



## 33<sup>ème</sup> Forum Médical Lyonnais Lyon, le 25 novembre 2006

### Abstracts

#### - Plénière

- [REVEL D. Nouvelle stratégie thérapeutique des anévrysmes de l'aorte thoracique : l'endoprothèse](#)
- [FEUGIER P. Nouvelles stratégies thérapeutiques dans la prise en charge des anévrysmes de l'aorte sous rénale](#)
- [GONTHIER R. Fragilité chez la personne âgée](#)
- [COCHAT P. Pyélonéphrite du nourrisson](#)
- [BROUSSOLLE E. Maladie de Parkinson : données récentes](#)
- [BARBEREAU-AGENAIS D. Le premier bilan du couple infertile](#)
- [VITAL DURAND D. Diagnostic et surveillance d'une gammopathie monoclonale](#)
- [BEJUI-HUGUES J. Expertise de l'épaule séquellaire](#)
- [NEIDHARDT JP. « Il était une fois la Médecine lyonnaise »](#)
- [MICK G. Céphalées chroniques quotidiennes](#)
- [FENDLER JP. Le cancer de la prostate chez le sujet âgé](#)
- [MEUNIER P. Le dépistage du cancer colorectal \(CCR\)](#)
- [GARASSUS P. Syndrome des jambes sans repos](#)

#### - Ateliers

- [STAGNARA J. Examens systématiques du nourrisson du 1er au 24e mois : Dépistage des principales pathologies et des retards d'apprentissage](#)
- [CHATTE G., MARTINAT Y. Exploration du souffle : Savoir utiliser les outils de diagnostic précoce et de suivi](#)
- [BAGOU G., COMTE G. Gestes d'urgence](#)
- [JULLIEN D. Diagnostic de coup d'œil en dermatologie](#)

---

relecture assurée par le Comité scientifique des Jeudis de l'Europe

09 h 00 à 12 h 00

**PLENIERE MATIN**

**Modérateur**

**Luc PERINO**

## NOUVELLE STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE DES ANÉVRYSMES DE L'AORTE THORACIQUE : L'ENDOPROTHÈSE

**Professeur Didier REVEL**

Service d'imagerie diagnostique et thérapeutique  
Hôpital cardio-vasculaire Louis Pradel  
28 avenue Doyen Lépine  
69677 Bron cedex

Patrick Staat – Delphine Gamondès – Fadi Farhat – Roland Henaine –  
Ali Kafa - Jacques Villard – Philippe Douek

Le développement des traitements par voie endovasculaire des anévrismes de l'aorte thoracique descendante par la mise en place d'une endoprothèse apparaît depuis quelques années comme une alternative potentielle à la chirurgie à thorax ouvert.

Après un bref rappel technique (conditions d'implantation, environnement anesthésique, chirurgie cardiaque et radiologique) sur l'utilisation de cette technique, les indications reconnues à cette alternative seront rappelées, prenant en compte les avantages et les inconvénients de ce traitement par rapport au traitement conventionnel.

Notre expérience de mars 2002 à mai 2006 concerne 58 implantations d'endoprothèse de l'aorte thoracique descendante qui ont été réalisées par voie endovasculaire.

39/58 (67 % des procédures) ont été effectuées sur des lésions chroniques lorsque l'option chirurgicale conventionnelle n'a pas été retenue.

Les indications d'implantation étaient les suivantes :

- anévrisme vrai : 33 % (13/39),
- faux anévrisme (rupture isthmique ancienne, fuite post-opératoire) : 21 % (12/39),
- dissection aortique : 20 % (8/39),
- ulcère aortique : 8 % (3/39),
- anévrisme mycotique : 8 % (8/39).

La surveillance a été réalisée par des IRM répétées à 1 mois, puis tous les 6 mois.

Pour ce qui concerne les résultats, l'implantation était techniquement réussie dans tous les cas, sans jamais nécessiter de conversion chirurgicale sur l'aorte.

La durée d'hospitalisation était de 7 +/- 3 jours.

La mortalité hospitalière est de 2.5 % (1/40).

Depuis cette première série qui a été suivie pendant 6 mois, 9 autres implantations ont été réalisées pour traiter soit des anévrismes chroniques de l'aorte thoracique, soit des ruptures isthmiques post-traumatiques.

Sur l'ensemble des 67 patients traités à ce jour, on note deux échecs primaires de mise en place d'endoprothèse, ce qui représente un taux d'échec de 3 %.

Enfin le suivi thérapeutique de ces patients, imposé par l'implantation d'un matériel nouveau sera abordé selon les recommandations récemment proposées par le rapport HAS (Février 2006).

## NOUVELLES STRATEGIES THERAPEUTIQUES DANS LA PRISE EN CHARGE DES ANEVRYSMES DE L'AOORTE SOUS RENALE

**Docteur Patrick FEUGIER**

Service de Chirurgie vasculaire  
Pavillon M1  
Hôpital E. Herriot  
Place d'Arsonval  
69437 Lyon cedex

Les 1<sup>ères</sup> interventions chirurgicales aortiques ont permis de traiter des anévrismes. En 1951, Ch. Dubost réalisa pour la 1<sup>ère</sup> fois la mise à plat d'un anévrisme de l'aorte sous-rénale (AAA) avec une homogreffe d'aorte thoracique prélevée 3 semaines plutôt chez une jeune fille. Ces 10 dernières années ont été marquées par des innovations considérables dans l'approche thérapeutique (biomatériaux, techniques endovasculaires), l'évaluation morphométrique (angio-scanner, IRM...) et la réanimation post-opératoire des AAA.

Un anévrisme fusiforme se définit par l'existence d'une dilatation du diamètre artériel de plus de 50% par rapport à celui de l'artère saine. Leur incidence au niveau aortique est en augmentation surtout dans la population âgée (prévalence : 1.4% des hommes, 0.5% des femmes). On note des différences importantes suivant l'âge avec des pics à 5.9% pour les hommes de 80 ans et de 4.5% pour les femmes de plus de 90 ans. Leur incidence a augmenté de 32 fois entre 1976 et 1980 en Europe (117.2 cas / 100 000 hommes > 55 ans ; 34 cas / 100 000 femmes > 55 ans). La plupart des AAA sont asymptomatiques. Cependant, parmi leurs nombreuses complications, la rupture reste la plus fréquente : taux annuel = 6.9 / 100 000 hab. Elle représente avec 1% des décès chez les hommes > 65 ans (13<sup>ème</sup> cause de mortalité aux USA). Avec une expansion moyenne de 3.3 mm/an, le taux annuel de rupture (13% des AAA opérés), est estimé à 6% pour les AAA = 50 mm. On note également en Europe, une augmentation de l'incidence des décès / AAA : 47 cas / 100 000 hab. L'âge moyen de la rupture est de 75 ans. La mortalité reste élevée avec 85% de mortalité globale, fréquemment en rapport avec une pathologie intriquée (p.e. myocardiopathie ischémique). Dans 52% des cas, le décès est constaté en dehors de l'hôpital. Les facteurs de risque (FR) des AAA retenus par de nombreuses études épidémiologiques sont l'âge > 75 ans (rr = x2), le sexe masculin (rr=x2), le tabagisme (rr=x6), les antécédents familiaux (rr=x2), l'HTA (rr=x1.5) et l'hypercholestérolémie (rr=x1.2).

Le traitement chirurgical proposé après un bilan complet et en l'absence de toute contre-indication, est donc avant tout préventif. Les indications sont : un diamètre aortique > 50 mm, une augmentation de l'AAA de plus de 5 mm / 6 mois. Le traitement conventionnel consiste en une mise à plat-greffe de l'anévrisme par voie intra ou rétropéritonéale, en utilisant une prothèse en dacron ou en PTFE, droite ou bifurquée. A ce geste peut être associé le traitement d'une lésion rénale, iliaque, fémorale, la réalisation d'une sympathectomie lombaire ou la réimplantation d'une artère digestive. La durée moyenne de séjour a été évaluée à 14j, comprenant souvent une surveillance en réanimation chirurgicale de 48h. La mortalité post-opératoire est de 2.8 à 8.7% selon les séries. L'âge, une myocardiopathie sévère (FE < 30%), l'insuffisance rénale terminale et l'insuffisance respiratoire (VEMS < 1L/min) sont des facteurs de risque reconnus. En 1991, l'innovation technologique a permis la 1<sup>ère</sup> publication du traitement par voie endovasculaire d'AAA.

Cette procédure réalisée par voie fémorale sous anesthésie loco-régionale, consiste à exclure l'anévrisme de la circulation artérielle en implantant un stent couvert. A l'indication opératoire retenue doit s'ajouter des critères anatomiques de faisabilité, mesurés lors du bilan morphométrique pré-opératoire. Les taux d'éligibilité rapportés sont de 10% des AAA pour un tube aorto-aortique, de 30-50% pour une endoprothèse bifurquée et de 55% pour une endoprothèse dégressive. En France, la mise en place d'une endoprothèse dans le cadre du traitement d'un AAA est régie par des critères médicaux rédigés par l'AFSSAPS et nécessite le consentement éclairé du patient. La mortalité post-opératoire est de 2.1% avec un taux de complications de 8.6%. Cependant, malgré une évolution technologique considérable, nous n'avons pas la certitude que ce traitement prévienne totalement la rupture à long terme. Ce risque est directement lié à la présence ou l'apparition d'une endofuite (39% des cas à 3 ans) responsable d'une chirurgie complémentaire dans 42% des cas avant 3 ans. Enfin, le traitement laparoscopique des AAA, proposé par quelques équipes est au stade de développement

Les résultats à long terme des traitements conventionnels des AAA sont excellents. La qualité et l'espérance de vie de tous les patients opérés restent identiques à celles de leur génération. Le suivi nécessite un contrôle néanmoins strict des FR principaux : tabagisme, HTA et hypercholestérolémie, ainsi que la surveillance annuelle clinique et écho-doppler du réseau artériel : art. carotide et poplitée. La surveillance de la perméabilité et de l'efficacité d'une endoprothèse aortique suit un protocole standardisé rigoureux, parfois fastidieux pour le patient, associant à l'examen clinique, un ASP, une échographie-doppler et un scanner aortique, le critère de réussite étant la rétraction du sac anévrismal sans altération de l'endoprothèse. Les bons résultats de la chirurgie réglée au sein d'une population vieillissante et polyvasculaire, confirment l'intérêt d'une attitude de dépistage chez les patients âgés de plus de 55 ans et soumis à 2 facteurs de risque.

## FRAGILITE CHEZ LA PERSONNE AGEE

**Professeur Régis GONTHIER**  
**Service de gériatrie clinique**  
**CHU**  
**42055 Saint Etienne cedex 2**

La fragilité (ou l'état de fragilité) est un syndrome qui touche 20 à 30 % des sujets de plus de 75 ans et qui témoigne d'un état de santé précaire susceptible de se dégrader rapidement.

Ce syndrome traduit une réduction des réserves physiologiques et une limitation des capacités d'adaptation au stress et au changement d'environnement.

Une bonne connaissance de ce concept permet au plan médical de mieux prévenir les décompensations fonctionnelles en cascade et un état morbide incapacitant.

Il existe 4 facteurs intrinsèques majeurs, parfois intriqués, qui sont les grands déterminants d'un état de fragilité :

- la baisse du capital musculaire (sarcopénie),
- l'effondrement des réserves nutritionnelles,
- l'atteinte cognitive
- et l'altération de la microcirculation.

D'autres facteurs qualifiés d'extrinsèques vont augmenter la vulnérabilité des sujets comme

- les habitudes de vie,
- l'environnement familial,
- les difficultés économiques
- ou la disponibilité du système de santé.

L'expérience clinique permet l'identification de ces états de fragilité ; ainsi, la fragilité peut être révélée par la présence d'un syndrome gériatrique comme les chutes à répétition, la confusion aiguë, l'incontinence, la iatrogénie ou la perte des transferts. De plus en plus cependant, l'identification précoce du syndrome est basée sur l'évaluation gériatrique standardisée.

Le médecin généraliste doit apprendre à cerner les caractéristiques de la fragilité et ainsi améliorer la prise en charge et le suivi.

## PYELONEPHRITE DU NOURRISSON

**Professeur Pierre COCHAT**

Département de pédiatrie & Inserm U499  
Hôpital Édouard Herriot & Université Lyon 1  
Lyon

[pierre.cochat@chu-lyon.fr](mailto:pierre.cochat@chu-lyon.fr)

**La pyélonéphrite aiguë (PNA)** est une des infections bactériennes les plus fréquentes chez le nourrisson et correspond à une colonisation ascendante des voies urinaires. A cet âge, elle est volontiers associée à une anomalie fonctionnelle (immaturité vésico-sphinctérienne) ou anatomique (uropathie généralement repérée par l'échographie fœtale) et des facteurs favorisants sont souvent retrouvés (prépuce physiologiquement étroit, présence des couches, exonérations fréquentes, vulvite). Ses principaux risques sont liés à la sévérité locale ou systémique de l'infection à court terme, et à la survenue de cicatrices parenchymateuses à long terme, qu'il est parfois difficile de différencier de lésions dysplasiques congénitales.

La présentation clinique n'est pas spécifique et le diagnostic doit toujours être évoqué devant une hyperthermie supérieure à 38,5°C sans foyer infectieux patent. On retrouve souvent d'autres signes, comme des troubles digestifs, une altération plus ou moins marquée de l'état général et parfois des convulsions.

**Le diagnostic** de certitude de l'infection repose sur l'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) et l'examen des urines par bandelette réactive permet une approche rapide et fiable (valeur prédictive négative de 97 % si le recueil d'urine est fait dans les mêmes conditions que pour l'ECBU) chez l'enfant de plus de 3 mois lorsque nitrites et leucocytes sont positifs. Le prélèvement d'urine est cependant délicat à cet âge et la pose d'un collecteur expose à de nombreux risques, notamment de faux positifs ; il faut théoriquement privilégier le prélèvement per-mictionnel et ne pas hésiter à réaliser un sondage « aller-retour » chez les fillettes voire une ponction sus-pubienne. L'ensemencement doit avoir lieu dans les 2 heures ou, à défaut, les urines doivent être conservées à +4°C sans excéder 24 heures. L'examen direct doit être systématique et réalisé en moins d'une heure.

**L'orientation thérapeutique** repose sur l'existence ou non de facteurs de risque et/ou de sévérité : âge inférieur à 3 mois, existence d'une uropathie sous-jacente, syndrome septique sévère, signes de déshydratation, état d'immunodépression. L'antibiothérapie doit prioritairement cibler *E coli*, impliqué dans 60 à 90 % des cas, et avoir une diffusion tissulaire et une concentration urinaire optimales.

**L'antibiothérapie** probabiliste repose sur la ceftriaxone injectable (Rocéphine® : injection quotidienne unique IV ou IM de 50 mg/kg sans dépasser 1 g) en monothérapie. Il convient d'y ajouter de la gentamicine (Gentalline® : injection quotidienne unique IV ou IM de 3 mg/kg) s'il existe un facteur de risque ou de sévérité (cf supra). Ces traitements sont prescrits pour 2 à 4 jours, puis le relais est pris par voie orale en fonction de l'antibiogramme, en privilégiant le cotrimoxazole (Bactrim® : 30 mg/kg par jour de sulfaméthoxazole en 2 prises) ou le céfixime (Oroken® : 8 mg/kg par jour en deux prises). La durée totale du traitement est de 10 à 14 jours et l'ECBU de contrôle n'est pas utile. Quant à l'antibioprophylaxie, elle ne fait l'objet d'aucun consensus et, si elle est utilisée en cas de PNA à répétition, elle utilise une faible posologie d'antibiotique (par exemple, cotrimoxazole : 5-10 mg/kg en une prise vespérale) jusqu'à la suppression des couches.

**Le bilan d'imagerie** doit tenir compte des informations fournies par l'échographie fœtale et comporte toujours une échographie urinaire. La cystographie et la scintigraphie ne sont justifiées que si elles débouchent sur une attitude thérapeutique précise.

## MALADIE DE PARKINSON : Données récentes

**Professeur Emmanuel BROUSSOLLE**

Service de neurologie C  
Hôpital Neurologique  
59 boulevard Pinel  
69677 Lyon-Bron

Les données récentes sur la maladie de Parkinson en 2006 portent sur les principaux points suivants :

### I – Les recherches sur les causes de la maladie

- 1- Il est retrouvé dans 10 à 23 % des familles de patients parkinsoniens un ou plus rarement 2 ou 3 autres cas similaires. Le facteur génétique intervient surtout dans les formes à début précoce. Ont été identifiés 11 locus (mais seuls 9 d'entre eux sont finalement retenus), et surtout 5 gènes :  $\alpha$ -synucléine, et LRRK2 ou dardarine dans les formes autosomiques dominantes, et parkine, DJ1 et Pink1 dans les formes autosomiques récessives.
- 2- Le rôle d'un facteur environnemental représenterait 5 à 10% des cas (recherches épidémiologiques récentes en milieu rural et notamment sur le rôle des pesticides).
- 3- A ce jour, environ 80 % des cas de maladie de Parkinson restent sans cause précise.

### II – Les problèmes de diagnostic

- 1- Il convient de vérifier systématiquement la prise de neuroleptiques, d'écartier un tremblement essentiel. Dans le doute, la scintigraphie cérébrale au DAT-SCAN permettra d'affirmer l'atteinte de la voie dopaminergique nigro-striée.
- 2- La présence d'atypies (chutes, signes neurologiques autres que le syndrome parkinsonien, détérioration intellectuelle, hallucinations, dysautonomie ...) doit conduire à demander une imagerie cérébrale (surtout l'IRM) et l'avis d'un neurologue, afin d'identifier d'autres causes de syndrome parkinsonien, notamment les syndromes parkinsoniens Plus (atrophie multisystématisée, paralysie supranucléaire progressive, dégénérescence corticobasale, maladie des corps de Lewy diffus).

### III – les thérapeutiques bien établies

- 1- le traitement dopaminergique au début comporte les agonistes seuls puis en association avec la L-Dopa ; un risque de syndrome de dysrégulation dopaminergique peut survenir à fortes doses ; chez les sujets âgés, la L-Dopa sera donnée en première intention.

- 2- la stimulation cérébrale profonde du noyau sous-thalamique est réservée aux patients de moins de 70 ans parvenus au stade plus avancé avec fluctuations motrices on-off et dyskinésies.
  - 3- Il faut souligner l'importance de la kinésithérapie pour limiter la perte d'autonomie et prévenir les chutes, et de l'orthophonie pour améliorer la dysarthrie (nouvelle méthode LSVT\*).
- \* Lee Silvermann Voice Treatment

#### **IV- les médicaments récents ou émergents**

Les moyens thérapeutiques se sont étoffés aux cours des cinq dernières années :

- 1- le Stalevo<sup>®</sup> (combinaison L-Dopa + carbidopa + I-COMT) permet de renforcer la L-Dopa et traiter les akinésies de fin de dose.
- 2- De nouveaux agonistes dopaminergiques sont disponibles : pramipexole ou Sifrol<sup>®</sup> et rotigotine patch ou Neupron<sup>®</sup>.
- 3- Un second IMAO-B va être mis sur le marché : rasagiline ou Asilect<sup>®</sup>.
- 4- La midodrine (Gutron<sup>®</sup>) est utile pour traiter l'hypotension orthostatique
- 5- La clozapine (Leponex<sup>®</sup>) doit être préférée à tout autre neuroleptique en cas de psychose parkinsonienne.
- 6- La rivastigmine (Exelon<sup>®</sup>) apporte une amélioration en cas de déclin cognitif et de démence.

#### **V – Les perspectives**

Les recherches thérapeutiques portent sur l'évaluation de la stimulation du noyau sous-thalamique à un stade plus précoce de la maladie (protocole franco-allemand Earlystim), de médicaments neuroprotecteurs ou favorisant la régénérescence des neurones. Des travaux sont en cours chez l'animal sur l'implantation de cellules souches.

## LE PREMIER BILAN DU COUPLE INFERTILE

Docteur Dominique BARBEREAU-AGENAIS

Gynécologue  
6 rue du Lt Prevost  
69006 Lyon

Le premier bilan d'infertilité revient au premier médecin, à qui le couple confie ce problème. Il importe d'accorder à ces couples en difficulté, attention et compétence, pour répondre à cette angoisse.

C'est au bout de deux ans de rapports sans contraception, que l'on fera ce premier bilan, encore que le délai doive **être revu à la baisse**, si la femme dépasse la trentaine, ou si un problème évident (aménorrhée, spanioménorrhée, dysménorrhée, hirsutisme, acné, prise de DES par la mère...) ou un mode de vie particulier (Ah ! les business women.. ou les pilotes de l'air) attirent notre attention. Nul autre que le médecin traitant pour être au cœur de ces problèmes...

Le bilan comporte **trois examens essentiels, à prescrire en une seule consultation** (une cause n'étant jamais présumée unique)

- La recherche d'une anomalie utérine ou tubaire se fait par **l'hystérosalpingographie** : cinq clichés seulement, permettant d'objectiver la cavité, la morphologie des trompes et la dynamique tubaire, le brassage péritonéal renseignant sur les possibles adhérences péritonéales
- La recherche d'une cause masculine se fait par l'étude du **spermogramme + spermocytogramme**. Numération, mobilité, % de formes anormales ou teratospermie ; % de spermatozoïdes morts à l'émission ou nécrospermie ; existence ou non d'agglutinats.
- La recherche d'une cause hormonale se fait par **trois dosages** respectivement **au 3<sup>ème</sup> jour du cycle fin de matinée** ( PRL, FSH, LH) et **aux 5<sup>ème</sup> et 9<sup>ème</sup> jours de T° haute** (> 3/10eme /points dits « bas ») avec dosages de E2 PG

L'échographie, même avec produit de contraste n'a pas fait la preuve de son utilité en 1ere intention : il vaut mieux la laisser faire au cours du cycle d'observation que fera le spécialiste lors de son premier cycle de prise en charge.

De même, le TPC, qui doit être fait à maturité folliculaire et donc en même temps que les échographies de ce cycle d'observation. Un TPC fait à une mauvaise date n'ayant aucune valeur

Les bilans hormonaux plus spécifiques ne seront demandés que pour des pathologies plus spécifiques

Le médecin qui prescrit ce premier bilan, doit revoir pour synthèse les **deux patients**, le cycle suivant (ne pas commenter les résultats de l'un, en l'absence de l'autre)

Il décodera les résultats et pourra ainsi orienter ses patients vers le spécialiste le plus à même de prendre en charge ce couple.

Si ce premier bilan est normal, il faudra poursuivre les investigations en milieu spécialisé.

En parallèle, le médecin traitant a aussi un rôle essentiel sur les facteurs associés de l'infertilité, à savoir dans le contrôle du poids, les conduites addictives et en particulier le tabac.

## DIAGNOSTIC ET SURVEILLANCE D'UNE GAMMAPATHIE MONOCLONALE

**Professeur Denis VITAL DURAND,**  
service de médecine interne,  
Chemin du Revoyet  
Centre Hospitalier Lyon Sud  
69310 Pierre Bénite

**Une gammopathie monoclonale correspond à la découverte dans le sang et/ou dans les urines d'une immunoglobuline (Ig) en quantité anormalement élevée témoignant d'une prolifération lymphoplasmocytaire monoclonale.** Cette anomalie est fréquente chez les sujets âgés : 5% entre 60 et 75 ans ; 10 % au-delà. Il est donc essentiel de disposer d'une stratégie clinique et biologique simple pour le diagnostic et la surveillance. Trois questions sont posées :

1°) Comment diagnostiquer une immunoglobuline monoclonale (Ig MC) ?

La détection de cette Ig MC est effectuée le plus souvent sur une électrophorèse des protéines où l'on constate une bande étroite dans la zone des gammaglobulines. Cependant c'est l'immuno-électrophorèse des protéines qui permet d'affirmer le caractère monoclonal de l'Ig et d'identifier son type. Le dosage sérique des Ig permet de quantifier le pic et les différentes Ig physiologiques.

2°) Le clone lymphoplasmocytaire est-il malin (moins de 5 % des cas) ou non ?

La conduite à tenir dépend beaucoup de l'âge du malade, des circonstances de découverte et du taux de l'Ig MC :

- La découverte d'une Ig MC chez un sujet présentant une baisse de l'état général ± des douleurs osseuses ou des adénopathies ± une anémie ± une hypercalcémie ± une insuffisance rénale oriente *a priori* vers une pathologie proliférative maligne ;
- Au contraire, la découverte fortuite de cette anomalie biologique chez un sujet âgé, surtout si le taux est faible, oriente vers une Ig MC de signification indéterminée.
- La constatation d'une IgG ou d'une IgA doit faire évoquer la possibilité d'un myélome, d'un lymphome ou d'une leucémie lymphoïde chronique : des manifestations cliniques ; un pic sérique > à 30 g/l ; une plasmocytose médullaire > à 30 % signent le myélome multiple. Cependant l'exploration médullaire n'est pas réalisée systématiquement, en particulier si le taux d'Ig MC est < à 10 g / l, si le sujet est parfaitement asymptomatique et s'il a plus de 70 ans ;
- La présence d'une IgM conduit à évoquer une macroglobulinémie de Waldenström et à rechercher attentivement des adénopathies et une splénomégalie ;
- L'absence de critère de malignité conduit à évoquer une gammopathie monoclonale de signification indéterminée (autrefois appelée « bénigne »).

3°) Quelle surveillance proposer ?

Le suivi pendant 30 ans des sujets affectés d'une gammapathie monoclonale de signification indéterminée a montré que le risque de progression vers une prolifération lymphoplasmocytaire maligne est d'environ 1% par an. Le taux initial du pic est le facteur de risque le plus important de dégénérescence ultérieure (6 % à 10 ans si le pic est < à 5 g/litre ; 25 % si le pic est > à 25 g/litre). Aussi une surveillance au bout de 6 mois puis annuelle de l'état clinique et de l'électrophorèse des protéines permet de juger de l'évolution. Si une augmentation supérieure à 5 g/litre est constatée un nouveau bilan doit être discuté.

## EXPERTISE DE L'ÉPAULE SEQUELLAIRE

**Professeur Jacques BEJUI-HUGUES**

Pavillon T  
Hôpital E. Herriot  
Place d'Arsonval  
69437 Lyon cedex

Le motif de la consultation est le plus souvent une raideur douloureuse, dans un contexte post traumatique, post contusif ou de sur- utilisation professionnelle. Les circonstances initiales et l'évolution sont le premier élément.

L'examen clinique sera toujours effectué de manière bilatérale chez un sujet dévêtu jusqu'à la ceinture. Les circonstances sont d'emblée établies :

- L'épaule est raide : existe-t-il une mobilité passive ? elle sera recherchée le membre pendant, en légère flexion du tronc, avec tenue du bord axillaire de l'omoplate. Il sera ainsi étudié l'abduction, la rotation externe I, la rotation externe II, la rétropulsion, l'antépulsion et la rotation interne de l'articulation glénohumérale. Il est recherché la capsulite rétractile vraie.  
Il sera ensuite étudié la mobilité active avec l'élévation antérieure, l'élévation abduction, les stabilisateurs de l'omoplate.
- L'épaule n'est pas raide : l'examen clinique sera plus précis tant dans la mobilité passive que dans la mobilité active. Il est possible d'effectuer alors un testing des différents muscles péri articulaires et la recherche d'un point douloureux au niveau des différents interlignes et des formations adjacentes : sternoclaviculaire, acromioclaviculaire, longue portion du biceps... Les différents tests cherchent l'hyperlaxité constitutionnelle, les souffrances tendineuses sus, sous-épineuses. Il est alors fréquemment utilisé la manoeuvre agoniste - antagoniste.  
Le dernier élément est la recherche d'une instabilité de l'épaule avec la manoeuvre de l'armé du bras à la recherche de l'instabilité antérieure. Les instabilités postérieures sont peu fréquentes.  
Il n'est pas nécessaire dans l'exercice quotidien d'utiliser les scores fonctionnels (score de Constant ou le shoulder test).  
L'imagerie de l'épaule débute avec les radiographies standards réalisées dans de bonnes conditions : face dans les trois rotations, profil sous acromial ou axillaire. Les images simulant la pathologie sont nombreuses.  
L'imagerie secondaire réalisée comportera l'échographie, l'arthroscanner, l'I.R.M. : ces examens ont une sensibilité et une spécificité variable – fonction de l'imagiste, de la pathologie recherchée. Il faut se méfier des comptes-rendus alarmistes.

Si la rééducation est un élément fondamental de l'épaule pathologique, celle-ci est parfois difficile et longue, fonction de la coopération et de la motivation du patient. L'essentiel repose sur la recherche d'une mobilité passive dans un 1<sup>er</sup> temps de manière à rompre le phénomène de la raideur douloureuse. L'auto rééducation a une place non négligeable avec des exercices simples plutôt que l'utilisation de machines sophistiquées. Une médicalisation à outrance n'est pas toujours souhaitable avec parfois la persistance d'une épaule « pseudo paralytique » avec son attitude caractéristique.

Devant une épaule douloureuse et raide, l'interrogatoire et l'écoute du patient gardent toute leur importance et semblent être le 1<sup>er</sup> élément de la prévention des épaules inutilisables qu'elles qu'en soient les causes.

14 h 30 à 16 h 30

**PLENIERE APRES-MIDI**

**Modérateur**

**Georges GRANET**

14 h 30 à 15 h 15

**« IL ETAIT UNE FOIS LA MEDECINE LYONNAISE »**

**Professeur Jean Pierre NEIDHARDT  
Chirurgien honoraire des Hôpitaux**

## CEPHALEES CHRONIQUES QUOTIDIENNES

**Docteur Gérard MICK**

neurologue  
Rue Begue  
38500 VOIRON

Les céphalées chroniques quotidiennes (CCQ), qui affectent environ 3% de la population générale en France, sont des céphalées survenant plus de 4 heures par jour en l'absence de traitement, plus de 15 jours par mois, depuis au moins 3 mois, sans substratum lésionnel démontré. Il s'agit le plus souvent d'une céphalée de fond d'intensité légère à modérée, sur laquelle se greffent épisodiquement soit des acutisations spontanées, soit d'authentiques crises migraineuses. Le diagnostic est anamnestique et s'appuie sur un agenda des céphalées, l'examen somatique ne permettant pas de retenir un caractère symptomatique à la céphalée.

Les causes en sont multiples. Il peut s'agir d'une **CCQ de novo**, s'installant sans antécédent particulier : une imagerie cérébrale est alors indiquée si la céphalée est apparue depuis moins de un an. Le plus souvent, il s'agit d'une CCQ issue de l'évolution d'une céphalée primaire (migraine ou céphalée de tension) dont la fréquence s'est majorée sous l'influence de différents facteurs (psychologiques, psychopathologiques, musculo-squelettiques, hormonaux, iatrogènes).

Les *traits ou troubles anxieux*, ainsi que les *troubles affectifs*, sont des facteurs prédisposants et précipitants de la majoration de la fréquence et de la sévérité des crises chez les migraineux, mais également de l'augmentation de leur consommation médicamenteuse, pouvant alors devenir abusive. L'usage excessif de traitements antalgiques peut en effet entraîner une modification des contrôles physiologiques de la nociception et paradoxalement favoriser la récurrence et la pérennisation de toute céphalée, induisant alors à son tour une répétition de prises antalgiques espérées salvatrices, parfois même de façon anticipatoire. La *ménopause* peut s'accompagner d'une transformation d'une maladie migraineuse en CCQ. Tous ces facteurs sont souvent intriqués et doivent être systématiquement évalués.

Les critères diagnostiques d'une **CCQ avec abus médicamenteux** sont une consommation d'antalgiques simples plus de 15 jours par mois, ou de triptans, dérivés ergotés, ou antalgiques combinés plus de 10 jours par mois, depuis plus de 3 mois, chez un patient présentant antérieurement une céphalée. Les substances les plus souvent incriminées contiennent de la caféine ou de la codéine. Certains patients peuvent avoir une personnalité addictive.

Le traitement des CCQ sans abus médicamenteux s'appuie sur le traitement pharmacologique prophylactique de la céphalée primaire initiale, et toujours celui des facteurs associés, la plupart du temps non pharmacologiques (relaxation, sophrologie, thérapie cognitivo-comportementale, kiné- et physiothérapie, hypnothérapie). Le traitement des CCQ avec abus médicamenteux repose systématiquement sur le sevrage ambulatoire ou hospitalier de tout traitement antalgique, la plupart du temps effectué sous tricycliques à faibles doses. La prévention repose sur la pédagogie de l'autogestion maîtrisée de l'usage d'antalgiques, ainsi que sur le traitement prophylactique de la céphalée primaire et des facteurs associés.

## LE CANCER DE LA PROSTATE CHEZ LE SUJET ÂGÉ

**Docteur Jean-Philippe FENDLER**

Département d'Urologie  
Centre Hospitalier St Joseph - St Luc  
20 quai Claude Bernard  
69007 Lyon

Cette question relève de deux problématiques, fondamentales dans la construction de notre conception personnelle de l'exercice médical. Avec le cancer de prostate, nous sommes sans cesse amenés à nous poser la question suivante : le patient ou la maladie d'abord ?

La première problématique est celle, toujours très débattue, du dépistage. Doit-on dépister le cancer de la prostate ? Si oui, doit-on envisager le dépistage de masse de ce cancer à l'échelle de la population ?

La réponse n'est pas simple. Les principales instances consultatives ou décisionnelles, urologiques ou non, restent encore aujourd'hui divisées.

L'ambiguïté régnante tient d'une part dans la confusion souvent retrouvée entre le terme de dépistage, dont le déclenchement repose sur des faits scientifiquement établis, et le terme de diagnostic précoce, dont la mise en place repose sur la conviction personnelle du médecin et/ou de son patient. D'autre part, les projections démographiques et épidémiologiques de ce cancer donnent parfois le sentiment d'être confronté à un véritable problème de santé publique, nécessitant une prise en charge collective du problème, alors que l'histoire naturelle de la maladie ne plaide pas en ce sens.

Le cancer de prostate ne possède pas tous les critères justifiant son dépistage de masse, malgré son incidence importante. Nous sommes aujourd'hui incapables de montrer que la mise en route d'un tel dispositif apporte un bénéfice en terme de mortalité ou d'allongement de la survie. La réponse viendra probablement aux alentours de l'année 2010.

La deuxième problématique est celle de la prise en charge du cancer chez le sujet âgé. Cette préoccupation récente prend bien sûr pour origine l'évolution de la démographie vers un vieillissement des populations, pesant sur les sociétés européennes ou américaines du Nord.

Le sujet âgé est par nature vulnérable ou fragile, souvent porteur d'une comorbidité compétitive dont le pronostic est plus sévère que la maladie que l'on est supposé rechercher.

Le cancer de prostate constitue l'exemple le plus parlant de cette notion. La mortalité par cancer de prostate s'effondre au delà d'un certain âge, non pas grâce à une baisse de son incidence ou à l'efficacité de son traitement mais à cause des autres causes de mortalité. Nous devons donc, avant d'envisager le diagnostic d'un cancer de prostate ou même de prescrire un dosage de PSA, mettre en balance l'espérance de vie du patient, l'histoire naturelle de la maladie prostatique et le bénéfice général qu'il tirera d'un traitement.

En effet, le traitement d'un cancer de prostate, quel qu'il soit, n'est pas dénué de morbidités et donc d'altération de qualité de vie. Il n'est pas impossible, bien que aucune étude ne l'ait montré, que la dégradation induite de la qualité de vie soit en elle-même un facteur de comorbidité compétitive. Le traitement peut se révéler plus délétère que la maladie elle-même. Une évaluation gériatrique et une prise en charge multidisciplinaire peuvent être précieuses.

Le cancer de la prostate chez le sujet âgé peut apparaître aujourd'hui comme un sujet plus philosophique que scientifique. C'est encore un domaine où le couple patient-médecin garde toute son importance et son pouvoir décisionnaire, fondation première de l'exercice médical.

## DEPISTAGE DU CANCER COLORECTAL (CCR)

**Docteur Pierre MEUNIER**

Gastro-entérologue  
69 rue François Peissel  
69300 Caluire

L'objectif du dépistage de masse d'un cancer est de diminuer au niveau de la population le taux de mortalité par ce cancer.

Pour qu'un dépistage soit utile en terme de santé publique, le cancer dépisté doit être fréquent, grave, curable à un stade précoce et pour lequel un test de dépistage est disponible.

Le CCR remplit ces conditions : il s'agit d'un cancer fréquent (36.250 cas en 2005), grave (16.000 décès par an), précédé dans 60 à 80 % des cas d' un polype adénomateux dont l'exérèse permet de prévenir la transformation maligne.

Plusieurs études en Scandinavie, en Grande-Bretagne et plus récemment en France (Bourgogne) ont démontré l'efficacité du dépistage par la recherche d'un saignement occulte dans les selles par test Hemoccult II®. Ce test permet de dépister 50 à 60 % des cancers et 20 à 30 % des adénomes de plus de 1 cm. Sa réalisation tous les 2 ans, suivie d'une coloscopie en cas de positivité, a permis de diminuer la mortalité de 15 à 18%.

Ce dépistage de masse s'adresse à la population générale de 45 à 75 ans et plusieurs critères doivent être réunis:

- au minimum 50 % de la population doit participer au dépistage
- lecture centralisée du test Hemoccult® pour obtenir un taux de positivité ne dépassant pas 3%
- chaque test positif doit être suivi d'une coloscopie

Pour cela, il est impératif que le dépistage soit parfaitement organisé. Le médecin généraliste joue un rôle essentiel dans ce dépistage.

Les personnes appartenant aux groupes à risque élevé et très élevés sont exclus du dépistage de masse et doivent faire l'objet d' un dépistage individuel par coloscopie .

16 h 15 à 16 h 35

## **SYNDROME DES JAMBES SANS REPOS**

**Docteur Paul GARASSUS**  
neurologue  
Clinique du Tonkin  
69100 Villeurbanne

Salon PEDIATRIE  
09 h 00 à 10 h 45  
10h45 à 12h30

**PEDIATRIE :**  
**Examens systématiques du nourrisson du 1<sup>er</sup> au 24<sup>e</sup> mois**  
**Dépistage des principales pathologies et des retards d'apprentissage**

**Docteur Jean STAGNARA**  
pédiatre  
46 rue Franklin Roosevelt  
69006 Lyon

**Animateurs**

- **Philippe GENARD**
- **Pierre WOLFF**

Salon SOUFFLE  
9 h 30 à 11 h 30

**EXPLORATION DU SOUFFLE**  
Savoir utiliser les outils de diagnostic précoce et de suivi

**Docteur Gérard CHATTE**  
pneumologue  
42 rue J.Moulin  
69300 Caluire

**Docteur Yann MARTINAT**  
pneumologue  
Cabinet PARROT  
Rue Duquesne  
69006

**Animateur**

**Jean Fabrice LACROIX**

Salon URGENCE  
14 h 15 à 16 h 15

## GESTES D'URGENCE

**Docteur Gilles BAGOU**

Responsable CRRRA-SAMU 69  
Hôpital Edouard Herriot  
69437 LYON cedex 03

**Docteur Gaëlle COMTE**

Service CRRRA-SAMU 69  
Hôpital Edouard Herriot  
69437 LYON cedex 03

**Animateur**

**Anne BLANCHARD**

Salon DERMATOLOGIE  
14 h 15 à 16 h 15

## DIAGNOSTIC DE COUP D'ŒIL EN DERMATOLOGIE

**Professeur Denis JULLIEN**  
Service dermatologie  
Hôpital Hôtel-Dieu

69288 LYON cedex 02

**Animateur**

**Bernard LOUIS**



remercient pour leur participation au

**33e FORUM MEDICAL LYONNAIS**

ARKOPHARMA	HARMONY
ASTRA ZENECA	MERCK LIPHA SANTE
BEAUFOUR IPSEN PHARMA	PFIZER
BOEHRINGER	ROCHE
BOIRON	SANOFI-AVENTIS
GLAXO SMITHKLINE	TAKEDA