

RéfleXions

en Gynécologie-Obstétrique

15

février
2011
Tome 4

Mise au point

La montée laiteuse

Obstétrique

Le bloc pudendal en obstétrique :
indications et technique

Médecine interne

Canal carpien et grossesse

Sexologie

Sexe et argent

1^{er} Congrès GynéPôle

Bordeaux - Palais de la Bourse
Vendredi 20 et samedi 21 Mai 2011

Dossier

Traitements hormonaux chez la femme ménopausée

- THM : mise au point actuelle
- Androgénothérapie
chez la femme ménopausée
- Hormonothérapie des
cancers du sein
chez la femme ménopausée

Coordination scientifique :
Catherine Azoulay

ISSN : 1964-9444

4
Crédits
FMC
par an

RÉDACTEURS EN CHEF

Conseiller Spécial de la Rédaction :
Pr Emile Daraï (Paris)

Dr Catherine Azoulay (Paris)
Pr Roman Rouzier (Paris)

COMITÉ DE RÉDACTION

Dr Hélène BORNE, (Paris)
Pr Jean-Luc BRUN, (Bordeaux)
Dr Marianne BUHLER, (Paris)
Pr Sophie CHRISTIN-MAITRE, (Paris)
Pr Olivier GRAESSLIN, (Reims)
Pr Jean-Marie JOUANNIC, (Paris)
Dr Pierre KHALIFA, (Paris)
Dr Olivier PARANT, (Toulouse)
Pr Christophe PONCELET, (Bondy)
Dr Catherine UZAN, (Villejuif)
Dr Marie VELUIRE, (Paris)

COMITÉ SCIENTIFIQUE

Pr Jean-Marie ANTOINE (Paris)
Dr Yves ARDAENS (Lille)
Dr Marc BAZOT (Paris)
Dr Joëlle BELAISCH-ALLART (Sèvres)
Pr Jean-Louis BENIFLA (Paris)
Pr Philippe BOUCHARD (Paris)
Pr Michel CANIS (Clermont-Ferrand)
Dr Damienne CASTAIGNE (Villejuif)
Dr Marie CHEVRET-MEASSON (Lyon)
Pr Bernard CORTET (Lille)
Pr Michel COSSON (Lille)
Pr Pierre COSTA (Nîmes)
Pr Dominique DALLAY (Bordeaux)
Dr Bernard FLIPO (Nice)
Dr Marc GANEM (Paris)
Pr Ulysse GASPARD (Liège)
Pr Anne GOMPEL (Paris)
Pr Jean LEVEQUE (Rennes)
Pr Pierre MARES (Nîmes)
Pr Philippe MERVIEL (Amiens)
Dr Sylvain MIMOUN (Paris)
Pr Bernard-Jean PANIEL (Créteil)
Pr Christian QUEREUX (Reims)
Pr Didier RIETHMULLER (Besançon)
Pr René-Charles RUDIGOZ (Lyon)
Pr Robert SAURA (Bordeaux)
Dr Jean-Yves SEROR (Paris)
Pr Marc SPIELMANN (Villejuif)
Pr Charles SULTAN (Montpellier)
Pr Arnaud WATTIEZ (Strasbourg)

UNE ÉDITION J.B.H. SANTÉ

53, rue de Turbigo - 75003 Paris
Tél. : 01 44 54 33 54 - Fax : 01 44 54 33 59
E-mail : la@jbhsante.fr
Directeur de la publication : **Dr Jacques HALIMI**
Secrétariat de rédaction : **Yaelle ELBAZ**
Maquette : **Clémence KINDERF**
Service commercial : **Nathalie BOREL**, **Arnaud LACROIX**
Abonnements : **Louise ASCOLI**

Imprimerie GYSS - Obernay
ISSN : 1964-9444 - Commission paritaire : 1010 T 89620
Dépôt légal : 1^{er} trimestre 2011

SOMMAIRE

DOSSIER

TRAITEMENTS HORMONAUX CHEZ LA FEMME MÉNOPAUSÉE

- 5** THM : mise au point actuelle — *Lorraine Maitrot-Mantelet, Geneviève Plu-Bureau*
- 8** Androgénotherapie chez la femme ménopausée — *Thao Bui, Sophie Christin-Maitre*
- 12** Hormonothérapie des cancers du sein chez la femme ménopausée — *Agathe Crouzet, Raffaële Fauvet*

OBSTÉTRIQUE

- 17** Le bloc pudendal en obstétrique : indications et technique — *Remi Franch, Olivier Parant*

MÉDECINE INTERNE

- 19** Complications rhumatologiques de la grossesse : le syndrome du canal carpien — *Pierre Khalifa*

MISE AU POINT

- 21** La montée laiteuse — *Camille Olivier*

ANALYSE D'ARTICLE

- 23** Contraceptifs oraux et risque de thrombo-embolie veineuse : directive clinique de la Société Obstétrique et Gynécologie Canadienne — *Emmanuelle Massé-Laroche*

SEXOLOGIE

- 25** Sexe et argent : les significations attachées à l'argent dans l'escorting — *Sylvie Bigot*

1^{ER} CONGRÈS GYNÉPÔLE

- 4** Vendredi 20 et samedi 21 Mai 2011 - Bordeaux - Palais de la Bourse

11 ABONNEMENT

27 AGENDA

COMITÉ DE LECTURE

Dr Aubert AGOSTINI (Marseille)	Pr Serge DOUVIER (Dijon)	Pr Franck PERROTIN (Tours)
Dr Katty ARDAENS (Seclin)	Dr Gilles DUBERNARD (Lyon)	Dr Jean Yves PONS (St Maur)
Dr Catherine AZOULAY (Paris)	Dr Raffaële FAUVET (Amiens)	Dr Catherine RONGIERES (Strasbourg)
Pr Florence BRETTELLE (Marseille)	Dr Patrick FENICHEL (Nice)	Pr Roman ROUZIER (Paris)
Dr Nathalie CHABBERT-BUFFET (Paris)	Dr Juliette GUIBERT (Poissy)	Dr Marie Victoire SENAT (Clamart)
Dr Pierre COLLINET (Lille)	Dr Gilles KAYEM (Créteil)	Dr Pascale THIS (Versailles, Paris)
Dr Marie-Antoinette de CRÉCY (Ste Geneviève des Bois)	Dr Michèle LACHOWSKY (Paris)	Pr Philippe TOURAINE (Paris)
Pr Emile DARAÏ (Paris)	Dr Marie-Noëlle LAVEISSIERE (Paris)	Dr Vassili TSATSARIS (Paris)
	Dr Brigitte LETOMBE (Lille)	Pr Laurent ZELEK (Bobigny)

NOUVEAU
Inscrivez-vous

GynéPôle

Bordeaux



Coordination : Jean-Luc Brun

20-21 Mai 2011

**1^{ères} Journées organisées par le Pôle
de Gynécologie Obstétrique et Reproduction
du CHU Bordeaux**

Palais de la Bourse, Bordeaux



Renseignements et inscription :

Yaelle Elbaz
tel : 01 44 54 33 54 - E-mail : ye@jbhsante.fr

site www.jbhsante.fr
(paiement sécurisé)

Vendredi 20 mai 2011

8h45 à 18h

Session Reproduction et Obstétrique
Implantation et Placentation

Session Gynécologie médicale
*en partenariat avec le Collège de Gynécologie
de Bordeaux et du Sud Ouest*
Femmes après cancer

Session Gynécologie chirurgicale
Endométriose profonde

Session Sage Femme
en partenariat avec l'Ecole des Sages Femmes
Session plénière
Ateliers

Samedi 21 mai 2011

8h45 à 12h30

Session Oncologie Gynécologique
en partenariat avec la Société Française de Gynéco Pathologie
De l'image anxieuse au cancer de l'ovaire
Des tumeurs ovariennes particulières

Atelier Onco-chirurgical
Prise en charge des cancers ovariens

Atelier Gynécologie médicale
*en partenariat avec le Collège de Gynécologie
de Bordeaux et du Sud Ouest*

Frais d'inscription

◆ Médecin :	
● 2 jours :	160 €
● 1 jour :	100 €
◆ Médecin CGBSO :	90 € *
◆ Sage femme :	60 €
◆ CCA et interne :	50 € *

* sur justificatif

Numéro d'agrément de formation médicale continue :
Université Bordeaux Segalen : 100 318

THM : mise au point actuelle

LORRAINE MAITROT-MANTELET, GENEVIÈVE PLU-BUREAU

Unité de gynécologie endocrinienne - Hôpital Hôtel-Dieu, 75004 Paris

résumé

Les estrogènes restent les thérapeutiques les plus efficaces pour la correction des symptômes climactériques en particulier les bouffées de chaleur. Les résultats des études épidémiologiques récentes permettent d'optimiser la balance bénéfice-risque pour chaque patiente et en particulier de déterminer le meilleur progestatif à associer à l'estrogénothérapie en fonction du profil de risque vasculaire ou cellulaire.

Introduction

Les estrogènes demeurent les thérapeutiques les plus efficaces pour la correction des symptômes climactériques en particulier les bouffées de chaleur. Leur efficacité est aussi démontrée dans la prévention de la déminéralisation osseuse majeure et ceci quelque soit la voie d'administration. Depuis la publication des résultats de la Women's Health Initiative (WHI) montrant une balance bénéfice-risque du THM, associant estrogènes conjugués équins et acétate de médroxyprogestérone, peu favorable à long terme, de nombreuses questions se posent sur la possibilité d'extrapolation de ces résultats à d'autres populations et à d'autres types de thérapeutiques hormonales et en particulier le THM par voie percutanée. Existe-t-il de nouvelles données scientifiques en 2010 apportant des informations susceptibles de nous éclairer dans ce domaine ?

Quelques études épidémiologiques récemment publiées suggèrent une meilleure tolérance clinique du traitement par voie transdermique, et des niveaux de risque différents selon les différentes combinaisons de progestatifs associés à l'estrogénothérapie. Ces nouvelles données épidémiologiques permettraient, si elles sont confirmées, une évaluation plus favorable de la balance bénéfice à court et moyen terme.

Veine et THM

Les événements thromboemboliques veineux constituent un des effets délétères les plus fréquents des THM. L'ensemble des études épidémiologiques récentes et des essais randomisés suggèrent une augmentation significative du risque de MVTE associée au THM utilisé par voie orale. Ainsi, une récente méta-analyse estime ce risque à 1,9 (1,3-2,3 ; intervalle de confiance (IC) à 95%)⁽¹⁾. Cette augmentation est surtout importante lors de la première année d'utilisation du THM (risque multiplié par 4), puis elle diminue au cours du temps, tout en restant significativement augmentée par rapport aux femmes n'ayant jamais utilisé de THM. Les résultats de l'étude française ESTHER⁽²⁾, ont été récemment confirmés par deux études de cohorte, l'une française, l'étude E3N, et l'autre anglaise, l'étude des Généralistes anglais (UKGPRD). La combinaison de ces trois études permet d'estimer un risque poolé à 1.0 (0,9-1,1 ; IC à 95%). Cependant, aucun essai randomisé n'a analysé l'effet de l'utilisation d'estrogènes par voie transdermique.

mots-clés

Ménopause,
Risque vasculaire,
Hormones,
Cancer du sein

Par ailleurs, le type de progestatif associé à l'estrogénothérapie semble important comme le soulignent les deux études françaises où la progestérone naturelle semble le progestatif le plus neutre en association avec l'estradiol par voie transdermique. Ces résultats sont à interpréter avec prudence en raison de leur caractère observationnel. S'agit-il d'un effet propre de cette classe de progestatif ou d'un biais de sélection des patientes ? Seuls des essais randomisés pourront répondre à cette question.

Risque coronarien et THM

La réduction du risque de cardiopathie ischémique a été longtemps le principal bénéfice escompté du traitement hormonal de la ménopause (THM). Malheureusement les résultats des grands essais randomisés n'ont pas confirmé cet effet protecteur potentiel du THM^(3, 4). Ces résultats sont essentiellement basés sur l'utilisation des traitements anglo-saxons (estrogènes conjugués équinés et acétate de médroxyprogestérone). Cependant, la plupart des essais randomisés publiés concernent des femmes âgées en moyenne de plus de 60 ans et ménopausées depuis plus de 10 ans. Une ré-analyse des données de WHI a montré une réduction du risque coronaire chez les femmes jeunes lorsque le THM était initié tôt après la survenue de la ménopause. Ces résultats sont cohérents avec les effets biologiques connus des estrogènes sur la paroi artérielle. Cette fenêtre d'intervention reste à valider par des études à niveau de preuve élevé. Par ailleurs, l'effet de la voie d'administration des estrogènes a été très peu évalué. Les deux études actuellement publiées montrent des résultats discordants, ne permettant pas de conclure clairement, aucun essai randomisé n'ayant été réalisé.

Risque artériel cérébral et THM

L'ensemble des études épidémiologiques d'observation et des essais randomisés, et notamment l'étude WHI, souligne l'effet délétère du THM par voie orale sur le risque d'accident vasculaire cérébral [AVC] (augmentation significative d'environ 40%). Les résultats de l'essai WHI soulignent que ce risque est identique pour les traitements combinés (RR 1.34 (IC à 95% 1.05-1.71)) ou pour les traitements estrogéniques seuls (RR 1.37 (IC à 95% 1.10-1.77)). Aucun effet lié à la durée d'utilisation n'est observé.

Les résultats très récents de l'étude des généralistes anglais apportent les premières informations épidémiologiques sur le risque d'accident vasculaire cérébral associé à la voie transdermique⁽⁵⁾. L'utilisation en cours de THM par voie orale ou

transdermique est comparée aux non utilisatrices chez 15710 cas et 59958 femmes contrôles. Le risque d'AVC chez les utilisatrices en cours d'estrogènes par voie transdermiques n'est pas augmenté (RR 0,95 ; 0,75-1,20). Il semble exister une relation dose-effet puisque ce risque est augmenté uniquement chez les femmes utilisant de fortes doses d'estrogènes par voie transdermiques (RR : 1,89 [1,15-3,11]). L'effet du progestatif associé n'est pas analysé dans cette étude.

Cette étude supporte donc l'hypothèse de la neutralité du THM par voie transdermique utilisé à petites doses sur le risque artériel cérébral.

Risque carcinologique

▶▶▶▶

Le cancer du colon

Plusieurs études épidémiologiques d'observation avaient suggéré un effet bénéfique du THM sur le risque de cancer du colon avec une diminution d'environ 30% de ce risque. Cet effet a été confirmé par les résultats de l'essai WHI, qui montre effectivement le même niveau de réduction de ce risque.

▶▶▶▶

Le cancer du sein

L'ensemble des études à la fois épidémiologiques d'observation ou randomisés montre des résultats concordants concernant le risque de cancer du sein lié au THM. L'effet de la voie d'administration n'est pas encore clairement établi. Par ailleurs, plusieurs particularités d'utilisation des différents THM viennent de faire l'objet d'une publication très récente grâce à l'étude EPIC regroupant les données de 8 pays européens dont la France⁽⁶⁾. Le **tableau 1** résume les principaux résultats de cette étude. Il souligne la différence de risque observé notamment pour les régimes séquentiel ou continu d'administration du progestatif associé à l'estrogénothérapie. Par ailleurs, les résultats récents de l'étude française E3N⁽⁷⁾ suggèrent un effet différentiel en fonction à la fois du délai d'introduction du THM depuis la ménopause, de la durée du traitement et du type de progestatif associé à l'estrogénothérapie (**Tableau 2**). L'association estrogène et progestérone naturelle initiée moins de trois ans après la ménopause

Type d'estrogène	CEE versus Estradiol	1.15 (0.78-1.69)
Voie d'administration (E seul)	Oral versus transdermique	1.13 (0.80-1.59)
Type de progestatif	Testostérone dérivés versus progestérone dérivés	1.09 (0.81-1.48)
Type de régime	Continu versus séquentiel	1.43 (1.19-1.72)

Tableau 1 : Synthèse des résultats de l'étude EPIC (d'après ref 6)

	Durée du traitement				
Délai de puis la ménopause	≤ 2	2 – 5	5 – 10	> 10	p tendance
Estrogène + Progestatifs					
≤ 3	1.54 (1.28 – 1.86)	1.49 (1.26 – 1.76)	1.60 (1.37 – 1.88)	1.89 (1.53 – 2.34)	0.09
> 3	1.00 (0.68 – 1.47)	1.52 (1.14 – 2.03)	1.59 (1.21 – 2.09)	1.14 (0.64 – 2.04)	0.68
Estrogène + Progestérone					
≤ 3	0.87 (0.57 – 1.32)	1.01 (0.72 – 1.41)	1.47 (1.11 – 1.95)	1.92 (1.34 – 2.74)	0.002
> 3	0.90 (0.45 – 1.81)	1.55 (0.96 – 2.48)	0.89 (0.50 – 1.59)	0.97 (0.36 – 2.62)	0.54

Tableau 2 : Résultats de l'étude E3N : Risque relatif de cancer du sein en fonction de la durée d'utilisation, du délai depuis la ménopause et du type de THM. (d'après ref 7)

augmente le risque de cancer du sein de façon durée dépendante. Si ce traitement est initié plus de trois ans après la ménopause, aucune augmentation de risque n'est observée. Les autres types de progestatifs ne présentent pas ce profil de risque et augmentent le risque de cancer du sein quel que soit la durée d'utilisation et le moment d'initiation après la ménopause.

En pratique, ces données confirment l'importance de débiter un THM une fois la ménopause confirmée. Cependant, le délai de trois ans après l'installation de la ménopause paraît, en pratique clinique, tout à fait illusoire, pour la principale indication du THM que constitue le traitement du syndrome climactérique majeur !

►►►►

Le cancer de l'endomètre

Il est bien établi que l'utilisation d'estrogènes seuls augmente le risque d'hyperplasie de l'endomètre et de cancer de l'endomètre. Il est donc indispensable de combiner une thérapeutique progestative lorsque la femme ménopausée n'a pas subi d'hystérectomie.

Les données récentes de l'étude EPIC viennent bousculer nos connaissances quant au type de progestatif associé à l'estrogénothérapie⁽⁸⁾. En effet, si cette étude confirme les résultats concernant l'effet de l'estrogénothérapie seule (RR 2,52 IC à 95% : 1,77-3,57), elle montre des résultats différents en fonction du type de progestatif associé. L'utilisation de progestérone naturelle augmente ce risque (RR : 2,42 : IC à 95% 1,53-3,83) alors que les autres types de progestatifs, qu'ils soient dérivés de la progestérone ou dérivés de la testostérone, ne sont pas associés à une augmentation du risque de cancer de l'endomètre. Par ailleurs, le risque associé à l'utilisation de tibolone est augmenté (RR : 2,96 : IC à 95% 1,67-5,26). Ces résultats nécessitent bien sûr confirmation par d'autres études épidémiologiques ou essais randomisés. En effet, ils sont en contradiction avec les résultats des études précédents sur les marqueurs intermédiaires du risque concernant la progestérone naturelle.

Conclusion

S'il est maintenant bien établi que les estrogènes par voie orale augmentent le risque de pathologies vasculaires, qu'elles soient artérielles ou veineuses, l'impact de la voie d'administration transdermique est moins documenté. De forts arguments biologiques et épidémiologiques suggèrent une bonne tolérance des estrogènes administrés par voie transdermique sur le risque thrombotique veineux et peut-être artériel cérébral. Le risque carcinologique, mammaire, colique, ou endométrial, est un des points importants à prendre en compte dans la balance bénéfice- risque du THM compte-tenu des fortes incidences de certains de ces cancers. De plus, le choix du progestatif associé paraît fondamental et mérite d'être approfondi afin d'optimiser pour chaque femme, souffrant d'un syndrome climactérique invalidant, le meilleur type de THM à utiliser. ■

Conflits d'intérêts : aucun

RÉFÉRENCES

- Olié V, Canonico M, Scarabin PY. Risk of venous thrombosis with oral versus transdermal estrogen therapy among postmenopausal women. *Curr Opin Hematol* 2010 17; 457-63.
- Writing group for the Women's Health initiative investigators. Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women. Principal results from the Women's Health Initiative randomized controlled trial. *JAMA*. 2002 ; 288 : 321-33
- Anderson GL, Limacher M, Assaf AR et al on Women's Health Initiative Steering Committee. Effects of conjugated equine estrogen in postmenopausal women with hysterectomy: the Women's Health Initiative randomized controlled trial. *JAMA*. 2004 Apr 14; 291(14):1701-12.
- Scarabin PY, Oger E, Plu-Bureau G on behalf the ESTHER Study group. Differential association of oral and transdermal estrogen replacement therapy with venous thromboembolism risk. *Lancet* 2003 ; 362 : 428-32.
- Renoux C, Dell'aniello S, Garbe E, Suissa S. Transdermal and oral hormone replacement therapy and the risk of stroke: a nested case-control study. *BMJ* 2010; 340: c2519
- Bakken K, Fournier A, Lund E et al. Menopausal hormone therapy and breast cancer risk: impact of different treatments. *The European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition*. *Int J Cancer* 2011; 128: 144-156
- Fournier A, Mesrine S, Boutron-Ruault MC, Clavel-Chapelon F. Estrogen-progestagen menopausal hormone therapy and breast cancer: does delay from menopause onset to treatment initiation influence risks. *J Clin Oncol* 2009 27: 5138-43.
- Allen NE, Tsilidis KK, Key TJ et al. Menopausal hormone therapy and risk of endometrial carcinoma among postmenopausal women in the European Prospective Investigation into cancer and nutrition. *Am J Epidemiol* 2010; Octobre 20 online

Androgénothérapie chez la femme ménopausée

THAO BUI, SOPHIE CHRISTIN-MAITRE

Service d'Endocrinologie, Hôpital Saint-Antoine, 75012 Paris

résumé

Chez la femme, il existe une diminution physiologique de la production des androgènes à partir de l'âge de la ménopause. La baisse de la testostérone est souvent associée à une baisse du bien-être général et une diminution de la libido. Les bénéfices potentiels d'un traitement par androgènes, en association au traitement estro-progestatif, sont l'amélioration de la libido, l'augmentation de la densité minérale osseuse et de la masse maigre. Cependant, les effets vasculaires au long terme sont encore mal évalués chez les femmes ménopausées de même que leurs effets sur le risque de survenue d'un cancer du sein.

mots-clés

Androgène,
Ménopause,
Vieillesse

Introduction

L'idée d'un traitement par les androgènes, en association aux estrogènes est née depuis de nombreuses années. Le but est d'augmenter la masse musculaire, la libido, la masse osseuse et même le bien-être général de la femme. Afin d'évaluer la place de la testostérone dans le traitement hormonal de la ménopause, nous aborderons la physiologie des androgènes en fonction de l'âge, leurs bénéfices et leurs risques.

Les androgènes chez la femme

Les androgènes chez la femme sont le sulfate de déhydroépiandrostérone (S-DHEA), la déhydroépiandrostérone (DHEA), l'androstènedione (A), la testostérone (T) et la dihydrotestostérone (DHT). Le S-DHEA, la DHEA et l'A sont des précurseurs des androgènes et des estrogènes et ne semblent pas avoir d'effet propre, dans la mesure où n'ont pas été identifiés des récepteurs spécifiques. La transformation en androgènes actifs (T et DHT) permet une action sur les récepteurs androgéniques. Les androgènes circulent dans le plasma sous plusieurs formes: 75% sont liés à la SHBG (Sex Hormon Binding Globulin), 20-25% à l'albumine, et 1 à 2% circulent sous forme libre. Ainsi, des variations de la SHBG peuvent modifier les taux plasmatiques de T totale. Les causes de variation les plus fréquentes sont l'obésité, la cirrhose qui baissent le taux de SHBG, l'hyperthyroïdie et les estrogènes qui l'augmentent. Ainsi lors de l'instauration de la ménopause, la carence en estrogènes induit une diminution de la SHBG et donc une augmentation relative du taux d'androgènes libres. Au contraire, le traitement par estrogènes per os augmente la SHBG et ainsi diminue le taux de T libre. La T libre est l'androgène actif, notamment par sa transformation en DHT. Cette dernière est en effet l'androgène le plus puissant chez la femme: 10 fois plus que l'A et 20 fois plus que la DHEA ou le S-DHEA.

Chez la femme, les androgènes sont produits par les ovaires et les surrénales. Le tissu adipeux périphérique est à l'origine de l'aromatation périphérique des androgènes en estrogènes, et la transformation de précurseurs en androgènes actifs.

La DHEA et le S-DHEA sont d'origine surrénalienne pour plus de 90%. Il existe une conversion réciproque entre ces deux molécules. La demi-vie du S-DHEA est plus longue que celle de la DHEA. Pour ces raisons, c'est le dosage de la S-DHEA qui permet de mettre en évidence un déficit en DHEA. La DHEA est une pro-hormone qui peut se transformer en T, et par aromatisation de cette molécule en estradiol. Ainsi, l'administration de DHEA pourrait être une source d'androgènes et d'estrogènes. La principale forme circulante est la S-DHEA, qui décroît de 2% par an au cours de la vie d'une femme, sans relation évidente avec la ménopause.

La production quotidienne d'A est de 3 mg lors de la vie de reproduction. Elle provient pour moitié de la surrénale et pour moitié de l'ovaire. Après la ménopause, la production quotidienne est de 1,5 mg, dont 1,2 mg par la surrénale et 0,3 mg par l'ovaire (**Figure 1**). Le taux de production de la T est de 250 µg/jour avant la ménopause. Elle est produite pour 25% par les ovaires, 25% par les surrénales et 50% par conversion périphérique de la delta-4-androstènedione. Après la ménopause, la production ovarienne de T fait l'objet de controverse. En effet, il est classique de dire que la production quotidienne de T après la ménopause est de 180 µg/jour: 40% d'origine ovarienne et 60% d'origine extra-ovarienne (**Figure 2**). Des études ont remis en cause la sécrétion ovarienne postménopausique. Cependant, des études récentes ont mesuré le taux de testostérone dans les veines ovariennes lors d'une chirurgie pelvienne et ont montré qu'il persistait une sécrétion de testostérone en postménopause.

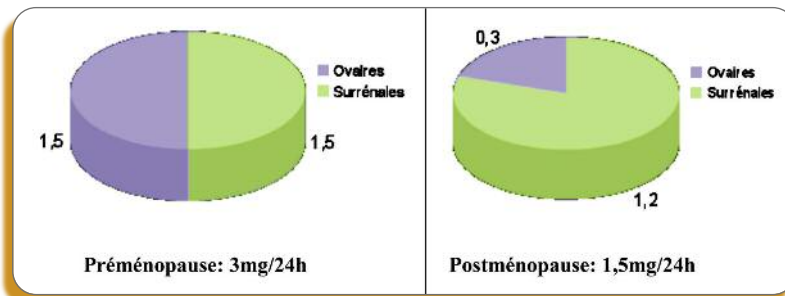


Figure 1 : Production quotidienne d'Androstènedione chez la femme

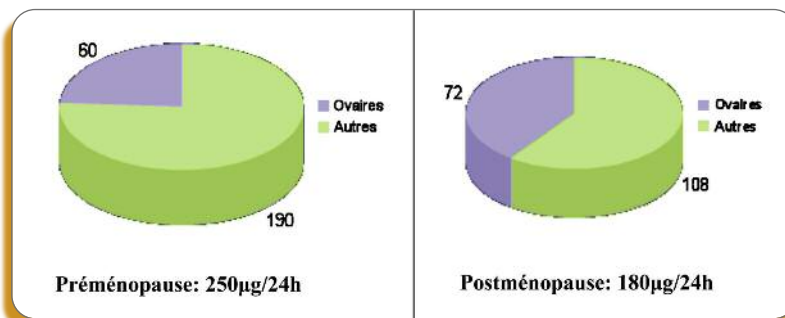


Figure 2 : Production quotidienne de Testostérone chez la femme

Androgénothérapie chez la femme ménopausée

Une étude américaine récente vient de montrer une corrélation entre le taux de testostérone endogène, chez des femmes ménopausées naturellement, et les paramètres métaboliques ou anthropométriques⁽¹⁾. Qu'en est-il de l'apport exogène de testostérone ? Le rationnel pour prescrire des androgènes à la ménopause est de potentiellement d'augmenter la masse maigre, la libido, et le bien-être et de protéger contre la perte osseuse. Un groupe d'expert s'est réuni à Princeton aux États-Unis en 2001 pour définir le syndrome de déficit androgénique chez la femme⁽²⁾. Il regroupe des signes cliniques non spécifiques à type d'asthénie, de diminution de la libido, de syndrome dépressif, de crampes chez des femmes bien substituées en estrogènes avec des taux plasmatiques bas d'androgènes. Ce syndrome ne serait pas spécifique à la ménopause. Les patientes les plus sujettes à ce syndrome seraient celles avec une insuffisance antéhypophysaire, une insuffisance surrénalienne, une insuffisance ovarienne prématurée ou ayant eu une ovariectomie avant la ménopause.

►►►►

Quel type d'androgènes ?

Les androgènes disponibles en France, pour traiter les hypogonadismes masculins, se présentent sous différentes formes d'administration : la forme injectable (énanthate de T, Androtardyl®) ; orale (undécanoate de T, Pantestone®), transdermiques (en gel : T, Androge® ; DHT, Andractim® ou en patch Testopatch®). Des études ont montré une efficacité de la T administrée soit par voie orale, soit par voie intramusculaire, ou soit sous forme d'implant (disponible dans les pays anglo-saxons) sur la fonction sexuelle chez la femme, au prix de taux de T supra-physiologiques. La voie orale (méthyl-testostérone disponible dans les pays anglo-saxons) était responsable d'effets néfastes notamment sur le profil lipidique et le bilan hépatique. Ces données ont ainsi conduit au développement de la T par voie transdermique. Jusqu'à présent l'AMM reste assortie en Europe à une obligation d'associer la T à des estrogènes. Intrinsic®, patch libérant 300 µg/jour de T, est uniquement indiqué dans le traitement de la baisse du désir sexuel chez les femmes ayant eu une ovariectomie bilatérale et une hystérectomie, en association à une estrogénothérapie. Il est contre-indiqué en cas de cancer du sein ou de néoplasie estrogéno-dépendante, et déconseillé chez les femmes après l'âge de 60 ans. Des études sont en cours pour étendre l'indication en dehors de la ménopause chirurgicale. La DHEA est disponible sous forme de comprimé à 50 mg mais ne possède pas d'AMM, comme traitement chez la femme.

Les bénéfices des androgènes chez la femme ménopausée



Fonctions sexuelles et qualité de vie

Pour la DHEA, EE Baulieu et al. ont montré chez des femmes entre 60 et 80 ans, lors d'un traitement de 1 an, contre placebo, une amélioration des paramètres évaluant la libido. D'autres études contre placebo ont été réalisées surtout chez des femmes avant la ménopause, avec une insuffisance hypophysaire, ou une surrénalectomie. Chez ces patientes, l'apport de 50 mg/j de DHEA, permet une normalisation du taux de S-DHEA, et cliniquement une amélioration du bien-être général et de la sexualité.

La principale étude avec la testostérone est celle de Shifren et al., qui a montré que la T par voie transdermique à la dose de 300 µg/j est efficace sur le bien-être et la libido des femmes ménopausées chirurgicalement, en association avec un traitement estrogénique⁽³⁾. Les taux plasmatiques de T à cette dose de traitement, sont élevés puisqu'ils sont supra-physiologiques, et atteignent en moyenne 3,5 nmol/l. Il est nécessaire de souligner l'âge jeune des patientes dans cette étude puisque les patientes avaient entre 31 et 56 ans. Une étude randomisée contre placebo réalisée par une équipe de chercheurs australiens, canadiens, britanniques et français a évalué l'intérêt de la T comme traitement d'une baisse de la libido chez les femmes ménopausées en l'absence de traitement estrogénique⁽⁴⁾. Les résultats ont montré une augmentation significative de la libido à 6 mois chez les femmes traitées par 300 µg de T par rapport à celles traitées par 150 µg de T ou par placebo. L'augmentation de la pilosité était plus importante dans le groupe recevant la dose la plus élevée de T. Un cancer du sein a été diagnostiqué chez 4 femmes recevant de la T mais chez aucune du groupe placebo. Ce résultat n'est pas statistiquement significatif mais impose une certaine prudence vis-à-vis de ce traitement.



L'os

L'effet des androgènes sur la masse osseuse a été peu étudié indépendamment de celui des estrogènes. Plusieurs études sont en faveur d'un effet bénéfique des androgènes sur la masse osseuse. De plus, les marqueurs de résorption osseuse sont diminués sous androgènes. Il n'existe pas à ce jour de données sur les fractures osseuses.



Fonctions supérieures

Une étude randomisée ayant évalué les estrogènes seuls ou en association avec les androgènes versus placebo, a montré une tendance à l'augmentation des scores de performance intellectuelle, chez les femmes traitées par un implant associant un estrogène et un androgène (100 mg de testostérone) par rapport aux femmes traitées par estrogènes seuls⁽⁵⁾.

Les risques potentiels des androgènes chez la femme ménopausée



Le cancer du sein ?

L'effet propre des androgènes sur la carcinogénèse mammaire est encore très mal connu. Ce type de traitement chez des animaux ou des cultures cellulaires possède soit un effet inhibiteur, soit un effet de stimulation sur la prolifération de l'épithélium mammaire et les cellules cancéreuses. Des données épidémiologiques suggèrent que les taux sériques endogènes de T situés dans le tertile supérieur de la normale sont associés, chez la femme, au développement du cancer du sein. Chez les rongeurs, il existe un effet synergique des androgènes et des estrogènes sur le développement du cancer mammaire. Une étude randomisée publiée en 2009 a évalué l'effet d'un patch délivrant 150 ou 300 µg de T versus placebo chez 279 femmes ménopausées ne recevant pas d'autre traitement hormonal, sur la densité mammaire à la mammographie⁽⁶⁾. Aucune différence significative n'a été observée à 1 an. Une étude de cohorte australienne a évalué de façon rétrospective l'incidence du cancer du sein invasif chez 631 femmes ayant été traitées par T pour trouble de la libido⁽⁷⁾. Dans la plupart des cas, une estrogénothérapie substitutive était associée, avec ou sans progestatif. La durée moyenne de traitement et du suivi étaient respectivement de 1,3 et 6,7 ans. Aucune augmentation significative du risque de cancer du sein n'a été observée dans le groupe traité par T. La durée limitée du traitement et du recul nous incitent néanmoins à rester prudent.



Le risque cardio-vasculaire ?

Peu d'études ont évalué les effets des androgènes sur la composition corporelle chez la femme ménopausée. Le traitement par l'association d'estrogènes et de T permettrait une diminution de la masse grasse et une augmentation de la masse maigre. Cependant, la répartition de la masse grasse se modifie et il a été montré dans quelques études que les androgènes atténuent la réduction de la masse grasse intra-abdominale constatée chez les femmes sous estrogènes seuls. Or, le taux de graisse intra-abdominale chez un sujet est corrélé à son risque cardiovasculaire.

Peu d'études ont apprécié l'effet sur le nombre d'événements cardiovasculaire des androgènes chez les femmes ménopausées. Biologiquement, les femmes qui présentent une hyperandrogénie ont un profil lipidique plus athérogène avec un taux augmenté de LDL cholestérol, diminué de HDL cholestérol et augmenté de triglycérides. Il existe une relation inverse entre le taux de T et de HDL cholestérol. Pour évaluer le retentissement vasculaire, le groupe de S Davis a montré une amélioration de la vasodilatation de l'artère brachiale chez les femmes ménopausées utilisant des estrogènes au long cours et traitées par implants de T. Cependant, il n'existe pas

Hormonothérapie des cancers du sein chez la femme ménopausée

AGATHE CROUZET, RAFFAÈLE FAUVET

Centre de Gynécologie Obstétrique, CHU Amiens

résumé

L'hormonothérapie occupe une place essentielle dans le traitement du cancer du sein chez la femme ménopausée. Les inhibiteurs de l'aromatase sont prescrits en première intention, cependant le tamoxifène garde des indications. Ces traitements comportent des effets secondaires qui peuvent être sévères et qui nécessitent une surveillance et une prise en charge spécifiques.

mots-clés

Inhibiteur de l'aromatase,
Tamoxifène,
Ostéodensitométrie,
Bouffées de chaleurs,
Arthralgies

Introduction

L'hormonothérapie fait partie de l'arsenal thérapeutique du cancer du sein hormono-dépendant, aussi bien en phase adjuvante que métastatique. Son but est de supprimer l'action stimulante des oestrogènes sur les cellules tumorales soit par blocage des récepteurs (Anti-oestrogènes) ou soit par privation en oestrogènes des cellules tumorales (inhibiteurs de l'aromatase).

Le but des traitements adjuvants est de contrôler le risque de récurrence locale et à distance et d'améliorer la survie des patientes^[1]. De ce fait, lorsque les tumeurs expriment des récepteurs hormonaux, une hormonothérapie peut être indiquée^[1]. Ainsi, en 2007, les recommandations pour la pratique clinique de Saint-Paul de Vence^[2] préconisaient une hormonothérapie si elle permettait une amélioration de la survie sans rechute à 10 ans d'au moins 2% en valeur absolue (calculée par AdjuvantOnLine®), d'où sa très large prescription.

Le tamoxifène est longtemps resté l'hormonothérapie de référence aussi bien chez la femme non ménopausée que ménopausée. En effet, il a été prouvé que sa prescription pendant 5 ans, réduisait le taux de mortalité annuel par cancer du sein de 34% avec un taux de réduction absolu de la mortalité de 9,2% à 15 ans^[3]. Sont apparus ensuite, chez la femme ménopausée, les inhibiteurs de l'aromatase (IA), qui comparés au tamoxifène, augmentaient la survie sans récurrence et diminuaient les métastases à distance^[1]. Cependant, à l'heure où certains IA sont en passe d'être généralisés (année 2011), des voix s'élèvent pour mettre en doute leur supériorité par rapport au tamoxifène^[4,5].

Recommandations sur la prescription des hormonothérapies

L'hormonothérapie répond à des règles de prescription et de surveillance qui se sont affinées au cours des années et en fonction des molécules.

■ Facteur prédictif de réponse à l'hormonothérapie

L'expression dans le tissu tumoral d'au moins l'un des deux récepteurs hormonaux, (récepteurs aux oestrogènes ou à la progestérone) définit l'hormonosensibilité d'une tumeur, et est donc prédictive de la réponse à l'hormonothérapie. Le seuil de positivité est fixé à 10% de cellules tumorales marquées en immunohistochimie^[6]. Cependant un tiers des tumeurs dite «hormonosensibles» ne répondent

pas à l'hormonothérapie [2]. Ainsi, la surexpression de Her2 serait un facteur de mauvaise réponse au tamoxifène [6].

En ce qui concerne les inhibiteurs de l'aromatase, il n'existe pas de facteur prédictif validé de réponse à ce traitement. De même, il n'existe aucun facteur prédictif de réponse différentiel entre tamoxifène et IA. [2]

L'hormonothérapie en phase adjuvante

(Tableau 1)

Recommandations pour le traitement anti hormonal en situation adjuvante chez la femme ménopausée [6]

Pour l'instauration du traitement anti hormonal,

- il est recommandé d'introduire un IA soit d'emblée par Anastrozole (grade A) ou Létrozole (grade B), soit après 2 ou 3 ans de traitement par tamoxifène. Dans ce cas il s'agit de l'Exemestane (grade A) ou Anastrozole (grade B).
- L'incertitude concernant les effets secondaires à moyen et long terme, l'absence de bénéfice sur la survie, peuvent inciter à proposer du tamoxifène pour tout ou une partie du traitement chez certaines patientes en fonction du pronostic ou de certains facteurs de risque particuliers (accord d'experts)
- La durée optimale du traitement par tamoxifène est de 5 ans (grade A)
- La durée optimale du traitement par IA seuls ou en schéma séquentiel est de 5 ans 'accord d'experts)
- La surexpression d'HER2 est un argument supplémentaire pour prescrire un IA en traitement adjuvant chez la femme ménopausée. (grade C)
- Il n'y a pas d'indication à une association de tamoxifène et d'IA (grade A)

Après 2 à 3 ans de traitement par tamoxifène

- il est recommandé de l'interrompre et de le remplacer par un IA : Exemestane (grade A) ou Anastrozole (grade B)
- L'incertitude concernant les effets secondaires à moyen et long terme, l'absence de bénéfice sur la survie, peuvent inciter à proposer du tamoxifène pour tout ou une partie du traitement chez certaines patientes en fonction du pronostic ou de certains facteurs de risque particuliers (accord d'experts)

Après 5 ans de traitement par tamoxifène

- il n'y a pas d'indication à poursuivre le tamoxifène au-delà de 5 ans (grade C)
- La poursuite de l'hormonothérapie par un IA (Létrozole), pendant au moins 2 ans peut être proposé selon le pronostic (grade A)

Après un traitement par IA pendant 5 ans ou 2-3 ans dans le cadre d'un traitement séquentiel,

- il n'y a pas d'indication à poursuivre de traitement anti hormonal au-delà de 5 ans si elle a comporté un IA au moins 2 ans (accord d'expert)

Choix de l'inhibiteur de l'aromatase :

- il n'y a pas de critère de choix entre les IA de troisième génération (accord d'experts)

►►►►

Les anti-oestrogènes :

Le tamoxifène réduit le risque de récurrence de 31 % quelque soit le statut ganglionnaire. Toutefois, le bénéfice absolu est plus grand en cas d'envahissement ganglionnaire. Il réduit également le taux de mortalité de 18 % et sa durée de traitement recommandée est de 5 ans [1,3]. Cependant, l'hormonothérapie par tamoxifène augmente significativement le risque d'embolie pulmonaire qu'elle multiplie par quatre ou cinq et elle multiplie par 1,5 à 7 le risque d'adénocarcinome de l'endomètre [2]. Cela s'explique par le fait que le tamoxifène inhibe de façon compétitive la fixation des oestrogènes sur les récepteurs et possède un effet oestrogénique agoniste partiel [2]. Ces risques sont plus importants dans la période initiale du traitement mais persistent pendant tout le traitement [1]. Le tamoxifène peut également entraîner une prise de poids, des céphalées et des bouffées de chaleur [7]. Par contre, il a un effet bénéfique sur la densité osseuse et le cholestérol [7].

Le Fulvestrant est un anti-oestrogène pur délivré par voie intramusculaire de façon mensuelle. Il n'est habituellement prescrit qu'en seconde ou troisième ligne d'une phase métastatique.

►►►►

Les inhibiteurs de l'aromatase :

L'étude MA17 [8] comparant le Létrozole 5 ans versus placebo après 5 ans de tamoxifène a permis de mettre en évidence qu'une hormonothérapie complémentaire par Létrozole au moins deux ans après traitement complet par tamoxifène pouvait diminuer les rechutes.

Le bénéfice du traitement par Anastrozole a été étudié dans l'étude ATAC [9], qui comparait en traitement adjuvant l'Anastrozole et le tamoxifène et l'association des deux. L'étude mettait en évidence que l'association des deux molécules n'était pas supérieure au tamoxifène seul. Sous Anastrozole le risque de rechute était diminué de 26 % par rapport au traitement par tamoxifène. Cependant, il n'était pas objectivé de bénéfice en survie globale. L'étude mettait également en évidence une diminution des cancers de l'endomètre, des leucorrhées, des métrorragies, des accidents vasculaires cérébraux et thromboemboliques sous Anastrozole par rapport au tamoxifène. Par contre, les troubles musculo-squelettiques et les fractures étaient moins fréquents avec le tamoxifène. [10]

Le Létrozole a été étudié dans l'étude BIG 1-98 [11] qui le comparait au tamoxifène en traitement adjuvant. Le Létrozole entraînait une augmentation significative de la survie sans récurrence par rapport au tamoxifène. Les effets secondaires graves étaient en nombre équivalents dans les deux groupes. Le Létrozole provoquait plus fréquemment une hypercholestérolémie. Comparé au tamoxifène, il diminuait les risques d'accidents thrombo-emboliques, de métrorragies mais augmentait le risque de fracture. [12]

Tableau 1 : Recommandations pour le traitement anti hormonal en situation adjuvante chez la femme ménopausée [6].

L'étude TEAM, ^[13] étudiant le traitement par Exemestane comparé au tamoxifène, montrait que l'Exemestane augmentait la période de survie sans récurrence et le temps sans métastase à distance. Toutefois, il était montré que le traitement par Exemestane seul n'était pas supérieur au switch par Exemestane après 2 à 3 ans de tamoxifène ^[1]. L'exemestane était responsable dans cette étude, par comparaison au tamoxifène, d'une augmentation des douleurs ostéo-articulaires, d'une diminution de la libido et d'une augmentation de la sécheresse vaginale. ^[14]

Au terme de ces études, l'Anastrozole et le Létrozole ont eu l'autorisation de mise sur le marché (AMM) en phase adjuvante en première intention par rapport au tamoxifène. Actuellement, aucune donnée n'est disponible sur la supériorité de l'un par rapport à l'autre (étude FACE en cours). Par contre, l'Exemestane n'a eu l'AMM en phase adjuvante qu'en séquentiel (après 2 ou 3 ans de tamoxifène) ou, après 5 ans de tamoxifène et pour une durée de 2 ans chez les patientes présentant des facteurs de mauvais pronostic.

Il faut noter qu'aucune étude n'a permis de montrer la supériorité des IA en terme de survie globale par rapport au tamoxifène. De plus, pour les patientes à très bon pronostic, le bénéfice des IA en comparaison au tamoxifène est marginal. Or, le bénéfice d'un traitement adjuvant doit pouvoir se mesurer en termes de risque de rechute mais également en terme d'amélioration de la durée et de la qualité de vie ^[4], d'où les éditoriaux récents français et étranger remettant en doute la légitimité du traitement par IA en première intention ^[4,5]. Ainsi, le tamoxifène pendant 5 ans reste une option et pas seulement chez les patientes présentant une intolérance ou une contre-indication aux IA.

■ L'hormonothérapie en phase métastatique

L'hormonothérapie en phase métastatique permet d'obtenir des réductions tumorales importantes et durables au prix d'effets secondaires mineurs. L'hormonothérapie est indiquée si les métastases présentent des récepteurs hormonaux et si elles ne sont pas menaçantes (lymphangites pulmonaires avec dyspnée, métastases hépatiques envahissant plus d'un tiers du parenchyme). Chez les femmes non prétraitées par IA ou tamoxifène en adjuvant, il est recommandé d'introduire un traitement par IA (Anastrozole, Létrozole) (niveau 1, grade A), voir par Exemestane (accord d'expert) ^[2].

Pour les femmes ayant reçu un traitement adjuvant par IA non stéroïdiens, il n'y a pas de traitement standard recommandé. Ainsi un traitement par Fulvestrant ou Exemestane (niveau 2 grade B) ou par tamoxifène (accord d'expert) peut être prescrit ^[2].

Modalités de surveillance et gestion des effets secondaires d'un traitement par hormonothérapie

■ Surveillance

▶▶▶▶

En cas de traitement par tamoxifène

L'échographie pelvienne systématique pour le dépistage du cancer de l'endomètre n'est pas recommandée. Elle ne doit être réalisée, associée à une hystéroscopie, qu'en cas de métrorragies. En effet, les saignements sont le plus souvent liés à une hyperplasie glandulo-kystique et apparaissent, en cas de cancer de l'endomètre, précocement. ^[7]

▶▶▶▶

En cas de traitement par IA

Les IA augmentent de façon significative le risque de fractures dues à l'induction d'une ostéoporose. ^[7] Il est donc important avant d'introduire un traitement par IA de rechercher les facteurs de risque d'ostéoporose, de réaliser une ostéodensitométrie et en cas de densité minérale osseuse (DMO) basse, de réaliser un bilan biologique à la recherche d'une autre cause que l'ostéoporose à cet DMO basse (ostéomalacie, hyperparathyroïdie...). Ce bilan comportera en cas de DMO basse, une numération, une vitesse de sédimentation, un dosage de la calcémie, de la phosphorémie, des phosphatases alcalines, de la créatininémie, une électrophorèse des protéides, une calciurie, une créatininurie des 24 heures et un dosage de la 25-hydroxyvitamine D. ^[7] L'ostéodensitométrie sera répétée selon la présence ou pas d'une DMO basse en début de traitement ^[7] (Tableau 2)

La recherche d'une dyslipidémie est nécessaire au moment de la prescription d'un IA. Ainsi doivent être dosés le cholestérol total, les triglycérides, le HDL et le LDL cholestérol. En cas d'anomalie du bilan lipidique, une glycémie à jeun doit être réalisée à la recherche d'un diabète de type 2. Il n'y a pas lieu de répéter le bilan lipidique en cas de normalité initiale de celui-ci, en l'absence de changement d'habitude alimentaire, d'événements cardio-vasculaire ou de prise de poids ^[7].

Quand refaire une mesure de la DMO (densité minérale osseuse) lors d'un traitement par IA

- DMO initiale normale : à 5 ans, à la fin du traitement par IA
- Si ostéopénie et pas de traitement par biphosphonates : à 1 ou 2 ans
- si traitement par biphosphonates : à la fin du traitement par biphosphonates ou peut être discuté à 24 mois en fonction des facteurs de risque

Tableau 2 : Surveillance par ostéodensitométrie ⁽⁶⁾

■ Prise en charge des effets secondaires (Tableaux 3 et 4)

Indication d'un traitement par biphosphonates sous IA

- Antécédent de fracture par fragilité osseuse
- DMO basse (T-score < -2,5)
- Si ostéopénie : à discuter en fonction de la sévérité de l'ostéopénie et de la présence d'autres facteurs de risque

Tableau 3 : Indication d'un traitement par biphosphonates sous IA^[7]

Arthralgies et douleurs diffuses sous IA

Traitements non médicamenteux

- agents physiques froids et chauds, ultrasons, kinésithérapie, orthèses de nuit, relaxation, hypnose

Traitements pharmacologiques

- antalgiques de palier 1 à 2, AINS, corticoïdes. Des infiltrations de corticoïdes peuvent être envisagées. Les biphosphonates pourraient avoir des effets bénéfiques sur les douleurs articulaires.

En cas de retentissement majeur

- arrêt du traitement en accord avec la patiente, le cancérologue et le rhumatologue. Reprise possible après 2 à 3 mois soit avec la même molécule soit avec une autre molécule.

Sécheresse vaginale

- lubrifiants immédiats ou de longue durée (Monasens®, Monagyn®, Replens®, Sensilube®...)
- contre-indication aux oestrogènes locaux

Bouffées de chaleur

- Abufène®
- IRS : citalopram
- acupuncture, hypnose, ou homéopathie
- extrait de pollens (Femal®)

Tableau 4 : Prise en charge des effets secondaires^[7]

▶▶▶▶

Les arthralgies et les douleurs diffuses

Les IA induisent des arthralgies et des douleurs diffuses dans 20 à 50% des cas^[7]. Ces douleurs apparaissent ou s'aggravent dans un délai de 8 semaines après le début du traitement par IA et peuvent céder après 3 à 18 mois d'IA^[7]. En cas de retentissement majeur, le traitement peut être arrêté en accord avec la patiente, le cancérologue et le rhumatologue. Il peut être repris après 2 à 3 mois soit avec la même molécule soit avec une autre molécule. Des traitements non médicamenteux peuvent être entrepris (agents physiques froids et chauds, ultrasons, kinésithérapie, orthèses de nuit, relaxation,

hypnose...). Les traitements pharmacologiques font appel en premier recours aux antalgiques de palier 1 à 2 puis aux AINS ou aux corticoïdes. Des infiltrations de corticoïdes peuvent également être envisagées. Il faut aussi noter que les biphosphonates pourraient avoir des effets bénéfiques sur les douleurs articulaires.^[7]

▶▶▶▶

L'ostéopénie, l'ostéoporose et les biphosphonates

Lorsqu'un traitement par IA est prescrit, les carences en calcium et en vitamine D doivent être corrigées de façon systématique. Le taux plasmatique souhaitable de vitamine D est de 75 nmoles/l. Un traitement par biphosphonates peut être discuté en fonction du risque individuel^[7]. Ainsi il est recommandé de mettre en place un traitement par biphosphonates en cas d'antécédents de fracture et de T-score inférieur à -2,5 ou en cas d'ostéopénie associé à un antécédent de fracture du col fémoral ou de fracture vertébrale. Il est discuté en cas d'ostéopénie et de facteur de risque associé ; Les mesures hygiéno-diététiques ne sont pas à négliger : activité physique quotidienne adaptée, apports alimentaires équilibrés...^[7] Il est à noter que l'étude FAST portant sur l'évaluation de la perte osseuse lors d'un traitement par Létrozole et acide Zolédronique retrouvait un nombre moins élevé de rechute de la maladie dans le groupe traité d'emblée par l'acide Zolédronique.^[15] Cette action sur les cellules cancéreuses de l'acide Zolédronique est actuellement en cours d'évaluation.

▶▶▶▶

Les dyslipidémies

L'indication d'un traitement médicamenteux dépend du taux de LDL-cholestérol et des facteurs de risque cardio-vasculaires de la patiente. Une hypertriglycéridémie supérieure ou égale à 4g/l nécessite l'instauration d'un traitement médicamenteux quelque soit le taux de cholestérol total. Le taux de LDL cholestérol est le meilleur reflet de l'efficacité du traitement dont l'objectif est déterminé par les facteurs de risque cardio-vasculaires. Le bilan biologique doit être contrôlé dans les 3 mois après instauration du traitement. Des conseils diététiques (réduction de la consommation de graisses totales et saturées, augmentation de la consommation d'acides gras poly insaturés, diminution de la consommation de glucides rapides, augmentation de la consommation de fruits et légumes) doivent être délivrés. La pratique d'un exercice physique régulier et adapté doit être encouragée.^[7]

▶▶▶▶

Les troubles gynécologiques

- La sécheresse vaginale secondaire aux traitements par IA est cause de dyspareunie. Elle peut être améliorée par des lubrifiants immédiats ou de longue durée (Monasens®, Monagyn®, Replens®, Sensilube®...)^[7]. Les traitements oestrogéniques locaux sont contre-indiqués chez les patientes ayant

eu un cancer du sein, bien qu'aucune étude n'ait étudié leur impact dans cette population^[7]. Il ne faut pas omettre que les dyspareunies ont également une composante psychologique indéniable, qui n'est pas à négliger.

- Les bouffées de chaleur, peuvent être traitées par l'Abufène®. Il est le seul produit non hormonal ayant l'AMM dans cette indication. Les traitements oestrogéniques ne doivent pas être prescrits dans cette indication. Certains antidépresseurs inhibiteurs de la recapture de la sérotonine (IRS) peuvent être prescrits car ils diminuent de 50 à 60% les bouffées de chaleur^[7]. Cependant, le Paroxetine ne doit pas être prescrit chez une patiente ayant un traitement par tamoxifène, car il existe des interactions entre le cytochrome CYP 2D6 et l'administration d' IRS, qui peuvent altérer le métabolisme et l'activité du tamoxifène^[1]. Ainsi, il a été retrouvé une augmentation des récurrences lors des traitements par Paroxetine associé au tamoxifène mais pas lors de traitements par Citalopram^[14]. Des alternatives aux traitements médicamenteux peuvent être tentées tels que : l'acupuncture, l'hypnose, ou l'homéopathie^[7]. Un remède extrait du pollens (Femal®) diminuerait de 60 à 70% les bouffées de chaleur sans effets secondaires

rapportés^[7]. Cependant, il faut savoir que les traitements non hormonaux sont environ dix fois moins efficaces que les oestrogènes sur les bouffées de chaleur^[14].

Conclusion

Actuellement, les référentiels étranger (ASCO), européen (ESMO) et français (RPC de Saint Paul de Vence) recommandent, chez la femme ménopausée avec récepteurs hormonaux positifs, la prescription d'un traitement par inhibiteurs de l'aromatase en traitement initial, en séquentiel après 2 ans de tamoxifène ou après 5 ans de tamoxifène. Cependant, il est nécessaire dans le choix de la prescription d'hormonothérapie de tenir compte des effets secondaires des différents traitements qui doivent être dépistés et pris en charge de manière précoce et adaptée. Enfin, il ne faut pas négliger l'efficacité du tamoxifène et ne pas hésiter à le prescrire en cas de mauvaise tolérance aux inhibiteurs de l'aromatase. ■

Conflits d'intérêts : aucun

RÉFÉRENCES

1. Untch M, Thomssen C: Clinical practice decisions in endocrine therapy. *Cancer Invest* 2010;28 Suppl 1:4-13.
2. Cancers du sein Recommandations pour la pratique clinique de Saint Paul de Vence. *Oncologie* 2007;593-644.
3. Tamoxifen for early breast cancer: an overview of the randomised trials. Early Breast Cancer Trialists' Collaborative Group. *Lancet* 1998;351:1451-1467.
4. Lefebvre-Lacoeuille C, Catala L, Descamps P: Nos connaissances actuelles sont-elles suffisantes pour l'utilisation adjuvante de première intention des inhibiteurs de l'aromatase dans le traitement du cancer du sein? *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 2009;38:453-455.
5. Seruga B, Tannock IF: Up-front use of aromatase inhibitors as adjuvant therapy for breast cancer: the emperor has no clothes. *J Clin Oncol* 2009;27:840-842.
6. Cancers du sein Recommandations pour la pratique clinique de Saint Paul de Vence. *Oncologie* 2005;7:342-379.
7. Recommandations pour la pratique clinique: Nice, Saint-Paul de Vence 2009 « cancers du sein » et « soins de support » Partie II — Soins de support. *Oncologie* 2009;11:612-793.
8. Goss PE, Ingle JN, Martino S, Robert NJ, Muss HB, Piccart MJ, Castiglione M, Tu D, Shepherd LE, Pritchard KI, Livingston RB, Davidson NE, Norton L, Perez EA, Abrams JS, Cameron DA, Palmer MJ, Pater JL: Randomized trial of letrozole following tamoxifen as extended adjuvant therapy in receptor-positive breast cancer: updated findings from NCIC CTG MA.17. *J Natl Cancer Inst* 2005;97:1262-1271.
9. Howell A, Cuzick J, Baum M, Buzdar A, Dowsett M, Forbes JF, Hocht-Bos G, Houghton J, Locker GY, Tobias JS: Results of the ATAC (Arimidex, Tamoxifen, Alone or in Combination) trial after completion of 5 years' adjuvant treatment for breast cancer. *Lancet* 2005;365:60-62.
10. Eastell R, Adams J, Clack G, Howell A, Cuzick J, Mackey J, Beckmann MW, Coleman RE: Long-term effects of anastrozole on bone mineral density: 7-year results from the ATAC trial. *Ann Oncol* 2010.
11. Coates AS, Keshaviah A, Thurlimann B, Mouridsen H, Mauriac L, Forbes JF, Paridaens R, Castiglione-Gertsch M, Gelber RD, Colleoni M, Lang I, Del Mastro L, Smith I, Chirgwin J, Nogaret JM, Pienkowski T, Wardley A, Jakobsen EH, Price KN, Goldhirsch A: Five years of letrozole compared with tamoxifen as initial adjuvant therapy for postmenopausal women with endocrine-responsive early breast cancer: update of study BIG 1-98. *J Clin Oncol* 2007;25:486-492.
12. Kelly CM, Buzdar AU: Aromatase inhibitors alone or in sequence with tamoxifen - clinical evaluation of the BIG 1-98 trial. *Expert Opin Pharmacother* 2010;11:489-492.
13. Jones SE: Exemestane as adjuvant treatment of early breast cancer: intergroup exemestane study/tamoxifen exemestane adjuvant multicenter trials. *Clin Breast Cancer* 2006;6 Suppl 2:S41-44.
14. Jones SE, Cantrell J, Vukelja S, Phippen J, O'Shaughnessy J, Blum JL, Brooks R, Hartung NL, Negron AG, Richards DA, Rivera R, Holmes FA, Chittoor S, Whittaker TL, Bordelon JH, Ketchel SJ, Davis JC, Illegodu D, Kochis J, Asmar L: Comparison of menopausal symptoms during the first year of adjuvant therapy with either exemestane or tamoxifen in early breast cancer: report of a Tamoxifen Exemestane Adjuvant Multicenter trial substudy. *J Clin Oncol* 2007;25:4765-4771.
15. Bundred NJ, Campbell ID, Davidson N, DeBoer RH, Eidmann H, Monnier A, Neven P, von Minckwitz G, Miller JC, Schenk NL, Coleman RE: Effective inhibition of aromatase inhibitor-associated bone loss by zoledronic acid in postmenopausal women with early breast cancer receiving adjuvant letrozole: ZO-FAST Study results. *Cancer* 2008;112:1001-1010.

Le bloc pudendal en obstétrique : indications et technique

REMI FRANCH, OLIVIER PARANT

Service de gynécologie Obstétrique, Hôpital Paule de Viguier, CHU de Toulouse (Toulouse)

Si l'anesthésie périmédullaire est la méthode de référence en analgésie obstétricale, les anesthésies locales ou locorégionales du périnée et notamment le bloc du nerf pudendal (BNP) doivent être connues des professionnels de la naissance. Le BNP est actuellement utilisé en France en alternative à l'analgésie péridurale lorsque celle-ci est contre-indiquée, non souhaitée ou insuffisamment efficace. Il s'agit d'une méthode d'analgésie locorégionale par blocage tronculaire du nerf.

Rappel anatomique

Le nerf pudendal (*honteux interne*) est le nerf somatique principal du périnée. Il s'agit d'un nerf mixte complexe, issu des racines antérieures des nerfs spinaux S2, S3 et S4. Dans son trajet pelvien, il contourne l'épine sciatique médialement, en arrière du ligament sacro-tubéral, immédiatement en dessous de l'épine sciatique, qui en est le repère ⁽¹⁾. Il émet ensuite 2 collatérales – nerf périnéal & nerf rectal inférieur – avant de se terminer par le nerf dorsal du clitoris. Il tient sous sa dépendance, l'innervation du tiers inférieur du vagin et du périnée : vulve, clitoris, région périnéale (*Figure 2*).

mots-clés

Techniques obstétricales ;
Analgésie ;
Nerf pudendal ;
Anesthésie locorégionale

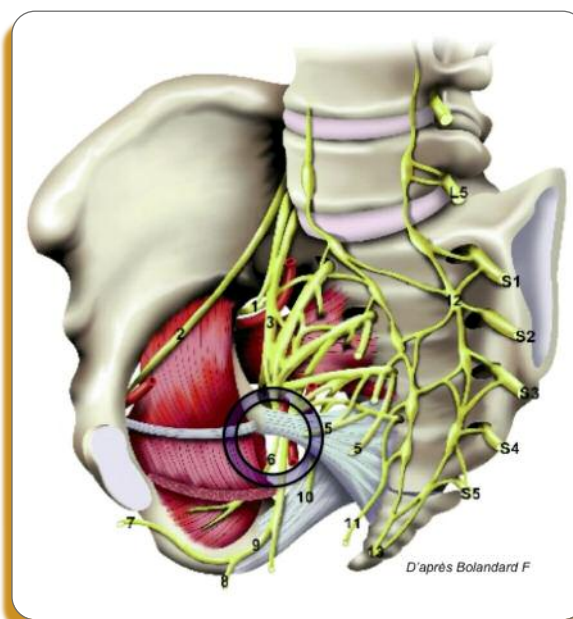


Figure 1 : Plexus sacral et pudendal.

1. Nerf glutéale supérieur ;
2. Nerf obturateur ;
3. Tronc lombo-sacral ;
4. Nerf sciatique ;
5. Nerf du muscle élévateur de l'anus ;
6. Nerf du muscle obturateur interne ;
7. Nerf dorsal du clitoris ;
8. Nerf périnéal ;
9. Nerf pudendal ;
10. Nerf rectal supérieur ;
11. Nerf rectal supérieur accessoire ;
12. Ganglion sympathique pelvien ;
13. Ganglion impar.



Figure 2 :
Territoire
sensitif
périnéal du
nerf pudendal

trajet, les vaisseaux pudendaux internes (*Figure 1*). L'infiltration doit se faire, de chaque côté, dans la zone de passage du nerf, en arrière du ligament sacro-tubéral, immédiatement en dessous de l'épine sciatique, qui en est le repère ⁽¹⁾. Il émet ensuite 2 collatérales – nerf périnéal & nerf rectal inférieur – avant de se terminer par le nerf dorsal du clitoris. Il tient sous sa dépendance, l'innervation du tiers inférieur du vagin et du périnée : vulve, clitoris, région périnéale (*Figure 2*).

Technique opératoire

Le matériel spécifique nécessaire comporte : un anesthésique local : lidocaïne 1% non adrénalinée (1 flacon de 20 ml), diluée à 50% avec 20 ml de

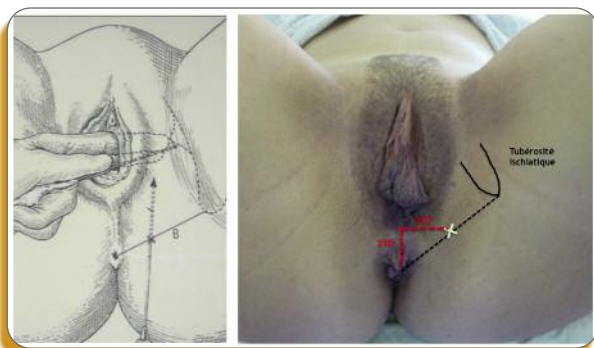


Figure 3 : Voies d'abord du nerf pudendal (transvaginale et transpérinéale). Le point de ponction se situe dans le sillon génito-crural à mi-chemin entre anus et tubérosité ischiatique.

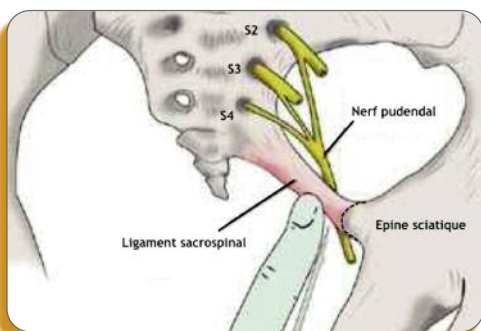


Figure 4 : L'infiltration doit se faire en arrière du ligament sacro-tubéral, immédiatement en dessous de l'épine ischiatique.

Complications communes à tous les blocs périphériques

- injection IV d'anesthésique local (convulsion, troubles de la conduction)
- toxicité systémique (résorption systémique rapide ; doses cumulées importantes)(2)
- hématome
- abcès profond

Complications spécifiques du bloc pudendal

- embrochage d'une branche du nerf pudendal (surtout si BNP effectué sous AG)
- extension de l'anesthésie au nerf sciatique (si injection trop postérieure)
- hématome rétropéritonéal par plaie de l'artère pudendale (exceptionnel)

Complications fœtales et néonatales

- bradycardie fœtale (Décubitus latéral, oxygène, arrêt de l'ocytocine, contrôle de la TA)
- intoxication fœtale à la lidocaïne (3) : hypotonie axiale, coma, convulsions, mydriase aréactive, apnées, cyanose

Tableau 1 : Principales complications du bloc pudendal.

sérum physiologique, une seringue de 20 ml, une aiguille de calibre 22G et de longueur 15 cm (type ponction lombaire), une solution antiseptique locale type Bétadine®.

La patiente est installée en position gynécologique, une toilette vulvopérinéale est effectuée et un drapage stérile

est mis en place. L'éclairage doit être suffisant et l'opérateur habillé (calot, masque, protection oculaire, gants stériles, après lavage chirurgical). La patiente est informée et consentante.

Deux voies d'abord sont possibles (**Figure 3**):

- **voie transvaginale.** Elle nécessite idéalement une aiguille spécifique avec guide (type trompette de Iowa).
- **voie transpérinéale,** la plus fréquemment utilisée. Le point de ponction se situe dans le sillon génito-crural à mi-chemin entre anus et tubérosité ischiatique.

Procédure :

- l'aiguille est enfoncée en direction de l'épine ischiatique, repérée par les doigts vaginaux. Elle est guidée à travers les tissus périnéaux jusqu'à celle-ci (risque de piqure accidentelle). Lorsque le contact osseux est obtenu, l'aiguille est alors dirigée un peu en dessous de l'épine et avancée encore de 1 cm environ (**Figure 4**).
- Le test d'aspiration est indispensable (éviter une injection accidentelle intravasculaire)
- une injection de lidocaïne

à 0,5% est effectuée (20 ml de chaque côté), éventuellement complétée par une injection périnéale sur le trajet d'une épisiotomie ;

- attendre 2 min au minimum et 2 min supplémentaires si efficacité incomplète.

Indications et contre-indications

Le BNP est indiqué pour l'analgésie de la 2^{ème} phase du travail (*expulsion*) en l'absence ou en complément d'une anesthésie péridurale ou d'une analgésie intraveineuse, notamment en cas d'extraction instrumentale ou d'épisiotomie. Il peut également être proposé au cours de la 3^{ème} phase du travail afin de réaliser les sutures périnéales ou éventuellement à visée antalgique postopératoire dans le cadre d'une analgésie multimodale postopératoire. Le BNP est contre-indiqué en cas d'allergie aux anesthésiques locaux, de troubles majeurs de l'hémostase, de lésions cutanées infectieuses au point de ponction ou de refus de la patiente.

Complications

Les complications du BNP ont été résumées dans le **tableau 1**. En pratique, ces complications restent exceptionnelles si la procédure est respectée (matériel adapté et tests de sécurité effectués).

D'une manière générale, les précautions suivantes doivent être observées (2) : utiliser un anesthésique local peu concentré, ayant un métabolisme rapide (bupivacaïne > lidocaïne ?), éviter les solutions adrénalinées, monitoring du RCF avant et après le bloc.

Le taux d'échec rapporté est élevé, jusqu'à 30% dans certaines séries. Celui-ci pourrait être réduit par la neurostimulation (1). ■

Conflits d'intérêts : aucun

RÉFÉRENCES

- 1- Bolandard F, Bonnin M, Duband P, Mission JP, Bazin JE. Techniques d'anesthésie locorégionale du périnée : indications en gynécologie, en proctologie et en obstétrique. *Ann Fr Anesth Reanim* 2006 ; 25 : 1127-33.
- 2- Rosenberg PH, Veering BT, Urmey WF. Maximum recommended doses of local anesthetics: a multifactorial concept. *Reg Anesth Pain Med* 2004 ; 29 : 564-75.
- 3- Pages H, de la Gastine B, Quedru-Aboane J, Guillemin MG, Lelong-Boulouard V, Guillois B. Intoxication néonatale à la lidocaïne après analgésie par bloc des nerfs honteux : à propos de trois observations. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 2008 ; 37 : 415-8.

Complications rhumatologiques de la grossesse : le syndrome du canal carpien

PIERRE KHALIFA - (ACCA) Paris

Que ce soit lors d'une grossesse apparemment non compliquée ou dans la période péri-ménopausique, le gynécologue est souvent confronté aux manifestations cliniques évocatrices d'un syndrome du canal carpien.

Ce syndrome canalaire, lié à la souffrance du nerf médian dans la gouttière transformée en tunnel inextensible par le ligament annulaire antérieur du carpe, ne pose guère de problème diagnostique devant les acroparesthésies affectant tout ou partie du territoire du nerf médian.

Les mécanismes en cause pendant la grossesse sont loin d'être établis. On incrimine souvent un œdème compressif, favorisé par la rétention hydro-sodée et la stase veineuse (expliquant les manifestations nocturnes). Mais l'efficacité des infiltrations cortisoniques évoque aussi un processus inflammatoire affectant les gaines synoviales, favorisé par les

microtraumatismes répétés de la vie quotidienne (expliquant la prédominance à la main dominante).

Le diagnostic est clinique, rapidement évoqué chez une femme enceinte devant des acroparesthésies nocturnes dans le territoire du nerf médian

Le syndrome du canal carpien s'observe le plus souvent au dernier trimestre, mais parfois plus précocement, au second trimestre de la grossesse, ou, plus tardivement, dans le post-partum. Il s'agit généralement de la première grossesse et de la première manifestation du syndrome^(1,2).

D'aggravation progressive, il survient souvent, d'abord, lors des activités sollicitant le poignet comme conduire,

jouer du piano ou écrire sur un clavier d'ordinateur. Mais il devient vite insomniant, réveillant la patiente en deuxième moitié de nuit, cédant grâce à des manœuvres qu'elle apprend vite à connaître : agiter ou frictionner les mains, élever puis baisser les bras.

En l'absence de traitement, l'œdème endoneural, s'il se prolonge, peut se compliquer de démyélinisation puis de dégénérescence axonale altérant les fonctions sensitives et motrices et conduire à une maladresse lors des gestes fins demandant de la précision,



Figure 1 : Signe de Tinel



Figure 2 : Signe de Phalen



Il se traduit par des fourmillements, des picotements, des sensations de gonflements ou d'engourdissement des doigts, plus rarement des décharges électriques, des brûlures ou de véritables douleurs irradiant à l'épaule voire au cou. Il peut être unilatéral, affectant la main dominante ou, plus souvent pendant la grossesse, bilatéral (> 2/3 des cas). Sa topographie est caractéristique, superposable au territoire du nerf médian : 3 premiers doigts et moitié externe de l'annulaire à la face palmaire ; 2^{ème} et 3^{ème} phalanges de l'index et du majeur et moitié externe de l'annulaire à la face dorsale. Elles épargnent constamment l'auriculaire et la moitié interne de l'annulaire innervés par le nerf cubital

comme boutonner un chemisier, coudre, tricoter ou écrire, dévisser un bouchon, ouvrir une porte à clef ou ramasser de petits objets tombés à terre.

L'examen clinique confirme l'atteinte du nerf médian au poignet devant la reproduction des paresthésies spontanées par deux manœuvres très simples : la percussion du canal carpien (signe de Tinel) et l'hyperflexion forcée du poignet (signe de Phalen). Il recherche les signes d'une atteinte ancienne ou sévère comme un déficit moteur de l'opposant du pouce ou une amyotrophie de l'éminence thénar.

Les examens complémentaires sont le plus souvent inutiles

Il est rare d'évoquer, chez une femme enceinte, les diagnostics différentiels du syndrome du canal carpien que sont l'algodystrophie (tous les doigts sont touchés), le syndrome de Raynaud (les douleurs surviennent au froid), une névralgie cervico-brachiale (la douleur est reproduite par la mobilisation du rachis cervical) ou un syndrome du défilé des scalènes (le pouls radial disparaît lors de la manœuvre « du chandelier »). Le bilan biologique n'a donc d'intérêt qu'en cas de diabète gestationnel susceptible de provoquer une souffrance du nerf médian (glycémie) ou de signes cliniques orientant vers une hypothyroïdie de la grossesse (FT4 ; TSH us) ou un rhumatisme inflammatoire révélé par la grossesse (NFS-VS ;

électrophorèse des protides ; calcémie, AC anti-CCP ; AC anti-nucléaires ; Latex-Waaler-Rose) qui conduiraient vers un traitement étiologique adapté.

L'imagerie (radiographie des mains et poignets + incidence du défilé carpien ; échographie) n'est utile qu'en cas de suspicion de cause osseuse ou articulaire de syndrome du canal carpien, surajoutée à la grossesse (polyarthrite rhumatoïde).

Dans la très grande majorité des cas, l'électromyogramme n'est pratiqué qu'après l'accouchement, quand les signes persistent, rebelles à une ou deux infiltrations, pour préciser la gravité de l'atteinte neurologique et discuter un geste chirurgical (intérêt médico-légal).^(3,4)

Le traitement est le plus souvent médical, en attendant l'accouchement

Le syndrome du canal carpien de la grossesse régresse le plus souvent après l'accouchement et l'allaitement éventuel. Il faut donc être patient et s'aider dans les cas douloureux :

- du port d'une attelle de repos, la nuit, interdisant la flexion et l'extension forcée et prolongée du poignet pendant le sommeil, qui contribuent à la recrudescence nocturne des symptômes ;
- de l'arrêt de l'activité professionnelle ou manuelle (couture, repassage) ;
- d'une infiltration d'un corticoïde soluble, quand il est difficile d'attendre l'accouchement compte tenu de l'intensité des douleurs. Cette infiltration est efficace à court terme dans 90% des cas, susceptible d'être répétée 2 ou 3 fois à une semaine d'intervalle en cas d'échec.

En l'absence d'amélioration sous traitement médical, un traitement chirurgical se discute, généralement à distance de l'accouchement. Il repose sur la section du ligament antérieur du carpe, décomprimant le nerf médian, « à ciel ouvert » ou par voie endoscopique. Ses résultats sont excellents avec une régression rapide des douleurs et des paresthésies, alors que les troubles moteurs, liés à l'ancienneté et à la sévérité de la compression nerveuse, s'améliorent plus lentement. L'arrêt de travail est d'un mois environ. La récupération progressive des activités quotidiennes, accrues par la naissance du bébé, est la meilleure des rééducations. ■

Conflits d'intérêts : aucun

RÉFÉRENCES

1. Pazzaglia C, Caliendo P, Aprile I, et al. Multicenter study on carpal tunnel syndrome and pregnancy incidence and natural course. *Acta Neurochir* 2005; 92: 35-9.
2. Finsen V, Zeitlmann H. Carpal tunnel syndrome during pregnancy. *Scand J Plast Reconstr Hand Surg* 2006; 40: 41-5.
3. Bahami MH, Rayegani SM, Fereidouni M, et al. Prevalence and severity of carpal tunnel syndrome during pregnancy. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 2005; 45: 123-5.
4. Sèror P. Pregnancy-related carpal tunnel syndrome. *J Hand Surgery* 1998; 23B: 98-101.

La montée laiteuse

CAMILLE OLIVIER - Service de Gynécologie Obstétrique, Hôpital Robert Debré, Paris

Selon les données récentes de l'ANAES^[1], environ la moitié des nouveau-nés reçoit un allaitement maternel à la sortie de la maternité.

La clé de la réussite de l'allaitement maternel et de sa longévité est la position adéquate du nouveau-né au cours de la tétée. Une position incorrecte aboutit à des incidents, crevasses, engorgement mammaire, voire lymphangite, dont la prévention est possible grâce à quelques conseils. Les crevasses sont des gerçures du mamelon, petites traînées rouges à la surface du mamelon, sensibles au frottement et lors des tétées. L'engorgement mammaire est le remplissage excessif de la glande mammaire qui cause inconfort et douleur. La lymphangite est une inflammation du sein liée à un blocage d'un canal galactophorique.

L'engorgement apparaît quand le bébé consomme moins de lait que ce que la mère produit^[2]. Il a lieu principalement dans les premiers jours ; parfois à distance quand la mère diminue le nombre de tétées. Il concerne 15% des femmes qui allaitent.

La douleur mammaire est le premier désagrément mis en avant par les mères et fait partie des raisons principales, avec le sentiment de manquer de lait, d'arrêt de l'allaitement^[3].

Plusieurs méthodes ont été décrites afin de traiter l'engorgement mammaire sans qu'il ne soit clairement établi la supériorité de l'une par rapport à l'autre. Le principal traitement reste la prévention.

Nous verrons dans un premier temps les mécanismes physiopathologiques

de la montée laiteuse et dans un second temps les moyens thérapeutiques à disposition.

Physiopathologie de la montée laiteuse^[4,5]

Le sein est formé de 4 tissus : glandulaire, lymphovasculaire, myoépithélial et adipoconjonctif. Le tissu glandulaire comprend les alvéoles ou acini, groupées en lobules puis lobes, qui aboutissent à des canaux galactophores, lesquels se terminent au niveau des mamelons par dix ou quinze pores. Le tissu myoépithélial est un tissu contractile qui engaine les alvéoles dont la contraction est déclenchée par l'ocytocine sécrétée par la posthypophyse sous l'influence de la succion. L'aréole comporte des récepteurs qui vont donner le signal permettant les décharges hypothalamo-hypophysaires de prolactine et d'ocytocine.

Les tubercules de Montgomery, présents sur l'aréole lors de la grossesse, excrètent une substance odorante, l'odeur maternelle, qui guide le bébé vers les seins.

La montée laiteuse se produit 48 à 72 heures après l'accouchement sous l'effet de la prolactine et grâce à l'effondrement des stéroïdes sexuels (surtout celui de la progestérone). La prolactine augmente aussitôt après l'accouchement, de façon plus importante si la femme allaite.

L'entretien de la sécrétion lactée dépend de la succion du mamelon. Celle-ci

entraîne une sécrétion de prolactine par l'ante-hypophyse et de TSH, de cortisol et d'ocytocine par la post-hypophyse.

Principes thérapeutiques

(Tableau 1)

Traitement préventif :

- Bonne position fœtale
- Préparation à la lactation avant les tétées (massage, compresses eau chaude)
- Vidange du trop plein après les tétées
- Alternier les positions et éviter de porter des vêtements trop serrés

Traitement curatif

- Dazen®* : 1 comprimé 3 fois par jour
- Complexe bromelain/trypsin *
- AINS : ketoprofène 100 mg x 2/j
- Paracétamol : 3 g/j
- Ocytocine (5UI sur un sucre, ou bien en IV ou en IM)
- Compresses d'eau froide après les tétées
- Feuilles de chou froides
- Ultrasons

Tableau 1 :

Traitement de l'engorgement mammaire
* thérapeutiques dont l'efficacité a été démontrée dans un essai randomisé

La prévention de l'engorgement est primordiale. Elle passe par une éducation de la patiente lors de son séjour à la maternité. Les premières tétées seront débutées le plus tôt possible, sans restriction de nombre ni de durée, et sans complément, si cela est possible. Elles doivent se faire sous l'œil avisé du personnel médical et



Figure 1 : Position classique

paramédical afin que soient expliquées les **positions correctes**.

Mère et bébé doivent être installés confortablement, tous deux bien calés, si besoin à l'aide de coussins (dans le dos et sous les avant-bras de la mère, sous les fesses du bébé). Dans la position classique (*figure 1*), la mère est assise, le bébé allongé transversalement :

- le visage du bébé étant face au sein, son nez et son menton touchent le sein ;
- son corps est plaqué contre celui de sa mère (estomac contre estomac) ;
- sa tête est parfaitement dans l'axe oreille-épaule-hanche de son corps pour qu'il n'ait pas à tourner la tête, ce qui le gênerait pour déglutir ;
- il doit pouvoir saisir en bouche tout le mamelon et la plus grande partie possible de l'aréole.

Tout en conservant cette position du bébé (face au sein, corps et tête bien alignés) la mère peut allaiter soit allongée soit assise ou encore installer le bébé en « ballon de rugby » ou à califourchon (*figure 2*).^[6]

Quand apparaît un engorgement mammaire ou une lymphangite, il devient indispensable de **vider les seins totalement** afin d'éviter l'infection secondaire et de diminuer la douleur mammaire.

Il est souhaitable que ce soit un professionnel qui vide le sein afin de s'assurer d'une vidange complète car les patientes sont souvent freinées par la

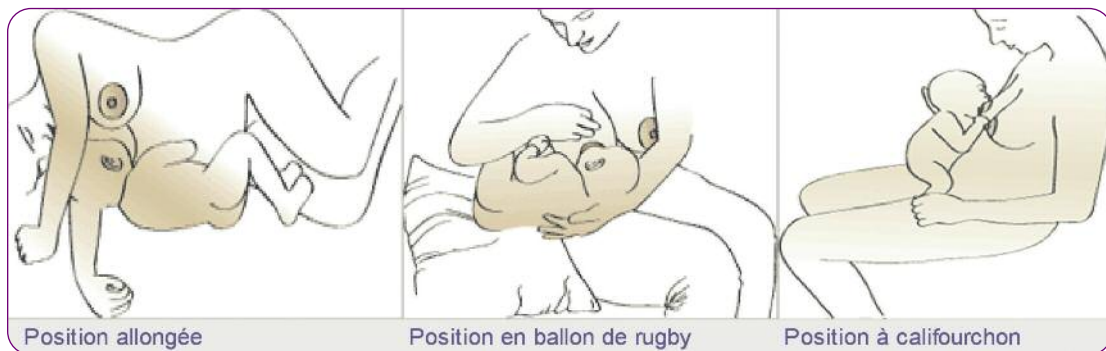


Figure 2 : Positions alternatives

douleur que la vidange du sein lors d'un engorgement entraîne dans la phase initiale.

Une récente revue de la littérature réalisée par la Cochrane en 2001^[7] et actualisée en 2008^[8] s'est attachée à comparer les différents traitements curatifs existant. Seuls deux, parmi de très nombreux, ont prouvé leur efficacité en terme de diminution de l'engorgement mammaire : ce sont l'utilisation d'anti-inflammatoires non stéroïdiens tels que le Dazen® (Serrapeptase) (OR 3.6 95% IC 1.3 -10.3), et l'utilisation d'un complexe bromelaine/trypsine (OR 8.02, 95% IC 2.8-23.3) décrit dans cette revue mais sans équivalence en France. L'utilisation d'ocytocine, bien que physiologiquement intéressante par la contraction des cellules myo-épithéliales qu'elle entraîne, ne montre pas de différence significative sur les signes d'engorgement.

Les autres méthodes utilisées (feuilles de chou froides, compresses d'eau froide ou chaude, utilisation d'ultrasons) semblent être efficaces par la facilitation du massage de la glande mammaire mais sans différence significative entre elles ou comparées avec un placebo.

Une récente étude menée par Jacqz-Aigrain et al.^[9] s'est attachée à mesurer le passage dans le lait du kétoprofène (100mgx2/j) et de la nalbuphine (0,2mg/kg/4h), fréquemment employés en suites de couche. Les auteurs concluent que l'utilisation de ces deux produits est possible pendant l'allaitement.

Conclusion

Les douleurs mammaires, et notamment les douleurs liées à la montée laiteuse et à l'engorgement mammaire, sont les principales plaintes des femmes allaitantes. Il est indispensable de prévenir ces incidents. La prévention des douleurs liées à la montée laiteuse repose sur une éducation adéquate de la patiente au moment des tétées. En cas d'engorgement, les douleurs seront soulagées par vidange mammaire et anti-inflammatoires non stéroïdiens, seule classe médicamenteuse ayant prouvé son efficacité et son innocuité. C'est ainsi que l'on améliorera la qualité de l'allaitement maternel et sa durée. ■

Conflits d'intérêts : aucun

RÉFÉRENCES

1. Allaitement maternel. Mise en œuvre et poursuite dans les six premiers mois de vie de l'enfant. Recommandations. Mai 2002.
2. Giugliani ER. Common problems during lactation and their management. *J Pediatr (Rio J)* 2004 ; 80(5 Suppl) : S147-S154.
3. Work Group on Breastfeeding. Pediatrics. Breastfeeding and the use of human milk. *Am Acad Pediatr*. 1997 ; 100 : 1035-1039.
4. Horovitz J, Guyon F, Roux D et Coll. Suites de couches normales et pathologiques (non compris les syndromes neuroendocriniens). *Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Obstétrique, 5-110-A-10, 2001, 12p.*
5. Cabrol D, Pons JC, Goffinet F. Allaitement maternel. *Traité d'obstétrique* (Editions Flammarion), 2004, 1067-1069.
6. Loras-Duclaux I. Conseils pratiques aux mères qui souhaitent allaiter. *Arch Pediatr* 2000 ; 7 : 541-8.
7. Snowden HM, Renfrew MJ, Woolridge MW. Treatments for breast engorgement during lactation. *Cochrane Database Syst Rev*, 2001 ; 2 : CD000046.
8. Snowden HM, Renfrew MJ, Woolridge MW. Treatments for breast engorgement during lactation. *Cochrane Database Syst Rev*, 2007 ; 2 : CD000046.
9. Jacqz-Aigrain E, Serreau R, Boissinot C. et coll. Excretion of ketoprofen and nalbuphine in human milk during treatment of maternal pain after delivery. *Ther Drug Monit*. 2007 ; 29 : 815-8.

Contraceptifs oraux et risque de thrombo-embolie veineuse

Directive clinique de la Société Obstétrique et Gynécologie Canadienne

EMMANUELLE MASSÉ-LAROCHE - Paris

La société des obstétriciens et gynécologues du Canada (SOGC) a publié en décembre 2010 des directives concernant le risque de thrombo-embolie veineuse (TEV) associé à l'utilisation de contraceptifs oraux. À la lumière d'études récentes, la SOGC a analysé la balance bénéfices-risque de TEV des contraceptions orales (CO). Ce rapport s'est en particulier intéressé au risque de TEV secondaire aux progestatifs de 3^{ème} génération, ainsi qu'à la drospirénone.

Les accidents thrombo-emboliques veineux sont une complication rare mais potentiellement fatale de la contraception orale œstro-progestative. La CO moderne est cependant non seulement très efficace mais également très bien tolérée et confère des avantages non contraceptifs tels que la réduction des dysménorrhées, de l'acné, de l'hirsutisme, des migraines cataméniales.

Le risque de TEV chez les femmes non utilisatrices de contraception hormonale est de 5/10000 femmes-années⁽¹⁾, contre 9 à 10/10000 femmes-années chez les utilisatrices⁽²⁾. Il est cependant important de noter que ce risque peut augmenter à 29/10000 pendant la grossesse^(2,3).

Les CO œstro-progestatives actuelles contenant moins de 50 µg d'éthinyl-estradiol (EE) donnent lieu à un risque de TEV plus faible que les anciens CO contenant des taux supérieurs à 50 µg d'EE⁽⁴⁾. En revanche, il n'a pas été constaté de différence significative du taux de TEV lorsque l'on compare des comprimés contenant 30 µg d'EE et ceux contenant 20 µg. Les CO contenant moins de 20 µg d'EE exposent à un risque de métrorragies, ce qui peut représenter un inconvénient⁽⁵⁾.

En ce qui concerne la composante progestative des CO, les nouveaux progestatifs développés ces dernières années, notamment ceux de 3^{ème} génération, ont été l'objet d'une suspicion d'augmentation du risque de TEV, en 1995. Cependant, aucune étude n'est parvenue à démontrer un risque accru. Les signalements d'accidents thrombo-emboliques concernant les dernières générations de CO doivent être examinés avec prudence car ces molécules peuvent être préférentiellement prescrites à des patientes obèses. Or, l'obésité représente un facteur de risque indépendant de TEV⁽⁶⁾. Les études doivent d'une part considérer les autres facteurs de risque de TEV et d'autre part tenir compte du fait que le risque de TEV atteint son apogée au cours des premiers mois d'utilisation des CO, pour ensuite

diminuer jusqu'à retrouver le niveau de risque initial, sans CO.

Concernant la CO contenant la drospirénone, deux études ont suggéré qu'elle serait responsable d'un risque accru de TEV par rapport aux CO contenant des progestatifs de deuxième génération. La SOGC rapporte que l'analyse critique de ces deux études montre des biais méthodologiques et d'interprétation. La Dutch Mega Study⁽⁷⁾ est une étude cas-témoins rétrospective. Elle a évalué les facteurs environnementaux et génétiques influençant la TEV et les effets des différents CO sur la TEV. Les auteurs ont conclu que l'utilisation de CO de 2^{ème} génération est plus sûre que l'utilisation de CO de 3^{ème} génération ou de CO contenant de la drospirénone. Cependant, les renseignements sur la durée d'utilisation n'étaient pas connus pour toutes les femmes, et celles-ci n'avaient pas toutes été recrutées de la même manière. De plus, il n'y a pas eu, dans cette étude, d'ajustement sur les autres facteurs de risque, tels que l'obésité.

La seconde étude ayant signalé des taux accrus de TEV en association avec des CO contenant de la drospirénone et des progestatifs de 3^{ème} génération, est une importante étude de cohorte nationale danoise⁽⁸⁾, qui a inclus 3,4 millions de femmes-années d'utilisation d'un contraceptif hormonal. 2045 cas de TEV associés à la contraception hormonale

ont été identifiés au cours de cette période. Le risque de TEV était inversement proportionnel à la durée d'utilisation et baissait lorsque la dose d'oestrogènes utilisée diminuait. Les CO contenant de la drospirénone et des progestatifs de 3^{ème} génération (désogestrel, gestodène) s'accompagnaient d'un risque accru de TEV par comparaison à ceux contenant du lévonorgestrel. Cependant, la SGOC mentionne le fait qu'il existe plusieurs lacunes méthodologiques : d'une part, les renseignements sur les taux d'obésité n'étaient pas disponibles. D'autre part, les utilisatrices de lévonorgestrel avant 1995 étaient considérées comme utilisatrices à court terme malgré le manque de données sur la date de début du traitement. Ainsi, de nombreuses utilisatrices auraient probablement dû être considérées comme utilisatrices à long terme⁽⁹⁾, ne pouvant donc être comparées à des utilisatrices à court terme de CO contenant des progestatifs de 3^{ème} génération ou de CO contenant de la drospirénone. Enfin, l'incidence de TEV n'a pu être évaluée de façon fiable dans ce registre⁽¹⁰⁾. La base de données avait été conçue à des

fins administratives et non de recherche médicale et seuls 31% des diagnostics de TEV établis aux urgences et 71% des TEV diagnostiquées en hospitalisation ont pu être confirmés. Des suspicions de TEV ont probablement souvent été considérées comme de réelles TEV. Ainsi, les estimations du risque lié au contraceptif de 3^{ème} génération ou à la drospirénone pourraient ne pas être fiables⁽¹¹⁾.

De plus, dans la littérature, deux études prospectives suggèrent qu'il n'existe pas d'augmentation du risque de thrombose sous CO contenant de la drospirénone.

La première ou European Active Surveillance⁽²⁾ est une étude prospective de surveillance active non interventionnelle ayant suivi 59674 nouvelles utilisatrices de différents CO pendant un total de 142475 années-femmes. Cette étude a montré que les CO contenant de la drospirénone étaient prescrits plus souvent aux femmes en surpoids et que, malgré ce fait, aucune différence en matière de taux de TEV n'a été constatée.

Une autre étude prospective a apparié les nouvelles utilisatrices de CO selon leur risque de base de TEV^(12,13). Les utilisatrices de CO contenant de la drospirénone ont été comparées à celles utilisant d'autres CO. Aucune différence en matière de taux de TEV n'a été constatée.

En conclusion, les études observationnelles prospectives ont démontré que tous les CO entraînent une hausse du risque de TEV, ce risque atteignant son apogée au cours des premiers mois d'utilisation, pour ensuite revenir au risque de départ. Les CO modernes ont une excellente efficacité et leur observance est bonne en raison des nombreux avantages non contraceptifs de ces molécules. Les effets indésirables graves tels que la TEV sont rares. Une évaluation personnalisée du risque doit être entreprise afin d'identifier les femmes devant avoir recours à une autre forme de contraception. Pour la plupart des femmes en âge de procréer, les bénéfices de la CO l'emporteront sur les risques. ■

Conflits d'intérêts : aucun

RÉFÉRENCES

1. Heinemann LAJ, Dinger JC. "Range of published estimates of venous thromboembolism incidence in young women", *Contraception*, vol.75, 2007, p.328-36.
2. Dinger JC, Heinemann LAJ, Kuhl-Habich D. "The safety of a drospirenone-containing oral contraceptive: final results from the European Active Surveillance study on Oral Contraceptives based on 142'475 women-years of observation", *Contraception*, vol.75, 2007, p.344-54.
3. Heit JA, Kobbervig CE, James AH et al. « Trends in the incidence of venous thromboembolism during pregnancy or postpartum : a 30 year population-based study », *Ann Intern Med*, vol.143, 2005, p.697-706.
4. Gerstman BB, Piper JM, Tomita DK et al. "Oral contraceptive estrogen dose and the risk of deep venous thromboembolic disease", *Am J Epidemiol*, vol.133, 1991, p.32-7.
5. Gallo MF, Nanda K, Grimes DA et al. « Twenty micrograms vs >20 microg estrogen oral contraceptives for contraception : systematic review of randomized controlled trials », *Contraception*, vol.71, 2005, p.162-9.
6. Pomp ER, le Cessie S, Rosendaal FR et al. « Risk of venous thrombosis : obesity and its joint effect with oral contraceptive use and prothrombotic mutations », *Br J Haematol*, vol.139, 2007, p.289-96.
7. Van Hylckama Vlieg A, Helmerhorst FM, Vandenbroucke JP et al. "Effects of oestrogen dose and progestogen type on venous thrombotic risk associated with oral contraceptives: results of the MEGA case-control study", *BMJ*, vol.339, 2009, p.b2921.
8. Lidegaard O, Lokkegaard E, Svendsen AL et al. « Hormonal contraception and risk of venous thromboembolism : national follow-up study », *BMJ*, vol.339, 2009, p.b2890.
9. Shapiro S, Dinger J. "Risk of VTE among users of oral contraceptives [reply to letter to editor]", *J Fam Plann Reprod Health Care*, vol.36, 2010, p.104-5.
10. Severinsen MT, Kristensen SR, Overvad K. "Venous thromboembolism discharge diagnoses in the Danish National Patient Registry should be used with caution", *J Clin Epidemiol*, vol.63, 2010, p.223-8.
11. Yasmin physician labelling.
12. Seeger JD, Loughlin J, Eng PM et al. "Risk of thromboembolism in women taking ethinyl estradiol/drospirenone and other oral contraceptives", *Obstet Gynecol*, vol.110, 2007, p.587-93.
13. Eng PM, Seeger JD, Loughlin J et al. "Supplementary data collection with case-cohort analysis to address potential confounding in a cohort study of thromboembolism in oral contraceptive initiators matched on claims-based propensity scores", *Pharmacoepidemiol Drug Saf*, vol.17, 2008, p.297-305.

Sexe et argent : les significations attachées à l'argent dans l'escorting ⁽¹⁾

SYLVIE BIGOT - Sociologue chercheur associé au CERReV, Université de Caen Basse Normandie

Dans la prostitution, les liens entre sexe et argent sont complexes. Loin d'être uniquement considéré comme la rémunération d'une prestation de service, l'argent revêt de multiples significations. Une enquête sociologique (cf. encadré) sur l'escorting – une forme de prostitution sur Internet alliant de l'accompagnement et des services sexuels – a permis d'en mettre cinq en évidence. Avant de les examiner et dans la mesure où ces significations dépendent de la manière de vivre l'escorting, il convient de décrire en quelques mots les différents profils d'escortes dégagés dans cette enquête ⁽²⁾.

Trois profils d'escort(e)s

L'analyse des entretiens qualitatifs menés auprès d'escortes ⁽³⁾ a fait apparaître trois profils correspondant à trois manières d'appréhender l'achat et la vente de services sexuels sur Internet.

Les naufragées : un profil féminin

Les naufragées sont des femmes issues de la classe moyenne voire populaire. Disposant de ressources financières limitées et ne pouvant compter sur une solidarité familiale pour s'insérer dans

le monde du travail, ces jeunes femmes 'en galère' enchaînent les petits boulots peu lucratifs avant de dériver vers la prostitution. Ce n'est donc pas tant une volonté délibérée et réfléchie de faire commerce de leur corps, qu'une succession d'événements qui entraîne ces jeunes femmes de manière très progressive vers la prostitution. Les naufragées ont une image négative de leur activité et des clients, elles se sentent stigmatisées et honteuses.

Les entrepreneurs : un profil mixte

Les entrepreneurs sont des femmes et des hommes issus de la classe moyenne et ayant fait des études supérieures, notamment dans le commerce. Elles/ils ont une vision commerciale de l'escorting : à leurs yeux, il s'agit d'une activité légitime et lucrative. Dans ce profil on peut distinguer deux sous-types. D'une part les entrepreneurs pour le fun, qui accordent une grande importance à la sexualité, adhèrent à l'idée que l'achat et la vente de services sexuels constituent un commerce comme un autre ; ils se posent alors en prestataires de service et ont une image positive de leur activité et de leur clientèle. D'autre part, les entrepreneurs par vengeance ont une vision plus ambiguë de leur activité : ce n'est pas tant l'idée de proposer un service qui prime que celle de profiter du fait que des hommes soient prêts à payer

L'enquête

- > Une recherche réalisée dans le cadre d'un doctorat de sociologie
- > Une enquête qualitative par entretien semi directifs auprès de :
 - 22 escort(e)s femmes et hommes
 - 25 clients
- > Trois modes de recueil d'entretiens :
 - Face à face
 - Internet (messagerie instantanée, mail)
 - Téléphone

Les enquêtés

- > Les escortes : 13 femmes et 9 hommes âgé(e)s de 21 à 50 ans ; 16 ont un niveau d'études supérieures ; 4 sont encore étudiants, 15 exercent une activité professionnelle (professeur, commercial, consultant, etc.)
- > Les clients : 25 hommes âgés de 27 à 60 ans, 13 sont en couple, 10 vivent seuls, 2 sont en couple non cohabitant ; 11 ont des enfants ; 14 sont dirigeants d'entreprise, cadres supérieurs ou équivalent, 9 exercent une profession intermédiaire, 1 est en formation, 1 autre n'a pas répondu.

Les résultats

- > 4 profils d'escort(e)s : les naufragées, les entrepreneurs (pour le fun et par vengeance), les amatrices et les séducteurs
- > 6 profils de clients : les comédiens, les laissés pour compte, les récréatifs égoïstes, les récréatifs relationnels, les dominateurs.
- > Au final, trois grandes conceptions de l'escorting :
 - l'escorting comme relation de service
 - l'escorting comme forme de domination
 - l'escorting comme relation affectivo-sexuelle à durée limitée

pour passer du (bon) temps avec une femme. Dans un tel état d'esprit, les clients sont perçus comme des « pigeons » : il s'agit avant tout de leur extirper quelques billets.

»»»»

les amatrices : un profil féminin

Les *amatrices* sont des femmes issues de la classe moyenne. C'est à un tournant de leur vie qu'elles font le choix de se lancer dans l'escorting dans l'objectif de rompre avec leur vie d'avant, de vivre de nouvelles expériences mais aussi de pallier un manque affectif voire sexuel. Elles ont une vision globalement positive de leur activité et de leurs clients et ont une pratique plutôt occasionnelle

Cinq significations attachées à l'argent

»»»»

L'argent de la domination

La prostitution est souvent considérée comme une forme de domination exercée par le client sur les personnes prostituées. Ainsi selon le suédois Sven Axel Mansson « le client déshumanise [la prostituée] et refuse de voir en elle autre chose qu'un corps et un agent sexuel » ⁽⁴⁾. D'ailleurs, ne dit-on pas souvent que les prostituées vendent leurs corps ? Les *naufragées* intériorisent ce discours : elles se sentent instrumentalisées par les clients, ont le sentiment d'être considérées comme des « morceaux de viande ». À l'inverse, dans la mesure où ce sont elles qui fixent les règles et mènent la danse, les *entrepreneurs par vengeance* ont le sentiment de soumettre le client et estiment ainsi – à tort ou à raison – inverser la relation de domination.

»»»»

L'argent de la revalorisation de soi

L'argent reçu des clients peut également être une source de revalorisation de soi. Dans cette perspective, l'argent ne rabaisse pas celle qui le reçoit mais au contraire lui donne de la valeur : « *L'argent que je reçois des hommes a ce sens là bien sûr, réparateur, à savoir 'je vaudrais quelque chose'. C'est sûr, c'est inscrit, c'est palpable, c'est tangible, inscrit dans la réalité* » (Lucie, 35 ans). Les *naufragées* en début de « carrière » et les *amatrices* se sentent valorisées par le fait qu'un homme dépense de l'argent pour passer du temps avec elles. Ainsi, le fait de recevoir de l'argent de la part d'un homme peut-il faire prendre conscience à une femme de son pouvoir attractif : « *Au départ j'étais quasiment surprise en fait qu'on me trouve attirante* » (Léa, 25 ans). Selon Catherine Deschamps ⁽⁵⁾, certaines prostituées de rue d'âge mûr continuent d'ailleurs de faire le trottoir pour sentir sur elles des regards masculins pleins de désir.

»»»»

L'argent de la libération (sexuelle)

Les relations tarifées libèrent-elles la sexualité ? Loin d'être une généralité, certain(e)s escort(e)s déclarent que la prostitution leur a permis de vivre leurs désirs. Dans son étude sur la prostitution masculine au Québec, Michel Dorais montre ainsi que les relations tarifées sont, pour ceux qu'il appelle les « garçons de libération », « une façon de vivre leurs fantasmes, de connaître de nouvelles expériences et de nouveaux partenaires tout en tirant profit de ces découvertes » ⁽⁶⁾. Il en va de même pour les escortes *amatrices* : elles reconnaissent que l'argent contribue à lever les inhibitions sexuelles. Dans les relations tarifées, elles peuvent sans honte laisser libre cours à leurs envies. De plus, comparant les relations sexuelles qu'elles ont à

titre privé et celles qu'elles ont dans le cadre de l'escorting, quelques escortes affirment obtenir une plus grande satisfaction lors des relations tarifées : « *Je prends beaucoup plus de plaisir en fait avec mes clients qu'avec la plupart de mes petits amis...* » (Christelle, 27 ans).

»»»»

Un moyen de vivre des relations impossibles autrement

Dans la mesure où elles facturent des prestations à des tarifs bien plus élevés que leurs consœurs de la rue, les escortes ont une clientèle issue des classes les plus aisées. Dès lors, les relations tarifées peuvent être un moyen de côtoyer des personnes d'un milieu social supérieur au leur et de nouer des relations qui n'auraient pas existé en d'autres circonstances : « *Je suis quand même montée sur des bateaux, à Monaco... je me dis, si je n'avais jamais fait ça, ça je n'aurais jamais pu le connaître. Y'a pas beaucoup de gens qui peuvent dire : 'J'ai passé une soirée sur un yacht à Monaco'* » (Leila, 28 ans). Les relations tarifées peuvent même apparaître comme un ascenseur social : outre le fait que l'argent des rencontres permet d'augmenter son propre niveau de vie, Eva Clouet ⁽⁷⁾ montre que certaines étudiantes utilisent l'escorting pour se constituer un réseau social ; les clients faisant partie des classes dirigeantes, elles comptent sur eux pour les aider à s'insérer professionnellement.

»»»»

Un moyen de circonscrire une relation

Enfin, pour les escortes *amatrices*, l'échange marchand peut être appréhendé comme un moyen permettant de vivre une relation sexuelle, voire affectivo-sexuelle, sans envisager un devenir au-delà de la prestation elle-même ⁽⁸⁾. L'argent délimite clairement le début et la fin de la relation. Cette contractualisation conduit Marcela Iacub et Patrice

Maniglier à considérer que la relation tarifée est, paradoxalement, complètement gratuite : « La prostitution est la plus gratuite des activités sexuelles, car son but est de s'épuiser en elle-même sans générer de dettes qui peuvent s'avérer difficiles à payer »⁽⁹⁾. Ainsi pour les amatrices, l'argent peut apparaître comme une sorte de dédommagement lié au fait qu'elles ne peuvent espérer un investissement sentimental de la part du client : « S'il ne m'avait pas payée, j'aurais été blessée qu'il ne

me rappelle pas » (Lucie, 35 ans). Autrement dit l'argent sert avant tout à signifier que la relation n'est pas une relation « classique » : elle est sans avenir.

Quelques mots pour conclure...

Les significations que les escortes attachent à l'argent dépendent

fortement de la manière dont elles appréhendent cette activité prostitutionnelle. Instrument de domination pour les unes, l'argent peut également être source de revalorisation de soi, voire de libération sexuelle pour les autres. Pour d'autres encore, l'échange marchand permet de créer un cadre : celui d'une relation désengagée sentimentalement et limitée dans le temps. ■

Conflits d'intérêts : aucun

RÉFÉRENCES

1. Cet article est tiré d'une communication à la 2ème journée de l'Association Pluridisciplinaire de Recherches sur la Sexualité (APRES), le 14 juin 2008, à l'ENS Paris.
2. Bigot S. L'escorting, Approche sociologique d'une forme de prostitution. Thèse de sociologie. Université de Caen Basse-Normandie ; 2008.
3. Dans le présent article, nous nous centrons sur les femmes et présenterons uniquement les profils féminins ou mixtes.
4. Mansson S.A. Les clients des prostituées : le cas suédois ». Mouvement 2004 ; 31 : 64-69.
5. Deschamps C. Le sexe et l'argent des trottoirs. Paris, Hachette Littératures, 2006.
6. Dorais M. Les cow-boys de la nuit. H&O Editions, 2003.
7. Clouet E. La prostitution étudiante à l'heure des nouvelles technologies. Max Milo, 2008.
8. Pour approfondir cette question, on peut se reporter à Bigot S. L'escorting occasionnel : une alternative sentimentale et sexuelle ? in Le Gall D. Identité et Genre de vie. Chronique d'une autre France. L'Harmattan ; 2008, 291-305.
9. Iacub M., Patrice Maniglier. Antimanuel d'éducation sexuelle, Bréal ; 2005.

AGENDA

Renseignements et inscriptions :
www.esocreims2011.com



4th
ESOC
European Symposium
on Ovarian Cancer
June 23-24, 2011
Reims - Champagne, France
Pays des congrès - Congress hall
www.esocreims2011.com

PRESIDENT/

PRESIDENT

D. Querleu - Institut Claudius Regaud, Toulouse, Fr.
Mc Gill, University Health Center, Montreal, Canada.

LOCAL ORGANIZING COMMITTEE/

COMITÉ LOCAL D'ORGANISATION

H. Curé - Institut Jean Godard, Reims, Fr.
P. H. Dorangeon - Clinique privée Courancy, Reims, Fr.
O. Graesslin - Hôpital universitaire, Reims, Fr.

HONORARY COMMITTEE/

COMITÉ D'HONNEUR

J.-P. Guastalla - Centre Léon Bérard, Lyon, Fr.
C. Lhomme - Institut Gustave Roussy, Villejuif, Fr.
É. Pujado-Lauraine - Hôtel Dieu, Paris, Fr.

SCIENTIFIC COMMITTEE/

COMITÉ SCIENTIFIQUE

M. Canis - CHU Clermont-Ferrand, Fr.
H. Curé - Institut Jean Godard, Reims, Fr.
É. Daraï - Hôpital Tenon, Paris, Fr.
J. Dauplat - Centre Jean Hertz, Clermont-Ferrand, Fr.
A. Du Bois - Private Hospital, Wiesbaden, Germany.
L. Gladieff - Institut Claudius Regaud, Toulouse, Fr.
J. P. Guastalla - Centre Léon Bérard, Lyon, Fr.
C. Lhomme - Institut Gustave Roussy, Villejuif, Fr.
S. Pecorelli - University Hospital, Brescia, Italy.
P. Pharoah - Cancer Centre, Cambridge, UK.
C. Pomet - Centre Jean Hertz, Clermont-Ferrand, Fr.
J. Prat - Hôpital Saint Paul, Barcelona, Spain.
É. Pujado-Lauraine - Hôtel Dieu, Paris, Fr.
D. Querleu - Institut Claudius Regaud, Toulouse, Fr.
C. Tropé - Raftum Hospital, Oslo, Norway.
I. Vergote - University Hospital, Brussels, Belgium.
A. Wettez - IRCAD, Strasbourg, Fr.



INFORMATIONS M&O Organisation - 21, rue de la Varenne - 59122 Ceyrat
tél. +33 4 73 61 51 88 - fax +33 4 73 61 51 39 / contact@agence-mo.com - www.agence-mo.com