Bimestriel
Novembre 2022

réalités

n° 215

en GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE

Préservation de la fertilité : pour qui, pour quoi ?

Impact sanitaire des perturbateurs endocriniens environnementaux et notion d'exposome

Quelle activité physique recommander pour la femme enceinte ?

Troubles des règles : quand explorer et comment traiter ?

Les maisons de naissance en France

La vasectomie en France et ailleurs

réalités
EN GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE

COMITÉ SCIENTIFIQUE

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

COMITÉ DE LECTURE

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

RÉDACTEUR EN CHEF

Pr O. Sibony

DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

Dr R. Niddam

SECRÉTARIAT DE RÉDACTION

M. Meissel, A. Oudry

RÉDACTEUR GRAPHISTE

M. Perazzi

MAQUETTISTE

D. Plaisance

PUBLICITÉ

D. Chargy
C. Poussin (assistante)

RÉALITÉS EN GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE

est édité par Performances Médicales
91, avenue de la République
75540 Paris Cedex 11
Tél. 0147006714, Fax: 0147006999
E-mail: info@performances-medicales.com

IMPRIMERIE

Imprimerie: L'Ormont
88100 Saint-Dié-des-Vosges
Commission Paritaire : 0327 T 81367
ISSN : 1264-8809
Dépôt légal : 4e trimestre 2022

Sommaire

Novembre 2022

n° 215

Fertilité

3 **Préservation de la fertilité : pour qui, pour quoi ?**
C. Vinolas, M. Peigné

Gynécologie

8 **Troubles des règles : quand explorer et comment traiter ?**
C. Garczynski

Pratique

12 **Les maisons de naissance en France : retour sur une expérimentation**
A. Chantry

Obstétrique

17 **Quelle activité physique recommander pour la femme enceinte ?**
Le point de vue du kinésithérapeute
G. Caille

Endocrinologie

23 **Impact sanitaire des perturbateurs endocriniens environnementaux et notion d'exposome : arguments pour un nouveau modèle d'accompagnement des patients vers la santé environnementale**
P. Bartaire

Contraception masculine

31 **La vasectomie en France et ailleurs**
K. Ben-Naoum

Un bulletin d'abonnement est en page 7.

Image de couverture :
© Anna Ismagilova@shutterstock.com

Fertilité

Préservation de la fertilité : pour qui, pour quoi ?

RÉSUMÉ : La préservation de la fertilité (PF) est une activité en plein essor. Elle permet de conserver des gamètes (ovocytes, spermatozoïdes) ou du tissu ovarien ou testiculaire. Elle est médicalement indiquée avant un traitement gonadotoxique ou en cas de pathologie risquant d'altérer la fertilité, et la révision de la loi de bioéthique de 2021 a autorisé l'autoconservation sans raison médicale.
Chez la femme, trois techniques existent : prélèvement d'ovocytes matures après stimulation, prélèvement d'ovocytes immatures sans stimulation et maturation *in vitro* (MIV), ou prélèvement de tissu ovarien.
Chez l'homme, la PF peut passer par la congélation de sperme émis par masturbation (après la puberté), la congélation de spermatozoïdes par biopsie testiculaire et, chez le garçon prépubère, par la congélation de tissu testiculaire.

C. VINOLAS, M. PEIGNÉ
Service de Médecine de la reproduction et préservation de la fertilité, Hôpital Jean Verdier, BONDY.

La "préservation de la fertilité", bien que le terme soit consacré, n'est pas une bonne appellation car il n'est pas possible de "préserver la fertilité" mais uniquement des gamètes. Le recueil et la conservation de gamètes et de tissus germinaux visent donc à permettre pour un(e) patient(e) "*la réalisation ultérieure, à son bénéfice, d'une assistance médicale à la procréation ou […] la préservation et de la restauration de sa fertilité*".

La préservation de la fertilité (PF) est indiquée médicalement lorsqu'une prise en charge (chimiothérapie, radiothérapie pelvienne, chirurgie ovarienne ou testiculaire) ou une maladie sont susceptibles d'altérer prématurément la fertilité. Depuis la révision de la loi de bioéthique en 2021, l'autoconservation ovocytaire sans indication médicale est également maintenant autorisée en France.

Les spécificités de la folliculogénèse rendent l'autoconservation des gamètes féminins plus complexe que chez l'homme.

Dans cette mise au point, nous allons présenter les principales indications de PF et les techniques possibles chez l'enfant, la femme et l'homme.

Indications féminines

La préservation de la fertilité pour raisons médicales doit être discutée pour toute femme de moins de 40 ans [1] susceptible de recevoir un traitement qui pourrait altérer sa fertilité.

1. Oncologique

L'altération de la fonction gonadique et/ou utérine en rapport avec les différents traitements anticancéreux (chimiothérapie, radiothérapie, chirurgie) ainsi que la perte folliculaire physiologique liée à la contre-indication temporaire à la grossesse sont susceptibles d'impacter négativement la fertilité spontanée des patientes survivantes. Il est cependant difficile de prédire individuellement la fonction ovarienne et la fertilité à l'issue des traitements. L'âge de la patiente, la

Fertilité

réserve ovarienne initiale et la gonadotoxicité des traitements prévus permettent seulement d'estimer ce risque. Le choix de la technique de PF dépendra de ces paramètres mais aussi de la situation personnelle de la patiente, de son état général, de l'urgence à démarrer les traitements, nécessitant une prise en charge pluridisciplinaire et coordonnée.

Les chimiothérapies sont classées en trois groupes selon leur risque de gonadotoxicité et donc d'insuffisance ovarienne prématurée (IOP) : risque élevé (busulfan, chlorambucil, cyclophosphamide, ifosfamide, thiotépa, melphalan, dacarbazine, procarbazine), moyen (doxorubicine, carboplatine, cisplatine) ou faible (vincristine, méthotrexate, bléomycine).

Chirurgicales	• Tumeurs ovariennes bénignes à risque de récidive (kyste dermoïde, tératome, tumeur borderline, endométriome) • Avant ovariectomie bilatérale prophylactique (mutations *BRCA1*)
Médicales	• Génétiques (syndrome de Turner en mosaïque, prémutation *FMR1*) • Iatrogènes – maladies systémiques nécessitant un traitement par immunosuppresseurs (agents alkylants) : lupus érythémateux disséminé (LED), maladie de Gougerot-Sjögren, etc. ; – maladies hématologiques bénignes (thalassémie, drépanocytose) nécessitant un traitement par chimiothérapie à forte dose/radiothérapie corps entier/greffe de moelle osseuse. • Auto-immunes • Baisse de réserve ovarienne idiopathique

Tableau I : Principales indications de préservation de la fertilité féminine non oncologiques.

	Avantages	Inconvénients
Stimulation ovarienne	• Technique de référence • Réalisable quelle que soit la phase du cycle	• Patiente pubère • Durée de la stimulation (2 à 3 semaines)
Maturation *in vitro*	• Absence de stimulation : utilisable en cas de pathologie hormonodépendante • Réalisable quelle que soit la phase du cycle • Réalisable en urgence • Possibilité de l'associer à une cryopréservation de tissu ovarien	• Rendement du recueil faible • Taux de maturation 50 % • Nécessité d'une bonne réserve ovarienne préalable • Taux de grossesse inférieur à la stimulation ovarienne
Cryoconservation de tissu ovarien	• Seule technique disponible pour les patientes prépubères • Aucune stimulation ovarienne • Réalisable quelle que soit la phase du cycle • Réalisable en urgence • Possibilité de l'associer à une MIV	• Prélèvement chirurgical • Risque théorique de récidive de la pathologie tumorale par réintroduction de cellules malignes lors de la greffe du tissu, en cas d'invasion ovarienne par les cellules malignes (leucémie, lymphome non hodgkinien [LNH])
Analogues de la GnRH	• Peu invasif • Contraceptif	• Efficacité non prouvée

Tableau II : Avantages et inconvénients des différentes techniques de préservation de la fertilité.

La radiothérapie pelvienne a une toxicité ovarienne dose-dépendante pouvant entraîner une insuffisance ovarienne prématurée [2]. En cas d'irradiation utérine associée, l'indication à réaliser une PF doit être soigneusement évaluée étant donné les risques d'échec d'implantation et les risques obstétricaux, en lien avec la fibrose utérine radio-induite [3]. Il en est de même en cas d'hystérectomie prévue puisque la gestation pour autrui (GPA) est encore interdite en France et la greffe d'utérus uniquement pratiquée lors de protocoles de recherche. Pour certains cancers gynécologiques découverts à un stade très précoce, il est possible de préserver l'utérus en vue d'une future grossesse.

2. Non oncologique

Une PF peut également être proposée pour des pathologies bénignes, dont le traitement ou l'histoire naturelle risquent de conduire à une diminution de la réserve ovarienne, voire à une insuffisance ovarienne prématurée (IOP) (***tableau I***). La PF devra être proposée et réalisée avant le stade d'IOP avérée.

3. Sociétale ou non médicale

La révision de la loi de bioéthique en 2021 (article L. 2141-12.-I) a ouvert à toute personne majeure la possibilité de réaliser une autoconservation ovocytaire sans motif médical, dans les limites d'âge autorisées (*voir l'encadré "Points forts"*).

Techniques de préservation de la fertilité féminine

1. Recueil ovocytaire après stimulation ovarienne

La stimulation ovarienne est la technique de référence (***tableau II***). La stimulation des follicules antraux par de la FSH exogène pendant une douzaine de jours permet un développement multifolliculaire. La ponction transvaginale permet de recueillir des ovocytes matures d'emblée. Le protocole antagoniste est

privilégié, associé à un déclenchement par agonistes de la GnRH pour limiter le risque de syndrome d'hyperstimulation ovarienne.

En dehors du contexte d'urgence, il est possible de réaliser plusieurs cycles de stimulation afin d'obtenir un nombre d'ovocytes congelés satisfaisant en fonction de l'âge et de l'indication de PF. L'objectif est d'obtenir environ une quinzaine d'ovocytes congelés au total, les chances cumulées de naissance vivante étant proportionnelles au nombre d'ovocytes recueillis [4].

Dans le contexte oncologique, cette technique s'adresse à toute femme pubère ne présentant pas de contre-indication à la stimulation et dont le début du traitement gonadotoxique peut être différé d'environ 2 à 3 semaines, durée nécessaire à la stimulation. Cette technique n'est pas utilisable lorsque l'urgence à débuter la chimiothérapie prime (leucémies aiguës par exemple) ou lorsque cette dernière a déjà débuté [5]. Des protocoles adaptés permettent de débuter la stimulation à n'importe quel moment du cycle avec un taux de recueil ovocytaire identique en phase folliculaire ou lutéale [6, 7].

Les taux supraphysiologiques d'estradiol induits par la stimulation ovarienne peuvent être contrôlés par l'utilisation d'un anti-aromatase de type létrozole pendant toute la durée de la stimulation dont la prise devra être prolongée 7 à 10 jours après le déclenchement [7, 8]. L'utilisation des anti-aromatases ne bénéficie pas encore de l'AMM en France dans cette indication.

2. Recueil ovocytaire sans stimulation : maturation in vitro

La maturation *in vitro* (MIV) consiste à recueillir, par ponction transvaginale sous anesthésie locale ou générale, des ovocytes immatures à partir des follicules antraux non stimulés (***tableau II***). Les ovocytes immatures sont ensuite mis en culture dans un milieu spécifique pendant 24 à 48 h afin d'obtenir la maturation *in vitro*, puis congelés au stade mature. Le nombre moyen d'ovocytes immatures recueillis reste très aléatoire en raison de la difficulté technique de ponction de follicules non stimulés [9]. Le taux de maturation est d'environ 50 % [10]. Le potentiel des ovocytes et embryons vitrifiés après MIV est moins bon que celui des ovocytes ou embryons obtenus après stimulation ovarienne [11].

Il s'agit d'une technique possible lorsque la réserve ovarienne est suffisante et que la stimulation ovarienne n'est pas autorisée ou que le temps nécessaire pour la réaliser n'est pas suffisant.

3. Cryoconservation ovocytaire ou embryonnaire

La stimulation ovarienne comme la MIV permettent une cryopréservation d'ovocytes matures ou d'embryons en fonction du souhait et du statut conjugal de la patiente.

- ***Cryopréservation embryonnaire***

Les ovocytes matures recueillis après stimulation ovarienne ou maturés *in vitro* sont fécondés par ICSI (*intracytoplasmic sperm injection*) et les embryons de bonne qualité obtenus sont congelés par la technique de vitrification. Ils pourront être transférés ultérieurement après préparation endométriale par traitements hormonaux. Toutefois, les embryons appartenant au couple, ils ne pourront être réutilisés que si le couple est encore constitué.

- ***Cryopréservation ovocytaire***

Les ovocytes matures sont congelés par la technique de vitrification. En cas de désir de grossesse, ils pourront être ultérieurement décongelés et mis en fécondation avec le sperme du conjoint ou d'un donneur. Les embryons obtenus seront transférés entre le 2e et le 5e jour du développement embryonnaire. Le taux de survie des ovocytes à la décongélation est d'environ 80 % [12]. Les ovocytes congelés appartiennent à la patiente seule et non au couple. La cryopréservation ovocytaire devrait donc être préférée à la cryopréservation embryonnaire de façon à favoriser la PF de la femme et non du couple.

La réutilisation des ovocytes ou embryons congelés est possible chez la femme jusqu'au 45e anniversaire et ne pourra se faire qu'après l'accord de grossesse de l'oncologue en cas de PF réalisée pour indication oncologique. Il existe peu de données concernant les chances de grossesse en cas de réutilisation des ovocytes congelés dans un contexte oncologique. Un taux de naissance vivante de 35 % a été rapporté sur une cohorte espagnole de 80 patientes. Ce taux varie en fonction de l'âge de la patiente au moment de la congélation et du nombre d'ovocytes congelés [12].

4. Traitement médical

Les agonistes de la GnRH peuvent être proposés pendant la chimiothérapie en vue d'induire un blocage ovarien grâce à leur effet antigonadotrope puissant. Leur utilisation ne doit en revanche pas être la seule technique de PF proposée, la preuve de leur efficacité étant encore discutée. Dans le cancer du sein, ils auraient un effet protecteur chez les patientes ayant bénéficié de ce traitement.

5. Techniques chirurgicales de préservation de la fertilité

- ***Cryoconservation de tissu ovarien (cortex)***

L'objectif est de cryoconserver du cortex ovarien contenant en majorité des follicules primordiaux et primaires. Cette cryoconservation consiste en un prélèvement chirurgical d'un fragment de cortex ovarien ou d'un ovaire entier par cœlioscopie (***tableau II***) [13]. Les fragments ovariens sont congelés par la technique de la congélation lente. Cette technique s'adresse surtout aux patientes qui vont

Fertilité

POINTS **FORTS**

Préservation de la fertilité non médicale

- **Quand ?** Recueil ovocytaire (29-36 ans inclus) ou réutilisation (jusqu'à 44 ans inclus, avec conjoint ou don de sperme).
- **Comment ?** Prise en charge à 100 % par la Sécurité sociale (sauf coût annuel de la conservation ovocytaire).
- **Où ?** Établissements publics ou privés à but non lucratif.
- **Quoi ?** Stimulation ovarienne.
- **Combien ?** Sur le plan législatif : pas de nombre maximal de ponctions ni de nombre maximal d'ovocytes à conserver (à définir par chaque centre). Objectif sur le plan médical : 10-15 ovocytes congelés < 36 ans, 15-20 ovocytes congelés > 36 ans.

recevoir un traitement fortement gonadotoxique, entraînant un risque élevé d'insuffisance ovarienne, et n'est pas recommandée au-delà de 35-37 ans. Il est possible de réaliser une cryoconservation de tissu ovarien, même si la chimiothérapie a déjà débuté, lorsque le traitement prévu est hautement gonadotoxique. C'est également la seule technique possible chez la petite fille prépubère.

En vue de leur réutilisation, les fragments ovariens sont décongelés puis réimplantés par autogreffe. La perte folliculaire est importante (environ 80 % des follicules primordiaux) lors de la greffe, par hypoxie des fragments ovariens liée au délai de néovascularisation. La récupération de la fonction ovarienne endocrine apparaît au bout de 4-5 mois. La durée de vie du greffon serait de quelques mois à quelques années. La majorité des grossesses ont été obtenues après greffe en site orthotopique (cavité pelvienne), que ce soit spontanément ou après fécondation *in vitro* (FIV). Le taux de grossesse après autogreffe serait de l'ordre de 30 % [14].

La cryoconservation de tissu ovarien n'est plus considérée expérimentale par l'American Society for Reproductive Medicine (ASRM) depuis 2019 [15]. En 2017, 130 naissances avaient été obtenues dans le monde grâce à cette technique [16].

- ***Transposition ovarienne***

Cette technique est indiquée dans le cadre d'une irradiation pelvienne à risque élevé d'IOP chez des femmes de moins de 40 ans. Le principe est de fixer en dehors du champ d'irradiation un ovaire (ou les deux), par cœlioscopie le plus souvent. Une cryoconservation de tissu ovarien de l'ovaire controlatéral peut être associée. Des grossesses peuvent être obtenues spontanément ou par FIV, avec ou sans repositionnement des ovaires (ponction par voie transabdominale).

Préservation de la fertilité masculine

Les indications de PF masculines sont nombreuses : chimiothérapie ou autres traitements à risque stérilisant, interventions sur le tractus urogénital (testicule, prostate, vessie, avant vasectomie), altérations spermatiques sévères chez un homme en parcours de PMA.

Plusieurs techniques de PF masculines sont disponibles. Chez un homme pubère, on proposera en première intention une congélation de sperme émis par masturbation. En cas d'azoospermie, une congélation de spermatozoïdes obtenus par biopsie testiculaire est réalisable. Enfin, chez le garçon prépubère, la congélation de tissu testiculaire prélevé chirurgicalement est la seule option possible, mais sans garantie de réutilisation puisqu'actuellement la spermatogenèse *in vitro* à partir de tissu testiculaire prépubère n'est pas encore maîtrisée.

Conclusion

La préservation de fertilité, ou plutôt la préservation de gamètes mâles ou femelles, est indiquée dans de nombreux contextes médicaux, oncologiques ou non. Depuis 2021, elle est également autorisée sans raison médicale, sous condition d'âge. Différentes techniques sont disponibles et le choix devra être adapté en fonction de l'âge, du statut pubertaire, de l'histoire du patient, de la pathologie, du traitement prévu et du délai imparti avant celui-ci.

Les indications de PF masculines ou féminines ne font que croître et tout médecin – en première ligne le gynécologue – doit pouvoir informer et orienter les patients susceptibles d'en bénéficier.

BIBLIOGRAPHIE

1. Practice Committee of American Society for Reproductive Medicine. Fertility preservation in patients undergoing gonadotoxic therapy or gonadectomy: a committee opinion. *Fertil Steril*, 2013;100:1214-1223.
2. Chiarelli AM, Marrett LD, Darlington GA. Pregnancy outcomes in females after treatment for childhood cancer. *Epidemiology*, 2000;11:161-166.
3. Critchley HO. Factors of importance for implantation and problems after treatment for childhood cancer. *Med Pediatr Oncol*, 1999;33:9-14.
4. Cobo A, Coello A, de Los Santos MJ *et al.* Number needed to freeze: cumulative live birth rate after fertility preservation in women with endometriosis. *Reprod Biomed Online*, 2021;42:725-732.

5. Dolmans MM, Demylle D, Martinez-Madrid B *et al.* Efficacy of *in vitro* fertilization after chemotherapy. *Fertil Steril*, 2005;83:897-901.
6. Von Wolff M, Capp E, Jauckus J *et al.*; FertiPROTEKT study group. Timing of ovarian stimulation in patients prior to gonadotoxic therapy: an analysis of 684 stimulations. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, 2016;199:146-149.
7. Cakmak H, Katz A, Cedars MI *et al.* Effective method for emergency fertility preservation: random-start controlled ovarian stimulation. *Fertil Steril*, 2013;100:1673-1680.
8. Oktay K, Hourvitz A, Sahin G *et al.* Letrozole reduces estrogen and gonadotropin exposure in women with breast cancer undergoing ovarian stimulation before chemotherapy. *J Clin Endocrinol Metab*, 2006;91:3885-3890.
9. Rao GD, Tan SL. *In vitro* maturation of oocytes. *Semin Reprod Med*, 2005;23:242-247.
10. Lee JA, Sekhon L, Grunfeld L *et al.* In-vitro maturation of germinal vesicle and metaphase I eggs prior to cryopreservation optimizes reproductive potential in patients undergoing fertility preservation. *Curr Opin Obstet Gynecol*, 2014;26:168-173.
11. Chian RC, Huang JY, Gilbert L *et al.* Obstetric outcomes following vitrification of *in vitro* and in vivo matured oocytes. *Fertil Steril*, 2009;91:2391-2398.
12. Cobo A, García-Velasco J, Domingo J *et al.* Elective and Onco-fertility preservation: factors related to IVF outcomes. *Hum Reprod*, 2018;33:2222-2231.
13. Practice Committee of American Society for Reproductive Medicine. Ovarian tissue cryopreservation: a committee opinion. *Fertil Steril*, 2014; 101:1237-1243.
14. Jadoul P, Guilmain A, Squifflet J *et al.* Efficacy of ovarian tissue cryopreservation for fertility preservation: lessons learned from 545 cases. *Hum Reprod*, 2017;32:1046-1054.
15. Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine. Fertility preservation in patients undergoing gonadotoxic therapy or gonadectomy: a committee opinion. *Fertil Steril*, 2019;112:1022-1033.
16. Donnez J, Dolmans MM. Fertility Preservation in Women. *N Engl J Med*, 2017;377:1657-1665.

Les auteures ont déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

réalités
en GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE

☐ oui, je m'abonne à ***Réalités en Gynécologie-Obstétrique***

Médecin : ☐ **1 an : 35 €** ☐ **2 ans : 60 €**

Étudiant/Interne : ☐ **1 an : 25 €** ☐ **2 ans : 45 €**
(joindre un justificatif)

Étranger : ☐ **1 an : 45 €** ☐ **2 ans : 80 €**
(DOM-TOM compris)

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

Bulletin d'abonnement

Nom : .....

Prénom : .....

Adresse : .....

Ville/Code postal : .....

E-mail : .....

Règlement

☐ Par chèque (à l'ordre de Performances Médicales)

☐ Par carte bancaire n° |_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|
(à l'exception d'American Express)

Date d'expiration : |_|_|_|_| Cryptogramme : |_|_|_|

Signature :

Gynécologie

Troubles des règles : quand explorer et comment traiter ?

RÉSUMÉ : L'adolescence est marquée chez les jeunes filles par la survenue des premières règles vers l'âge de 12,8 ans en France [1]**. Les troubles des règles sont fréquents en période péri-pubertaire, caractérisés par la présence de saignements utérins abondants et de dysménorrhée. Bien que souvent fonctionnels en lien avec l'immaturité de l'axe gonadotrope** [2]**, ces troubles ont un impact notable sur la qualité de vie de ces jeunes filles** [3] **et doivent savoir être explorés et traités de façon adaptée. En cas d'aménorrhée primaire définie par l'absence de règles à l'âge de 15 ans, une démarche diagnostique bien conduite doit être établie à la recherche d'une pathologie susceptible d'altérer la fertilité ultérieure.**

C. GARCZYNSKI
Service d'Endocrinologie pédiatrique,
CHU de TOULOUSE.

Aménorrhée primaire

Durant les deux à trois premières années après les premières règles, l'immaturité de l'axe gonadotrope est à l'origine d'une dysfonction ovulatoire expliquant la présence de cycles irréguliers chez environ 50 % des patientes [4] sans indication d'exploration à cette période. Toutefois, l'aménorrhée primaire définie par l'absence de règles après l'âge de 15 ans peut révéler une étiologie sous-jacente susceptible d'altérer la fertilité ultérieure et doit faire l'objet d'une démarche diagnostique rigoureuse (***fig. 1***).

1. Démarche diagnostique

On précisera à l'interrogatoire et à l'examen clinique l'âge du début de développement pubertaire et le stade pubertaire sans oublier de demander la présence d'antécédents familiaux de troubles du développement pubertaire, de troubles du cycle ou d'infertilité. L'évaluation de la croissance staturo-pondérale, de l'apport nutritionnel et de la réalisation d'une activité physique est également primordiale ainsi que le contrôle du poids et de la taille à l'examen clinique. La présence de douleurs pelviennes, d'une hyperandrogénie, d'une galactorrhée et de signes d'hypercorticisme devra également être recherchée. Enfin, on n'omettra pas de rechercher une pathologie systémique dans ce contexte.

Concernant les examens complémentaires, on réalisera sur le plan biologique :
– un bilan gonadotrope : LH FSH estradiol (± AMH) afin de préciser le caractère central ou périphérique de cette aménorrhée ;
– le taux de TSH afin d'évaluer la fonction thyroïdienne ;
– le taux de prolactine afin de rechercher une hyperprolactinémie ;
– les androgènes : testostérone, 17OH-progestérone afin de rechercher une hyperandrogénie d'origine ovarienne ou surrénalienne ;
– un cortisol libre urinaire 24 h ou test au dexaméthasone acétate afin de rechercher un hypercorticisme ;
– un taux de BHCG afin de s'assurer de l'absence de grossesse ;
– NFS plaquettes, ionogramme sanguin, fonction rénale, bilan hépatique à la recherche d'une pathologie systémique.

Sur le plan morphologique, la réalisation d'une échographie pelvienne permettra

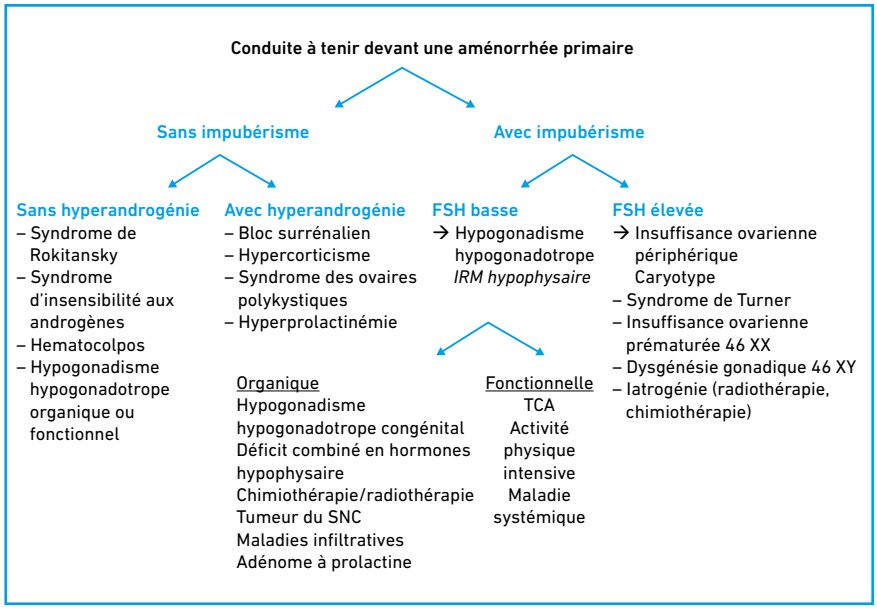


Fig. 1 : Conduite à tenir devant une aménorrhée primaire.

de rechercher la présence d'un utérus, de signes d'imprégnation estrogénique, d'évaluer les dimensions utérines et ovariennes.

2. Étiologies

● ***Aménorrhée primaire et impubérisme***

En l'absence de développement pubertaire, le bilan gonadotrope nous permettra de préciser l'origine centrale ou périphérique de cet hypogonadisme.

>>> En cas de FSH élevée on évoque une insuffisance ovarienne d'origine périphérique. La réalisation d'un caryotype est alors primordiale afin de préciser l'étiologie parmi laquelle on retrouvera :
– le syndrome de Turner : perte partielle ou totale du chromosome X ;
– les insuffisances ovariennes prématurées 46 XX d'étiologie auto-immune, génétique ou par iatrogénie ;
– les dysgénésies gonadiques 46 XY.

>>> En cas de FSH normale ou basse, on parle d'insuffisance gonadotrope d'origine centrale. La réalisation d'une IRM hypophysaire est indiquée en association avec le bilan gonadotrope et permettra de préciser l'étiologie parmi laquelle on retrouvera :
– les hypogonadismes hypogonadotropes d'origine génétique dont le syndrome de Kallmann ;
– les adénomes à prolactine, les tumeurs hypophysaires ;
– les hypogonadismes hypogonadotropes fonctionnels chez les patientes atteintes d'anorexie ou de maladies chroniques ;
– les hypogonadismes hypogonadotropes iatrogènes (radiothérapie, chimiothérapie).

● ***Aménorrhée primaire associée à un développement pubertaire normal***

>>> Sans hyperandrogénie

Parmi les causes d'aménorrhée primaire associée à un développement pubertaire normal sans hyperandrogénie, on retrouve les anomalies de développement génital parmi lesquelles on distingue :
– le syndrome de Rokitansky (MRKH) caractérisé par une aplasie utéro-vaginale avec la présence d'ovaires fonctionnels ;
– le syndrome d'insensibilité aux androgènes caractérisé par un caryotype XY, l'absence d'utérus et une faible pilosité ;
– l'imperforation hyménéale à l'origine d'anomalies obstructives douloureuses.

Ce tableau d'aménorrhée primaire associée à un développement pubertaire normal peut également être retrouvé en cas d'hypogonadisme central partiel ou acquis.

>>> Avec hyperandrogénie

Chez les patientes présentant une aménorrhée primaire avec hyperandrogénie, il convient de rechercher une étiologie surrénalienne à cette hyperandrogénie, à savoir une hyperplasie surrénalienne, une tumeur surrénalienne ou un hypercorticisme. Une hyperprolactinémie et une dysthyroïdie doivent aussi être recherchées. Le diagnostic d'exclusion étant le syndrome des ovaires polykystiques, très fréquent mais difficile à établir en période pubertaire du fait de la faible valeur prédictive des symptômes à cette période.

3. Prise en charge thérapeutique

>>> En cas d'aménorrhée primaire associée à un impubérisme, une induction pubertaire par 17β-estradiol par voie percutanée sera introduite de façon progressive associée à un progestatif dans un second temps.

>>> En cas d'aménorrhée primaire associée à une hyperandrogénie, le traitement associera un traitement cosmétique à une pilule estroprogestative de deuxième génération en l'absence de contre-indication. Des traitements spécifiques par hydrocortisone en cas d'hyperplasie surrénalienne ou par agoniste dopaminergique en cas d'hyperprolactinémie seront proposés après avis auprès d'un spécialiste.

Les dysménorrhées

Les dysménorrhées sont un motif très fréquent de consultation à l'adolescence [3]. Celles-ci peuvent être fonc-

Gynécologie

tionnelles en lien avec l'immaturité de l'axe gonadotrope caractéristique de cette période. En effet, en l'absence d'ovulation efficace, il existe une carence en progestérone à l'origine d'une production de prostaglandines ayant pour conséquence une hypercontractilité du myomètre et une vasoconstriction artériolaire [5]. Ces dysménorrhées s'améliorent dans la plupart des cas à distance des premières règles. Toutefois, les dysménorrhées peuvent également être organiques, caractérisées par la présence d'une étiologie sous-jacente qui doit savoir être recherchée.

POINTS **FORTS**

- L'aménorrhée primaire se définit par l'absence de règles à partir de l'âge de 15 ans.
- Les dysménorrhées sont présentes chez environ 71 % des adolescentes à l'origine d'un fort impact sur leur qualité de vie, souvent source d'absentéisme scolaire [3].
- Définition d'un saignement utérin abondant :
  – saignements > 80 mL par cycle ;
  – d'une durée > 7 jours ;
  – cycles rapprochés < 21 jours.

1. Démarche diagnostique

On précisera tout d'abord à l'interrogatoire l'âge du début de développement pubertaire et de la ménarche ainsi que la régularité des cycles et l'abondance du saignement. La recherche d'antécédents familiaux, notamment l'âge de la ménarche, la présence de dysménorrhée ou d'endométriose chez la mère, est également nécessaire dans ce contexte.

Les caractéristiques de la douleur devront être précisées, à savoir :
– son intensité notée de 0 à 10 sur une échelle numérique ;
– le moment de survenue de la douleur par rapport aux règles afin de préciser son caractère protoménial et/ou téléménial ;
– son caractère aggravant au fil du temps, cycle après cycle ;
– la présence de signes associés tels que des troubles digestifs, des céphalées ;
– la présence de signes évocateurs d'endométriose : dyspareunies profondes, douleurs pelviennes non cycliques, dyschésie, dysurie ;
– ses répercussions : absentéisme scolaire, troubles du sommeil.

La réalisation d'une échographie pelvienne permettra de rechercher une rétention par malformation utérovaginale, la présence d'un kyste ovarien ou de lésions d'endométriose. En cas de douleur résistante aux traitements mis en place, une IRM pelvienne devra être réalisée en complément à la recherche de lésions d'endométriose.

2. Étiologies

Les caractéristiques de ces dysménorrhées permettront d'orienter vers une étiologie plutôt fonctionnelle ou organique.

>>> Les dysménorrhées fonctionnelles se caractérisent par des douleurs débutant le jour précédant les règles ou à J1 du cycle, durent environ deux à trois jours, s'améliorent les jours suivants et ne s'aggravent pas au fur et à mesure des cycles. Elles sont souvent accompagnées d'un cortège neurotonique et digestif.

>>> Les dysménorrhées d'origine organique s'aggravent généralement avec le temps. La recherche d'une étiologie sous-jacente, telle qu'une endométriose, un kyste ovarien ou une malformation utérine, est alors nécessaire.

3. Prise en charge thérapeutique

En première intention, les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS ; ***tableau I***) sont à débuter précocement en l'absence de contre-indication (insuffisance rénale, rein unique), idéalement un à deux jours avant le début des règles en association avec du paracétamol.

Un traitement par progestatif en deuxième partie de cycle peut y être associé par dydrogestérone (10 mg 2 cp par jour pendant 10 jours) ou médrogestone (5 mg 2 cp par jour pendant 10 jours) permettant de régulariser les cycles, de diminuer l'abondance des règles ainsi que le phénomène inflammatoire à l'origine des dysménorrhées. En cas d'inefficacité ou de besoin contraceptif, la mise en place d'une pilule estroprogestative ou progestative est une alternative thérapeutique efficace sur les dysménorrhées et peut être proposée sur un schéma continu afin de limiter les épisodes de règles.

Saignements utérins abondants

Les saignements utérins abondants sont définis par des règles d'abondance supérieure à 80 ml, d'une durée supérieure

AINS à introduire le jour précédant les règles en l'absence de contre-indication :
– Ibuprofène 400 mg : Advil, Nurofen, Brufen x 1 à 3 par jour
– Acide méfénamique 250 mg : Ponstyl 500 mg x 1 à 3 par jour
– Flurbiprofène : Antadys 100 mg x 2 à 3 par jour
– Naproxène 500 mg : Naprosyne 500 x 1 à 3 par jour
– Naproxène sodique 550 mg : Apranax x 1 à 3 par jour

Tableau I : Traitement de 1re intention des dysménorrhées de l'adolescente.

à 7 jours, ou par des cycles d'une durée inférieure à 21 jours [2]. Durant l'adolescence, ces troubles sont le plus souvent fonctionnels [2]. En effet, il existe une carence en progestérone et une sécrétion continue d'estradiol à l'origine d'une prolifération endométriale inadaptée [2].

Les ménorragies fonctionnelles sont toutefois un diagnostic d'élimination et une étiologie sous-jacente doit savoir être recherchée notamment la présence de troubles de l'hémostase présents dans 10 à 30 % des cas [2].

1. Démarche diagnostique

À l'interrogatoire, l'évaluation de l'abondance des saignements pendant les règles s'avère souvent difficile à appréhender de par sa subjectivité. Le score de Higham (***fig. 2***) est un outil utilisé par la patiente permettant ainsi de mieux les quantifier : un score supérieur à 100 correspond à un saignement > 80 mL, soit la définition des ménométrorragies.

On s'attachera à dépister la présence d'antécédents familiaux de troubles de l'hémostase, d'épistaxis, de gingivorragies et de prise médicamenteuse. À l'examen clinique, des signes de mauvaise tolérance hémodynamique doivent impérativement être recherchés. Sur le plan biologique, le bilan comprendra une numération formule sanguine associée à un bilan martial, un taux de BHCG, un bilan d'hémostase de première intention (TCA, TP, fibrinogène) et un bilan hormonal (FSH, LH, estradiol, androgènes, T4L, TSH, prolactine). La recherche d'une maladie de Willebrand et l'étude des fonctions plaquettaires est à discuter en fonction de la présentation clinique. Sur le plan morphologique, une échographie pelvienne doit être réalisée afin de rechercher des signes de rétention intra-utérine, une lésion kystique ou tumorale d'origine ovarienne ou utérine.

2. Prise en charge thérapeutique

>>> En cas de forme grave avec un taux d'hémoglobine < 8 g/dL :

– indication à une hospitalisation avec mise en place d'un traitement antifibrinolytique (acide tranexamique en IV lent sur 1 à 2 h puis *per os* 20 mg/kg/jour) et une estrogénothérapie forte dose à visée hémostatique (pilule à 30 µg d'éthinylestradiol et lévonorgestrel : 2 cp par jour jusqu'à l'arrêt des saignements) ;
– une transfusion sera discutée en cas de taux d'hémoglobine < 6 g/dL ou de mauvaise tolérance initiale ;
– un traitement par pilule estroprogestative ou progestative en continu est ensuite proposé afin de permettre une aménorrhée thérapeutique ;
– une supplémentation martiale.

>>> En cas de forme modérée avec un taux d'hémoglobine > 8 g/dL :
– mise en place d'un traitement antifibrinolytique pendant les saignements (acide tranexamique 20 mg/kg/jour) ;
– à associer à un traitement par progestatif séquentiel 10 à 14 jours par mois (dydrogestérone 10 mg 2 cp, médrogestone 5 mg 2 cp) ou bien une pilule estroprogestative de deuxième génération de façon séquentielle ou continue ;
– une supplémentation martiale.

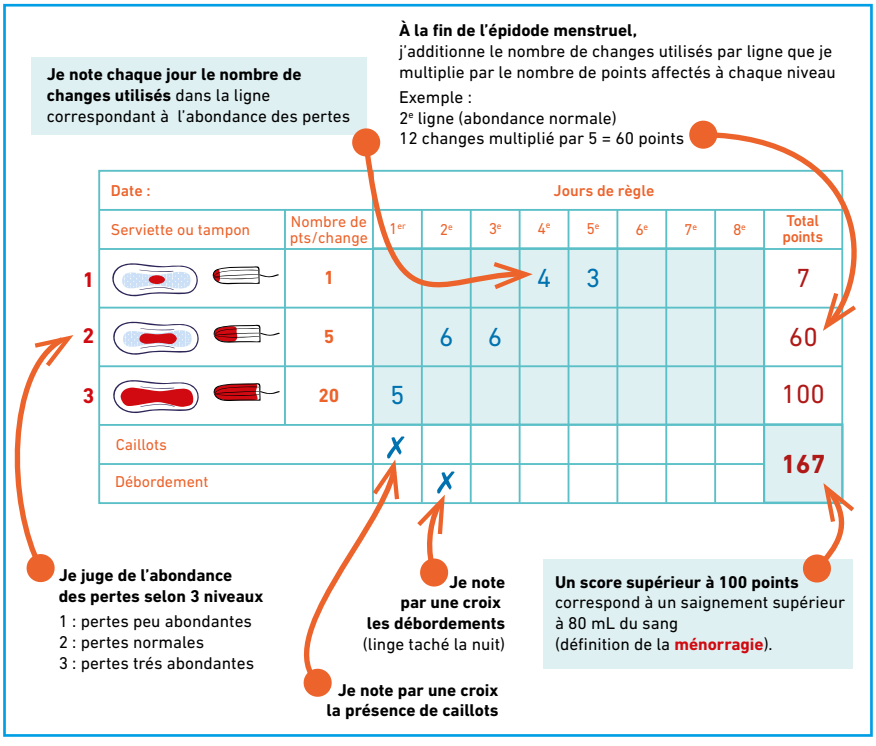


Fig. 2 : Score de Higham.

BIBLIOGRAPHIE

1. Gaudineaua A, Ehlinger V, Vayssière C *et al.* Age at onset of menarche: Results from the French Health Behaviour in School-aged Children study. *Gynecol Obstet Fertil*, 2010;38:385-387.
2. Quint EH, Smith YR. Abnormal uterine bleeding in adolescents. *J Midwifery Womens Health*, 2003;48:186-191.
3. Armour M, Parry K, Manohar N *et al.* The Prevalence and Academic Impact of Dysmenorrhea in 21,573 Young Women: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Womens Health*, 2019;28:1161-1171.
4. Hickey M, Balen A. Menstrual disorders in adolescence: investigation and management. *Hum Reprod Update*. 2003;9:493-504.
5. Sultan C, Gaspari L, Paris F. Adolescent dysmenorrhea. *Endocr Dev*. 2012;22:171-180.

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

Pratique

Les maisons de naissance en France : retour sur une expérimentation

RÉSUMÉ : Les premières maisons de naissance ont ouvert en France en 2015, à titre expérimental. Pour apporter des éléments scientifiques au débat concernant leur éventuelle pérennisation, un groupe de chercheuses a évalué la qualité des soins prodigués dans ces structures.
L'étude descriptive menée a inclus toutes les femmes ayant un accouchement planifié dans les 8 maisons de naissance du territoire en 2018 (n = 649). Les résultats montraient que les femmes étaient bien sélectionnées selon les critères du bas risque de la HAS et que les interventions pendant le travail y étaient très peu fréquentes.
Enfin, les faibles proportions d'issues défavorables indiquaient des résultats encourageants.

A. CHANTRY
Maître de conférences, Université Paris Cité ;
Sage-femme, école de Baudelocque, Université Paris Cité ;
Épidémiologiste, équipe EPOPé (Epidémiologie Obstétricale, Périnatale et Pédiatrique), Inserm U1153, CRESS, Université Paris Cité.

Depuis 2015, 8 maisons de naissance étaient autorisées à fonctionner de façon expérimentale en France. Quelques années plus tard, après avoir fait l'objet d'évaluation, elles ont été pérennisées et s'inscrivent désormais dans le paysage des soins en périnatalité. Quelles sont ces structures ? À quel public sont-elles destinées ? Quels types de soins y sont prodigués et pour quelles issues ? Voici les notions abordées dans ce chapitre.

Qu'est-ce qu'une maison de naissance ?

Dirigées exclusivement par des sages-femmes, les maisons de naissance prodiguent des soins tout au long de la période gravido-puerpérale [1, 2]. Structures atypiques dans le paysage des établissements de soins en France, les maisons de naissance proposent un changement de paradigme avec des soins continus et centrés sur la patiente, c'est-à-dire un modèle de soins dans lequel le suivi médical est assuré par la même sage-femme ou par un même binôme de sages-femmes et où le parcours de soins mixe parcours en ville, en structure et à domicile.

L'une des particularités des maisons de naissance est de valoriser la salutogenèse*, c'est-à-dire, des soins de prévention et de promotion de la santé ayant pour objectif de maintenir les femmes à bas risque dans le bas risque [3]. Au niveau international, deux modèles de maisons de naissance coexistent : les *alongside* (intrahospitalière) et *free-standing* (extrahospitalière) *midwifery units* [4].

En France, la législation prévoit que les maisons de naissance soient contiguës aux maternités partenaires avec lesquelles elle ont conclu une convention [1, 2, 5]. Cette contiguïté a pour objectif de faciliter le transfert des femmes et des nouveau-nés qui le nécessitent en cas d'apparition d'une complication ou d'apparition d'une situation à risque de complication.

En 2013, la loi du 20 décembre a prévu l'ouverture expérimentale de 8 maisons de naissance dès 2015 [1, 5]. Après

* Salutogenèse : soins de prévention ayant pour objectif de renforcer la santé et de limiter les interventions et leur iatrogénie associée (ici, maintenir les femmes dans le bas risque obstétrical).

5 ans d'expérimentation, la loi du 14 décembre 2020 (loi n°2020-1576) a pérennisé de façon définitive les maisons de naissance existantes et autorisé l'ouverture de maisons de naissance supplémentaires [6]. À ce jour (mars 2022), on compte en France 8 maisons de naissance : 6 en métropole (Bourgoin-Jallieu, Castres, Grenoble, Paris, Nancy et Sélestat) et 2 dans les départements et régions d'outre-mer (en Guadeloupe et à la Réunion) [5]. Une vingtaine de projets de création de maisons de naissance sont engagés sur le territoire. Parmi eux, les projets les plus avancés se situent dans le Nord à Tourcoing, en Île-de-France à Montreuil, dans l'Hérault ou encore en Bretagne Sud.

Au niveau international, les maisons de naissance font partie intégrante de l'organisation des soins périnatals de certains pays. Ainsi, le Royaume-Uni compte près de 160 maisons de naissance (60 % de *alongside* et 40 % de *freestanding*), l'Allemagne plus de 120 et la Suisse en compte 26 [4, 7].

À quel public sont destinées les maisons de naissance ?

En France comme à l'international, les maisons de naissance sont dédiées aux femmes à bas risque. Toutefois, les critères retenus pour définir le bas risque dépendent sensiblement de chaque pays. En Angleterre, ce sont les critères issus des recommandations du NICE de 2014 "*Intrapartum care for babies*" [8] qui sont appliqués, alors qu'en Irlande du Nord il s'agit des critères issus des récentes recommandations du GAIN de 2020 [9]. En France, la règlementation stipule que les femmes doivent être sélectionnées selon les critères définis dans les recommandations publiées en 2007 par la Haute Autorité de santé (HAS) et intitulées "Suivi et orientation des femmes enceintes en fonction des situations à risque identifiées" [2, 10]. Ainsi, les femmes qui présentent un antécédent personnel, familial, obstétrical ou une maladie qui les classent en catégorie B sont exclues d'un suivi et d'un accouchement prévu en maison de naissance.

Une enquête réalisée par le groupe de recherche sur les maisons de naissance du Collège national des sages-femmes (CNSF) a cherché à évaluer la qualité des soins prodigués dans ces structures [11]. Publié en 2019, ce rapport porte sur les données de toutes les femmes prises en charge en maisons de naissance au cours du travail dans les 8 maisons de naissance du territoire au cours de l'année 2018. Il s'agit d'une enquête descriptive nationale qui a porté sur 649 femmes pour lesquelles un accouchement en maison de naissance avait été prévu. L'objectif général de ce travail était d'évaluer la qualité des soins selon la définition de A. Donabédian [12], soit : la **pertinence** des soins ("le bon soin au bon patient", c'est-à-dire le respect des critères d'éligibilité), l'**efficacité** des soins (à savoir des soins qui respectent l'objectif de ces structures, ici les chercheuses ont cherché à évaluer si les soins prodigués étaient bien des soins salutogènes) et, enfin, la **sécurité** des soins prodigués dans ces structures.

Concernant la pertinence des soins, le rapport montre qu'après relecture des dossiers des femmes prises en charge en maisons de naissance lors du travail au regard des critères de la HAS, plus de 99 % des femmes respectaient bien les critères définis [10, 11]. Cette étude montre même que les sages-femmes de maisons de naissance ont ajouté, de leur propre initiative, deux critères supplémentaires d'exclusion pour un suivi en maisons de naissance : l'antécédent d'accouchement par césarienne et la grossesse gémellaire. Ainsi, les sages-femmes de maisons de naissance ont enrichi les recommandations de la HAS en excluant des maisons de naissance toutes les femmes présentant une grossesse gémellaire quelle que soit leur chorionicité, là où les recommandations ne prévoient de classer en parcours B que les grossesses gémellaires monochoriales.

À l'issue de ce travail, ces deux critères ont été ajoutés aux critères d'exclusion des femmes en maisons de naissance dans le décret du 26 novembre 2021 (n°2021-1526) [13].

"*Art. R. 6323-27. – Peuvent être suivies en maison de naissance et y accoucher les femmes enceintes présentant une grossesse à faible risque de complication, selon les critères définis par les recommandations de bonnes pratiques professionnelles de la Haute Autorité de santé établies en application de l'article L. 6323-4-4.*"

"Les femmes présentant une grossesse multiple ou un utérus cicatriciel ne peuvent pas être prises en charge en maison de naissance."

Au total, parmi les 649 femmes prises en charge en maisons de naissance au cours du travail lors de l'année 2018, la moyenne d'âge était de 32,5 ± 4,5 ans, l'indice de masse corporelle était de 21,8 ± 3,3, 90 % des femmes étaient nées en France et 90 % avaient un niveau d'études supérieur au baccalauréat [11]. Près de 56 % des femmes étaient des primipares et on notait près de 20 % de grossesses prolongées. Pour la totalité des femmes, la grossesse était unique, le mode de début de travail était spontané et dans 99 % des cas le fœtus était en position céphalique au moment du travail. Parmi les 4 femmes qui avaient un fœtus positionné en siège ou en transverse, 3 ont été transférées vers la maternité partenaire au cours du travail au moment du diagnostic de la présentation fœtale et une femme a accouché en maison de naissance d'un nouveau-né en position podalique non diagnostiquée lors du travail.

Quels soins sont prodigués en maisons de naissance ?

Les résultats de cette partie ne concernent ici que le groupe de femmes ayant été suivies pendant la grossesse et au cours du

Pratique

travail **et** ayant accouché en maisons de naissance, sans transfert (n = 506) [11]. Les auteures disposaient de détails cliniques précis. Ainsi, au cours du travail, près de 50 % des femmes avaient été examinées une fois ou moins au cours du travail obstétrical, près de 47 % des femmes avaient utilisé la baignoire comme technique d'analgésie non médicamenteuse et les sages-femmes avaient eu recours à la rupture artificielle de la poche des eaux dans moins de 3 % des cas (***tableau I***).

Au moment de l'accouchement, 31 % des femmes étaient dans l'eau, 94 % des femmes avaient adopté une autre position que le dos (6 % des femmes en décubitus dorsal), les efforts expulsifs avaient duré en moyenne 22 minutes et la sage-femme n'avait pas maintenu le périnée (technique du *hands off*) dans plus de 77 % des cas. Enfin, une administration préventive d'oxytocine avait été réalisée dans 21 % des accouchements ayant eu lieu en maisons de naissance.

Quelles issues pour les femmes et les nouveau-nés pris en charge en maisons de naissance ?

Pour l'évaluation des issues, il est important de tenir compte de l'ensemble de la cohorte de femmes pour lesquelles un accouchement en maisons de naissance avait été prévu, quel que soit le lieu final d'accouchement. Cette analyse de type "en intention de traiter" permet de tenir compte des issues des femmes ayant accouché en maisons de naissance et des issues des femmes et des nouveau-nés transférés en maternités afin d'éviter un biais d'interprétation. À noter que 22 % des femmes prises en charge lors du travail en maisons de naissance avaient été transférées en maternité (n = 143/649) [11]. La non-progression du travail représentait la principale cause de transfert perpartum (58 % des cas de transferts), suivie de la demande d'une prise en charge analgésique de

POINTS **FORTS**

- Les maisons de naissance proposent un changement de paradigme avec un modèle de soins continus, centré sur la patiente et qui promeut la salutogenèse.
- En 2018, les 8 maisons de naissance en France ont pris en charge 649 femmes au cours du travail obstétrical, parmi lesquelles on compte 20 % de transferts pendant le travail, 6 % de transferts maternels en postpartum et 6 % de transferts néonatals.
- L'évaluation montre de faibles taux d'intervention et de complications.
- Parmi les femmes dont l'accouchement était prévu en maisons de naissance en 2018, 90,5 % ont accouché par voie basse spontanée, 6,5 % par voie basse instrumentale et 3 % par césarienne.

	n m ±	(%) [ET]
Rupture artificielle de la poche des eaux	14	(2,8)
Nombre de touchers vaginaux pendant le travail (n = 501) Aucun 1 2 3 4 et plus	1,7 129 142 110 62 58	± [1,6] (25,7) (28,3) (22,0) (12,4) (11,6)
Bain pendant le travail (n = 487)	227	(46,6)
Accouchement dans l'eau (n = 487)	153	(31,4)
Position à l'accouchement (n = 498) Quatre pattes Accroupie/à genoux Assise/semi-assise Décubitus latéral Debout Décubitus dorsal	 154 139 80 59 36 30	 (30,9) (27,9) (16,1) (11,8) (7,2) (6,0)
Maintien du périnée par la sage-femme au moment de l'accouchement (n = 315) Oui (*Hands on*) Non (*Hands off*)	 71 244	 (22,5) (77,4)
Durée des efforts expulsifs en min (n = 475)	22,2	[20,8]
Administration préventive d'oxytocine (délivrance dirigée)	109	(21,5)

Tableau I : Description des pratiques dans les 8 maisons de naissance en France en 2018 chez les femmes ayant accouché en maisons de naissance (n = 506).

la douleur (29 % des cas de transferts) et des anomalies du rythme cardiaque fœtal (12 % des cas de transferts).

>>> Concernant les **issues maternelles**: le taux d'accouchement par voie basse spontanée pour l'ensemble de la cohorte des 649 femmes dont l'accouchement était initialement prévu en maisons de naissance était de 90,5 % (***tableau II***) [11]. Le taux de césarienne était de 3,0 % et le taux d'accouchement par voie basse instrumentale de 6,5 %. L'hémorragie du postpartum sévère (définie à partir d'un litre de pertes sanguines estimé) avait concerné 1,4 % des femmes de la cohorte. Aucun acte chirurgical de 2e ligne n'avait été nécessaire pour traiter ces hémorragies et aucune femme n'a été admise en unité de réanimation/soins intensifs. Le taux de transfert postpartum était de 6 % et l'hémorragie du postpartum en était la principale cause. La réhospitalisation dans les 30 jours avait concerné 2 femmes, soit 0,4 %. Les auteures n'avaient pas relevé de décès maternel ni en 2018, ni sur l'ensemble des 5 années d'expérimentation. Enfin, les issues périnéales étaient les suivantes: 48,7 % de femmes ont eu un périnée intact, 47,5 % de femmes ont eu une déchirure du premier ou second degré, 0,5 % ont eu une lésion obstétricale du sphincter anal et 3,3 % une épisiotomie.

	n (%)
Issues maternelles	
État du périnée (n = 585) Périnée intact Déchirure simple ou superficielle Déchirure du 3e et 4e degré (LOSA) Épisiotomie	 285 (48,7) 278 (47,5) 3 (0,5) 19 (3,3)
Hémorragie sévère du postpartum (≥ 1 000 mL) (n = 581)	8 (1,4)
Transfusion de culots globulaires (n = 577)	1 (0,2)
Transfert maternel en unités de soins intensifs et/ou de réanimation (n = 537)	0 (0)
Transfert postnatal de la mère (n = 553)	34 (6,1)
Réhospitalisation dans les 30 jours pour motif lié à l'accouchement ou au postpartum (n = 568)	2 (0,4)
Issues néonatales	
Score d'Apgar < 7 à 5 min (n = 593)	2 (0,3)
Gestes de réanimation néonatale (n = 576)	10 (1,7)
Transfert néonatal, en maternité ou en néonatalogie, pour raison médicale (n = 600) Transfert immédiat (n = 600) Transfert secondaire (n = 505)	 37 (6,2) 30 (5,0) 7 (1,4)
Transfert en néonatalogie (n = 600)	13 (2,2)
Décès fœtal ou néonatal (n = 649)	1 (0,2)
Réhospitalisation dans les 30 jours pour motif lié à la période néonatale (n = 568)	8 (1,4)
LOSA: lésion obstétricale du sphincter de l'anus.	

Tableau II: Issues maternelles et néonatales des femmes prises en charge en maisons de naissance au cours du travail, quel que soit le lieu final d'accouchement (analyse dite "en intention de traiter", n = 649).

>>> Concernant les **issues néonatales**: au total, 5,7 % des enfants pesaient plus de 4 000 g à la naissance [11]. Seuls 0,3 % des enfants avaient présenté un score d'Apgar à 5 minutes de vie strictement inférieur à 7 et 1,7 % avaient eu besoin de gestes de réanimation à la naissance comprenant ventilation et/ou intubation. Le taux de transfert des nouveaunés vers les maternités partenaires était de 6 %. Après révision de tous les dossiers, dans la moitié des situations il s'agissait de transferts pour surveillance de situation à risque et de contexte d'urgence pour l'autre moitié des situations. La réhospitalisation des enfants dans les 30 jours suivant la naissance a concerné 1 % d'entre eux. Les auteures avaient relevé un décès néonatal. Il s'agissait du seul décès néonatal ayant eu lieu sur l'ensemble de la période des 5 années d'expérimentation des maisons de naissance en France.

Discussion

Les résultats de l'étude conduite par le groupe de recherche sur les maisons de naissance ont montré que les femmes prises en charge en maisons de naissance étaient correctement sélectionnées selon les critères de bas risque définis par la HAS et la règlementation. Par ailleurs, cette étude rapporte une faible fréquence des complications sévères [10, 11]. Les résultats des maisons de naissance françaises s'inscrivent dans les mêmes proportions que ceux des maisons de naissance du Royaume-Uni et d'Australie [14-16]. Aussi, il n'existait pas de différence significative entre les taux d'issues maternelles ou néonatales défavorables retrouvés en maisons de naissance françaises et les taux d'issues maternelles ou néonatales défavorables retrouvés dans les maisons de naissance des pays sus-cités [11].

Il est à noter que ces maisons de naissance britanniques ou australiennes ont, elles, fait la démonstration de leur sécurité grâce à des analyses comparatives

Pratique

avec un groupe de référence de femmes à bas risque ayant accouché en maternités. Une telle analyse comparative n'était pas réalisable en France faute de groupe de comparaison adéquat. Sans disposer de ce groupe de comparaison, les auteures ne pouvaient conclure à la sécurité des maisons de naissance en France, elles avançaient toutefois que les résultats de cette étude descriptive étaient encourageants. Enfin, tout en soulignant dans leur rapport les limites inhérentes au design d'étude descriptif rétrospectif, les auteures évoquaient la nécessité de poursuivre l'analyse sur une période plus longue d'activité et rappelaient l'impérieuse nécessité d'une analyse comparative pour conclure définitivement.

Cette étude a permis d'apporter des éléments scientifiques à la discussion politique concernant la pérennisation des maisons de naissance. Quelques mois plus tard, la loi du 20 décembre 2020 pérennisait les structures existantes et ouvrait la possibilité de création de maisons de naissance supplémentaires. Les décrets encadrant ces nouvelles structures sont parus en novembre 2021.

Enfin, pour mieux définir les critères d'éligibilité en maisons de naissance et de transferts entre maisons de naissance et maternités, une saisine de recommandations de bonne pratique a été déposée auprès de la HAS conjointement par le Collectif interassociatif autour de la naissance (CIANe) et le CNSF. Cette saisine ayant reçu un accueil favorable, les groupes de travail ont débuté en octobre 2022.

Conclusion

Les résultats de cette étude descriptive rétrospective ayant porté sur toutes les femmes dont l'accouchement était prévu dans les 8 maisons de naissance françaises a montré des résultats encourageants. Cependant, pour statuer définitivement sur la sécurité de ces structures, une étude épidémiologique prospective en population comparant des femmes à bas risque accouchant en maisons de naissance *versus* en maternités doit être menée. Elle pourrait également inclure des indicateurs permettant d'évaluer les soins de salutogenèse qui y sont prodigués et la satisfaction des femmes à court, moyen et long terme.

Avec le soutien de : P. Sauvegrain, I. Roelens, C. Guiguet-Auclair, S. Goyet et F. Vendittelli.

BIBLIOGRAPHIE

1. Loi n°2013-1118 du 6 décembre 2013 autorisant l'évaluation des maisons de naissance.
2. Décret n°2015-937 du 30 juillet 2015 relatif aux conditions de l'expérimentation des maisons de naissance.
3. Antonovsky A. The structure and properties of the sense of coherence scale. *Soc Sci Med*, 1993;36:725-733.
4. Walsh D, Spiby H, Grigg CP *et al.* Mapping midwifery units in England. *Midwifery*, 2017;56:9-16.
5. Arrêté du 23 novembre 2015 fixant la liste des maisons de naissance autorisées à fonctionner de manière expérimentale. *JORF*, 2015.
6. Loi 2020-1576 du 14 décembre 2020 de financement de la sécurité sociale pour 2021. *JORF*, 2020.
7. Qualitätsbericht, Außerklinische Geburtshilfe in Deutschland 2017.
8. National Institute for Health and Clinical Excellence. Intrapartum care for healthy women and babies: Clinical Guideline. NICE, 2017:1-90. National Institute for Health and Clinical Excellence. Intrapartum care for healthy women and babies: Clinical Guideline. NICE, 2017:1-90.
9. GAIN guidelines. Guideline for admission to midwife-led units in Northern Ireland & Northern Ireland normal labour and birth care pathway. 2018.
10. Haute Autorité de santé. Suivi et orientation des femmes enceintes en fonction des situations à risque identifiées. 2007.
11. Chantry AA, Sauvegrain P, Roelens I *et al.* Rapport d'étude sur la qualité des soins prodigués en maisons de naissance. Analyse des données 2018 par le groupe de recherche sur les maisons de naissance. 2019;60.
12. Donabedian A. Exploration in quality assessment and monitoring. The definition of quality and approaches to its assessment. Vol. 1. 1980.
13. Décret n°2021-1526 du 26 novembre 2021 relatif aux maisons de naissance. *JORF*, 2021.
14. Brocklehurst P and the birthplace in England Collaborative Group. Perinatal and maternal outcomes by planned place of birth for healthy women with low risk pregnancies: the Birthplace in England national prospective cohort study. *BMJ,* 2011;343:d7400.
15. Homer CSE, Cheah SL, Rossiter C *et al.* Maternal and perinatal outcomes by planned place of birth in Australia 2000–2012: a linked population data study. *BMJ Open*, 2019;9:e029192.
16. Scarf VL, Rossiter C, Vedam S *et al.* Maternal and perinatal outcomes by planned place of birth among women with low-risk pregnancies in high-income countries: A systematic review and meta-analysis. *Midwifery*, 2018;62:240-255.

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

Obstétrique

Quelle activité physique recommander pour la femme enceinte ? Le point de vue du kinésithérapeute

RÉSUMÉ : Enceinte, la future maman souhaite souvent adopter de saines habitudes de vie afin de se sentir bien et de favoriser autant que possible le bon développement du bébé. C'est une période propice à la mise en place de "bonnes résolutions" alimentaires, sportives et psychologiques, et dans cette logique l'activité sportive a toute sa place !

En nous basant sur de récentes publications scientifiques, rappelons les bénéfices, les contre-indications (absolues et relatives) ainsi que les conseils à donner aux femmes enceintes (notamment concernant la course à pied). Nous verrons dans quel contexte orienter la femme enceinte vers un kinésithérapeute.

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

Enceinte et en forme !

La grossesse est une période privilégiée dans la vie des femmes sédentaires pour débuter une activité physique régulière compte tenu du contexte et de l'envie de vivre plus sainement. Quant aux femmes sportives avant leur grossesse, élites (sportives de haut niveau) comprises, pourquoi les freiner si elles se sentent capables et désireuses de poursuivre la pratique de leur sport ?

D'une manière générale, la grossesse est une période pendant laquelle l'activité physique diminue fortement. Environ 60 % des femmes seraient inactives pendant leur grossesse [1]. Les freins à cette pratique seraient le manque d'informations et d'accompagnement, et la mise en garde (souvent injustifiée).

Mises en garde et craintes non justifiées

En tant que kinésithérapeute du sport, je rencontre de nombreuses femmes apprenant leur grossesse en cours de rééducation et désirant maintenir leur niveau de pratique, leur réathlétisation, mais quelquefois perdues entre les conseils de rester actives et les mises en garde.

En France, de manière générale, une femme s'arrête de travailler 6 semaines avant la date du terme présumé. Il existe une légère incohérence entre la "surprotection sportive" et le supposé maintien des activités professionnelles et de ce qui va avec : trajets, stress, contraintes physiques et psychologiques, amplitudes horaires, etc. Rappelons par exemple que le travail de nuit chez les femmes enceintes augmente de 21 % le risque d'accouchement prématuré et de 23 % celui de faire une fausse couche [2] alors que l'on ne retrouve pas ces conséquences pour la pratique sportive [3].

Il convient cependant, comme le rappelle le *British Journal of Sports Medicine* (BJSM), de distinguer les activités physiques ponctuelles des contraintes physiques continues (***fig. 1***) [4].

Plusieurs auteurs ont étudié l'incidence des fausses couches, avec ou sans aber-

Obstétrique

Fig. 1 : Activités physiques ponctuelles *vs* continues chez la femme enceinte.

rations chromosomiques. Ils ont ainsi montré que le risque de fausse couche sans anomalies chromosomiques était nettement moins important chez les femmes qui pratiquaient une activité physique au cours de leur grossesse [6].

Une méta-analyse a été menée au Danemark pour examiner les relations entre exercice physique et fausse couche chez plus de 92 000 femmes, entre 1996 et 2002 [6]. Cette étude révèle que le risque est significativement plus important chez les femmes qui pratiquent plus de 7 heures de sport par semaine au cours des 18 premières semaines de gestation, *a fortiori* s'il s'agit de sports dont le niveau d'impact est élevé (trampoline, sports collectifs). En revanche, après le 5e mois de grossesse, aucune relation entre pathologies gravidiques et activités physiques n'a pu être démontrée [6].

Bénéfices et contre-indications du sport chez la femme enceinte : revue de littérature

Les avantages maternels comprennent une amélioration de la fonction cardiovasculaire, une prise de poids limitée pendant la grossesse, une diminution de l'inconfort musculo-squelettique [7], une incidence réduite des crampes musculaires et des œdèmes des membres inférieurs, une plus grande stabilité de l'humeur, une diminution de la constipation [8], une diminution du diabète gestationnel par une meilleure sensibilité à l'insuline [9, 10] et une prévention de l'hypertension gravidique [7, 11, 12]. Des études en cours tendent à montrer que l'activité physique réduirait la durée du travail et le recours à une césarienne.

Les avantages pour le fœtus comprennent notamment une diminution de la masse grasse (ce qui réduit les risques de macrosomie), une meilleure maturation neurocomportementale, une aide au développement des réponses adaptatives cardiovasculaires [13] et par conséquent un moindre recours à l'instrumentation lors de l'accouchement. De plus, une activité physique diminue les complications obstétricales (instrumentations) et améliore l'involution utérine en postpartum.

Bénéfices insoupçonnés ou trop peu souvent avancés

La pratique de la course à pied ou d'une activité physique modérée à intense durant les 20 premières semaines, à raison de 2 h 30 par semaine minimum, amélioreraient la croissance et la vascularisation placentaire [14-16].

La pratique du sport chez la femme enceinte favorise la récupération en postpartum et permet un retour au sport généralement plus rapide en postnatal, avec une nette diminution du risque de surpoids ou d'obésité [17].

Il semblerait que le sport participe à la prévention de l'hypertension gravidique et de la prééclampsie (s'il est débuté avant la grossesse, et pour moins de 4 h 30 par semaine) [11].

Outre une diminution de la fatigue et de l'anxiété, de nombreuses études décrivent une réduction significative de la dépression du postpartum ainsi qu'une baisse des prescriptions médicamenteuses chez les femmes pratiquant une activité physique au cours de leur grossesse par rapport aux femmes sédentaires [18].

Les bénéfices sont souvent retrouvés dans la littérature à partir d'un niveau d'activité modéré, la marche quotidienne n'étant par exemple pas considérée comme un temps de pratique sportive.

Résumons les recommandations "générales" en citant le *Canadian guideline for physical therapy throughout pregnancy 2019* [12] : "*La femme enceinte vivant une grossesse sans complication devrait, pour sa santé et celle du fœtus, pratiquer un sport aérobique (sans risque de chute ou de traumatisme) durant 150 minutes et plus par semaine. Les entraînements doivent être répartis en au moins trois séances et être d'intensité modérée au minimum. Elle est aussi encouragée à faire une à deux séances de musculation par semaine.*"

Discussion sur les contre-indications

Nous avons constaté que la majorité des conditions médicales répertoriées comme contre-indications étaient basées sur l'opinion d'experts. Il existe cependant peu de preuves scientifiques démontrant les effets nocifs de l'exercice et incitant à une restriction d'activité.

On retrouve 11 complications (par exemple l'hypertension ou la grossesse gémellaire), précédemment classées comme contre-indications absolues, pour lesquelles les femmes peuvent en fait bénéficier d'une activité physique prénatale régulière adaptée. Cependant, nous garderons en contre-indications absolues retrouvées dans la littérature en 2020 les situations suivantes [12] :

– maladies cardio-respiratoires sévères ;
– décollement placentaire ;
– placenta *prævia* après 28 semaines de grossesse ;
– diabète de type 1 non contrôlé ;
– retard de croissance intra-utérin (dans ce cas, indication d'activité physique facile à modérée) ;
– travail prématuré (menace d'accouchement prématuré ou MAP) ;
– prééclampsie sévère ;
– insuffisance cervicale ;
– hypertension artérielle (HTA) non contrôlée ;
– grossesse multiple (triplés ou plus) ;
– entraînement en altitude (> 2 500 m).

Ces cas précis sont associés à un fort potentiel de préjudice maternel/fœtal et justifient d'être classés comme contre-indications absolues [19].

Arrêt ou diminution de l'activité physique ?

La future maman aura en tête et saura reconnaître les critères d'arrêt de son sport ainsi que les situations imposant de consulter :
– dyspnée persistante ne s'améliorant pas au repos ;
– douleur sévère à la poitrine ;
– contractions de l'utérus plus fréquentes ou plus douloureuses que d'habitude ;
– saignement vaginal ;
– toute perte liquidienne ;
– étourdissement ou malaise, sensation de faiblesse ne s'améliorant pas au repos.

Par ailleurs, voici les symptômes nécessitant une diminution de l'intensité, un changement de sport ou une consultation médicale avant de continuer :
– risque de chute ;
– fuites urinaires durant la pratique sportive ;
– fréquence cardiaque atteinte supérieure à 90 % de la FC maximale ;
– douleurs musculo-squelettiques ;
– sensation de mal faire, craintes, besoin d'être accompagnée.

POINTS **FORTS**

- La grossesse est une période propice à la mise en place d'un mode de vie sain, dans lequel le sport occupe une place majeure.
- Indications générales pour les grossesses sans complications :
  – favoriser les activités sportives en aérobie ;
  – encourager aussi la musculation (1-2 fois/semaine) ;
  – favoriser une activité pratiquée avant la grossesse ;
  – éviter l'entraînement en altitude dépassant 2 500 m.
  Les entraînements doivent être répartis en au moins 3 séances et être d'intensité modérée au minimum.
- La majorité des coureuses arrêtent le jogging entre la 22e et la 30e semaine de grossesse. Seulement 30 % d'entre elles courent encore au 3e trimestre.
- En cabinet de kinésithérapie du sport, les motifs d'accompagnement de la femme enceinte sont variés :
  – remise en forme après une phase d'hyperémèse gravidique ;
  – douleurs rachidiennes ;
  – douleur de la ceinture pelvienne ;
  – fracture de fatigue (prise de poids et imprégnation hormonale) ;
  – pathologie sans lien avec la grossesse (pathologie neurologique préexistante) ;
  – incontinence urinaire d'effort.

Quand orienter vers un kinésithérapeute ?

• *Les fuites urinaires*

Une incontinence urinaire d'effort constitue un motif de consultation pour rééducation périnéale, mais pas une indication à l'arrêt du sport. Le contexte global d'imprégnation hormonale, de prise de poids ou de mise au sport peut mettre en évidence une insuffisance abdominale/périnéale se traduisant par des fuites urinaires ou une sensation de pesanteur. Devant ce tableau, un bilan périnéal chez une sage-femme ou un kinésithérapeute doit être demandé.

Rappelons cependant que la pratique du sport au cours de la grossesse est un bon moyen de renforcer le plancher périnéal et que les femmes qui restent actives ont en moyenne un périnée plus fort au second trimestre [20].

En limitant la prise de poids, le sport a un effet rebond sur le risque d'incontinence urinaire. Pour rappel, une prise de poids supérieure à 12 kg multiplie par 2 le risque d'incontinence urinaire à l'effort et une prise de poids de plus de 20 kg multiplie par 5 ce même risque (***tableau I***) [21].

• *La gestion de l'intensité et des conditions de pratique*

Une possible bradycardie du fœtus a été constatée chez les coureuses élites à partir d'une augmentation de 90 % de leur fréquence cardiaque maximale. On conseillera donc aux élites de privilégier les sports d'endurance plutôt que les sports à très haute intensité (une coureuse élite est sensibilisée à la surveillance de sa fréquence cardiaque) [13].

Il pourrait y avoir une augmentation (discutée) du risque d'avortements

Obstétrique

Avant la grossesse IMC (kg/m²)		Prise de poids totale (kg)	Fourchette de prise de poids hebdomadaire au cours des 2e et 3e trimestres, livres (kg)
<18,5 18,5–24,9	Poids insuffisant Poids normal	12,5–18,0 11,5–16,0	1,0–1,3 (0,44–0,58) 0,8–1,0 (0,35–0,50)
25,0–29,9 ≥30,0*	Surpoids Obèse	7,0–11,5 5,0–9,0	0,5–0,7 (0,23–0,33) 0,4–0,6 (0,17–0,27)

Tableau I : Recommandations de prise de poids en fonction de l'IMC de la maman avant grossesse [22].

BORG 6-20 original	BORG 1-10 modifié	% FC maximale	Perception	Activité
6	0	50-60 %	Repos	Repos
7				
8	1		Très très facile	
9				Marche
10	2	60-70 %	Facile	
11				Léger jogging
12	3		Modéré	
13		70-80 %		Jogging
14	4		Un peu dur	
15	5	80-90 %	Dur	
16	6			Seuil
17	7	90-95 %	Très dur	
18	8			Intervalles
19	9	95-100 %	Très très dur maximal	
20	10			

Tableau II : Échelle de Borg.

spontanés, volume-dépendante, au-delà de 7 heures d'entraînement intensif par semaine, ainsi qu'en cas de sport à impact élevé (trampoline, volley-ball…), mais seulement au premier trimestre.

Il faudra sensibiliser la femme enceinte à la nécessité d'une bonne hydratation, régulière, notamment lors de la pratique sportive par forte chaleur et en cas de forte sudation. De même, la sportive élite devra compenser ses pertes caloriques pour s'assurer une bonne prise de poids régulière.

Concernant l'intensité modérée recherchée, un outil utilisé en cabinet de kinésithérapie peut facilement être donné à la maman désirant s'autoévaluer : l'échelle de Borg est en effet adaptée à la femme enceinte, en lui précisant que la zone cible va de 2 à 6 (***tableau II***).

Le test de la parole est encore plus facile à adapter aux femmes enceintes en leur conseillant un effort modéré à intense. Celles-ci doivent en effet pouvoir parler durant l'effort, avec de courtes phases plus intenses lors desquelles il leur est plus difficile de maintenir une vraie conversation.

● *Les douleurs musculo-squelettiques et le besoin d'encadrement*

La femme enceinte est un peu plus à risque de blessures musculo-squelettiques. Ce risque s'explique, entre autres, par les modifications physiques, les changements hormonaux et le gain de poids rapide survenant durant la grossesse (rappelons l'existence d'un pic de relaxine en fin de grossesse mais aussi en fin de 1er trimestre). Dans ce contexte, le kinésithérapeute du sport a toute sa place et les motifs d'accompagnement de la femme enceinte sont variés :
– remise en forme après une phase d'hyperémèse gravidique ;
– douleurs rachidiennes ;
– douleur de la ceinture pelvienne ;
– fracture de fatigue (prise de poids et imprégnation hormonale) ;
– pathologie sans lien avec la grossesse (pathologie orthopédique ou neurologique préexistante) ;
– incontinence urinaire d'effort.

La femme enceinte doit se sentir sereine pour se lancer seule dans la pratique d'un sport régulier.

La femme inactive avant sa grossesse

En cas de réelle sédentarité prépartum, la mise au sport peut se faire en étant encadrée par un kinésithérapeute du sport afin de sécuriser la future maman, lui apprendre les bons placements, l'aider dans la mise en place progressive du travail cardio-respiratoire. Il importe de respecter une progression concernant les impacts et l'intensité, ce qui reste logique chez toute personne souhaitant débuter un sport, qu'elle soit ou non enceinte.

La natation sera bien entendu le sport à conseiller à une femme souhaitant débuter une activité physique compte tenu de ses bénéfices mixtes (cardio-respiratoire et large recrutement musculaire), tout comme le yoga, les cours de sport en salle, la marche nordique (***fig. 2***)…

Inutile de chercher à tout prix un cours adapté à la femme enceinte, faisons confiance à la maman, rappelons-lui simplement de diminuer l'intensité en cas de douleurs ostéo-articulaires, de contractions plus nombreuses ou douloureuses, ou de perte liquidienne. Ainsi, même la course à pied pourrait être commencée enceinte, en débutant par 5 minutes et en ajoutant selon son ressenti, à chaque nouvelle sortie, quelques minutes supplémentaires.

Rappelons que les sports à risque de chute seront bien évidement déconseillés, et encore plus pour une femme débutant le sport (ski, équitation, patinage…).

La femme sportive ou élite

Les mentalités évoluent et certaines élites participent à ce changement. Serena Williams a gagné les Internationaux d'Australie alors qu'elle était enceinte de 2 mois. Alysia Montaño a couru ses 800 m en compétition jusqu'à 8 mois de grossesse. Dana Vollmer a nagé en compétition enceinte de 6 mois et Mandy Minella a disputé Wimbledon enceinte de 4 mois et demi.

Nous ferons à la femme élite des recommandations très logiques et non génératrices de peurs infondées :
– attention à la déshydratation, aux environnements humides et chauds, à la longue distance ;
– idéalement, l'activité aérobique choisie devrait être un sport pratiqué avant la grossesse puisque le corps est alors habitué à ce type d'impact, de mouvements et que cela réduit les chances de blessures.

Fig. 2.

Continuer la course à pied enceinte

Rien dans la littérature n'appuie la croyance largement répandue qu'il faut arrêter de courir enceinte. Démystifions donc la pratique du jogging. On ne retrouve tout d'abord pas de différence significative entre l'âge gestationnel de naissance et le poids de naissance, que les femmes aient couru durant leur grossesse ou non. L'âge gestationnel n'est affecté ni par la distance moyenne parcourue chaque semaine, ni par le trimestre auquel les femmes ont cessé de courir [14, 16, 18] !

La course à pied ne figure pas dans la liste des sports à impact élevé, voire à faible impact, si elle est pratiquée de manière optimale :
– patron minimaliste (cadence élevée, attaque mi-pied ou avant-pied, bruit minimisé) [5] ;
– choix de chaussures adéquat (minimalistes > 70 %) ;
– volume de course pratiqué, quantifié et dosé en fonction des habitudes.

Partant de ce principe, pourquoi la course à pied serait-elle risquée durant la grossesse ? À fortiori si elle était pratiquée avant la grossesse, à haut niveau ou non, mais sans blessure pour la future maman. En cas de questionnement, l'idéal est de se rapprocher d'un kinésithérapeute du sport spécialisé dans le suivi des coureurs et des femmes enceintes.

Obstétrique

La femme enceinte qui court ne doit ressentir ni douleurs musculo-squelettiques ni symptômes uro-gynécologiques (pertes urinaires, lourdeur périnéale, douleurs aux organes génitaux ou dans le bas-ventre). Le cas échéant, puisqu'il existe des solutions à plusieurs de ces problèmes, la consultation d'un professionnel spécialisé en rééducation (périnéale ou musculo-squelettique) pourra permettre de poursuivre l'activité physique.

À quel trimestre faut-il cesser de courir ?

À ce sujet, aucune recommandation ne semble avoir été émise dans la littérature. Les études montrent que la majorité des coureuses arrêtent le jogging entre la 22e et la 30e semaine de grossesse. Seulement 30 % d'entre elles courent encore au 3e trimestre. Il semble donc logique de penser que la plupart des femmes arrêteront au moment où elles estimeront nécessaire de le faire, tant pour elles que pour leur bébé.

Conclusion

La grossesse est un moment favorable à la pratique régulière du sport pour la femme enceinte. Il convient de ne pas freiner les pratiquantes régulières mais plutôt de leur faire confiance. De même, il ne faut pas hésiter à proposer un encadrement aux femmes débutant un sport enceintes ou n'ayant pas pu pratiquer au début de leur grossesse.

Après avoir informé sur les signes d'alerte et écarté les contre-indications à la pratique du sport, notre rôle est de rassurer la patiente en lui conseillant une pratique régulière, d'intensité modérée. Expliquer à la future maman les bénéfices pour elle et son bébé peut être un bon moyen de motiver la femme sédentaire.

BIBLIOGRAPHIE

1. Filhol G, Bernard P, Quantin X *et al.* Activité physique durant la grossesse: point sur les recommandations internationales. *Gynecol Obstet Fertil*, 2014; 42:856-860.
2. Chenxi Cai, Ben Vandermeer, Rshmi Khurana *et al.* Davenport, The impact of occupational shift work and working hours during pregnancy on health outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol*, 2019;221:563-576.
3. Barakat R, Pelaez M, Montejo *et al.* Exercise throughout pregnancy does not cause preterm delivery. A randomized, controlled trial. *Phys Act Health*, 2014;11:1012-1017.
4. Cai C, Davenport MH. Prenatal physical activity paradox: occupational versus leisure-time physical activity. *Br J Sports Med*, 2022;56:365-366.
5. Shaw JM, Hamad NM, Coleman TJ *et al.* Intra-abdominal pressure during activity in women using an intra-vaginal pressure transduer. *J Sports Sci*, 2014;32:1176-1185.
6. Madsen M, Jørgensen T, Jensen ML *et al.* Leisure time physical exercice during pregnancy and the risk ogf miscarriage: a study within the Danish National Birth Cohort. *BJOG*, 2007;114:1419-1426.
7. Melzer K, Schutz Y, Boulvain M *et al.* Physical activity and pregnancy: cardiovascular adaptations, recommendations and pregnancy outcomes. *Sports Med*, 2010;40:493-507.
8. Maitre C. Le sport et la maternité : risques ou bénéfices. L'atelier : La sportive et la grossesse. INSEP Paris.
9. May LE, Allen JJB, Gustafson KM. Fetal and maternal cardiac responses to physical activity and exercise during pregnancy. *Early Hum Dev*, 2016;94:49-52.
10. Wolfe LA, Weissgerber TL. Clinical physiology of exercise in pregnancy: a literature review. *J Obstet Gynaecol Can*, 2003;25:473-483.
11. Pivarnik JM, Chambliss HO, Clapp JF *et al.* Impact of Physical Activity during Pregnancy and Postpartum on Chronic Disease Risk. *Med Sci Sports Exerc*, 2006;38:989-1006.
12. Mottola MF, McLaughlin R. Exercise and pregnancy: Canadian guidelines for health care professionals. *Wellspring*, 2011;22:A1-4
13. Bergman A, Zygmunt M,Clapp JF. Running throughout pregnancy: Effect on Placental Villous Vascular Volume and cell proliferation. *Placenta*, 2004; 25:694-698.
14. Kuhrt K, Harmon M, Hezelgrave NL *et al.* Is recreational running associated with earlier delivery and lower birth weight in women who continue to run during pregnancy? An international retrospective cohort study of running habits of 1293 female runners during pregnancy. *BMJ Open Sport Exerc Med*, 2018;4:e000296.
15. Jiang H, Qian X, Li M *et al.* Can physical activity reduce excessive gestational weight gain ? Findings from a Chinese urban pregnant women cohort study. *Int J Behav Nutr Phys Act*, 2012;9:12.
16. Juhl M, Andersen PK, Olsen J *et al.* Physical exercise during pregnancy and the risk of preterm birth: a study within the Danish National Birth Cohort. *Am J Epidemiol*, 2008;167:859-866.
17. Maître C. Sport et grossesse : une nécessaire prescription. *Sci Sports*, 2013; 28:103-108.
18. Bø K, Artal R, Barakat R *et al.* Exercise and pregnancy in recreational and elite athletes: 2016 evidence summary from the IOC expert group meeting, Lausanne. *Br J Sports Med*, 2016; 50:571-589.
19. Meah VL, Davies GA, Davenport MH. Why can't I exercise during pregnancy? Time to revisit medical 'absolute' and 'relative' contraindications: systematic review of evidence of harm and a call to action. *Br J Sports Med*, 2020;54: 1395-1404.
20. Bø K, Ellstrøm Engh M, Hilde G. Regular exercisers have stronger pelvic floor muscles than nonregular exercisers at midpregnancy. *Am J Obstet Gynecol*, 2018;218:427.e1-427.e5.
21. Bø K, Hilde G, Kolberg Tennfjord M *et al.* Pelvic floor muscle function, pelvic floor dysfonction, and diastasis recti abdominis: prospective cohort study. *Neuroroul Urodyn*, 2017;36: 716-721.
22. Vanstone M, Kandasamy S, Giacomini M *et al.* Pregnant women's perceptions of gestational weight gain: a systematic review and meta-synthesis of qualitative research. *Matern Child Nutr*, 2017;13:e12374.

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

Endocrinologie

Impact sanitaire des perturbateurs endocriniens environnementaux et notion d'exposome : arguments pour un nouveau modèle d'accompagnement des patients vers la santé environnementale

RÉSUMÉ : Les maladies environnementales sont en augmentation de façon globale et les sources de contamination sont multiples. Les perturbateurs endocriniens environnementaux font partie des causes de l'apparition des maladies chroniques mais ils ne sont pas les seuls facteurs impliqués. On parle d'exposome pour qualifier l'ensemble des facteurs environnementaux avec lesquels nous interagissons tout au long de notre vie.

Les interactions avec l'environnement auront un impact particulièrement important lors des périodes de vulnérabilité que sont la grossesse, l'enfance et la puberté. L'accompagnement des patients par des mesures de santé environnementale (MSE) pourrait permettre de débuter une sensibilisation à long terme des familles à la santé environnementale mais également de modifier l'évolution naturelle de certaines maladies chroniques.

P. BARTAIRE
Pédiatre endocrinologue, LAMBERSART.

Les maladies environnementales sont en augmentation de façon globale et les sources de contamination sont multiples : air intérieur et extérieur, alimentation, cosmétiques, eaux de boisson et d'irrigation. Les perturbateurs endocriniens environnementaux font partie des causes de l'apparition de maladies chroniques dont l'incidence est en augmentation, mais ce ne sont pas les seuls facteurs impliqués.

Aujourd'hui, la recherche scientifique tente d'appréhender les facteurs environnementaux de façon globale, avec le concept de l'exposome, et de façon dynamique, avec des programmes de biosurveillance longitudinaux. En effet, de nombreux contaminants peuvent avoir des effets plusieurs mois ou années après leur rencontre avec un organisme vivant et interagissent entre eux sous forme de mélanges complexes.

Des études récentes montrent une exposition généralisée des populations aux perturbateurs endocriniens environnementaux et des niveaux d'imprégnation élevés chez les femmes enceintes et les enfants français de 6 à 17 ans pour les bisphénols A, S et F, phtalates, perfluorés, retardateurs de flamme bromés, éthers de glycol et parabènes (étude Esteban, Santé Publique France) et également pour les pesticides pour des couples mère-enfant (étude Elfe, Santé Publique France).

Il existe des périodes de vulnérabilité en particulier pendant la grossesse, l'enfance et la puberté où ces substances peuvent modifier le fonctionnement et la mise en place de grandes fonctions

Endocrinologie

comme le développement cérébral, les différents systèmes endocriniens, les gonades, le fonctionnement du tissu adipeux par exemple. Ces effets peuvent être observés sur plusieurs générations.

L'accompagnement des patients par des mesures de santé environnementale (MSE) pourrait permettre de débuter une sensibilisation à long terme des familles à la santé environnementale, mais également de modifier l'évolution naturelle de certaines maladies chroniques.

La rencontre du génome et de l'exposome

Les perturbateurs endocriniens environnementaux font partie des facteurs de causalité des maladies chroniques dont l'incidence est en augmentation. Il est intéressant d'étudier les effets des perturbateurs endocriniens dans un contexte plus global d'impact de notre environnement sur la santé.

La recherche scientifique tente d'appréhender les facteurs environnementaux de façon globale en prenant en compte tous les facteurs externes (type d'habitat, lieu géographique, bruit, pollution lumineuse, pollution atmosphérique, exposition professionnelle…) et internes (microbiote, stress inflammatoire, régulations métaboliques et protéiques), ainsi que les facteurs psychosociaux.

La compréhension des effets de la rencontre entre le génome et l'exposome est un enjeu de taille.

1. La transition épidémiologique : l'émergence des maladies chroniques

Les progrès de la médecine, avec en particulier l'utilisation des antibiotiques et des vaccins, ont entraîné une diminution de la mortalité infantile et un allongement de l'espérance de vie, laquelle passe en France de 50 ans en moyenne en 1910 à 83 ans en 2014.

L'actualité de la pandémie liée à la COVID-19 nous rappelle cependant que les maladies infectieuses n'ont pas disparu et que de nouvelles émergent. Mais le plus marquant est l'apparition et l'augmentation de l'incidence des maladies chroniques.

Cette évolution est qualifiée **de transition épidémiologique** par Rémy Slama, épidémiologiste à l'Inserm. Elle a eu lieu tout d'abord dans les pays à fort revenu (États-Unis et Europe), puis les pays à faible revenu (l'Asie et l'Amérique latine) ont également vu apparaître, de façon parfois accélérée, ces modifications.

Cancers, maladies cardiovasculaires, diabète, obésité, allergies et maladies auto-immunes, troubles neurologiques et troubles de la reproduction représentent un coût majeur pour la santé et ont un impact non négligeable sur la qualité de vie.

2. Des facteurs de risque individuellement identifiables… à la notion d'exposome

Plusieurs facteurs de risque des maladies chroniques ont été identifiés progressivement : sédentarité, consommation d'alcool et de tabac, certaines expositions professionnelles comme le charbon et l'amiante, ou encore le milieu socio-économique ont des impacts bien identifiés sur la santé.

Plus récemment, l'étude des effets de la pollution atmosphérique a permis d'appréhender la complexité des expositions liées aux activités humaines : savant mélange de composés de nature et de taille différentes, cette pollution évolue en fonction des conditions météorologiques et des activités humaines. Les effets de la pollution atmosphérique ne concernent pas seulement l'appareil respiratoire, ils sont aussi cardiovasculaires, neurologiques, ils modifient le poids des nouveau-nés et favorisent certains cancers [1].

L'EQIS (évaluation quantitative de l'impact sanitaire) de la pollution atmosphérique est évaluée à **48 000 décès par an pour les seules particules fines de PM 2,5. S'y associe une diminution de l'espérance de vie entre 9 et 15 mois selon la zone d'habitation urbaine ou rurale** (Santé Publique France, 2016).

Le concept d'exposome, proposé par le directeur du Centre international de recherche sur le cancer (CIRC) en 2005, Christopher Wild, **désigne la totalité des expositions à des facteurs environnementaux subies par un organisme humain de sa conception à sa mort** [2]. Il intègre non seulement l'environnement mais aussi les causes psychologiques et socio-économiques. Il prend en compte la temporalité des expositions et le délai possible entre le moment de l'exposition et l'apparition des pathologies. L'étude des mélanges de toxiques se développe dans le même temps [3].

Dans ce contexte, Robert Barouki insiste, lors d'une communication à l'Institut de Recherche de Santé Publique, sur le fait qu'il est impossible d'étudier les effets de toutes les combinaisons des composants possibles : une approche par type de mécanisme de toxicité et ensuite des interactions entre ces différentes voies de toxicité est plus pertinente. Dans le cas du bisphénol A, ses effets estrogéniques puissants sont connus depuis les années 1930, cependant il est très fréquemment utilisé en tant que modèle expérimental des effets possibles des perturbateurs endocriniens [4].

3. La rencontre du génome et de l'exposome

De nombreux contaminants chimiques peuvent interagir avec l'ADN (agents mutagènes ou génotoxiques) ou son environnement régulateur d'expression (épigénétique).

Dans les années 1970 sont observés des effets du distilbène (DES), médicament estrogénique, sur la génération

des filles exposées *in utero* au DES puis sur leurs propres enfants. Ces observations mettent en évidence la possibilité d'une toxicité différée dans le temps et d'une transmission entre générations. D'autres exemples ont ensuite montré que des contaminants pouvaient modifier différents marqueurs épigénétiques, notamment la méthylation de l'ADN au niveau des promoteurs des gènes ou l'expression des micro-ARN [5, 6]. Le paradigme scientifique des origines développementales de la santé et de la maladie (**DOHaD**) est largement repris dans les études sur les origines de l'épidémie mondiale de diabète et d'obésité [7-9].

Impact sanitaire des perturbateurs endocriniens environnementaux

Les perturbateurs endocriniens environnementaux (PEE) ont été définis pour la 1re fois en 1991 lors d'une réunion scientifique à Wingspread à l'initiative de Theo Colborn : ils peuvent provoquer, chez l'animal et chez l'homme, des troubles de la croissance et du développement, des anomalies de la puberté, des pathologies thyroïdiennes, des maladies métaboliques comme le diabète et l'obésité, des troubles de la reproduction et certains cancers [10].

Il existe des périodes de vulnérabilité, en particulier pendant la grossesse, l'enfance et la puberté, où ces substances peuvent modifier le fonctionnement et la mise en place de grandes fonctions comme le développement cérébral, les différents systèmes endocriniens, les gonades, le fonctionnement du tissu adipeux par exemple [11-13].

1. Mécanismes d'action

"*Un perturbateur endocrinien est une substance ou un mélange de substances qui altère les fonctions du système endocrinien et de ce fait induit des effets néfastes dans un organisme intact, chez sa progéniture ou au sein de (sous-) populations*" (OMS, 2002).

Les perturbateurs endocriniens environnementaux n'agissent pas comme les autres toxiques [12-15]. Il n'y a pas d'effet "seuil", ils peuvent agir à très faibles doses et sont particulièrement dangereux à des phases clés du développement (périodes d'exposition) : grossesse, petite enfance et puberté. Il existe une période de latence entre le moment d'exposition et l'apparition des pathologies.

Depuis les années 1990, plus de 1000 substances ont été identifiées comme perturbateurs endocriniens environnementaux. On peut les regrouper en 6 principales catégories fonctionnelles [17] (***tableau I***).

Leurs effets se potentialisent entre eux : on parle **d'effet cocktail**. Les modifications physiologiques entraînées par l'exposition aux perturbateurs endocriniens environnementaux peuvent être transmises aux générations suivantes : on parle **d'effet transgénérationnel** [16]. Dans ce contexte, la recherche scientifique et le cadre réglementaire sont difficiles à mettre en place.

L'encadrement des substances chimiques est régi depuis 2006 par le règlement REACH qui s'applique sans transposition dans tous les États membres de l'UE. Il prévoit que les substances possédant des propriétés perturbant le système endocrinien et "*présentant un niveau de préoccupation équivalent aux substances CMR (cancérigène – mutagène – toxique pour la reproduction*)" puissent être identifiées comme des substances extrêmement préoccupantes et ainsi être inscrites sur la liste des substances soumises à autorisation. **Depuis 2017, les règlements sur les produits phytopharmaceutiques et biocides prévoient explicitement d'exclure des substances présentant des effets de PEE**. Pour le moment, les produits cosmétiques, dispositifs médicaux, matériaux au contact des aliments, matériaux de construction, vêtements, jouets et divers produits à destination des enfants sont régis par d'autres règlementations sectorielles et ne sont pas concernés par la règlementation PEE (***fig. 1***).

"Un perturbateur endocrinien est une substance ou un mélange de substances qui altère les fonctions du système endocrinien et de ce fait induit des effets néfastes dans un organisme intact, chez sa progéniture ou au sein de (sous-) populations" (OMS, 2002).

Liste des EDC représentatifs de diverses catégories d'utilisation fonctionnelle.
EDC : produit chimique perturbateur endocrinien ; DBP : phtalate de dibutyle ; DEET : N, N-diéthyl-m-toluamide ; DDT : dichlorodiphényltrichloroéthane ; BPA : bisphénol A ; PCB : biphényle polychloré ; PBDE : éther diphénylique polybromé.

	EDC représentatifs
Médicaments	Acétate de trenbolone, éthinylestradiol, dexaméthasone, lévonorgestrel, rosiglitazone
Cosmétiques, produits de soins personnels	DBP, benzophénones, parabens, triclosan, DEET
Pesticides, herbicides, fongicides	Chlorpyrifos, glyphosate, pyraclostrobine, DDT, atrazine
Produits chimiques industriels	BPA, PCB, phosphate de triphényle, PBDE
Métaux	Plomb, cadmium, mercure, arsenic
Hormones synthétiques et naturelles	Progestérone, testostérone, cortisol, estrone

Tableau I : Mémento définition des PEE et liste des PEE représentatifs par catégorie d'utilisation [17].

Endocrinologie

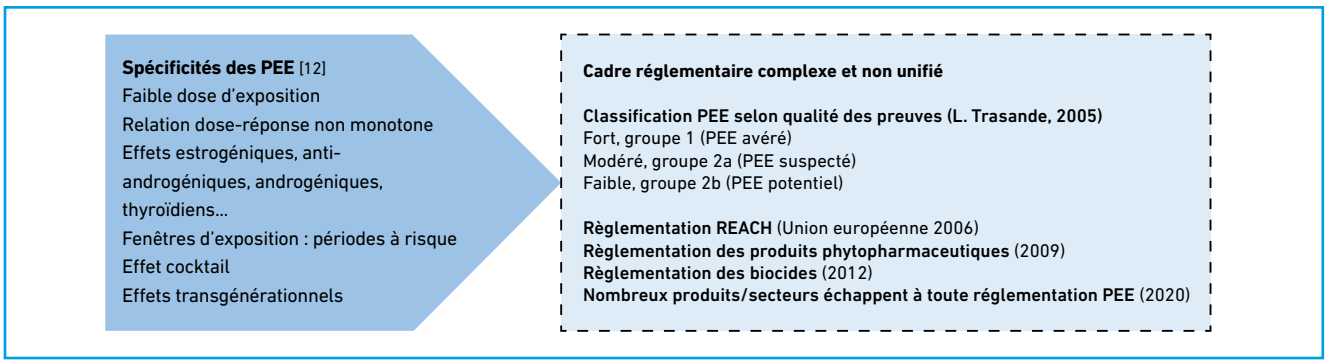


Fig. 1 : Complexité des mécanismes d'action des PEE et complexité règlementaire.

2. Pathologies en lien avec les PEE

Aujourd'hui, la liste des pathologies en lien avec les effets des PEE est longue : syndrome de dysgénésie testiculaire, obésité et diabète, troubles neurologiques et du développement, anomalies de la thyroïde, MIH (*Molar incisor hypomineralisation*), troubles de la puberté, altérations de la folliculogenèse (SOPK, IOP), endométriose, cancer de la prostate et du sein…

Cependant, les niveaux de preuve et de connaissance des mécanismes par lesquels les PEE peuvent agir ne sont connus que partiellement et sont très complexes à étudier.

• *Modification de l'âge des pubertés*

L'âge des pubertés a constamment évolué au cours de l'histoire mais, alors que l'âge moyen des ménarches (12,3 ans) reste relativement stable depuis les années 1990, de nouvelles variations sont observées aux États-Unis et en Europe : **augmentation des consultations pour pubertés précoces avec une présentation et une évolutivité variables, étalement de la période d'apparition des caractères sexuels secondaires dans les deux sexes** (apparition plus précoce du bourgeon mammaire – jusque 1 an – mais faible variation de l'âge des ménarches et avance de 3 mois de l'augmentation du volume testiculaire chez le garçon). Les facteurs environnementaux (PEE) sont probablement en cause, comme le rapporte Anne-Simone Parent en 2015, et leur action semble associer des effets centraux neuroendocrines et des effets périphériques [18].

En France, en 2018, l'incidence annuelle des pubertés précoces, basée sur le registre des enfants traités par analogues du GnRH, est évaluée à 2,68/10 000 filles de moins de 9 ans (et 0,24/10 000 garçons de moins de 10 ans) [19].

Au Danemark, en 2016, l'incidence annuelle pour les filles de 6 mois à 7 ans est évaluée à 1/10 000 filles pour les pubertés précoces et 4/10 000 filles pour les prématures thélarches (poussée mammaire isolée) (***fig. 2***) [20].

• *Effets des PEE sur les gonades dans les deux sexes*

Le "syndrome de dysgénésie testiculaire" ou *testicular dysgenesis syndrome* (TDS) a été décrit en 2001 par Skakkebaek *et al.* [11]. Il se fonde sur la juxtaposition de données cliniques, épidémiologiques et de données scientifiques animales et humaines indiquant l'origine fœtale du cancer du testicule, le lien établi entre malformations génitales chez les garçons nouveau-nés (hypospadias, cryptorchidie…) et les troubles de la reproduction masculins à l'âge adulte.

En 2007, Buck Louis et Cooney proposent par homologie le "syndrome de dysgénésie ovarienne" (*ovarian dysgenesis syndrome*, ODS) : même si l'étude est plus complexe et plus invasive que pour le testicule, les facteurs environnementaux peuvent avoir un impact sur le développement de l'ovaire et de l'appareil reproducteur féminin, induisant des changements structurels et

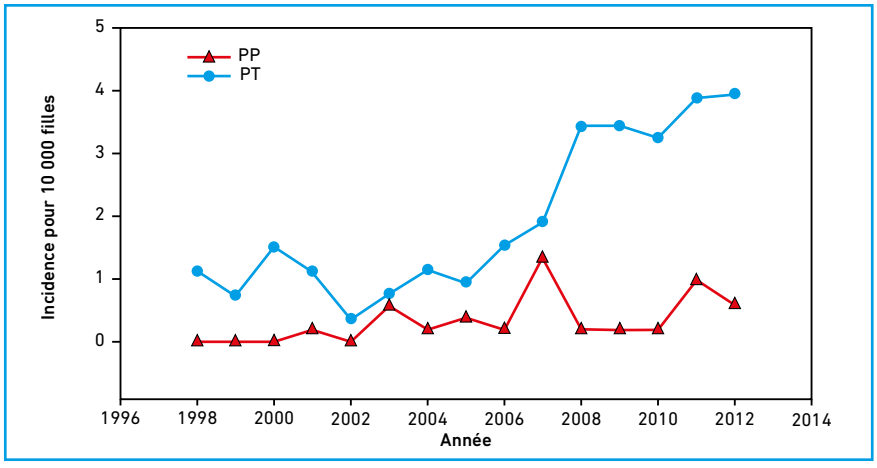


Fig. 2 : Incidence des pubertés précoces (PP) et des prématures thélarches (PT) au Danemark.

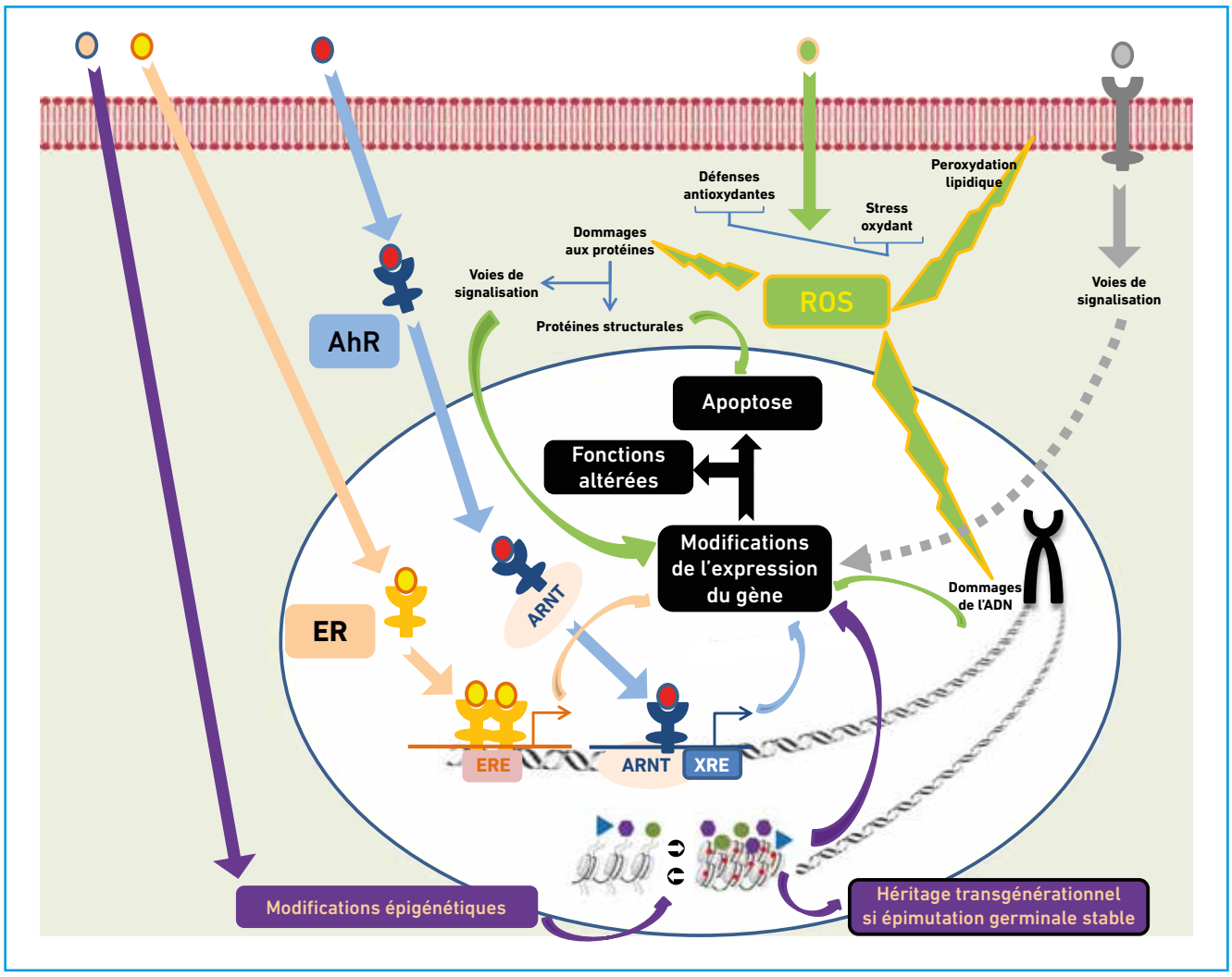


Fig. 3 : Différents mécanismes des anomalies de la folliculogenèse et PEE (d'après [23]).

fonctionnels qui peuvent se manifester par des troubles de la reproduction plus tard dans la vie et prédisposer les femmes à des maladies complexes telles que le cancer ou l'endométriose [22].

Le CHU de Toulouse publie une revue de 97 publications sur l'altération de la folliculogenèse (défaut de maturation, de réserve ou atrésie précoce des follicules) sous l'effet des PEE tels que le phtalate et ses dérivés, le BPA, le tabac, les hydrocarbures aromatiques et les pesticides (avec exposition à différents moments de la vie, de la période prénatale à la période adulte) (***fig. 3***) [23-24].

Plusieurs études retrouvent un taux de polychlorobiphényles (PCB), d'acide perfluorooctanoïque (PFOA) et d'acide perfluorooctane sulfonique (PFOS) ou de bisphénol A (BPA) plus élevé dans le sang des patientes ayant un syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) [25].

Une trentaine de publications retrouve un lien entre l'exposition à certains PEE et le risque d'endométriose. Cette maladie touche 176 millions de femmes dans le monde.

L'exposition fœtale à des estrogènes exogènes a été associée à un risque accru de cancer du sein [26], sans que les mécanismes ne soient connus.

- ***Tissu adipeux et diabète***

Le tissu adipeux est un très important tissu de régulation métabolique (par exemple de l'insuline), un lieu de synthèse périphérique des estrogènes et également un lieu de stockage des perturbateurs endocriniens lipophiles. Ces PEE stockés dans le tissu adipeux peuvent être relargués tout au long de la vie, y compris de la mère au fœtus. Certaines études montrent un important passage sanguin des PEE par relargage

Endocrinologie

POINTS **FORTS**

- Le concept d'exposome désigne la totalité des expositions à des facteurs environnementaux subis par un organisme humain de sa conception à sa mort.
- Il intègre non seulement l'environnement mais aussi les causes psychologiques et socio-économiques. Il prend en compte l'hétérogénéité des expositions, leur temporalité et le délai possible entre le moment de l'exposition et l'apparition des pathologies.
- Les perturbateurs endocriniens environnementaux (PEE) ont été définis pour la 1re fois en 1991 lors d'une réunion scientifique à Wingspread : ils peuvent provoquer, chez l'animal et chez l'homme, des troubles de la croissance et du développement, des anomalies de la puberté, des pathologies thyroïdiennes, des maladies métaboliques comme le diabète et l'obésité, des troubles de la reproduction et certains cancers.
- La stratégie nationale sur les perturbateurs endocriniens (SNPE), initiée en 2014 et renouvelée en 2019 dans sa version 2, définit comme un axe prioritaire la prise en compte de ce nouveau facteur de risque pour la santé pour l'ensemble des industries, pour les agriculteurs et les professionnels de santé.
- Les pathologies en lien avec les facteurs environnementaux tels que les perturbateurs endocriniens sont en augmentation mais les outils de diagnostic ne sont disponibles que pour la recherche et sont peu développés pour la pratique clinique : les pathologies environnementales restent donc encore un "diagnostic d'élimination" dans la pratique courante.
- Au vu des connaissances scientifiques actuelles, il est intéressant de proposer la mise en place de mesures de santé environnementale (MSE) dès le diagnostic d'une pathologie en lien potentiel avec les effets de l'environnement.

lors d'un amaigrissement brutal dans les suites d'une chirurgie bariatrique [27].

C'est aussi un tissu cible de certains PEE qui ont un effet "adipo-perturbateur", ils peuvent avoir un effet direct sur le développement et le fonctionnement des adipocytes : on parle désormais de perturbateurs endocriniens "obésogènes" et "diabétogènes" [27-29]. De nombreuses pathologies en lien avec les effets des PEE ont probablement une relation avec les dysfonctionnements du tissu adipeux cités ici, ainsi qu'avec son rôle de stockage à long terme.

• *Perturbations thyroïdiennes et développement neurologique*

Barbara Demeneix et Jean-Baptiste Fini étudient les effets neurodéveloppementaux des perturbations thyroïdiennes précoces liées à l'exposition anténatale à certains PEE [30]. Troubles du spectre autistique, perte de QI, troubles de l'attention et hyperactivité (TDA/H) sont en augmentation et pourraient être en lien avec l'exposition anténatale à des PEE. Par ailleurs, en pédiatrie et à l'âge adulte, les perturbations thyroïdiennes telles que variations de ratios entre les hormones thyroïdiennes, hypothyroïdie fruste, thyroïdites auto-immunes, goitres sont observés de plus en plus fréquemment.

Une supplémentation en iode systématique aux âges clés du développement pourrait limiter les effets de la perturbation thyroïdienne.

• *D'autres pathologies sont peut-être en lien avec l'exposition aux PEE*

MIH (*Molar incisor hypomineralisation*) [31], maladies auto-immunes, maladies neurodégénératives pourraient être en lien également avec des effets des PEE, mais les études sont encore en cours et de nombreuses hypothèses en lien avec la complexité de l'exposome sont à étudier.

3. Impact sanitaire des PEE

Des études récentes montrent une exposition généralisée des populations et des niveaux d'imprégnation élevés chez les enfants français de 6 à 17 ans pour les bisphénols A, S et F, phtalates, perfluorés, retardateurs de flamme bromés, éthers de glycol et parabènes (étude Esteban, Santé Publique France) et également pour les pesticides (étude Elfe, Santé Publique France) [32, 33]. La surveillance au long cours de ces cohortes permet de documenter progressivement l'impact de différents facteurs de risque, dont les PEE font partie, sur la santé de la population.

L'évaluation du "fardeau" et des "coûts de la maladie" des perturbateurs endocriniens sur les principaux groupes de maladies chroniques est importante : pour les principales classes de PEE dont la documentation scientifique est pertinente (les retardateurs de flamme polybromés, les insecticides organophosphorés, le DDT qui est un insecticide organochloré, les phtalates et le bisphénol A), leur impact sanitaire (***encadré 1***) sur les déficits et les maladies neurocomportementales, les troubles de la reproduction masculine, l'obésité et le diabète

L'impact sanitaire, c'est le nombre de cas de pathologies ou de décès attribuables à l'exposition à un facteur de risque, ici un agent chimique (on l'appelle "poids de la maladie" ou "*burden of disease*" en anglais). L'aspect monétaire peut être calculé.

L'impact sanitaire des perturbateurs endocriniens environnementaux est estimé à 157 milliards d'euros par an dans l'UE et 340 milliards de dollars par an aux États-Unis, par Leonardo Trasande en 2016.

Encadré 1.

ainsi que les troubles de la reproduction chez la femme est estimé à 157 milliards d'euros par an dans l'UE et 340 milliards de dollars par an aux États-Unis [34].

Les estimations de la charge de morbidité et d'incapacité ainsi que des coûts des maladies imputables à l'environnement se sont révélées extrêmement utiles pour traduire les résultats et éclairer l'élaboration des politiques.

Accompagnement vers la santé environnementale

La stratégie nationale sur les perturbateurs endocriniens (SNPE), initiée en 2014 et renouvelée en 2019 dans sa version 2, définit comme un axe prioritaire la prise en compte de ce nouveau facteur de risque pour la santé pour l'ensemble des industries, pour les agriculteurs et les professionnels de santé. Évolutions réglementaires, soutien au développement de produits de substitution sans effet PEE, contrôle de la composition des matériaux et formation des principaux acteurs des filières qui utilisent des PEE sont encouragés par la SNPE [35] : "*Permettre le développement de la formation continue des professionnels de santé sur les risques chimiques, liés notamment aux perturbateurs endocriniens, et s'appuyer sur les professionnels de santé pour développer la prévention auprès des couples et des parents. Une meilleure information des professionnels sur l'exposition aux perturbateurs endocriniens permettra de réduire l'exposition à ces substances mais également, notamment pour les professionnels de santé, de servir de relai d'information vers la population sur ces questions.*"

Les programmes de biosurveillance en France et en Europe sont un pendant indissociable de cette stratégie. Les prélèvements de toxiques à grande échelle associés à un suivi au long court des populations permettent d'améliorer les connaissances sur les effets des PEE qui peuvent apparaître à distance de l'exposition.

Les pathologies liées aux perturbateurs endocriniens concernent finalement pratiquement toutes les spécialités médicales :

>>> Il serait intéressant que les cliniciens puissent prendre part à la surveillance épidémiologique des effets potentiels des PEE sur les populations dans leurs aspects cliniques.

>>> Les pathologies susceptibles d'être en lien avec l'environnement peuvent également avoir des causes médicales qu'il ne faut pas méconnaître. Il est important de garder une démarche médicale rigoureuse. Les outils disponibles pour confirmer l'implication des perturbateurs endocriniens environnementaux sont quasi inexistants pour la pratique clinique, ils ne sont développés pour le moment que dans le cadre de la recherche scientifique : les pathologies environnementales restent donc encore un "diagnostic d'élimination".

>>> L'accompagnement de prévention de l'exposition aux perturbateurs endocriniens des femmes enceintes, des enfants, des adolescents et de leurs familles sera le plus ajusté possible afin de ne pas créer de blocage ou d'injonctions paradoxales, et devra intégrer la prise en compte d'autres facteurs environnementaux et sociaux comme le tabac ou l'impact des écrans et d'une activité physique insuffisante, cela en cohérence avec le concept d'exposome.

>>> Au vu des connaissances scientifiques actuelles, il me semble approprié de proposer la mise en place de mesures de santé environnementale (concept que j'utilise à la place de "mesures hygiéno-diététiques") dès le diagnostic d'une pathologie en lien potentiel avec les effets de l'environnement. Dans le but de limiter les risques d'exposition future des familles mais également dans l'espoir d'influencer positivement l'évolution naturelle des maladies [36-37].

>>> Il existe de plus en plus de sites et documents d'information à destination du public sur les perturbateurs endocriniens, ils peuvent venir en appui des professionnels de santé.

BIBLIOGRAPHIE

1. Trasande L, Malecha P, Attina TM. Particulate Matter Exposure and Preterm Birth: Estimates of U.S. Attributable Burden and Economic Costs. *Environ Health Perspect*, 2016;124.
2. Niedzwiecki MM, Miller GW. The Exposome Paradigm in Human Health: Lessons from the Emory Exposome Summer Course. *Environ Health Perspect*, 2017;125:064502
3. Beronius A, Zilliacus J, Hanberg A *et al.* Methodology for health risk assessment of combined exposures to multiple chemicals. *Food Chem Toxicol*, 2020;143:111520.
4. Beausoleil C *et al.* Regulatory identification of BPA as an endocrine disruptor: Context and methodology. *Mol Cell Endocrinol*, 2018;475:4-9.
5. Barouki R, Melén E, Herceg Z *et al.* Epigenetics as a mechanism linking developmental exposures to long-term toxicity. *Environ Int*, 2018;114:77-86.
6. Feil R, Fraga MF. Epigenetics and the environment: emerging patterns and implications. *Nat Rev Genet*, 2012;13:97-109.
7. Limesand SW, Thornburg KL, Harding JE. 30th anniversary for the Developmental Origins of Endocrinology. *J Endocrinol*, 2019:JOE-19-0227.R1.

Endocrinologie

8. Franks PW, Mesa JL, Harding AH *et al.* Gene-lifestyle interaction on risk of type 2 diabetes. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 2007;17:104-124.
9. Aschard H, Chen J, Cornelis MC *et al.* Inclusion of gene-gene and gene-environment interactions unlikely to dramatically improve risk prediction for complex diseases. *Am J Hum Genet*, 2012;90:962-972.
10. Hotchkiss AK, Rider CV, Blystone CR *et al.* Fifteen years after "Wingspread"-environmental endocrine disrupters and human and wildlife health: where we are today and where we need to go. *Toxicol SCI*, 2008;105:235-259.
11. Skakkebaek NE, Rajpert-De Meyts E, Main KM. Testicular dysgenesis syndrome: an increasingly common developmental disorder with environmental aspects. *Hum Reprod*, 2001;16:972-978.
12. Zoeller RT, Brown TR, Doan LL *et al.* Endocrine-disrupting chemicals and public health protection: a statement of principles from The Endocrine Society. *Endocrinology*, 2012;153:4097-4110.
13. De Coster S, van Larebeke N. Endocrine-disrupting chemicals: associated disorders and mechanisms of action. *J Environ Public Health*. 2012;2012:713696.
14. Slama R, Bourguignon JP, Demeneix B *et al.* Scientific Issues Relevant to Setting Regulatory Criteria to Identify Endocrine Disrupting Substances in the European Union. *Environ Health Perspect*, 2016;124:1497-1503.
15. Barouki R. Endocrine disruptors:Revisiting concepts and dogma in toxicology. *C R Biol*, 2017;340:410-413
16. Anway MD, Skinner MK. Epigenetic transgenerational actions of endocrine disruptors. *Endocrinology*. 2006;147 (6 Suppl): S43-49.
17. Kassotis CD, Vandenberg LN, Demeneix BA *et al.* Endocrine-disrupting chemicals: economic, regulatory, and policy implications. *Lancet Diabetes Endocrinol*, 2020;8:719-730.
18. Fudvoye J, Lopez-Rodriguez D, Franssen D. Endocrine disruptors and possible contribution to pubertal changes. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*, 2019;33:101300.
19. Rigou A, Le Moal J, Léger J *et al.* A new efficient method to monitor precocious puberty nationwide in France. *Eur J Pediatr*, 2018;177:251-255.
20. Elbek Sømod M, Thyssen Vestergaard E, Kristensen K. Increasing incidence of premature thelarche in the Central Region of Denmark – Challenges in differentiating girls less than 7 years of age with premature thelarche from girls with precocious puberty in real-life practice. *Int J Pediatr Endocrinol*, 2016;2016:4.
21. Aksglaede L, Juul A, Leffers H *et al.* The sensitivity of the child to sex steroids: possible impact of exogenous estrogens. *Hum Reprod Update*, 2006;12:341-349.
22. Costa EM, Spritzer PM, Hohl A *et al.* Effects of endocrine disruptors in the development of the female reproductive tract. *Arq Bras Endocrinol Metabol*, 2014;58:153-161.
23. Vabre P, Gatimel N, Moreau J *et al.* Environmental pollutants, a possible etiology for premature ovarian insufficiency: a narrative review of animal and human data. *Environ Health*, 2017;16:37.
24. Hunt PA, Sathyanarayana S, Fowler PA *et al.* Female Reproductive Disorders, Diseases, and Costs of Exposure to Endocrine Disrupting Chemicals in the European Union. *J Clin Endocrinol Metab*, 2016;101:1562-1570.
25. Fernández M, Bourguignon N, Lux-Lantos V *et al.* Neonatal exposure to bisphenol A and reproductive and endocrine alterations resembling the polycystic ovarian syndrome in adult rats. *Environ Health Perspect*, 2010;118:1217-1222.
26. Speroni L, Voutilainen M, Mikkola ML *et al.* New insights into fetal mammary gland morphogenesis: differential effects of natural and environmental estrogens. *Sci Rep*, 2017;7:40806.
27. Fénichel P, Chevalier N. Environmental endocrine disruptors: New diabetogens? *C R Biol*, 2017;340:446-452.
28. Heindel JJ, Blumberg B, Cave M *et al.* Metabolism disrupting chemicals and metabolic disorders. *F Reprod Toxicol*, 2017;68:3-33.
29. Rotondo E, Chiarelli F. Endocrine-disrupting chemicals and insulin resistance in children. *Biomedecines*, 2020;8:137.
30. Demeneix BA. Evidence for Prenatal Exposure to Thyroid Disruptors and Adverse Effects on Bran Development. *Eur Thyroid J*, 2019;8:283-292.
31. Jedeon K, Loiodice S, Marciano C *et al.* Estrogen and bisphenol A affect male rat enamel formation and promote ameloblast proliferation. *Endocrinology*, 2014; 155:3365-3375.
32. Esteban Une étude de santé sur l'environnement, la biosurveillance, l'activité physique et la nutrition https://www.santepubliquefrance.fr/etudes-et-enquetes/esteban/les-resultats-de-l-etude-esteban.
33. Béranger R, Hardy E, Binter A *et al.* Multiple pesticides in mothers' hair samples and children's measurements at birth: Results from the French national birth cohort (ELFE). *Int J Hyg Environ Health*, 2020;223:22-33.
34. Trasande L, Zoeller RT, Hass U *et al.* Burden of disease and costs of exposure to endocrine disrupting chemicals in the European Union: an updated analysis. *Andrology*, 2016;4:565-572.
35. Stratégie Nationale sur les Perturbateurs endocriniens. Plan d'action 2019-2022. https://solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/snpe2_-_document_complet.pdf
36. Hyland C, Bradman A, Gerona R. Organic diet intervention significantly reduces urinary pesticide levels in U.S. children and adults. *Environ Res*, 2019;171:568-575.
37. Bourguignon JP, Parent AS, Kleinjans JCS *et al.* Rationale for Environmental Hygiene towards global protection of fetuses and young children from adverse lifestyle factors. *Environ Health*, 2018;17:42.

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

Contraception masculine

La vasectomie en France et ailleurs

RÉSUMÉ : La contraception fut longtemps l'apanage des femmes, les hommes, malgré une information correcte, restant en retrait pour des raisons liées à leur virilité. Aujourd'hui, ils manifestent une plus grande volonté de contribuer à la contraception du couple si bien que la vasectomie connaît un essor sans précédent.
Il s'agit d'une méthode de stérilisation et non simplement de contraception, même si la réversibilité peut être envisagée, avec cependant un taux d'échec élevé.
La technique est simple, avec néanmoins la possibilité de quelques complications inhérentes à toute chirurgie. Elle peut se faire sous anesthésie locale ou générale et n'a aucune incidence sur la sexualité.
Il existe par ailleurs des moyens mécaniques (slip chauffant, bains chauds) visant à obtenir une altération de la spermatogénèse par le biais de l'hyperthermie scrotale. D'autres recherches sont en cours (hormonale et non hormonale) également.
La vasectomie tient une place de plus en plus prépondérante dans la prévention des grossesses, avec une efficacité certaine.

K. BEN-NAOUM
Service d'Urologie, Andrologie, Sexologie, CHU de Nîmes.

Il serait plus logique d'évoquer la vasectomie d'abord dans le monde, puis en France, même si depuis quelques années nous assistons de plus en plus à des demandes d'hommes jeunes souhaitant en bénéficier, comme s'ils prenaient conscience de leur implication dans la contraception du couple, et prendre ainsi une part active dans le contrôle des naissances.

La maternité étant l'affaire des femmes, la contraception était principalement féminine et a connu d'importantes avancées. Néanmoins, on recense 44 % de grossesses non programmées, dont plus de la moitié entraînent des avortements. 2/3 de ces couples n'utilisaient pas de contraception ou cette dernière était inefficace (retrait ou pilule non adaptée) [1]. Pourtant, 78 % des hommes acceptent le concept de partage de la contraception [1].

La contraception masculine traditionnelle, quant à elle, reposait sur le coït interrompu et le préservatif. Le coït interrompu était pratiqué par 14 % des couples européens en 1974, puis seulement 4 % en 1983. Méthode peu efficace, avec un retentissement sur la sexualité du couple, le préservatif peut être efficace s'il est utilisé correctement, avec un taux d'échec inférieur à 3 % [2]. Les premières traces de l'utilisation du condom remontent à 1564 (Gabriele Fallopio). Il s'agissait à l'origine d'une méthode de prévention de la syphilis.

Définition

La vasectomie est une technique de stérilisation masculine qui présente l'avantage d'être définitive et très efficace. Elle consiste à sectionner les canaux qui conduisent les spermatozoïdes de leur lieu de production aux vésicules séminales. L'homme éjacule donc normalement mais le sperme ne contient plus de spermatozoïdes. La vasectomie est une technique chirurgicale qui doit être considérée comme une méthode de stérilisation (également en raison d'une réversibilité aléatoire) plus que de contraception. Elle est simple et efficace.

Contraception masculine

Histoire de la vasectomie

La première vasectomie aurait été effectuée sur un chien en 1823. Peu de temps après, R. Harrison de Londres a pratiqué la vasectomie chez l'homme. La chirurgie n'a cependant pas été réalisée à des fins de stérilisation mais pour provoquer une atrophie de la prostate.

La vasectomie a commencé à être considérée comme une méthode de contrôle des naissances au cours de la Seconde Guerre mondiale.

Un programme "vasectomie" a été lancé en 1954 en Inde, dans un premier temps à une échelle nationale.

En Amérique du Nord, 26 % des hommes de 50-70 ans sont vasectomisés. Chaque année, environ 500 000 vasectomies sont pratiquées dans un but contraceptif.

En France, 70 % des couples ont recours à la contraception (avant 1994, la vasectomie était pratiquement inexistante) [3]. Alors que dans les pays anglo-saxons la vasectomie est une pratique courante, voire fortement encouragée, elle a longtemps été considérée comme une mutilation par la législation française. Depuis la loi n°2001-588 du 4 juillet 2001, la vasectomie à visée contraceptive est désormais reconnue et autorisée.

Le principal inconvénient de la vasectomie est, paradoxalement, son efficacité.

Loi et vasectomie

Jusqu'en 1999, nous disposions de l'article 41 du code de déontologie de l'ONM (droit d'exercer aux praticiens). Il s'agissait de recommandations qui n'avaient pas force de loi mais le praticien pouvait être attaqué pour "coups et blessures". Depuis1999, la vasectomie peut être proposée pour raison médicale, qu'il y ait une demande initiale du patient ou que sa situation conduise à la lui proposer.

L'article 16-3 du Code civil a été modifié par l'article 70 de la loi 99-641 du 27 juillet 1999. Ainsi, il ne peut être porté atteinte à l'intégrité du corps humain qu'en cas de nécessité médicale pour la personne (et non plus thérapeutique).

Entretien préalable avec le patient et le couple

La vasectomie convient aux hommes de tout âge reproductif qui souhaitent une méthode contraceptive efficace et permanente, dont l'épouse a des problèmes liés à l'âge ou de santé susceptibles d'entraîner une grossesse à haut risque, qui comprennent et donnent volontairement leur consentement éclairé pour la procédure. Ces couples doivent être certains qu'ils ne désirent pas d'autres enfants.

Le patient doit être informé :
– de la technique envisagée ;
– des risques potentiels ;
– des possibilités d'autoconservation du sperme ;
– des résultats de la chirurgie de reperméabilisation ;
– des risques d'auto-immunisation ;
– de la nécessité de rapports protégés (avant confirmation de l'azoospermie) ;
– du délai de réflexion obligatoire (4 mois).

L'information éclairée et l'accord du patient seront recueillis par écrit et notifiés dans le dossier médical du patient. La vasectomie n'est pas une méthode de contraception mais une technique chirurgicale de stérilisation qu'il faut présenter au patient comme définitive. Par ailleurs, il faut systématiquement conseiller la pratique d'une autoconservation de sperme au CECOS (Centre d'étude et de conservation des œufs et du sperme humains) avant la vasectomie et évoquer un éventuel don de sperme.

Les risques de la vasectomie sont faibles et ses contre-indications limitées (troubles sévères de la coagulation, hernie inguinale dans le scrotum, chirurgie testiculaire…).

Technique opératoire

La vasectomie est une technique relativement simple, réalisée sous anesthésie locale ou générale. Elle consiste à repérer, par abord scrotal direct, les deux canaux déférents qui seront disséqués puis sectionnés entre deux ligatures (***fig. 1 à 9***).

L'intervention chirurgicale est relativement simple et n'induit aucun effet secondaire à long terme. Elle n'interfère pas avec les rapports sexuels ni la

Fig. 1 : Repérage du déférent.

Fig. 2 : Anesthésie locale.

Fig. 3 : Incision cutanée.

Fig. 4 : Dissection du déférent.

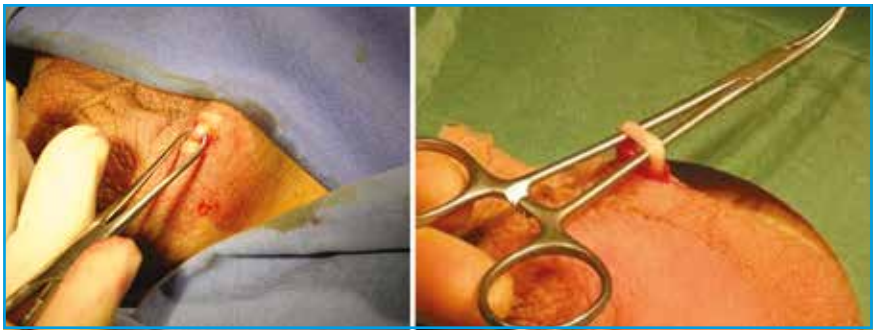


Fig. 5 : Libération du déférent.

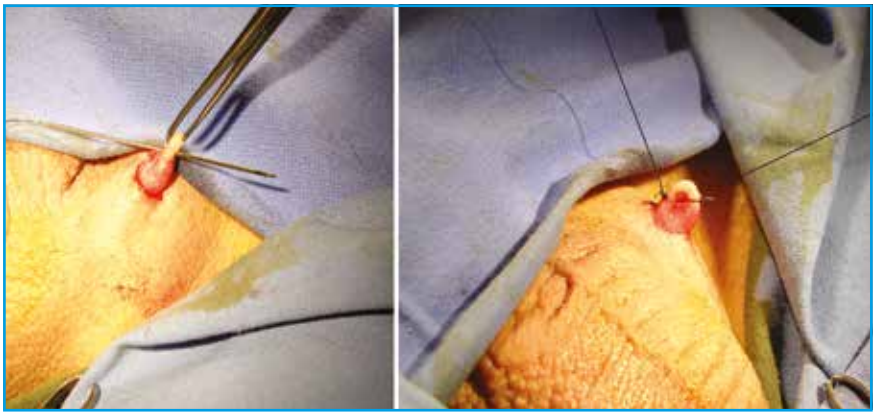


Fig. 6 : Section entre deux ligaments (**à gauche**) et ligature du déférent (**à droite**).

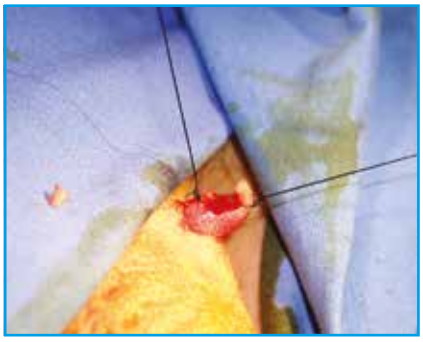


Fig. 7 : Fermeture avec interposition.

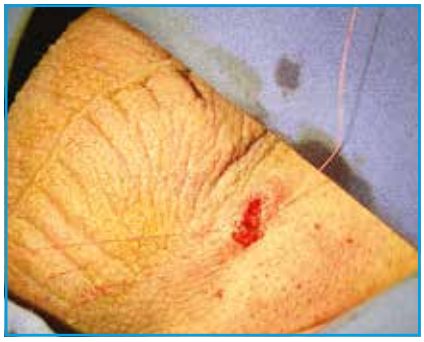


Fig. 8 : Fermeture cutanée.

Fig. 9 : En fin d'intervention.

fonction sexuelle (aucun effet sur les hormones ou la production de spermatozoïdes dans les testicules). Elle n'affecte en rien la production d'hormones testiculaires ni la spermatogénèse. Toutefois, cette technique a des limites : elle doit en effet être considérée comme permanente (non réversible) et peut être regrettée par la suite.

Selon l'expérience de l'opérateur et la méthode utilisée (ligature simple, section, coagulation), l'efficacité est en général excellente, le taux d'échec variant de 0,2 à 2 % [4]. La stérilisation ne sera effective qu'après un délai de 10 semaines (demande du temps et jusqu'à 3 mois ou 20 éjaculations) et devra impérativement être contrôlée par un spermogramme. Pendant ce laps de temps, le couple devra s'astreindre à poursuivre sa contraception antérieure.

Même si l'intervention est simple, elle comporte néanmoins les risques et effets secondaires potentiels de la "petite" chirurgie. De même, elle n'offre aucune protection contre les infections sexuellement transmissibles (IST) et nécessite l'assistance d'un médecin formé.

Certaines complications peuvent malgré tout survenir. Elles sont généralement bénignes [5] mais non exceptionnelles (6 % en moyenne) : saignements (hématomes) ou infection (1 %), "malaise" aux testicules (épididymite congestive) survenant quelques semaines après la vasectomie et durant habituellement quelques jours (5 %), nodule cicatriciel douloureux sur le canal (granulome) (1 %), douleur chronique très rare (0,1 %).

La vasectomie n'a aucune incidence hormonale en ce sens qu'elle n'affecte en rien la production d'hormones masculines, n'ayant aucune influence sur la libido et les capacités sexuelles. Il s'agit simplement de contrôler sa fertilité. Pourtant, certains patients peuvent mal supporter l'idée d'être infertiles et

Contraception masculine

POINTS **FORTS**

- La vasectomie est une technique chirurgicale qui doit être considérée comme une technique de stérilisation (notamment du fait d'une réversibilité aléatoire) plus que de contraception. C'est une méthode simple et efficace.
- La vasectomie n'affecte en rien la production d'hormones testiculaires ni la spermatogénèse.
- L'accord du patient dûment informé est impératif. L'autoconservation de spermatozoïdes doit être fortement conseillée et, le cas échéant, le don de sperme sera évoqué.
- Les complications sont bénignes et n'ont aucune incidence sur la sexualité.
- La reperméabilisation (vasovasostomie) peut être envisageable mais la réversibilité est mauvaise, avec un taux de grossesse ≤ 40 %.

souffrent ensuite de troubles du désir, c'est pourquoi le médecin doit procéder à une évaluation psychologique approfondie du demandeur. Mais lorsqu'on est sûr de soi, l'opération n'a aucun retentissement sur la sexualité.

La vasectomie présente des avantages sur le plan contraceptif dans la mesure où elle est très efficace (taux de grossesse de 0,1 à 0,15 sur 100 femmes pendant la première année). Ce caractère est permanent. C'est une bonne méthode pour les couples si la grossesse pose un risque significatif pour la femme.

La spermatogénèse redevient normale après une phase de ralentissement durant quelques mois. La sécrétion endocrine n'est nullement affectée. Différents auteurs soulignent l'innocuité de la vasectomie relativement aux maladies auto-immunes, cardiovasculaires et aux cancers [6].

Vasectomie et sexualité

Les troubles sexuels après vasectomie sont purement psychogènes et n'ont aucun support d'organicité. Les représentations de la virilité et de la sexualité peuvent être impactées (complexe mal dissociable présent chez beaucoup d'hommes). Les patients doivent être informés et conseillés : la libido, le plaisir, la jouissance, l'orgasme et les érections ne changent pas après une stérilisation masculine.

Sur le plan physiologique, seuls les spermatozoïdes – que les testicules continuent de produire – ne peuvent plus se mélanger au sperme. Vu qu'ils représentent moins de 5 %, le sperme ne change ni de consistance, ni de couleur, ni d'aspect.

Sur le plan psychologique, on note parfois une légère déprime passagère liée au fait de devoir faire le deuil de sa fertilité. L'homme peut assimiler la section des déférents à une castration.

Pour surmonter la peur de la stérilisation masculine, le patient doit savoir qu'elle n'a aucune incidence sur sa virilité ni sur sa sexualité, qu'elle est quasiment indolore, indécelable et sans effets secondaires. Un homme stérile n'en est pas moins homme (choix libre et éclairé).

Ces aspects ont été confirmés par différentes études ne retrouvant pas d'incidence négative sur la sexualité [7] ni d'influence péjorative sur la satisfaction sexuelle, et ne rapportant pas de modification sur la perception de l'orgasme [8].

Une revue de la littérature concernant plusieurs pays fait valoir que les complications immédiates et les effets psychologiques à long terme étaient comparables dans ces différentes séries : revue de la littérature (1964-1998) (prévalence, États-Unis : 11 % ; Hollande : 11 %, Australie : 10 % ; Nouvelle-Zélande : 23 % ; Inde : 7 % ; Chine : 8 % [9]).

En cas de regret

1 à 3 % des patients vasectomisés désirent utiliser leurs paillettes de sperme congelé ou demandent une reperméabilisation déférentielle. Le traitement chirurgical permettant une reperméabilisation est une vasovasostomie termino-terminale (microscope opératoire).

La réversibilité est mauvaise avec un taux de grossesse ≤ 40 % (dans la plupart des séries), et dépend du délai entre vasectomie et reperméabilisation [10]. L'apparition d'anticorps antispermatozoïdes est précocement détectée dans le sérum des patients vasectomisés, ce qui est fortement suspecté dans les échecs de reperméabilisation.

Autres alternatives à la vasectomie non chirurgicale [11-15]

Des travaux de recherche sont actuellement menés pour mettre au point une contraception occlusive mécanique, non chirurgicale (*no scalpel vasectomy*) ou non hormonale (*nonhormonal male contraception*). Il s'agit de méthodes vaso-occlusives : le RISUG (*Reversible Inhibition of Sperm under Guidance*) et le Vasalgel [1].

Pour le RISUG, des études (surtout en Inde, depuis 30 ans) sont en cours avec pour principe le blocage temporaire du passage des spermatozoïdes. Le produit utilisé est le SMA (*Styrene Maleic Anhydride*) permettant deux actions : barrière physique et altération du pH, entraînant une modification de la morphologie des spermatozoïdes. Toutes les études retrouvent une azoospermie chez tous le hommes aux 3e et 6e mois, pendant une année. La réversibilité a été obtenue par injection de DMSA mais celle-ci n'a pas été testée chez l'être humain.

Le Vasalgel a pour principe commun avec le RISUG l'obtention d'une occlusion des canaux déférents, mais la composition chimique est différente. L'effet semble plus long (étudié chez les lapins), sachant que ce produit n'a pas été testé chez l'homme mais seulement chez les singes (période de 2 ans, avec obtention de prévention des grossesses). Après usage de sérum de bicarbonate, la réversibilité est obtenue mais des anomalies persistent concernant la morphologie et la mobilité des spermatozoïdes.

D'autres voies de recherche sont en cours.

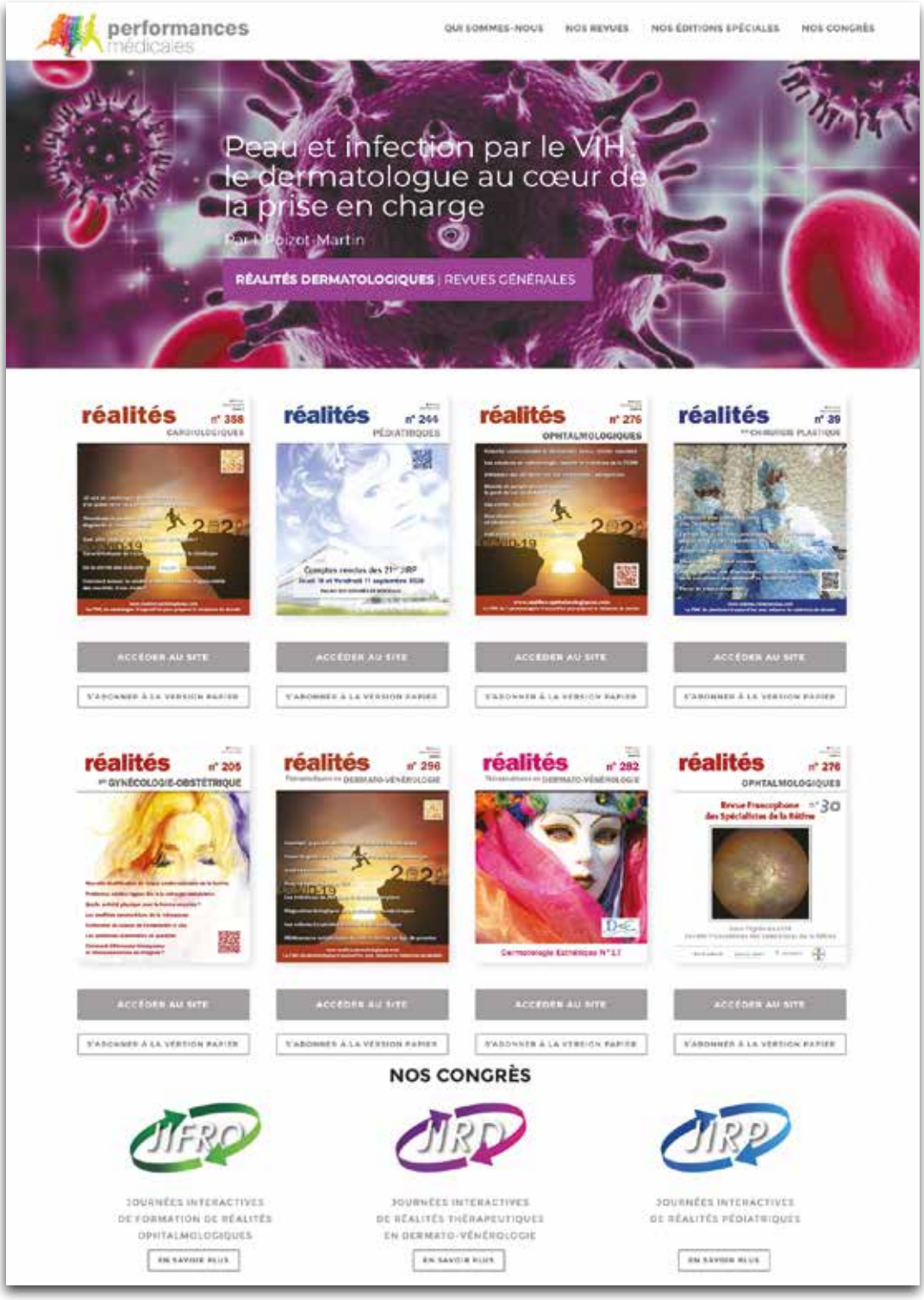
BIBLIOGRAPHIE

1. Abbe CR, Page ST, Thirumalai T. Male contraception. *Yale J Biol Med*, 2020; 93:603-613.
2. Wagner L, Costa P. Contraception masculine. *EMC*, 738:A-12.
3. Jardin A. Pourquoi si peu de vasectomies en France ? *Gyn Obstet Fertil*, 2008;36:127-129.
4. Arvis G. *La vasectomie et les techniques de blocage de l'excrétion déférentielle*. Arvis G ed. Andrologie, Paris Maloine, 1987;1:345-360.
5. Esho JO, Cass AS, Ireland GW. Morbidity associated with vasectomy. *J Urol*, 1973;110:413-419.
6. Rafjer J, Bennett CJ. Vasectomy. *Url Clin North Am*, 1988;15:631-634.
7. Buchholz NP, Weuste R, Mattarelli G *et al.* Post-vasectomy erectile dysfunction. *J Psychosomatic Research*, 1994;38:759-762.
8. Arratia-Maquero JA, Cortés-González JR, Garza-Cortés R. Evaluation of male sexual satisfaction after vasectomy, *Actas Urol Esp*, 2010;34:870-873.
9. Schwingl PJ, Guess HA. Safety and effectiveness of vasectomy. *Fertil Steril*, 2000;73:923-936.
10. Middleton RG, Urry RL. Vasovasostomy and semen quality. *J Urol*, 1980;123:518.
11. Lohiya NK, Manivannan B, Mishka PK. Ultrastructural changes in the spermatozoa of langur monkeys Presytis entellus entellus after vas occlusion with styrene maleic anhydride. *Contraception*, 1998;57:125-132.
12. Guha SK, Ansari S, Farooq A *et al.* Contraception in male monkeys by intra-vasdeferens injection of a pH lowering polymer. *Contraception*, 1985; 32:109-118.
13. Waller D, Bolick D, Lissner E *et al.* Reversibility of Vasalgel male contraception in a rabbit model. *Basic Clin Androl*, 2017;27:8.
14. Colagross-Schouten A, Lemoy MJ, Kessler RI *et al.* The contraceptive efficacy of intravas injection of Vasalgel for adult male rhesus monkeys. *Basic Clin Androl*, 2017;27:4.
15. Dommniak Z, Huras H, Kręcisz P *et al.* Promising results in development of male contraception. *Bioorg Med Chem Lett*, 2021;41:128005.

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

Le portail de Performances Médicales

|www.performances-medicales.com|



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