JY, SUNG YA *et al.* A genetic risk score is associated with polycystic ovary syndrome-related traits. *Hum Reprod*, 2016;31:209-215.

BIBLIOGRAPHIE

1. CATTEAU-JONARD S, ARDAENS Y, PONCELET E *et al.* Imagerie du syndrome des ovaires polymicrokystiques (SOPMK). *Imagerie de la Femme*, 2010;20:138-144.
2. DYSSSELEER A, MATTER D. Syndrome de Cushing secondaire à une sécrétion

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

■ Obstétrique

Hyperémèse gravidique : prise en charge

RÉSUMÉ : La prise en charge de l'hyperémèse gravidique a fait l'objet d'un consensus en 2022. La diminution de la qualité de vie et les éventuelles conséquences médicales doivent contribuer à une prise en charge globale des patientes :

- évaluation de la sévérité basée sur la perte de poids, l'état d'hydratation et l'utilisation du score PUQE ;
- accompagnement et soutien des patientes ;
- prise en charge non médicamenteuse et médicamenteuse basée sur le ratio efficacité/sécurité, en sachant qu'aucune molécule n'est supérieure à une autre sur la résolution des NVG.

Les algorithmes de prise en charge proposés par le CNGOF permettent d'aider les praticiens dans leur prescription en tenant compte de la sévérité de l'hyperémèse, de l'innocuité des traitements, de l'évolution et de la réponse au traitement.



J. BOUJENAH

Centre médical du château, VINCENNES ;
Service de Gynécologie-obstétrique,
Centre hospitalier Diaconesses,
PARIS.

Les nausées et vomissements de la grossesse (NVG) concernent entre 50 et 90 % des femmes et constituent un motif fréquent de consultation aux urgences. Bien que ces symptômes puissent altérer la qualité de vie et le début de grossesse, et engendrer un coût économique (prescription, hospitalisation, absentéisme professionnel), l'absence de consensus français jusqu'en 2022 et la très faible qualité de preuves scientifiques apportées par les études expliquent à la fois que cette situation ait pu être minimisée (et donc sous-traitée) [1] et la grande variabilité dans la prise en charge des femmes.

En outre, la physiopathologie exacte des NVG est inconnue car probablement multifactorielle. Les études suggérant le rôle de certains facteurs de risque (portage d'*Helicobacter pylori*, génétique, faible IMC, fœtus de sexe féminin, grossesse multiple) ou molécules (récepteur TSH, hormone thyroïdienne/stéroïdienne, HCG, ghréline/leptine, protéine placentaire GDF15/IGFP7) sont parfois opposées et ne permettent pas une meilleure prévention et prise en charge des NVG. C'est pourquoi, sous l'égide du Collège national des gynécologues et

obstétriciens français (CNGOF) et d'associations de patientes, un consensus formalisé d'experts a été rendu en 2022 [2]. L'objectif était d'établir les meilleures pratiques à proposer aux patientes à partir d'une méthode Delphi (consensus par la communication de groupe).

Définition et conséquences des nausées et vomissements gravidiques

Il s'agit de nausées et vomissements débutant au premier trimestre de la grossesse en l'absence d'autre cause. Aucun examen biologique à visée étiologique n'est nécessaire en première intention pour définir les NVG. Il est proposé d'effectuer une échographie obstétricale afin de déterminer s'il s'agit d'une grossesse multiple et d'éliminer une tumeur trophoblastique gestationnelle.

On distingue :

- les NVG peu sévères, c'est-à-dire sans altération physique, biologique ou de la qualité de vie, qui concernent 50-90 % des NVG ;
- l'hyperémèse gravidique (HG), ou NVG sévères (c'est-à-dire avec une alté-

Obstétrique

ration physique ou biologique ou de la qualité de vie, des relations familiales et de l'environnement professionnel), qui concerne 35 % des NVG ;
– les vomissements incoercibles qui concernent 0,3-3,6 % des NVG.

Plusieurs conséquences maternelles ou fœtales ont été rapportées en cas de NVG (dont la causalité directe n'est pas démontrée pour toutes) (**fig. 1**). Bien qu'il y ait peu de données à long terme sur la santé des enfants ou des mères après une grossesse compliquée de NVG, l'absence d'augmentation des complications vasculaires, malformations fœtales, troubles du comportement ou psychiques à l'âge adulte incite à réassurer les parents.

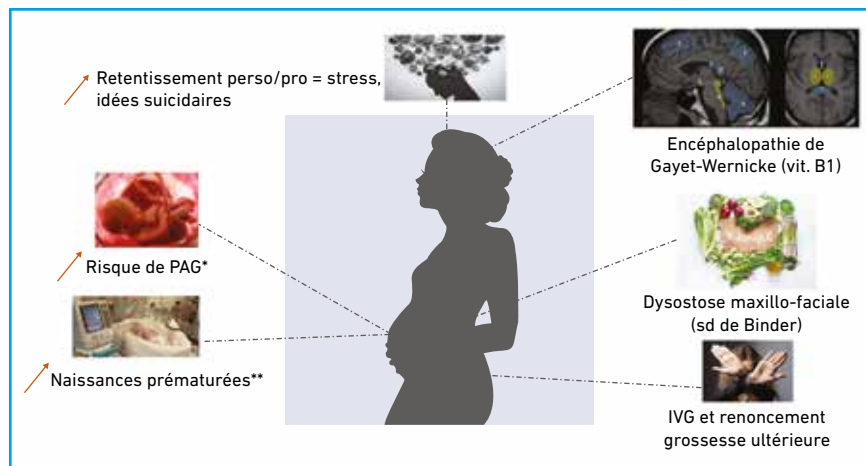


Fig. 1 : Conséquences maternelles, obstétricales et fœtales des NVG. *Risque relatif ajusté 1,42 (IC95 % [1,27-1,58]); **Risque relatif ajusté 1,32 (IC95 % [1,04-1,58]).

Évaluation initiale de la sévérité

Afin de déterminer la prise en charge la plus adaptée (examen complémentaire, traitement initial, hospitalisation), l'évaluation initiale de la sévérité repose sur 3 éléments principaux :

- la perte de poids rapportée au poids avant grossesse ;
- la présence de signes cliniques de déshydratation ;
- le score *Pregnancy-Unique Quantification of Emesis* modifié (PUQE), questionnaire spécifique des NVG évaluant le bien-être maternel sur les dernières 24 heures (**tableau I**). Celui-ci est corrélé aux apports liquidiens quotidiens, d'où son intérêt pour identifier les patientes en état de déshydratation [3, 4].

Ainsi les NVG seront considérés comme non sévères en cas de perte de poids < 5 %, en l'absence de signes cliniques de déshydratation et en cas de score PUQE ≤ 6. Dans cette situation, il n'est pas proposé de réaliser de bilan biologique ou d'imagerie autre que l'échographie obstétricale car cela ne modifiera pas la prise en charge initiale, qui sera en orale et en externe.

À l'inverse, une hyperémèse gravidique (= NVG sévère) sera définie par des NVG

En moyenne durant une journée, combien de temps/de fois :					
Score	1	2	3	4	5
Vous sentez-vous nauséuse ou avez-vous mal au cœur ?	Pas du tout	Moins de 1 h	2-3 h	4-6 h	> 6 h
Vomissez-vous ?	Pas du tout	1-2 fois	3-4 fois	5-6 fois	≥ 7 fois
Avez-vous eu des haut-le-cœur ou des renvois sans véritables vomissements ?	Pas du tout	1-2 fois	3-4 fois	5-6 fois	≥ 7 fois

Tableau I : Le score *Pregnancy-Unique Quantification of Emesis* (PUQE).

associés à au moins 1 des critères suivants : une perte de poids ≥ 5 %, ou la présence d'un ou plusieurs signes cliniques de déshydratation, ou encore un score de PUQE ≥ 7. Dans cette situation, il est proposé de réaliser un bilan biologique afin de déterminer le type de prise en charge en cas d'HG (externe ou hospitalisation, orale ou traitement intraveineux) : dosage sanguin de K⁺, NA⁺, créatinémie et une bandelette urinaire.

En fonction des résultats, un algorithme de prise en charge a été proposé lors du consensus français de 2022 (**fig. 2**). L'objectif est d'aider le praticien dans la prise en charge des NVG et d'identifier les patientes pouvant bénéficier d'une hospitalisation afin d'effectuer une réhydratation intraveineuse. Toutefois,

l'association de plusieurs anomalies biologiques ne franchissant pas les seuils proposés peut aussi conduire à une hospitalisation qui sera fonction de l'évaluation globale physique et psychologique de la patiente souffrant d'HG.

En cas de persistance ou d'aggravation malgré un traitement bien conduit, le bilan pourra être complété par une NFS, ASAT/ALAT, lipasémie, échographie abdominale, CRP, T4/TSH, principalement à la recherche d'un diagnostic différentiel.

En particulier, les modifications thyroïdiennes visibles sur une prise de sang en début de grossesse, et se normalisant le plus souvent sans traitement vers 18 semaines d'aménorrhée (SA), sont

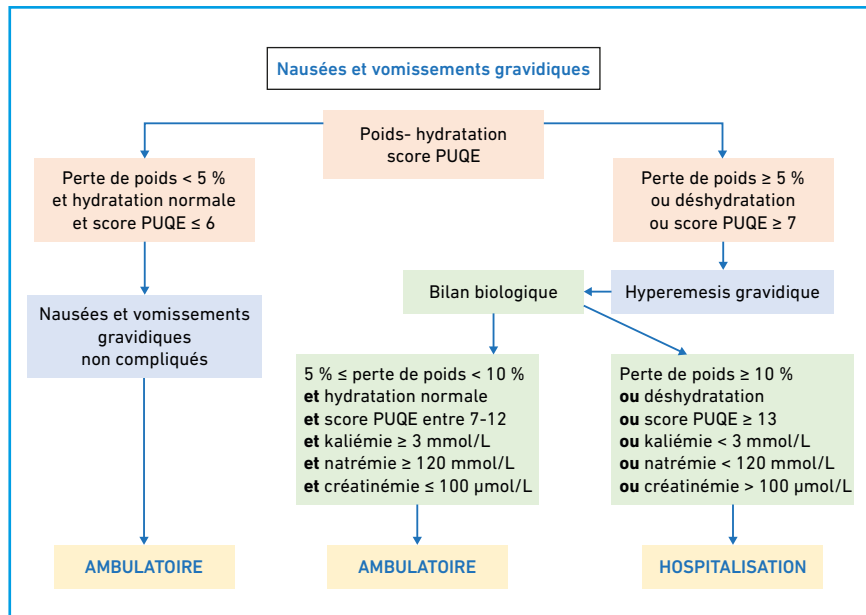


Fig. 2 : Prise en charge initiale des NVG. Évaluation de la sévérité et décision d'hospitalisation.

rarement révélatrices d'une véritable maladie de la thyroïde en l'absence de goitre (ou autre signe d'hyperthyroïdie tel que tremblements, diarrhée, exophthalmie), d'antécédent thyroïdien, de surcharge iodée/médicament thyrotoxique ou de résistance au traitement antiémétique oral initial.

Prise en charge non médicamenteuse

Bien que la qualité des preuves scientifiques soit faible et qu'aucune attitude thérapeutique ne soit prouvée, il n'est pas souhaitable de ne rien proposer aux patientes souffrant de NVG. De fait, la prise en charge non pharmacologique devra être réservée aux femmes ayant des NVG non compliqués.

1. Règles hygiéno-diététiques

Aucune règle hygiéno-diététique n'a fait la preuve de sa supériorité pour soulager les NVG [5]. Il est donc proposé une adaptation libre du régime alimentaire et du mode de vie (timing, nombre de repas, quantité) en fonction des symp-

tômes puisqu'aucune modification du régime alimentaire ou mode de vie n'a prouvé son efficacité pour améliorer les NVG et HG. En effet, les patientes adoptent spontanément des attitudes d'évitement alimentaire en fonction de leurs symptômes. Il convient cependant de leur rappeler les règles usuelles de sécurité dans le choix des aliments en cas de grossesse.

De petites études observationnelles suggèrent que la supplémentation en fer aggraverait les nausées et vomissements. Il sera donc facilement proposé d'arrêter les vitamines prénatales et de privilégier l'acide folique seul [6].

2. Gingembre

En 2006, la Haute Autorité de santé recommandait le gingembre en cas de NVG non compliqués. Malgré de nombreuses études, revues systématiques et méta-analyses, la faible qualité de niveau de preuves des études incluses [7] incite à ne réserver le gingembre qu'aux femmes ayant un score PUQE ≤ 6, s'il devait être utilisé, sachant que l'amélioration des symptômes après sa prescrip-

tion n'est pas formellement démontrée (effet sur les nausées mais pas sur les vomissements).

Concernant l'innocuité du gingembre, aucune étude ne rapporte de malformation fœtale. En revanche, son association avec les anticoagulants, les bêtabloquants, les benzodiazépines est déconseillée [8].

3. Vitamine B6

La vitamine B6 (ou pyridoxine) est une vitamine hydrosoluble dont l'efficacité sur les NVG a été suggérée. En effet, la prise de supplément prénatal avant ou en début de grossesse serait associée à une réduction des NVG en raison de la présence de pyridoxine bien que le mécanisme d'action ne soit pas élucidé. Néanmoins, aucune association entre le taux plasmatique de vitamine B6 et la sévérité des NVG n'a été observée et plusieurs revues systématiques de la Cochrane suggèrent une réduction modeste des nausées mais pas des vomissements [9].

La sécurité fœtale de la vitamine B6 est difficilement évaluable car sa prescription est le plus souvent associée à d'autres molécules. Un risque de neuropathie périphérique a été rapporté en cas d'utilisation prolongée de fortes doses (> 100 mg/j) de vitamine B6. Ainsi, il est proposé de réserver la vitamine B6 aux femmes ayant un score PUQE ≤ 6, s'il devait être utilisé, sachant que l'amélioration des symptômes après sa prescription n'est pas formellement démontrée.

4. Acupression, acupuncture, électrostimulation

Ces techniques ont fait l'objet de nombreuses études. Cependant, les protocoles de soins (lieu, durée de pression...) étaient très différents et rendent difficile toute comparaison. L'application de point de pression physique sur des points d'acupuncture spécifiques (P6 et KID21) a été particulièrement étudiée.

Obstétrique

Les résultats des études randomisées semblent montrer une réduction des nausées mais pas des vomissements. Aucun effet délétère n'est rapporté avec le recours à l'acupuncture en cas de grossesse. Par conséquent, il est proposé de réserver ces techniques aux femmes ayant un score PUQE ≤ 6 , s'il devait être utilisé, sachant que l'amélioration des symptômes après sa prescription n'est pas formellement démontrée.

5. Aromathérapie (huiles essentielles), médecine alternative et cannabis

Il est proposé de ne pas utiliser l'aromathérapie pour la prise en charge des NVG non compliqués en raison d'une innocuité et d'une efficacité non démontrées pour l'utilisation thérapeutique des huiles essentielles.

Les remèdes traditionnels à base d'argile sont parfois utilisés dans certaines cultures pour la nausée du matin. Ils ne doivent pas être utilisés en raison de la présence rapportée de plomb ou d'arsenic. Le cannabis et ses dérivés, parfois utilisés pour réduire les nausées et vomissements chez les adultes en dehors de la grossesse, ne doivent pas être utilisés par la femme enceinte en raison de leurs effets néfastes démontrés sur le fœtus et le développement de l'enfant.

Prise en charge médicamenteuse

Les données publiées pour le choix d'une molécule afin de soulager les NVG sont peu nombreuses, de faible qualité et il s'agit rarement d'études randomisées contre placebo. Le recours à la pharmacologie pour traiter les NVG repose donc sur le ratio efficacité/sécurité. Or, les événements rares ne sont pas identifiés dans les études randomisées. À l'inverse, les larges cohortes ou études de registre peuvent identifier certains risques sans en démontrer formellement la causalité. Les études comparant les molécules entre elles n'ont pas montré de réelle

supériorité d'une classe médicamenteuse par rapport à une autre.

Il convient donc de choisir, pour des utilisations en première, deuxième ou troisième intention, les médicaments associés aux effets secondaires les moins sévères et les moins fréquents compte tenu de l'absence de supériorité d'une classe médicamenteuse par rapport à une autre pour réduire les symptômes des NVG et HG (fig. 3).

1. Antihistaminiques

La doxylamine est un antihistaminique qui a une affinité pour les récepteurs H1 au niveau cérébral, ce qui diminue la stimulation sur le centre du vomissement. Un effet indirect sur le système vestibulaire est également suggéré. Il s'agit de la seule molécule, en association avec la pyridoxine, ayant été évaluée contre placebo [10]. Les résultats étaient statistiquement significatifs mais cliniquement discutables (réduction du score PUQE supérieur de 1 point par rapport au placebo). Néanmoins, il s'agit du

médicament semblant avoir le moins d'effets secondaires maternels et sans risque fœtal démontré. Seuls les effets sédatifs et parfois anticholinergiques sont rapportés [11].

Deux autres antihistaminiques existent pour le traitement des NVG. Le dimenhydrinate est souvent proposé après la doxylamine par les sociétés savantes nord-américaines. La prométhazine, neuroleptique antihistaminique inhibiteur des récepteurs H1 de la famille des phénothiazines, est peu utilisée en France. Ses effets sédatifs et anticholinergiques (sécheresse buccale, constipation) sont plus marqués que pour la doxylamine ou le dimenhydrinate.

2. Antagonistes des récepteurs de la dopamine

Le métoclopramide est la molécule de cette classe médicamenteuse la mieux connue. Les autres médicaments régulant le système dopaminergique sont issus de la famille des phénothiazines : métopimazine, chlorpromazine.

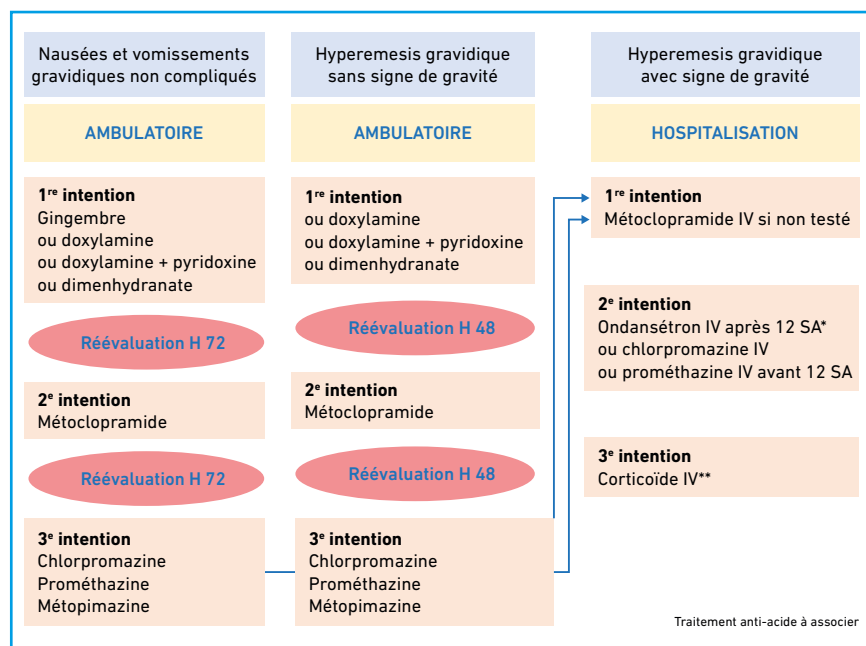


Fig. 3 : Prise en charge thérapeutique des NVG. *Oui avant 12 SA si information du risque de fente labio-palatine de 3/10 000. ** Les effets secondaires potentiels et l'efficacité incertaine des corticoïdes ne justifient leur utilisation qu'en dernier recours.

Bien que de petites études comparant les molécules entre elles semblent montrer une efficacité sur les NVG, sans supériorité d'une molécule par rapport à une autre [12], leurs effets secondaires (troubles extrapyramidaux, arythmie cardiaque par allongement du QT) incitent à une utilisation en deuxième ou troisième intention (en évitant leur association).

L'Agence européenne des médicaments a rappelé en 2013 (après avoir été saisie par l'ANSM) que le risque de syndrome extrapyramidal était augmenté en cas :
– d'utilisation intraveineuse ;
– à une dose quotidienne > 30 mg/j (ou > 0,5 mg/kg) ;
– de perfusion rapide (< 3 min).

3. Antagoniste sérotoninergique

L'ondansétron est normalement indiqué pour la prévention et le traitement des NVG post-chimiothérapie ou postopératoires. Il n'a donc pas d'autorisation de mise sur le marché dans le traitement des NVG. Son utilisation est fondée sur les résultats d'études randomisées le comparant au métoclopramide et concluant à une efficacité comparable [13]. Cependant, les données issues d'études de registre ont suggéré un risque augmenté de fente labio-palatine de 3 cas supplémentaires pour 10 000 naissances (soit 0,11 % vs 0,08 % en population générale) [14]. Le Centre de référence sur les agents tératogènes (CRAT) recommande par précaution son utilisation après la 10^e semaine d'aménorrhée.

Questions situations particulières

1. NVG et chirurgie bariatrique, diabète antérieur à la grossesse

La prise en charge des NVG en cas d'antécédent de chirurgie bariatrique n'a pas fait l'objet de publication. Le groupe de travail français BARIAMAT ne fait pas non plus référence à cette situation. Cependant, le risque de majoration des

déficits nutritionnels et d'encéphalopathies carencielles en cas de NVG incite à surveiller de près ces patientes afin de procéder à un bilan biologique plus large que celui préconisé en première intention, à adapter la supplémentation vitaminique et éliminer une complication chirurgicale dont la fréquence semble augmentée en cas de grossesse [3].

En cas de diabète antérieur à la grossesse, une surveillance de la glycémie et de la cétonémie doit être instaurée en raison des risques métaboliques :

– d'hypoglycémie en cas de traitement par insuline, liée au déficit d'apports nutritionnels et au retard d'adaptation du traitement ;
– de cétoacidose diabétique sans hyperglycémie. Décrite par Munro en 1973, cette séquence chez la femme enceinte a été appelée "état de jeûne accéléré". Il s'agit d'un piège diagnostique car la glycémie est fréquemment normale ou basse.

Il semble légitime de se poser la question d'une hospitalisation conventionnelle ou de jour en cas d'antécédent de diabète antérieur à la grossesse ou de chirurgie bariatrique.

2. Risque thromboembolique et NVG

Le risque de complication thromboembolique semble augmenté en cas

POINTS FORTS

- Il est essentiel d'encourager le soutien psychologique de ces patientes.
- Le score PUQE permet d'évaluer la sévérité des NVG.
- Pour des utilisations en 1^{re}, 2^e, ou 3^e intention, il convient de choisir les médicaments associés aux effets secondaires les moins sévères et les moins fréquents.
- Nous disposons d'un algorithme de prise en charge proposé par un consensus d'experts.
- Il est important de prévenir l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke en cas de HG sévère.

d'hospitalisation pour HG. Une étude canadienne en population générale (portant sur 3 852 569 femmes) a observé une augmentation du risque de thrombose veineuse profonde avec embolie pulmonaire (TVP-EP) par un facteur 4,4 (RR ajusté 4,4 [IC : 2,4-8,4] ; 35 cas pour 10 000 femmes) chez les femmes hospitalisées pour NVG [15].

3. Prévention du risque d'encéphalopathie de Gayet-Wernicke et soluté de réhydratation intraveineux

Il est proposé que soit systématiquement administrée de la vitamine B1 en cas d'HG, justifiant une réhydratation parentérale afin de prévenir la survenue d'une encéphalopathie de Gayet-Wernicke. Le choix du soluté de remplissage reste débattu. Cependant, les perfusions de solutés glucosés – quelle que soit leur concentration, et principalement le G5 du fait de son utilisation fréquente et parfois en quantité excessive – exposent à un risque d'hyponatrémie (ou son aggravation) potentiellement grave voire fatale (mise au point ANSM 2017). Cette hyponatrémie peut être à l'origine d'une encéphalopathie et provoquer des complications neurologiques irréversibles.

De plus, les besoins en thiamine dépendent directement des apports caloriques totaux et de la proportion

Obstétrique

de calories apportées par des hydrates de carbone. Ainsi, un apport calorique élevé ou riche en hydrates de carbone accroît les besoins en thiamine. C'est ce qui se passe dans les noyaux de 3^e et 4^e ventricules et dans les tubercules mamillaires, aggravant de fait le risque d'encéphalopathie de Gayet-Wernicke. Il semble donc raisonnable de privilégier les solutés polyioniques isotoniques ou une solution de lactate de sodium.

4. Retour à domicile après hospitalisation

Après hospitalisation, on observe plus de 50 % de récurrences. Il est proposé d'organiser la prise en charge des patientes avec hyperémèse gravidique autour d'un médecin référent lors de leur retour à domicile après hospitalisation, permettant la mise en place d'une surveillance infirmière (poids, tension artérielle, état d'hydratation, score PUQE et biologie si besoin). Ce partenariat ville-hôpital pourrait ainsi limiter le nombre de consultations aux urgences, les hospitalisations non nécessaires et assurer un accompagnement continu de ces femmes.

Accompagnement d'une femme présentant une hyperémèse gravidique

Les femmes souffrant de NVG peuvent ressentir une incapacité à gérer le quotidien, la vie devenant un périple émaillé de dégoût et d'hypersomnie. Cette situation peut engendrer un stress, une sensation d'être diminuée, voire de la culpabilité. Ce vécu, longtemps banalisé, parfois ignoré, peut avoir un impact négatif sur le bien-être psychique. De plus, aucune étude ne soutient une preuve psychosomatique ou une association spécifique avec un trait caractéristique de personnalité, soulignant ainsi que n'importe quelle femme peut souffrir d'un retentissement psychique en cas de NVG.

Par conséquent, il est proposé d'offrir la possibilité d'un soutien psychologique à toutes les patientes atteintes d'HG. La mise en relation des patientes avec des associations spécifiques telles que "9 mois avec ma bassine" est encouragée. En cas d'hospitalisation, il est proposé de ne pas mettre à l'isolement (mise dans le noir, confiscation du téléphone portable ou interdiction de visites...) les patientes hospitalisées pour HG en raison de l'absence d'efficacité de cette mesure et de ses possibles effets psychologiques délétères.

Le risque de récurrence fréquent (entre 15-85 %) souligne l'importance d'accompagner ces femmes afin de limiter le renoncement à une future grossesse uniquement sur le risque de NVG.

BIBLIOGRAPHIE

- ATTARD CL, KOHLI MA, COLEMAN S *et al.* The burden of illness of severe nausea and vomiting of pregnancy in the United States. *Am J Obstet Gynecol*, 2002;186:S220-227.
- DERUELLE P, SENTILHES L, GHESQUIÈRE L *et al.* [Expert consensus from the College of French Gynecologists and Obstetricians: Management of nausea and vomiting of pregnancy and hyperemesis gravidarum.]. *Gynecol Obstet Fertil Senol*, 2022;S2468-7189(22)00261-6.
- EBRAHIMI N, MALTEPE C, BOURNISSIN FG *et al.* Nausea and vomiting of pregnancy: using the 24-hour Pregnancy-Unique Quantification of Emesis (PUQE-24) scale. *J Obstet Gynaecol Can*, 2009;31:803-807.
- LACASSE A, REY E, FERREIRA E *et al.* Validity of a modified Pregnancy-Unique Quantification of Emesis and Nausea (PUQE) scoring index to assess severity of nausea and vomiting of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*, 2008;198:71.e1-7.
- CROZIER SR, INSKIP HM, GODFREY KM *et al.*; SWS Study Group. Nausea and vomiting in early pregnancy: Effects on food intake and diet quality. *Matern Child Nutr*, 2017;13:e12389.
- GILL SK, MALTEPE C, KOREN G. The effectiveness of discontinuing iron-containing prenatal multivitamins on reducing the severity of nausea and vomiting of pregnancy. *J Obstet Gynaecol*, 2009;29:13-16.
- HU Y, AMOAH AN, ZHANG H *et al.* Effect of ginger in the treatment of nausea and vomiting compared with vitamin B6 and placebo during pregnancy: a meta-analysis. *J Matern Fetal Neonatal Med*, 2022;35:187-196.
- TIRAN D. Ginger to reduce nausea and vomiting during pregnancy: evidence of effectiveness is not the same as proof of safety. *Complement Ther Clin Pract*, 2012;18:22-25.
- BOELIG RC, BARTON SJ, SACCONI G *et al.* Interventions for treating hyperemesis gravidarum. *Cochrane Database Syst Rev*, 2016;(5):CD010607.
- KOREN G, CLARK S, HANKINS GDV *et al.* Effectiveness of delayed-release doxylamine and pyridoxine for nausea and vomiting of pregnancy: a randomized placebo controlled trial. *Am J Obstet Gynecol*. 2010;203:571.e1-7.
- CHIN JWS, GREGOR S, PERSAUD N. Re-analysis of safety data supporting doxylamine use for nausea and vomiting of pregnancy. *Am J Perinatol*, 2014;31:701-710.
- TAN PC, KHINE PP, VALLIKANNUN N *et al.* Promethazine compared with metoclopramide for hyperemesis gravidarum: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol*, 2010;115:975-981.
- ABAS MN, TAN PC, AZMI N *et al.* Ondansetron compared with metoclopramide for hyperemesis gravidarum: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol*, 2014;123:1272-1279.
- PICOT C, BERARD A, GRENET G *et al.* Risk of malformation after ondansetron in pregnancy: An updated systematic review and meta-analysis. *Birth Defects Res*, 2020;112:996-1013.
- LIU S, ROULEAU J, JOSEPH KS *et al.* Epidemiology of pregnancy-associated venous thromboembolism: a population-based study in Canada. *J Obstet Gynaecol Can*, 2009;31:611-620.

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

■ Postpartum

Reprise du sport en postpartum

RÉSUMÉ : Chaque patiente, chaque grossesse, chaque accouchement est unique. Les conseils concernant la reprise d'une activité physique en postpartum ne peuvent donc être uniformes. À chaque femme sa reprise du sport en postpartum : le retour à l'entraînement doit être adapté.

Une fois la rééducation périnéale terminée, le retour à une activité physique en postpartum se fera de façon progressive, encadrée et personnalisée, d'autant plus douce si la maman allaite. La reprise de la course à pied est déconseillée avant 12 semaines mais en aucun cas à repousser si les différents signaux sont au vert. Il faudrait encourager les jeunes mamans à bouger de façon sécuritaire et progressive plutôt que de les freiner, en les amenant à être conscientes des signes et symptômes à surveiller en période de reprise pour leur plancher pelvien.



G. CAILLE
Masseur-kinésithérapeute
du sport spécialisée en périnatalité,
Centre Santé Sport, PARIS.

■ Des retours au sport personnalisés

Les femmes ne vivent pas toutes la même grossesse en termes de maintien d'activité physique : en raison de contre-indications médicales, par manque de temps... Elles ne vivent pas toutes le même accouchement non plus. Les conseils concernant la reprise d'une activité physique ne peuvent donc être uniformes. À chaque femme sa reprise du sport en postpartum : le retour à l'entraînement doit être adapté.

Ainsi, les conseils à donner à deux femmes différentes seront personnalisés, mais également chez une même femme, d'une grossesse à l'autre, ou en fonction du sport qu'elle souhaite reprendre.

■ Quel accouchement ?

Un accouchement ayant nécessité une césarienne, l'utilisation de forceps/ventouse, ou occasionné une déchirure massive du périnée, sera marqué par un retour à l'entraînement logiquement retardé.

La femme doit être à l'écoute de son corps : tant que la pratique des tâches

quotidiennes, ou simplement la position debout prolongée, provoque ou majore des douleurs ou des symptômes urogynécologiques (pertes urinaires, pesanteur du périnée ou douleurs périnéales), le retour au sport ne sera pas envisagé. On attendra la résorption des symptômes au repos, même si la femme est restée très active durant sa grossesse.

En cas de césarienne, on attendra la fin des douleurs au niveau de la cicatrice, et la reprise du sport ne devra pas entraîner le retour de la douleur.

■ Quand, comment et quel sport ?

La littérature ne fait pas état d'effets délétères concernant la reprise du sport en postpartum à condition que le retour soit progressif et individualisé, et donc encadré. Notons que le sport en postpartum diminue le risque de dépression postpartum et permet un retour plus facile au poids de forme, réduisant ainsi les facteurs de risque de maladies chroniques [1, 2].

Citons cette phrase de la Clinique du coureur : *“Le corps s'adapte, dans la mesure*

Postpartum

où ce qu'on lui demande n'est pas supérieur à sa capacité d'adaptation." Une fois les rééducations périnéale et abdominale faites, on appliquera cette notion au plancher périnéal : le retour au sport sera à moduler en fonction de l'apparition/aggravation de ces symptômes :

- apparition ou aggravation de fuites urinaires;
- sensation de lourdeur nouvelle ou plus importante;
- douleurs articulaires.

L'apparition de ces symptômes ne doit pas entraîner l'arrêt du sport mais une diminution du volume et une adaptation de l'intensité afin de continuer à pratiquer en dessous du seuil qui les déclenche ou les augmente. La femme sera à l'écoute de ses symptômes durant les 24 heures suivant la séance de sport. On pourra lui proposer ce type d'infographie, issue du *British Journal of Sports Medicine* (BJSM), que l'on prendra comme délai minimal avant la reprise de ces activités et non comme objectif à atteindre absolument (fig. 1). Ce document nous rappelle les éléments biopsychosociaux importants à évaluer pour accompagner cette reprise [3].

Allaitement et reprise du sport

1. Un contexte hormonal favorisant le relâchement tissulaire

L'allaitement va retarder le retour de couches qui signe le retour à l'équilibre estroprogestatif. On sait que le terrain à dominance progestative qui caractérise la deuxième partie du cycle, la grossesse et les suites de couches jusqu'au retour de couches diminue la tonicité du périnée et accroît la laxité ligamentaire. On retrouve donc chez la femme allaitante un risque accru de blessures musculo-squelettiques ou de troubles urogynécologiques.

L'arrivée des menstruations marque le retour éventuel à un équilibre hormonal qui s'accompagne d'une récupération

spontanée de la force et de la tonicité des muscles du plancher pelvien mais aussi d'une meilleure compétence des tissus de soutien.

2. Allaitement et déminéralisation osseuse : vigilance !

L'augmentation de la prolactine et la diminution des estrogènes (en aménorrhée postpartum) entraînent une aug-

mentation du risque de fracture de stress. Attention aux coureuses qui allaitent ! Il faudra être vigilant devant une douleur osseuse persistante, très souvent sur la palette métatarsienne [4].

L'Organisation mondiale de la Santé propose un apport de 2 000 mg de calcium par jour pour la femme enceinte et de 3 000 mg pendant la lactation. Chez une femme allaitant 6 mois, on estime la baisse

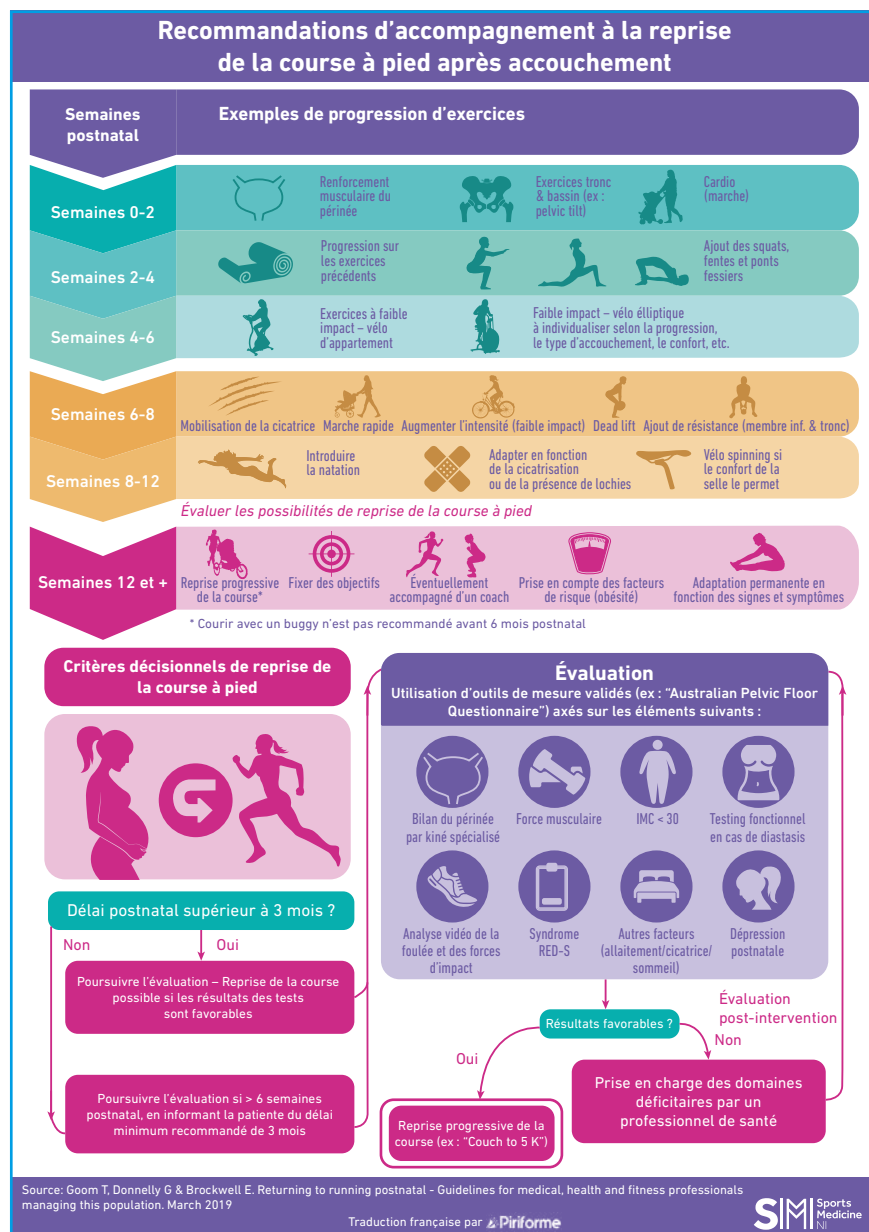


Fig. 1.

de densité osseuse à 9 %. Cependant, il semblerait qu'une activité aérobie freine la déminéralisation osseuse durant la lactation et favorise la récupération en période post-allaitement [5].

Par conséquent, on conseillera à une femme nourrissant son enfant d'attendre autant que possible la fin de l'allaitement pour reprendre les sports à haut niveau d'impact (volley, trampoline, corde à sauter...) et on surveillera les signes de fractures de stress. Mais prenons garde à ne pas inciter à la fin de l'allaitement une maman pressée de reprendre le sport ! Une reprise extrêmement progressive mais possible de ces sports sera préférée à un arrêt prématuré de l'allaitement.

Plancher pelvien en postpartum

Renforcement des muscles du plancher pelvien

Le renforcement des muscles du plancher pelvien (MPP) est indiqué en première intention en postpartum pour prévenir et/ou soulager les symptômes uro-gynécologiques [6].

>>> En postpartum immédiat, on conseillera à la maman de petites contractions périnéales sous-maximales à faire régulièrement chaque jour. On ne proposera pas encore d'électrostimulation ou de training musculaire intensif mais une prévention, en mobilisant très précocement un périnée même suturé pour lui permettre de cicatriser plus vite et d'éviter les fibroses. Il sera très important de lutter contre la constipation, qui est un facteur favorisant l'incontinence urinaire d'effort (IUE).

>>> À 6 semaines postpartum, c'est le moment de débiter une rééducation périnéale chez un professionnel de santé, même pour une maman allaitante. Attention à bien effectuer un bilan périnéal, même après un accouchement par césarienne.

>>> Durant l'allaitement, la force des muscles du plancher pelvien n'est pas maximale (une récupération spontanée se fera après le retour de couches). Il ne s'agit pas de pratiquer un renforcement musculaire intensif ou de s'affoler d'une tonicité périnéale longue à revenir. Une rééducation périnéale plus poussée pourra être de nouveau pratiquée dans un second temps, une fois le bébé sevré ou en accompagnement d'une reprise du sport tardive.

Une rééducation abdominale orientée

La rééducation abdominale se voudra fonctionnelle et très vite orientée vers le sport que reprendra la maman. Il conviendra donc d'orienter la maman vers un kinésithérapeute du sport au fait de ce type de rééducation (fig. 2).

Notion de "core"

Le "core" désigne un ensemble de muscles : diaphragme respiratoire, plancher pelvien, transverse de l'abdomen, multifides, oblique interne, psoas profond. C'est la synergie coordonnée entre ces différents muscles qui assure la stabilisation lombo-pelvienne.

La réaction du core dépend de l'action à produire : c'est une réponse non uniforme. La réaction du core pendant la course à pied est ainsi spécifique à la course à pied. Le core "en bonne santé" permet autant la mobilité que la stabilité et il est anticipatoire, permettant un bon ajustement de la pression intra-abdominale (PIA).

Ces notions de spécificité du core et de contraction anticipée sont primordiales, elles impliquent un renforcement musculaire adapté à chaque maman et au



Fig. 2.

Postpartum

sport qu'elle pratique, et non une rééducation abdominale standardisée. Il faudra favoriser la conscience corporelle et l'entraînement fonctionnel en mettant très vite la femme en situation.

Prolapsus pelvien

Notons que, dans la littérature, l'activité physique et celle de la vie quotidienne (domestique et professionnelle) n'augmentent pas la prévalence du prolapsus pelvien (POP) anatomique chez les femmes d'âge moyen. Seule une activité intense pendant l'adolescence est associée significativement au risque de POP [7].

Dyastasis et postpartum : état des connaissances dans la littérature

1. Définitions et mesures

La diastase des grands droits de l'abdomen (DGDA) est une "séparation des grands droits de l'abdomen par étirement ou même déchirure de la ligne blanche survenant chez la femme et l'homme". La valeur seuil à partir de laquelle la largeur de la ligne blanche est considérée pathologique ne fait pas l'objet d'un consensus [8].

Les modalités même d'évaluation (position et outils) ne sont pas clairement décrites. La femme sera allongée de pré-

férence, les genoux pliés, et la mesure peut se faire cliniquement ou par imagerie. En cabinet, la mesure peut se faire en travers de doigts (peu précis) ou avec un mètre ruban.

L'imagerie pourra être proposée en cas de doute sur une valeur pathologique ou devant une DGDA symptomatique.

2. Prévalence

Le diastasis pose un problème de terminologie puisqu'il est défini comme une pathologie tandis qu'il est physiologique pendant la grossesse. Il toucherait entre 66 % et 100 % des femmes au 3^e trimestre [9].

En postpartum, on retrouvera une prévalence de :

- 60-75 % à 6 semaines ;
- 45 % à 6 mois ;
- 33 % à 12 mois [10].

L'évolution naturelle d'une DGDA est donc favorable pour la majorité des femmes après l'accouchement, et sa récupération spontanée, dépendante de facteurs intrinsèques comme la génétique. Mais la distance entre les grands droits ne retrouvera jamais sa valeur initiale [11].

3. DGDA et idées reçues

Il semblerait que les exercices n'influencent pas sa récupération [12, 13]. Par ailleurs, on ne retrouve pas dans la littérature de lien entre DGDA et incon-

tinence urinaire, ni même entre DGDA et prolapsus pelvien. On ne retrouve pas de différence de force et d'endurance des muscles du plancher pelvien à 6 semaines, 6 mois et 12 mois postpartum entre le groupe de femmes avec et sans DGDA [14].

Retour à la course à pied ?

1. Démystifions la reprise de ce sport sur lequel reposent beaucoup de craintes injustifiées

Il est conseillé de reprendre la course en suivant un programme fractionné, où l'on trouvera une alternance de marche et de course. La nouvelle maman doit aussi quantifier ses activités quotidiennes pour calculer le stress total imposé à son périnée sur une journée entière. On prendra en compte les soins du bébé, la position debout prolongée, le port du cosy, le portage en écharpe, la marche, etc. La course à pied s'ajoute à cette énumération lorsqu'elle est reprise.

Les graphiques de la Clinique du coureur proposent un résumé de ces deux notions (fig. 3).

2. Importance du patron de course : diminuer la force d'impact verticale

La course augmente le stress sur le plancher pelvien plus que la marche, mais moins que les sauts. Ainsi, on souhaitera à la reprise diminuer la force de déplacement verticale en adaptant un patron de course minimaliste qui réduit considérablement la pression intra-abdominale. On conseillera par conséquent à la jeune maman désireuse de reprendre la course à pied de le faire avec une foulée minimaliste (chaussures minimalistes, cadence élevée à 180 BPM, peu de bruit). Si cette notion ne lui parle pas, elle se fera accompagner d'un professionnel de santé.

Le passage à un patron de course minimaliste peut favoriser d'autres types de blessures, mais la reprise du postpartum se

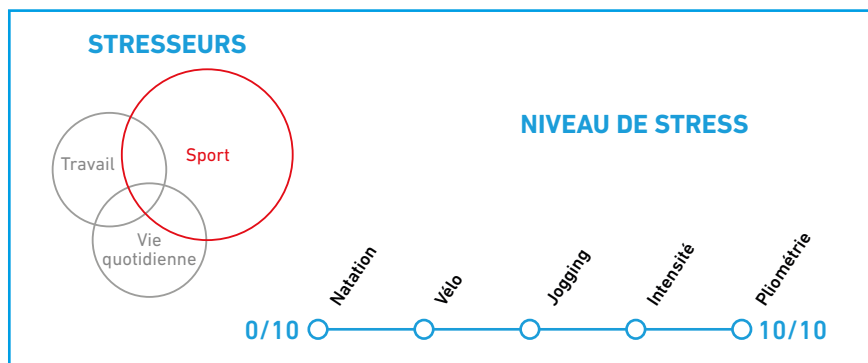


Fig. 3.

voulant extrêmement progressive, c'est le moment idéal. Il conviendra d'intégrer progressivement la vitesse et les pentes descendantes, génératrices de pressions plus importantes sur le plancher pelvien.

Enfin, si cela ne suffit pas, on diminuera le volume, car à même force de plancher pelvien. On trouve dans la littérature une différence de prévalence d'IUE chez les coureuses d'endurance *versus* les joggeuses (45 km/sem contre 28 km/sem, soit 17 km de plus par semaine en moyenne chez les femmes incontinentes) [15].

3. Notion de contraction anticipatoire du core et du plancher pelvien (fig. 4)

À chaque attaque du pied au sol, une pression est exercée sur le plancher pelvien. Selon la réaction du core et l'ajustement de la PIA, il résulte une pression plus ou moins grande sur le périnée. L'activité involontaire électromyographique (EMG) du plancher pelvien augmente autour du moment de l'attaque du pied au sol. Cela confirme l'activité anticipatoire (avant l'attaque du pied au sol) et réflexe (en réponse à l'attaque du pied au sol) [16].

L'impact clinique est important : l'incapacité d'ajuster la PIA rapidement *via* une contraction anticipatoire efficace du core peut entraîner des troubles urogénitaux. Il faudra donc mettre la femme dans ces situations chez le kinésithérapeute, en demeurant sous le seuil déclenchant des symptômes mais en restant au plus proche de l'activité (fig. 4). Avant l'attaque du pied au sol, les fibres musculaires de type 2 seront recrutées en majorité chez les femmes sans incontinence urinaire (IU) alors que le patron d'activation musculaire est varié chez les femmes avec IU. Ainsi, les femmes incontinentes recrutaient moins bien les fibres de type 2 durant la course.

On pourra conseiller aux coureuses en phase de reprise de privilégier les pentes ascendantes : le coût énergétique est plus élevé mais les forces d'impact

au sol sont réduites dès 3° d'inclinaison [17]. Entre 6° et 9° d'inclinaison, le patron de course avec attaque avant ou mi-pied est favorisé [17].

4. Résumé des conseils concernant la reprise de la course à pied [3]

- Pas de retour à la course en post-partum :

POINTS FORTS

- Une notion clé : celle de la personnalisation du retour au sport.
- On attendra la résorption des symptômes au repos, même si la femme est restée très active durant sa grossesse.
- Le renforcement musculaire abdominal doit être adapté à chaque femme et au sport pratiqué, et non standardisé.
- Un stress bien adapté au plancher pelvien entraîne une adaptation des muscles du plancher pelvien. Il faut éviter le "zéro contrainte".
- La réaction du core dépend de l'action à produire : c'est une réponse non uniforme. La réaction du core pendant la course à pied est ainsi spécifique à la course à pied.

- avant 3 mois postnatal ;
- s'il y a des signes et symptômes urogynécologiques dans les activités du quotidien ;
- si la force des MPP est inférieure à 3 sur l'échelle modifiée d'Oxford (évaluée couchée et debout) ;
- en cas d'échec aux tests fonctionnels : symptomatiques ou manque de contrôle.

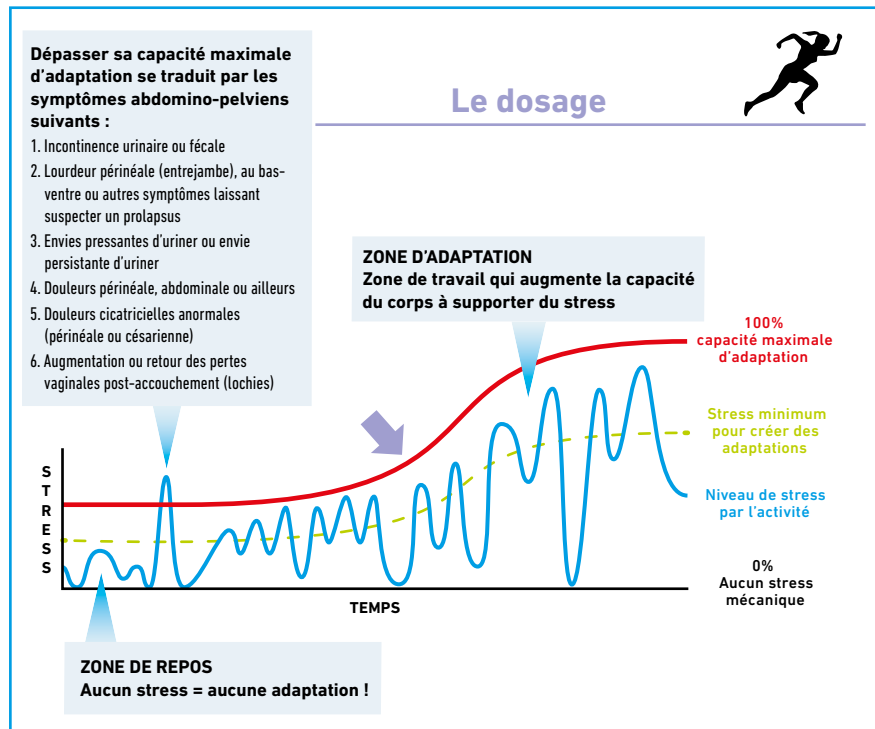


Fig. 4 : D'après la Clinique du coureur.

Postpartum

● Une fois le sport repris, on discutera de sa poursuite ou d'une adaptation de l'intensité en cas d'apparition de symptômes abdominaux et/ou uro-génitaux durant l'entraînement :

- réduire le stress imposé au plancher pelvien en modifiant le volume ou l'intensité ;
- chercher le seuil d'entraînement sans symptôme ;
- éviter de cesser complètement la course à pied ou le sport en question ;
- stress bien quantifié au plancher pelvien = adaptation du plancher pelvien qui devient plus fort.

Conclusion

Une fois la rééducation périnéale terminée, le retour à une activité physique en postpartum se fera de façon progressive, encadrée et personnalisée, d'autant plus douce si la maman allaite. La reprise de la course à pied est déconseillée avant 12 semaines. Il faudrait encourager les jeunes mères à bouger de façon sécuritaire et progressive plutôt que de les freiner, en les amenant à être conscientes des signes et symptômes à surveiller pour leur plancher pelvien.

BIBLIOGRAPHIE

1. DAVENPORT MH, GIROUX I, SOPPER MM *et al.* Postpartum exercise regardless of intensity improves chronic disease risk factors. *Med Sci Sports Exerc*, 2011;43:951-958.
2. POYATOS-LEÓN R, GARCÍA-HERMOSO A, SANABRIA-MARTÍNEZ G. Effects of exercise-based interventions on postpartum depression: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Birth*, 2017;44:200-208.
3. DONNELLY GM, RANKIN A, MILLES H *et al.* Infographic. Guidance for medical, health and fitness professionals to support women in returning to running postnatally. *Br J Sports Med*, 2020;54:1114-1115.
4. SALARI P, ABDOLLAHI M. The Influence of Pregnancy and Lactation on Maternal Bone Health: A Systematic Review. *J Family Reprod Health*, 2014;8:135-148.
5. LOVELADY CA, BOPP MJ, COLLERAN HL *et al.* Effect of exercise training on loss of bone mineral density during lactation. *Med Sci Sports Exerc*, 2009;41:1902-1907.
6. BØ. International Consultation on Incontinence. *Continence Society*, 2017-2016:5.
7. NYGAARD IE, SHAW JM, BARDSLEY T *et al.* Lifetime physical activity and pelvic organ prolapse in middle-aged women. *Am J Obstet Gynecol*, 2014;210:477.e1-e12.
8. GILLARD S, RYAN CG, STOKES M *et al.* Effects of posture and anatomical location on inter-recti distance measured using ultrasound imaging in parous women. *Musculoskelet Sci Pract*, 2018; 34:1-7.
9. FERNANDES DA MOTA PG, PASCOAL AG, CARITA AL *et al.* Prevalence and risk factors of diastasis recti abdominis from late pregnancy to 6 months postpartum, and relationship with lumbo-pelvic pain. *Man Ther*, 2015;20:200-205.
10. THABET AA, ALSHEHRI MA. Efficacy of deep core stability exercise program in postpartum women with diastasis recti abdominis: a randomised controlled trial. *J Musculoskelet Neuronal Interact*, 2019;19:62-68.
11. LIAW LJ, HSU MJ, LIAO CF *et al.* The relationships between inter-recti distance measured by ultrasound imaging and abdominal muscle function in postpartum women: A 6-month follow-up study. *J Orthop Sports Phys Ther*, 2011;41:435-443.
12. GLUPPE S, ENGH ME, BØ K. What is the evidence for abdominal and pelvic floor muscle training to treat diastasis recti abdominis postpartum? A systematic review with meta-analysis. *Braz J Phys Ther*, 2021;25:664-675.
13. GLUPPE SL, HILDE G, TENNFIJORD MK *et al.* Effect of a Postpartum Training Program on the Prevalence of Diastasis Recti Abdominis in Postpartum Primiparous Women: A Randomized Controlled Trial. *Phys Ther*, 2018;98:260-268.
14. BØ K, HILDE G, TENNFIJORD MK *et al.* Pelvic floor muscle function, pelvic floor dysfunction and diastasis recti abdominis: Prospective cohort study. *Neurourol Urodyn*, 2017;36:716-721.
15. DE MELO SILVA R, SANTOS RODRIGUES ME, PUGA GM *et al.* The relationship between running kinematics and the pelvic floor muscle function of female runners. *Int Urogynecol*, 2020;31:155-163.
16. EICHELBERGER P, LUGINBUHL H, KUHN A *et al.* Activation patterns of pelvic floor muscles in women with incontinence while running: a randomized controlled trial. *Int Urogynecol*, 2021;32:335-343.
17. GOTTSCHALL JS, KRAM R. Ground reaction forces during downhill and uphill running. *Journal of Biomechanics*. 2005;38:445-452.

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

Société

Femmes victimes de violences : les maisons des femmes

RÉSUMÉ : Les maisons des femmes ont été créées depuis 2016 à l'adresse des femmes victimes de tous types de violences (conjugales, intrafamiliales, sexuelles, psychologiques...) devant l'ampleur du phénomène et le constat d'échec des prises en charge proposées jusqu'alors. Elles permettent une écoute et une prise en charge pluridisciplinaire autour d'un soignant, d'un psychologue et d'un assistant social dans une unité de lieu ; juristes et policiers peuvent également faire partie intégrante de l'équipe. La prise en charge est individualisée et coordonnée en interne entre les différents intervenants, et en externe avec la ville (réseaux associatifs et institutionnels). Elle est pensée pour et avec la patiente. Les maisons des femmes représentent donc un lieu unique de soins dans une approche globale de la santé. Elles ont un rôle d'information et de formation des autres professionnels, notamment dans l'amélioration du repérage des patientes victimes. Elles participent également à la sensibilisation du grand public.

“Le problème des violences est complexe, mais pas complexe au point d'être mis de côté et d'être ignoré faute de solutions évidentes.”

Dr Denis Mukwege, gynécologue et prix Nobel de la Paix, 2010.



T. BARRAL

Service de Gynécologie-Obstétrique,
Hôpital Bichat, PARIS.
Médecin correspondant pour la Maison
des femmes de Bichat, APHP

Les maisons des femmes : pourquoi ?

La déconstruction progressive des représentations erronées sur les hommes violents et sur les femmes victimes a permis de sortir la problématique des violences du champ des faits divers. L'ampleur du problème – plus de 200 000 femmes chaque année en France, *a minima* – est connue de longue date ainsi que la prévalence du sujet dans tous les groupes sociaux [1]. Les violences faites aux femmes constituent ainsi un enjeu de santé publique majeur.

En 25 ans de travail pour sensibiliser le monde médical à la question des violences faites aux femmes, le sujet est devenu “grande cause nationale” en 2010 et des plans nationaux se sont succédés jusqu'au Grenelle des violences conjugales en 2019. Pourtant, un constat d'échec s'est fait sentir que résume ainsi

Serge Portelli, expert en matière d'aide aux victimes pour le compte de l'Union européenne, dès 2009 : *“Il faudra bien trouver des solutions radicalement nouvelles car on ne peut tirer de ce qui a été tenté depuis une vingtaine d'années qu'un bilan dramatiquement négatif. On n'a pas suffisamment idée de la crainte que suscite l'appareil policier ou judiciaire dans la population. S'adresser au commissariat ou à la gendarmerie est l'issue d'un long processus, très aléatoire, réservé à une partie infime de la population. Ce n'est d'ailleurs pas toujours le bon choix et nous n'avons pas forcément à le favoriser. Il faut donc impérativement innover en créant des structures qui n'aient pas ce caractère judiciaire ou policier, sans en être totalement coupées. Nous devons faire en sorte de trouver un autre endroit qui serve de sas et qui permette ensuite, si nécessaire, de basculer vers la voie pénale [2]”.*

I Société

C'est pour surmonter ce sentiment d'impuissance que s'est construite, en juillet 2016, à l'initiative du Dr Ghada Hatem, la première "maison des femmes" à Saint-Denis (93). La mission confiée à l'Inspection générale des affaires sociales en 2016 [3] s'est notamment appuyée sur cette initiative pour établir une *"modélisation de la prise en charge en un lieu unique des femmes victimes de violences, incluant la prise en charge psychologique mais également la coordination avec les services de police et de justice"*. De nombreuses autres maisons des femmes ont depuis été créées sur tout le territoire français : 3 au sein de l'APHP (Assistance Publique des Hôpitaux de Paris), 1 au sein de l'APHM (Assistance Publique des Hôpitaux de Marseille) mais aussi à Rennes, Poitiers, Brive. La création en 2020 d'une mission d'intérêt général dédiée aux structures accompagnant les femmes victimes de violences a aidé à leur développement.

Les maisons des femmes : pour qui ?

Une maison des femmes est un lieu de soins spécifique dédié à l'accueil, à l'orientation et à la prise en charge des femmes victimes de violences. Les femmes de tout âge peuvent y être accueillies, enceintes ou non, sans question de sectorisation, que les violences soient anciennes ou récentes et quelle que soit leur nature (violences conjugales, familiales, inceste, harcèlement...). Certaines plages horaires sont sans rendez-vous – permettant la prise en charge des urgences et l'accueil des patientes qui viendraient consulter directement – et d'autres sur rendez-vous, permettant des consultations longues. Dans tous les cas, la patiente est vue rapidement.

Certaines structures intègrent également une unité de planning familial, d'autres une unité de prise en charge des mutilations sexuelles, certaines accueillent plus spécifiquement des patientes ayant eu un parcours migratoire traumatique...

Ces spécificités s'expliquent en fonction du public rencontré ou pour des raisons historiques.

Une maison des femmes a donc pour vocation de répondre aux demandes de toute femme victime de violences, que cette demande soit d'ordre médical, psychologique, juridique ou social. De même que les violences peuvent être protéiformes (physiques, sexuelles, psychologiques, économiques), elles ont des conséquences multiples. Une prise en charge pluridisciplinaire, dans un lieu unique fait pour et avec la patiente, se révèle donc indispensable.

Une orientation vers ces structures est possible par les professionnels de santé hospitaliers ou de ville, les acteurs du médico-social, du social, les centres d'hébergement, les commissariats... Les maisons des femmes sont une source d'information fiable pour ces professionnels en cas de questions médicales, sociales, juridiques, pénales. Savoir vers qui orienter – quand la patiente se sentira prête – encourage les professionnels au repérage des problématiques de violence.

Les maisons des femmes : comment ?

Les femmes sont accueillies lors d'un entretien d'accueil au cours duquel **l'écoute** est bienveillante et laisse la place et le temps à la femme de s'exprimer ; l'ensemble du personnel qui y travaille a été sensibilisé et formé à la prise en charge des femmes victimes de violences. L'écoute de la parole en est immanquablement modifiée, et c'est déjà un net progrès.

Le recueil d'informations suit toujours la même trame pour permettre une évaluation des besoins en santé physique et mentale et des risques encourus pour la femme et les enfants éventuels. La situation sociale est également succinctement évaluée (hébergement, nourriture, situation administrative, couverture sociale).

Des premières orientations ou mesures urgentes peuvent être initiées : hospitalisation pour mise à l'abri, demande d'ordonnance de protection...

Après cette première évaluation, un parcours de soins personnalisé est coconstruit avec la patiente. Il comprend tout d'abord une **prise en charge médicale**. Celle-ci est indispensable, raison pour laquelle toute création de maison des femmes doit s'adosser à un établissement de santé. En effet, outre les lésions physiques directement consécutives aux violences (fracture de mâchoire, d'un bras, hématomes...) [4], de nombreuses études [5] montrent que les violences ont un impact négatif sur la santé en général. Les patientes ayant subi des violences sexuelles ont par exemple plus souvent des problèmes d'addictions (tabac, alcool, drogues...) et des comportements sexuels plus à risque [6]. On sait également que ces plaintes somatiques sont souvent à l'origine d'une importante errance médicale quand la question des violences n'est jamais abordée.

Cette prise en charge médicale s'articule avec une **prise en charge psychologique** voire psychiatrique. Les femmes exposées à la violence ont en effet un risque significativement plus élevé d'être en détresse psychologique ou en état de stress post-traumatique [7]. L'existence et la gravité de symptômes post-traumatiques sont donc systématiquement recherchées.

La **prise en charge sociale** est indispensable également : les femmes en situation de précarité sociale et économique ont un parcours de vie souvent entaillé de nombreux épisodes de violences, notamment en cas de parcours migratoire. Les violences ont également des conséquences économiques car l'agresseur essaye souvent d'isoler économiquement sa victime afin de la rendre dépendante financièrement. L'assistant social et les juristes sont là pour rappeler la loi et aider au rétablissement ou à la mise en place des droits de la victime.

À cette triade (soignant, psychologue, assistant social) peuvent s'ajouter psychiatre, sexologue, kinésithérapeute, conseillère conjugale, juriste, avocats voire policiers quand le dépôt de plainte au sein de la structure a été rendu possible par des accords. Tous sont soumis au secret professionnel partagé.

Les maisons des femmes permettent donc de regrouper tous les professionnels impliqués dans la lutte contre les violences faites aux femmes dans un lieu unique, facilitant l'expression d'une plainte et sa prise en charge globale et sans délai.

À cet accompagnement médico-psycho-social en consultations individuelles s'ajoute un accompagnement pour travailler les questions de bien-être et d'estime de soi (ateliers de sophrologie pour la gestion des émotions, remobilisation par le yoga, ostéopathie, approches artistiques...). Ces ateliers, souvent en groupe, permettent également aux patientes de renouer du lien social, de sortir de leur isolement, isolement créé et entretenu par l'auteur des violences. De la même manière, des groupes de parole sont souvent proposés aux femmes : "violences conjugales", "sexualité et consentement", "violences conjugales et parentalité".

Cette prise en charge individualisée, non standardisée et diversifiée est coconstruite tout au long du parcours avec la patiente dont le ressenti, les priorités et les objectifs personnels sont à réévaluer régulièrement avec l'équipe car ils peuvent fluctuer dans le temps.

L'équipe est accompagnée en supervision par une psychologue. Ce soutien psychologique est indispensable pour prévenir les troubles vicariants du personnel de la maison des femmes au regard des situations rencontrées, souvent lourdes et complexes. Certains pensent même que pour préserver le personnel et pérenniser les équipes, les temps partiels seraient à privilégier. La

POINTS FORTS

- Un personnel formé et formateur.
- Une prise en charge multidisciplinaire : médico-psycho-sociale mais aussi juridique et judiciaire.
- Un lieu de soins unique.
- Un parcours coordonné pour et avec la patiente.
- Un travail en réseau ville-hôpital.

Témoignage de Mme A, patiente.

"Suite à des violences, menaces et harcèlements que j'ai subis de la part de mon ex-conjoint, j'ai été très rapidement prise en charge à la Maison des femmes de Saint-Denis. Je m'y suis sentie très bien entourée, le personnel de la structure est très à l'écoute et accueillant. Ce suivi m'a beaucoup aidée car j'ai eu la possibilité de déposer plainte directement sur place, j'ai été orientée vers une avocate qui est spécialisée dans les violences faites aux femmes, j'ai également pu avoir un suivi psychologique au sein de SOS victimes 93 grâce aux contacts et informations que j'ai eus par la Maison des femmes. J'ai également pu être suivie par la Maison des femmes de l'hôpital Bichat, où j'ai pu rencontrer une psychologue à qui j'ai parlé de mes peurs, de mon ressenti, de mon mal-être et toujours sans aucun jugement. Grâce à ces nombreux échanges, j'ai pu surmonter des moments très difficiles. Même en dehors des rendez-vous, le personnel reste disponible. Je garderai un bon souvenir de ce dispositif qui m'a beaucoup aidée à avancer."

maison des femmes est pensée comme un cadre sécurisant tout autant pour l'équipe que pour la femme.

Les maisons des femmes : une indispensable coordination

Les situations sont discutées en équipe lors de staffs pluridisciplinaires souvent hebdomadaires pour l'inclusion en parcours d'accompagnement et pour travailler les orientations vers les services et les partenaires de secteur. Il est également important de savoir réorienter une

patiente dont la problématique ne relèverait pas des compétences de l'équipe.

Les maisons des femmes ne se pensent pas seules mais s'inscrivent dans un réseau. Elles ont été pensées en coordination avec les partenaires de ville pour permettre un accompagnement global et pluridisciplinaire. Cela est particulièrement vrai quand il s'agit de femmes enceintes : une très bonne coordination avec les équipes des champs médical, psychologique et social des maternités d'adressage et les PMI est nécessaire afin de prévenir les risques pour la femme enceinte et l'enfant à naître [8, 9]. Cela permet également de mieux anticiper le suivi de ces familles en post-partum.

De plus, la spécificité et la complexité des problèmes qu'entraînent les vio-

Témoignage de Mme Glading, sage-femme coordinatrice à la Maison des femmes de Bichat, APHP.

"Le fait que tous les champs du social, du juridique, de la police, de la santé et du soutien psychologique soient dans le même lieu fluidifie leur prise en charge."

"Nous travaillons en pluridisciplinarité, nos actions sont coordonnées au sein de l'équipe, la femme n'a pas à refaire sans cesse le récit des violences ou expliquer les démarches qu'elle a déjà entreprises. Nous échangeons fréquemment entre nous afin d'avoir un regard pluriprofessionnel sur les situations. C'est essentiel pour prendre du recul, échanger en cas de difficultés et proposer un accompagnement plus efficient."

Société

Témoignage du Dr Dayan, médecin généraliste à la Maison de santé pluriprofessionnelle Épinettes Grandes Carrières.

"Notre maison de santé se situe aux abords de l'hôpital Bichat, à quelques mètres de la Maison des femmes. En tant que médecins généralistes et conjointement avec notre sage-femme, nous avons été sollicités pour une mise en lien dès le début du projet. Nous sollicitons la structure lorsque nous avons des questions, conseils, en direct ou par mail, et donnons les coordonnées de la Maison des femmes pour les femmes qui le souhaitent.

Notre partenariat s'établit également en corolaire, car nous recevons en consultation "somatique" les femmes suivies par la Maison des femmes, pour leur suivi médecin traitant si elles habitent dans le territoire ou gynécologique/obstétrique.

Il se peut également que la Maison des femmes nous adresse en consultation les enfants de ces femmes, souvent dans des situations complexes psychologiquement et socialement, pour le dépistage, suivi et parfois de la guidance parentale.

Avant cela, nous établissons un lien par mail ou téléphonique pour pouvoir discuter en amont des situations complexes. Un partenariat donc riche et entretenu par notre proximité géographique et nos rencontres."

lences – au premier rang desquelles celle de l'hébergement – excèdent largement les capacités d'une structure qui demeure hospitalière dans sa conception comme dans son fonctionnement. Aussi au-delà du primo-accueil et du primo-accompagnement, les réponses doivent être élaborées par des partenariats avec d'autres acteurs du territoire. Les femmes doivent être accompagnées à leur rythme mais résolument vers les dispositifs de droit commun.

Les maisons des femmes : un rôle de plaidoyer

De façon plus large, les maisons des femmes s'impliquent dans la sensibilisation et la formation aux violences faites aux femmes : les personnels hospitaliers sont les premiers concernés afin d'améliorer le repérage des violences au sein du couple selon les recommandations de la Haute Autorité de santé [11]. Les professionnels de santé ainsi formés et sensibilisés deviennent des référents

au sein des services. Cette sensibilisation peut aussi avoir lieu dans les maisons ou centres de santé du secteur, les polices et les gendarmeries, les collèges et les lycées...

C'est dans cette idée d'une action plus transversale et d'un véritable plaidoyer à destination des pouvoirs publics que s'est créé en mars 2021, à l'initiative de la Maison des femmes de Saint-Denis et du ministère chargé de l'Égalité entre les femmes et les hommes, de la diversité et de l'égalité des chances, le collectif Restart qui regroupe la grande majorité des maisons des femmes. Il a pour but également de mutualiser les connaissances et les compétences en partageant les bonnes pratiques et vise à pouvoir mener des études d'impact.

BIBLIOGRAPHIE

1. Enquête nationale sur les violences envers les femmes en France, Service des droits des femmes et Secrétariat d'État aux droits des femmes, 2000.

2. PORTELLI S. Vice-président du tribunal de grande instance de Paris, Compte-rendu de la mission d'évaluation de la politique de prévention et de lutte contre les violences faites aux femmes, Assemblée nationale, 12 mai 2009.
3. IGAS, Rapport N°2017-001R.
4. PRAISE Investigators; SPRAIGUE S, BHANDARI M, DELLA ROCCA GJ *et al.* Prevalence of Abuse and Intimate Partner Violence Surgical Evaluation (PRAISE) in Orthopaedic Fracture Clinics. *Lancet*, 2013;382:866-876.
5. "Global and regional estimates of violence against women: prevalence and health effect of intimate partner violence and non-partner sexual violence", OMS, 2013.
6. LIPPUS H, LAANPERE M, PART K *et al.* What do we know about the impact of sexual violence on health and health behaviour of women in Estonia? *BMC Public Health*, 2020.
7. Enquête nationale sur les violences envers les femmes en France, Service des Droits des femmes et Secrétariat d'État aux Droits des femmes, 2000.
8. PASTOR-MORENO G, RUIZ-PÉREZ I, HENARES-MONTIEL J *et al.* Intimate Partner Violence during Pregnancy and Risk of Fetal and Neonatal Death. *Am J Obstet Gynecol*, 2020;222:123-133.e5.
9. SILVERMAN JG, DECKER MR, REED E *et al.* Intimate Partner Violence Victimization Prior to and during Pregnancy among Women Residing in 26 U.S. states: associations with maternal and neonatal health. *Am J Obstet Gynecol*, 2006;195:140-148.
10. Inspection Générale des Affaires Sociales (IGAS). La prise en charge à l'hôpital des femmes victimes de violences: éléments en vue d'une modélisation.
11. Haute Autorité de Santé. Repérage des femmes victimes de violence au sein du couple, comment agir. Juin 2019.

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

Pédiatrie

Pathologie vulvaire pédiatrique : du normal au pathologique

RÉSUMÉ : Les vulvo-vaginites sont le plus souvent non spécifiques. Il n'y a pas (ou exceptionnellement) de candidose chez la petite fille. Le lichen scléreux nécessite un traitement fort, prolongé et une surveillance à vie. Les condylomes du nourrisson et du jeune enfant ne sont le plus souvent pas des IST. Penser à l'ulcération aiguë non vénérienne de Lipschutz chez la jeune fille. Garder en mémoire les causes plus rares et la possibilité d'un abus sexuel.



C. DE BELILOVSKY

Consultation de Dermatologie-pathologie vulvaire,
Institut Alfred Fournier, PARIS.

■ La vulve normale chez l'enfant

La vulve de la petite fille est très différente de celle de l'adulte. Le capuchon clitoridien est moins proéminent, les grandes lèvres sont moins développées, les petites sont peu ou pas développées, la distance entre l'orifice vaginal et anal est plus courte que celle de l'adulte et la fourchette postérieure très fragile. Le vestibule apparaît souvent rouge et l'hymen est visible sous la forme d'un anneau plus ou moins large. La muqueuse vulvaire est dans son ensemble plus fine et fragile que celle de l'adulte, résultant d'un manque d'estrogènes.

Ce manque est également responsable d'une flore vaginale différente : chez l'adulte ce sont les lactobacilles qui prédominent, avec la présence de germes anaérobies et parfois de *Candida albicans*, et le pH est acide alors que chez l'enfant ce sont schématiquement les bactéries gram positif et négatif qui prédominent avec moins de sécrétions et un pH alcalin.

■ L'examen vulvaire en pédiatrie

Effectué en position de la grenouille, le maître-mot est de rassurer les parents et l'enfant, de ne pas "écarter" les lèvres latéralement pour ne pas créer de tension

sur la fourchette ce qui risque de provoquer une forte douleur voire une fissure. La pression, voire la légère extension des grandes lèvres, ouvre naturellement le vestibule.

■ Les principales pathologies vulvaires à l'âge prépubère

Une revue publiée en 2000 et concernant 130 petites filles prépubères a comptabilisé :

- 33 % de dermites de contact allergiques, irritantes ;
- 18 % de lichen scléreux ;
- 21 % de psoriasis ;
- 12 % de lésions type hémangiome ou naevi ;
- 10 % de vulvites streptococciques.

Les autres étiologies étaient : folliculite staphylococcique, fusion des petites lèvres, condylomes, *molluscum contagiosum*, gale, dermatophyte, vitiligo [1]. D'autres revues détaillent les pathologies les plus fréquentes [2-4]

■ Les dermites du siège du nourrisson

Classiquement, l'érythème fessier est une dermite irritative liée au contact

Pédiatrie

prolongé avec les urines, les selles, à la macération et aux couches. En cas de non-réponse à des mesures thérapeutiques simples, des dermatoses telles que le psoriasis et l'eczéma de contact sont possibles [5].

>>> Le psoriasis des langes peut réaliser une rougeur diffuse, homogène, très bien limitée sur les zones convexes, avec une atteinte caractéristique du pli interfessier centrée par une fissure. Les squames blanches sont ici absentes. Il existe une forme des plis appelée "psoriasis inversé" qu'il est souvent difficile de différencier d'un intertrigo candidosique.

Le psoriasis génital peut apparaître spontanément à tout âge (**fig. 1**). Le traitement repose sur des crèmes protectrices, avec un recours le plus court possible à des corticoïdes légers si besoin. La recherche d'un psoriasis du cuir chevelu, des oreilles, des coudes et des genoux aide au diagnostic.

>>> Un eczéma de contact est également à envisager en cas d'érythème fessier résistant aux traitements simples. Ce peut être une allergie à l'un des constituants des couches, et en particulier aux élastiques, réalisant une image de dermite



Fig. 1 : Psoriasis.

en "Lucky Luke". Les lavants et topiques peuvent également être en cause.

En présence d'autres lésions cutanées, des diagnostics plus rares tels que l'acrodermatite entéropathique (atteinte péri-buccale), l'histiocytose langerhansienne (papules érosives dans d'autres plis et sur le cuir chevelu)... doivent être évoqués. Chez les enfants atopiques, la localisation sous les couches est rare en raison du caractère humide de la zone.

Les vulvo-vaginites de la petite fille

C'est le plus fréquent des problèmes gynécologiques chez l'enfant, responsable de 75 % des causes de prurit vulvaire [6, 7]. Ces vulvo-vaginites apparaissent entre 2 et 9 ans (maximum 3-5 ans) lorsqu'à l'école maternelle, les enfants font l'apprentissage de la propreté. Ces vulvites sont liées à un contact des urines avec la peau, aux germes fécaux qui colonisent vulve et vagin, à l'abus de substances chimiques (savon, bain moussant, shampoing), aux sous-vêtements synthétiques (discuté), aux vêtements serrés, à la mauvaise hygiène des mains. Les symptômes sont le prurit (50 %), les sensations de brûlures (75 %), des douleurs (25 %) et/ou une dysurie (20-30 %), avec ou sans perte vaginale.

Ces vulvo-vaginites de la petite fille peuvent cacher des problèmes dermatologiques (adhésion des petites lèvres, lichen scléreux, eczéma ou psoriasis), mais ce sont surtout les oxyures, la présence d'un corps étranger intravaginal, des infections urinaires et/ou un reflux vésico-urétral qu'il faudra rechercher en cas de résistance à un traitement simple. En effet, les simples conseils d'hygiène sont efficaces dans 75 % des cas avec des lavants à base de cuivre et zinc par exemple. Des crèmes ou lotions apaisantes, protectrices peuvent être recommandées. Un élément majeur du traitement est de rassurer les mamans.

Le lichen scléreux (LS)

15 % des LS sont diagnostiqués avant la puberté (moyenne 7 ans). Il atteint 1/900 des petites filles. Le symptôme d'appel classique est le prurit présent dans 78 % des cas. La présence de symptômes gastro-intestinaux est une particularité pédiatrique (89 %) avec une constipation sévère dans 67 % des cas.

Cliniquement c'est la seule dermatose à réaliser des plaques blanc brillant nacré des espaces inter-labiaux principalement mais aussi du capuchon clitoridien, du périnée et de la région périnéale (en forme de 8) (**fig. 2A**). La fragilité du derme provoque souvent de petites hémorragies sous-épithéliales (**fig. 2B**) et des fissures dans les plis, signes cliniques qui ne doivent pas faire affirmer un abus sexuel si d'autres signes cliniques de LS sont présents.

Le LS peut débuter à l'adolescence et le diagnostic parfois tardif amène à voir des jeunes filles avec un LS à un stade avancé avec un aspect atrophique (**fig. 3**). La présence de zones sombres correspond à une pigmentation post-inflammatoire sans danger mais à cet âge un avis spécialisé est nécessaire car d'exceptionnels mélanomes ont été décrits. Une biopsie n'est pas indispensable au diagnostic mais utile en cas de doute [8].

Le traitement du LS pédiatrique repose sur les corticoïdes locaux "puissants" à "très puissants" : une application par jour pendant 1 à 2 mois puis deux fois par semaine en continu pendant 6 à 12 mois. Un traitement d'entretien durant plusieurs années est souvent recommandé. Une surveillance régulière est indispensable pour évaluer la qualité d'application des topiques, baisser la force du corticoïde si besoin. En effet, une résistance au traitement correspond le plus souvent à un traitement mal appliqué. Les parents posent souvent la question de la dangerosité des corticoïdes locaux. Une seule publication a fait état d'un syndrome cushingoïde après



Fig. 2A: lichen scléreux de l'enfant: minime; **2B:** lichen scléreux de l'enfant: diffus avec hémorragies sous-épithéliales.



Fig. 3: Lichen scléreux de l'adolescente avec atrophie des petites lèvres.

8 semaines d'applications de propionate de clobétasol chez une petite fille de 6 ans ayant reçu 60 g de stéroïdes en tout sur son LS [9]. Il est à noter que cette posologie dépasse largement la règle de la demi-unité phalangette couvrant une surface vulvaire entière et correspondant globalement à 10 g par mois avec une application par jour. D'autres cas ont été décrits après applications prolongées de corticoïdes sur des érythèmes fessiers et sous les couches. Le tacrolimus à 0,03 % représente un traitement de deuxième intention dont plusieurs courtes séries ont montré l'efficacité et l'innocuité.



Fig. 4: Vitiligo.

>>> Le vitiligo représente le principal diagnostic différentiel du LS. La dépigmentation n'y altère pas la qualité de la peau et est globalement asymptomatique (fig. 4). Une repigmentation partielle ou totale peut être obtenue avec des applications prolongées de corticoïdes locaux mais surtout de tacrolimus qui évite les risques d'amincissement cutané et de vergetures.

>>> La coalescence de petites lèvres peut également être confondue avec un LS. Elle survient chez 0,6 à 3 % des petites filles, entre 3 mois et 3 ans. Elle peut être asymptomatique ou provoquer

irritation, douleur, infection urinaire. On observe 80 % de résolution spontanée en un an. Ainsi, le traitement n'est pas indispensable mais peut comporter des estrogènes topiques (50 % de résolution en 3 semaines), des corticoïdes locaux, des crèmes barrières. La chirurgie doit rester exceptionnelle en raison de la fréquence très élevée des récurrences.

■ Les lésions viro-induites

Les condylomes soulèvent souvent la question de leur transmission, du risque d'infection sexuellement transmissible et donc d'abus sexuel. Leur transmission est parfois périnatale et plus souvent par hétéro ou auto-inoculation. Ils sont liés à HPV 6, 11 et 2 et le typage viral n'est pas la solution pour savoir s'il existe la possibilité d'un abus sexuel. Un argument en faveur d'un tel abus est l'âge : un abus est soupçonné si les condylomes apparaissent après l'âge de 4 ans et commun après l'âge de 8 ans. Il faut alors chercher des traumatismes, faire une évaluation psychologique et si besoin hospitaliser l'enfant.

Cliniquement, les condylomes siègent le plus souvent en région périnéale (65 %) et ano-génitale (25 %) (fig. 5). Une résolution spontanée s'observe le plus sou-



Fig. 5: Condylomes.

Pédiatrie

POINTS FORTS

- Les vulvo-vaginites sont le plus souvent non spécifiques (85 %) : germes d'origine fécale non pathogènes, streptocoque, *haemophilus influenzae*, anaérobies. Un prélèvement mycobactériologique local est inutile dans la plupart des cas. On ne retrouve des germes pathogènes que dans 16 % des cas : *streptococcus pyogenes*.
- Ce ne sont pas des candidoses. En effet, en raison de son microbiote vaginal particulier, l'enfant ne développe pas de candidoses, lesquelles apparaissent à la puberté avec la poussée d'estrogènes.
- Le LS de la petite fille n'a pas tendance à disparaître à la puberté : persistance dans 75-80 % des cas avec risque d'atrophie des reliefs irréversible. Ainsi, une surveillance à vie est recommandée.
- Le LS est une maladie auto-immune avec présence d'anticorps anti-matrice extracellulaire dermique (auto-anticorps anti-ECM-1).
- Il existe des formes génétiques : 12 % des cas. Ainsi, une information et un dépistage à d'autres membres de la famille peuvent permettre un diagnostic plus précoce. Il semble que ces formes familiales aient un risque carcinologique plus élevé que les formes classiques (x 2).

vent dans les 3 ans suivant la naissance. Si un traitement est nécessaire, imiquimod, podophylotoxine, laser et chirurgie peuvent être utilisés.

Le principal diagnostic différentiel est représenté par les *molluscum contagiosum*. Banale chez l'enfant, cette infection virale est considérée comme une IST chez l'adolescente ayant eu des rapports sexuels. Le traitement repose sur l'azote liquide ou la curette.

Ulcération aiguë non vénérienne de la vulve Lipschutz

Elle atteint de jeunes adolescentes, vierges dans la majorité des cas. Elle s'accompagne de prodromes dans 9 cas sur 10 : gastriques, respiratoires avec fièvre. Le début est brutal avec une douleur extrêmement intense. L'ulcération est très large et profonde, unique ou multiple (**fig. 6**). L'étiologie



Fig. 6 : Ulcération aiguë non vénérienne de Lipschutz.

la plus souvent retrouvée est la primo-infection à Epstein-Barr virus (EBV), mais d'autres virus sont possibles. Le bilan recommandé est : NFS, sérologies EBV et CMV avec IgM, *mycoplasma*

pneumoniae, toxoplasmose, HIV, syphilis et prélèvement local bactérien, viral (herpès), mycologique. Il ne doit pas retarder le traitement dont le but principal est de soulager ces jeunes patientes. Il faut avant tout nommer la maladie, expliquer que ce n'est pas une IST (en particulier pas de l'herpès) et rassurer. Pourront être recommandés des anesthésiques locaux, des corticoïdes locaux, des opioïdes contre la douleur, des antibiotiques en cas de nécrose, voire une hospitalisation. Des récurrences sont possibles.

Les nævi mélanocytaires génitaux

Ils représentent 3,5 % des grains de beauté de l'enfant. Ils débutent avant l'âge de 2 ans dans 63,6 % des cas. Ce sont des macules ou des papules du rose au brun. Leur image dermoscopique est globulaire dans 93,3 % des cas. Une revue de 2014 ne recommande ni biopsie ni excision systématique prophylactique, l'évolution ayant été bénigne sur une période de 11 ans [10].

Les causes plus rares

>>> Le "perineal groove" du nourrisson, ou rainure périnéale congénitale, qui est une anomalie du raphé médian se présentant sous la forme d'une lésion érythémateuse suintante et fissuraire du périnée, le plus souvent de résolution spontanée mais nécessitant parfois une chirurgie.

>>> La protrusion périnéale infantile, souvent liée à la constipation, de résolution spontanée mais certains cas ont été décrits au cours du LS.

>>> La maladie de Crohn vulvaire, qu'il faut suspecter devant une ulcération ou un œdème isolé des grandes lèvres, un abcès de la marge anale (25 %). Elle précède souvent l'atteinte digestive et nécessite une biopsie à visée diagnostique.

Le portail de Performances Médicales

|www.performances-medicales.com|

The screenshot displays the homepage of the Performances Médicales website. At the top, the logo 'performances médicales' is on the left, and navigation links 'QUI SOMMES-NOUS', 'NOS REVUES', 'NOS ÉDITIONS SPÉCIALES', and 'NOS CONGRÈS' are on the right. The main banner features a close-up of hands and the text: 'Comment et pourquoi reconnaître précocement un syndrome inflammatoire multisystémique post-COVID?' by Par I. Koné-Paut. Below this is a blue button labeled 'RÉALITÉS PÉDIATRIQUES | REVUES GÉNÉRALES'.

Below the banner is a grid of eight journal covers, each with a corresponding 'ACCÉDER AU SITE' and 'S'ABONNER À LA VERSION PAPIER' button:

- réalités** n° 378 CARDIOLOGIQUES
- réalités** n° 263 PÉDIATRIQUES
- réalités** n° 297 OPHTHALMOLOGIQUES
- réalités** n° 50 CHIRURGIE PLASTIQUE
- réalités** n° 215 GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE
- réalités** n° 317 FORMIDABLES n° DERMATO-VÉNÉROLOGIE
- réalités** n° 282 THERAPIES n° DERMATO-VÉNÉROLOGIE
- réalités** n° 296 OPHTHALMOLOGIQUES

Below the grid is the 'NOS CONGRÈS' section, featuring three logos and their respective descriptions:

- JIFRO**: JOURNÉES INTERACTIVES DE FORMATION DE RÉALITÉS OPHTHALMOLOGIQUES
- JIRD**: JOURNÉES INTERACTIVES DE RÉALITÉS THÉRAPEUTIQUES EN DERMATO-VÉNÉROLOGIE
- JIRP**: JOURNÉES INTERACTIVES DE RÉALITÉS PÉDIATRIQUES

Un accès à tous nos sites de spécialités à partir d'une seule et même inscription.