

# LA CONTRACEPTION CHEZ L'ADOLESCENTE

*Dr Annie JACQUET*

Parler ou prescrire une contraception à des adolescents, nécessite de connaître les éventuels impacts sur la santé, mais suppose également que les médecins, les éducateurs, les professeurs aient une bonne connaissance de la psychologie à cet âge et sachent qu'ils s'adressent à une catégorie particulière de patients qui ne sont encore pas tout à fait des adultes.

Il faut avoir à l'esprit tous les facteurs émotionnels, sociologiques qui peuvent interférer avec une parfaite compliance au mode de contraception choisi. La littérature est abondante à ce sujet et il semble que l'observance soit le problème essentiel à cet âge.

La majorité des adolescentes savent que la contraception existe (la pilule en particulier) et peu l'utilisent. L'âge moyen des premiers rapports se situe entre 15 et 16 ans et la contraception orale semble être la méthode à plus populaire chez les adolescentes avec une utilisation de plus en plus précoce (14-39). Cependant 50 % des premiers rapports interviennent sans aucune méthode contraceptive, 65 % aux Etats-Unis d'après une étude du Docteur FOREST (17). Le taux de grossesse chez les 15-19 ans en Espagne est de 4,51 %, l'un des plus bas en Europe (23). Une enquête réalisée à Barcelone auprès de 3 139 étudiants de 14 à 19 ans, révèle que seulement 13 % d'entre eux ont déjà eu des rapports et que parmi eux 75 % ont utilisé le préservatif la première fois (30). 20 % des grossesses chez l'adolescente surviennent dans le premier mois qui suit le premier rapport et 50 % dans les six premiers mois. Le recours à FIVG correspond plus à une absence de contraception qu'à un échec de contraception (32).

Depuis 1976, le nombre d'IVG a décliné légèrement dans toutes les tranches d'âge et même chez l'adolescente (27), le nombre moyen d'avortement passe ainsi de 0,67 par femme en 1976 à 0,53 en 1993. Une femme sur deux est confrontée à l'IVG au moins une fois dans sa vie (6). En 1990, 10 % des femmes ayant une IVG en France ont moins de 20 ans (20).

Le délai entre le premier rapport et la consultation dans un centre de planification est de 9 à 12 mois (23-14), d'autre part c'est à l'adolescence que l'on retrouve le plus grand pourcentage d'échec de la contraception orale (42). Ce phénomène est lié à la mauvaise observance du traitement qui varie de 30 à 60 % ! (42). Plusieurs éléments y contribuent. L'activité sexuelle des adolescents, fréquemment entrecoupée de longues périodes d'inactivité n'est pas favorable à une bonne observance. La survenue d'effets secondaires, comme une aménorrhée, des spotting, mais surtout la prise de poids ou l'apparition d'une acné, sont très importants à prendre en compte chez ces jeunes filles soucieuses et inquiètes de leur image. L'arrêt d'une contraception orale peut être en rapport avec la crainte de la survenue d'effets métaboliques ou de cancer (40) ou en raison de doutes sur la fertilité ultérieure (32). Le rôle des éducateurs est important, qu'il s'agisse des psychologues, des infirmières des établissements scolaires, des médecins intervenants et des parents. Les adolescents sont mal informés des risques de la contraception orale qui reste exceptionnels. Dans une étude réalisée par Tyrer (40), 50 % des adolescentes pense qu'il est plus dangereux de prendre une contraception orale que d'être enceinte, 30 % estiment que la pilule favorise le cancer, et 30 % sont persuadées que les échecs sont supérieurs à 10 % !

Parfois se sont les éducateurs eux-mêmes qui ignorent les risques et bénéfices de la contraception. Une enquête réalisée auprès d'un échantillon d'éducateurs révèle que 67 %

d'entre eux pensent qu'il faut arrêter périodiquement la pilule pour mettre « l'organisme au repos » (17). On ne saurait donc rappeler la nécessité de former correctement les intervenants et ce n'est sans compter sur les convictions philosophiques et religieuses de ces derniers et surtout de la famille. Dans certains programmes d'éducation aux Etats-Unis on propose l'abstinence.

L'environnement familial est décisif. L'âge au premier rapport est d'autant plus jeune et le risque de grossesse d'autant plus élevé que les niveaux d'éducatifs et socio-économiques sont faibles (40). Les carences éducatives au niveau familial ne sont pas nécessairement compensées du fait d'une interruption précoce de la scolarité. La contraception est en général correctement appliquée dès que l'adolescente a des projets futurs et des motivations autres que d'être enceinte (36). La rupture des liaisons familiales augmente le risque de grossesse à l'adolescence et les relations satisfaisantes mère fille le diminuent (4).

Afin d'améliorer l'observance il ne suffit pas d'informer sur la physiologie des organes sexuels et de mettre au courant des moyens de contraception existants. Il faut être très précis sur les avantages et inconvénients des différentes méthodes, préciser le mode d'utilisation et surtout expliquer comment et quelles démarches effectuer pour se procurer la pilule ou les préservatifs. En ce qui concerne la contraception, elle peut être prescrite chez la mineure sans autorisation des parents, il faut leur dire et donner l'adresse d'un centre de planning familial le plus proche. Les renseignements doivent être très concrets (23).

### **Observance et psychologie**

C'est en Angleterre que le taux de grossesse chez l'adolescente est le plus élevé. 4481 adolescents de 15 à 16 ans ont été interrogés sur la contraception, notamment sur les raisons de l'absence de démarche auprès du médecin traitant. Ils évoquent alors la peur d'être mal à l'aise, la crainte d'avoir à faire à un médecin peu compréhensif ou que ce dernier informe leur famille.

Le défaut de couverture à l'occasion des premiers rapports peut s'expliquer de diverses manières. Tout d'abord, il n'est pas nécessairement prévisible : « ça arrive ». Les rapports peuvent par ailleurs être très espacés. Cependant il ne faut pas être dupe des résistances inconscientes de la jeune fille, de l'ambiguïté entre désir de grossesse et refus d'enfant.

Comme l'a souligné Venderlick le discours de la contraception a été assimilé intellectuellement mais pas du tout émotionnellement (41). La contraception ne peut être utilisée (41) que si l'adolescente intègre l'acte sexuel à une sexualité pouvant aboutir à une maternité, c'est à dire que si elle accède à une sexualité adulte. Il faut donc l'y préparer et l'aider à être plus mature.

### **Mode d'action des œstroprogestatifs : rappel.**

L'activité antigonadotrope des œstroprogestatifs est due aux progestatifs et pour une moindre part, aux œstrogènes. Ces derniers entravent la croissance folliculaire et l'émergence d'un follicule dominant. Ils potentialisent l'effet des progestatifs (24). La présence des œstrogènes vise essentiellement à minimiser l'effet atrophiant des progestatifs sur l'endomètre.

Les progestatifs utilisés dans la composition des pilules sont des dérivés de la 19 nortestostérone. Ils ont une activité androgénique qui explique pour une large part les effets métaboliques des œstroprogestatifs. Plusieurs générations se sont succédé aux cours des années, et actuellement, les œstroprogestatifs contiennent des progestatifs de deuxième ou de troisième génération. La deuxième génération étant constituée par le Lévonorgestrel et le Norgestrel, et en ce qui concerne la troisième génération, les pilules contiennent le

Désogestrel ou le Gestodène et enfin le Norgestimate. L'acétate de cyprotérone est un progestatif dérivé de la 17 hydroxyprogestérone, il a une puissance activité anti-androgénique.

Les progestatifs de troisième génération ont une affinité supérieure pour le récepteur à la progestérone par rapport aux récepteurs aux androgènes (10). Ils ont une activité antigonadotrope nettement plus puissante que la deuxième génération et sont, de ce fait utilisés à dose moindre dans la composition des œstroprogestatifs, d'où un effet androgénique moindre et une meilleure tolérance métabolique. Ils ont permis en outre de diminuer la dose d'œstrogène dans les pilules pour atteindre 20 gamma.

### **Les effets métaboliques des œstroprogestatifs.**

#### ***L'effet sur l'hémostase***

Tous les œstroprogestatifs induisent des modifications significatives de l'hémostase mais ces variations se font dans les limites de la normale (37). On observe une augmentation du fibrinogène, du facteur VII, de la protéine C, une diminution de la protéine S, de l'antithrombine III et de la fibrinolyse (33). Le risque de thrombose veineuse serait lié à la dose d'œstrogène alors que le risque artériel serait en rapport avec les progestatifs. Le risque de thrombose est extrêmement faible chez le non fumeur, quel que soit son âge, et reste sans rapport avec la durée de la prise de œstroprogestatifs commercialisés et couramment utilisés actuellement, qu'il s'agisse d'œstroprogestatifs avec des progestatifs de deuxième ou troisième génération. Le risque d'accident thromboembolique sous œstroprogestatifs est de 4/10 000 (22). Il s'agit de thrombose survenant sur des vaisseaux sains. Ces thromboses sont, dans 23 % des cas, associées à des anomalies préexistantes de l'hémostase comme une résistance à la protéine C activée, ou d'anomalie portant sur l'antithrombine III, les protéines C et S (7). Une hypertriglycéridémie augmente les risques de thrombose artérielle et veineuse. Les triglycérides agissent sur le facteur VII surtout et altère la fibrinolyse (7 -19).

#### ***Le risque d'infarctus du myocarde:***

Le profil de la femme candidate à l'infarctus du myocarde sous œstroprogestatifs a été rapidement déterminé. Elle est hypertendue, tabagique et a plus de 35 ans. Sur le plan anatomopathologique ces infarctus sont peu en rapport avec l'athérome mais avec une thrombose artérielle et probablement un spasme (22). Le rôle du progestatif est important surtout s'il est très androgénique. Actuellement le risque d'infarctus du myocarde ou d'accident vasculaire cérébral chez les utilisatrices n'est mesurable que chez les femmes hypertendues et tabagiques (22).

Ce risque est estimé à 4/100 000 femmes (18). La Nurth Health Study n'a pas mis en évidence d'augmentation du risque cardio-vasculaire chez les anciennes utilisatrices et certaines études ont montré une diminution du risque chez les utilisatrices grâce à un effet vasodilatateur des œstrogènes.

#### ***L'insulinorésistance***

Certaines études ont montré une diminution de la sensibilité à l'insuline (33) pouvant atteindre 10 à 40 % et quel que soit le progestatif utilisé (18). Cet effet serait donc lié et en rapport avec la dose d'œstrogène qui interviendrait dans les 3/4 de cette diminution de la sensibilité à l'insuline. Le poids semble être le deuxième facteur et reste plus important que l'effet du progestatif. Ceci est moins vrai pour les progestatifs de première génération et discutable pour ceux de deuxième génération (33).

#### ***Les triglycérides***

L'augmentation qui se fait dans les limites de la normale est en rapport avec les œstrogènes, tandis que les progestatifs les diminuent (18 - 33).

### ***Les HDL***

La progestérone les diminue et les œstrogènes les augmentent. Les progestatifs de troisième génération ne modifient pas l'augmentation des HDL induite par les œstrogènes (18) et quel que soit la dose, 20 ou 30 gamma d'éthinyl œstradiol.

### ***Les LDL***

Ce sont les œstrogènes qui diminuent les LDL et leur fraction Apo B alors que la progestérone les augmentent. Ces augmentations seraient moindres avec les progestatifs de troisième génération. Les progestatifs joueraient donc un rôle, mais en ce qui concerne la deuxième ou troisième génération, c'est l'effet des œstrogènes qui semble dominant (18- 28- 33).

Au total, les effets métaboliques des œstroprogestatifs sont d'une grande complexité, certaines modifications entraînant d'autres à leur tour, les modifications vont dépendre des molécules, des doses des différents composants et du terrain. Dans la majorité des cas, elles se font dans les limites des valeurs physiologiques et restent sans conséquence. Ces modifications seraient même différentes de celles observées chez les femmes prédisposées ou dans une population à risque cardio-vasculaire (7 -18). Pour Bruckert (7) le risque maximum de thrombose survient chez les femmes hypertriglycéridémiques et qui fument. Certains facteurs d'hémostase, notamment le facteur VII, et la fibrinolyse sont corrélés avec le taux de triglycérides et l'insulinémie.

Chez une femme prédisposée, une prescription d'œstroprogestatifs peut être responsable de perturbations parfois très importantes et imprévisibles des bilans biologiques. Les contre-indications aux œstroprogestatifs persistent malgré l'arrivée des pilules avec les progestatifs de troisième génération.

### ***Le risque d'hypertension artérielle***

Le mécanisme de cette augmentation du risque d'hypertension artérielle serait une élévation du substrat de la rénine (28). Pour certains ce risque serait corrélé à l'insulinorésistance par l'intermédiaire de l'activité sympathique et la rétention de sodium donc en rapport avec les œstrogènes, mais lors des tests pharmacologiques, l'augmentation de la tension artérielle serait plutôt liée aux progestatifs et moindre avec ceux de la troisième génération (18 -28).

## **Les autres effets de la contraception**

### ***Effets sur la masse osseuse***

Il n'y aurait pas de différence entre les utilisatrices et les non-utilisatrices (8). D'autres études (26-37) ont montré un gain de masse osseuse chez les utilisatrices prolongées. A noter que dix à quinze gamma d'éthinyl œstradiol suffisent pour éviter la perte osseuse chez la femme ménopausée (26).

### ***Les maladies sexuellement transmissibles***

Les œstroprogestatifs diminueraient le risque d'infection haute (2 -8) mais ceci n'est pas retrouvé dans toutes les études. Il n'y a pas plus d'infections hautes chez les femmes sous contraception orale. Cet effet est peut-être en rapport avec une glaire plus épaisse, des modifications de l'immunité locale, ou avec une quantité moindre des menstruations, expliquant une diminution du saignement rétrograde, l'environnement devenant alors moins favorable aux germes. Si la contraception orale n'augmente pas le risque d'infection haute, elle ne modifie rien aux risques d'infection basse. La seule protection efficace contre les MST (HIV inclus) reste l'utilisation du préservatif. Ce dernier protège bien des infections à gonocoque, chlamydiae, des infections virales (CMV, HIV, Hépatite B) mais protège moins contre le risque de contamination par HSV et HPV (2).

L'utilisation du préservatif grâce aux campagnes de prévention du Sida semble plus répandue actuellement et a permis de parler plus précisément des MST en général. Pourtant d'après Toulemon (39) 60 % des femmes pensent que le préservatif est avant tout un moyen de contraception, seulement 24 % estiment que son utilité est double contraceptive et protecteur de MST. Il reste donc un travail d'information à faire.

Enfin, c'est parmi les moins de 25 ans que le risque d'infections génitales hautes et basses est le plus élevé, en raison d'une multiplication des partenaires. Interroger une adolescente sur ses habitudes sexuelles est nécessaire pour adapter les conseils.

### ***Les effets sur la fertilité***

La pilule n'altère pas la qualité des cycles ultérieurs (14) et personne n'a montré que la fertilité était modifiée par les œstroprogestatifs prescrit tôt (18). Ils diminuent le risque d'infection ascendantes (2-14-18).

### ***Les effets sur la croissance***

Il n'y a pas d'effet sur la croissance lorsque les œstroprogestatifs sont administrés la dernière année, laquelle est souvent postérieure à l'âge des premiers rapports (14).

### ***Les effets sur le cycle menstruel***

A la puberté, les cycles sont fréquemment anovulatoires, on observe alors une hyperœstrogénie relative :

- ✓ Les cycles sont anarchiques du fait des variations du taux d'œstrogènes ou d'ovulations épisodiques.
- ✓ Les règles peuvent être hémorragiques, l'hyperœstrogénie est responsable d'une hyperplasie de l'endomètre.
- ✓ Les kystes fonctionnels sont fréquents.

Se surajoute le problème de la dysménorrhée, souvent fonction de l'abondance des règles.

L'augmentation des androgènes d'origine ovarienne, entre autres, survenant à la puberté est responsable d'une hyperandrogénie dite physiologique (25) se manifestant par la survenue d'une acné et d'une séborrhée. On observe un défaut de coordination de la LH et de la FSH (la LH étant responsable notamment de la sécrétion des androgènes par la thèque interne). Au maximum, on observe un syndrome des ovaires micropolykystiques avec ou non un hirsutisme (attention au diagnostic par excès d'OPK à cet âge).

La prescription d'œstroprogestatifs traite des troubles du cycle chez l'adolescente et rétablit l'équilibre hormonal

- ✓ régularisation des cycles,
- ✓ disparition de l'hyperœstrogénie et réduction de l'abondance des règles,
- ✓ amélioration de la dysménorrhée,
- ✓ disparition des kystes fonctionnels,
- ✓ diminution des androgènes d'origine ovarienne.

Une précision s'impose tout de même. En l'absence de souhait de contraception, la correction des troubles du cycle fait tout d'abord appel à la prescription de progestatifs de façon cyclique.

### ***L'efficacité sur les signes d'hyperandrogénie***

Les œstroprogestatifs bloquent la sécrétion des androgènes ovariens,

Les progestatifs de troisième génération sont en théorie considérés comme ne favorisant pas la survenue de manifestations d'hyperandrogénie (15) et sont considérés par certains auteurs comme la prescription idéale chez les adolescentes.

Les progestatifs de troisième génération et l'acétate de cyprotérone diminuent les taux

circulants de testostérone libre (15) mais seule, l'acétate de cyprotérone a une activité anti-androgénique avec une action sur les récepteurs périphériques. En cas d'hirsutisme, seul cette dernière molécule est efficace selon différents schémas thérapeutiques proposés.

Les troubles du cycle peuvent par contre apparaître sous œstroprogestatifs. Les spotting et les saignements intermenstruels varient de 0 à 12,2 % (1). La survenue de spotting est variable d'un individu à l'autre, certainement en rapport avec des variations de biodisponibilité des stéroïdes (1) mais aussi fonction des erreurs ou des oublis de prise. Les aménorrhées varient de 0 à 5,8 % et sont en rapport avec une atrophie de l'endomètre. Les formulations triphasiques réduiraient ce risque (1).

### **Les échecs de la contraception**

Ils sont quasiment toujours liés à une mauvaise utilisation.

*Les œstroprogestatifs* : Ils ont un indice de Pearl à 0,1 % lorsque l'utilisation est parfaite. Par contre les échecs peuvent atteindre 18 % dans certaines séries en raison des oublis de comprimés mais aussi d'abandons complets. Les oublis et erreurs de prises atteignent 10 à 33 % expliquant les échecs mais aussi les saignements inter-menstruels, sources eux-mêmes d'abandon (1-5). Dans une population d'adolescente ayant déjà eu une grossesse, Barenson (5) note 50 % d'abandon six mois après la prescription. De ce fait, les Américains proposent facilement les implants ou les progestatifs injectables pour améliorer l'observance et diminuer les risques de grossesse dans cette population (4-5-29). Les taux de grossesse sont alors de 0,3 à 0,9 par an (34).

*Les moyens locaux* : lorsqu'ils sont utilisés correctement, les taux d'échecs sont de 2 % pour le préservatif et 3 % pour les spermicides sur une utilisation d'un an, mais les échecs peuvent atteindre 22 à 35 % (2-34). La rupture du préservatif joue un rôle secondaire (2). Il s'agit donc d'une non-utilisation, notamment dans la période dangereuse du cycle. Le préservatif reste une contraception efficace si l'utilisateur est motivé. C'est la meilleure protection contre les MST, ne nécessitant pas médecin prescripteur et c'est le seul moyen qui permette l'implication des garçons dans la contraception. L'abstinence périodique, le retrait, et le diaphragme, ont un fort taux d'échec 19, 20 % et 17 % par an respectivement (34).

### **Le choix du contraceptif**

Avant toute prescription, on doit s'assurer des antécédents personnels et familiaux (dyslipidémie, HTA, accidents vasculaires et thromboemboliques). On interrogera l'adolescente sur ses habitudes sexuelles, la fréquence des rapports, le changement de partenaire, sur les comportements à risque. La prescription va en dépendre. On profitera de cette consultation pour parler de MST.

L'examen sera général (poids, tension artérielle), l'examen gynécologique n'est utile que si la patiente a déjà eu des rapports, c'est également le cas du frottis (à noter une sensibilité particulière à l'HPV à cet âge).

La recherche d'une MST sera fonction de l'histoire sexuelle. La sérologie chlamydiae est inutile, le dépistage du Sida est sans intérêt sauf si l'adolescente présente des risques. Le bilan biologique à la recherche d'une dyslipidémie est obligatoire avant toute prescription de pilule et sera contrôlé après quelques mois de prise.

Le dosage de la résistance à la protéine C activée, de l'antithrombine III, de la protéine

C et S n'est pas systématique en raison de la rareté des anomalies, mais doivent être faits s'il y a des antécédents familiaux thromboemboliques (7).

### ***Le préservatif***

Faut-il le recommander comme seul moyen contraceptif ? Des explications claires, précises et concrètes doivent être données sur son utilisation mais les recommandations seront-elles respectées ?

L'adolescente a-t-elle déjà utilisé le préservatif et quelles difficultés ont été rencontrées, si elle l'envisage ou voit-elle les limites d'utilisation

- ✓ situation de gêne,
- ✓ perte de spontanéité de l'acte amoureux,
- ✓ mise en doute de la confiance de l'autre,
- ✓ capacité à en parler avec son partenaire éventuel et facilité à en « imposer son utilisation ».

Bien utilisé chez une adolescente motivée, le préservatif peut-être utilisé au long cours comme moyen de contraception (27).

Il faut par contre insister sur son utilisation systématique si les partenaires sont multiples ou s'il s'agit d'un nouveau partenaire, même si elle a une contraception orale. L'abandon du préservatif peut-être fait alors lorsque la relation avec le partenaire est satisfaisante et s'installe dans la durée (27).

Si l'on veut élargir l'utilisation du préservatif, il faut faire attention aux discours discordants : la pilule pour éviter les grossesses, le préservatif pour éviter les MST. Comment faire comprendre qu'un préservatif puisse être défaillant et laisser passer un spermatozoïde et être à la fois efficace sur les MST, notamment le virus HIV qui est de taille bien inférieure ?

### ***Les œstroprogestatifs***

Dans 90 % des cas, lors de la consultation, le choix se porte vers la contraception orale en raison de sa simplicité d'utilisation et de son efficacité. Cette contraception est en général choisie lorsque les rapports deviennent réguliers.

#### *Quel type de pilule ?*

Actuellement, on prescrit des pilules à 30 ou 20 gamma d'éthinyl œstradiol. Elles ont une très bonne sécurité d'emploi qu'ils s'agissent de progestatif de deuxième ou de troisième génération. La tolérance métabolique semble meilleure avec les progestatifs de troisième génération ou avec des estrogènes à 20 gamma, mais sur le long terme rien n'a été prouvé. Par contre, l'existence de signe d'hyperandrogénie fera choisir préférentiellement ce type de pilule voire celle contenant de l'acétate de cyprotérone.

Enfin le coût est important. Les pilules avec progestatifs de deuxième génération sont toutes remboursées alors que celles contenant un progestatif de troisième génération ne le sont pas. Cet élément peut conditionner l'observance dans certains cas.

Les microprogestatifs ont une action essentiellement périphérique avec épaissement de la glaire cervicale, ralentissement de la mobilité tubaire et modification de l'endomètre qui devient impropre à la nidation (19). L'indice de Pearl est de 0,8 à 1 % (33). Malheureusement cette contraception choisie chez les femmes à risques cardiovasculaires favorise l'hyperœstrogénie en raison de la survenue fréquente d'une dysovulation. Les risques de kystes fonctionnels sont augmentés. Il ne s'agit donc pas d'une contraception idéale chez l'adolescente qui présente fréquemment des signes d'insuffisance lutéale.

## **La contraception chez la femme à risque**

Chez la femme à risque cardiovasculaire et notamment chez l'adolescente, il n'y a pas d'étude sur l'évolution de ces facteurs sous contraception hormonale œstroprogestative.

Le diabète constitue une situation où tous les facteurs de risque cardio-vasculaires peuvent être additionnés, qu'il s'agisse de diabète insulino-dépendant ou non. L'équilibre est très fragile en ce qui concerne notamment les triglycérides, les troubles de l'hémostase, le poids ou l'hypertension artérielle qui est fréquemment associée au diabète non-insulino-dépendant. Le tabac peut également augmenter ces risques cardio-vasculaires.

Une étude très ancienne de Clara Pelissier (33) réalisée en 1983 avait évalué l'impact de l'acétate de Chlormadinone chez des patientes atteintes de diabète, d'antécédent de thrombose, chez des patientes atteintes de lupus avec notamment la présence d'anticoagulant circulant ou chez des femmes hypertendues, notamment dialysées ou transplantées rénales. Le produit était extrêmement bien toléré, parfois sur une longue durée, sans faire apparaître d'effet néfaste.

L'acétate de cyprotérone, dérivé également de la 17 hydroxyprogestérone semble également dépourvu d'effet délétère chez les patientes à risque cardio-vasculaire (19).

Les microprogestatifs utilisés depuis des années dans ces situations à risques sont parfaitement tolérés (28). Les autres progestatifs, notamment dérivés de la 19 norprogestérone dont jamais été testés chez les femmes à risque notamment diabétiques, bien que sur le plan métabolique, ils n'interfèrent pas avec l'équilibre glycémique et l'hémostase (19).

Au total, il faut toujours considérer le diabète, l'hypertension, les dyslipidémies, les infections à risque de thrombose comme des contre-indications aux œstroprogestatifs. Des études devraient être reprises, notamment en ce qui concerne l'utilisation des progestatifs non androgénique chez ces patientes particulières. D'autre part, l'absence d'apport d'œstrogène chez des femmes sous progestatifs anti-gonadotropes, pourrait exposer aux risques de carences œstrogéniques et d'effets délétères sur la masse osseuse. Tout ceci reste donc à vérifier.

## **BIBLIOGRAPHIE**

- 1 AUDEBERT A. : Contrôle du cycle et contraception orale œstroprogestative de l'adolescente  
Gyn. Obst. Mars 1996:10-13
- 2 ATHEA Nicole : MST : que demandent les adolescents au gynécologue.  
Gynécologie et psychosomatique n° 19, Avril 1997, 5-19
- 3 BECKMAN LJ, HARVEY SM. : Factors affecting the consistent use of barrier method of contraception  
Obst. Gyn., vol. 88, Sept 1996, n° 9 (suppl) 65 S - 71 S
- 4 BERENSON A.B., WIEMANN CM. : Contraceptive use among adolescent mothers at 6 months post-parfum  
Obst. Gyn., vol 89, n° 6, June 1997, 999-1005
- 5 BERENSON AB, WIEMANN CM, RICKERR VI, Mc COMBS SL : Contraceptive outcomes among adolescents prescribed Norplant implants, versus oral



contraceptives after one year of use

AM J Obst. Gyn., vol 176, n° 3, 586--592

6 BLAYO C : L'évolution au recours à l'avortement en France depuis 1976.  
Population, 3, 1995, 779-810

7 BRUCKERT E : Peut-on prescrire la pilule contraceptive à une femme hyperlipidémique

Références en gynécologie obstétrique 1995, vol 3, n° 3, 297-298

8 BURKMAN RT : Non contraceptive effects of hormonal contraceptives: bone mass, sexually transmitted disease and pelvic inflammatory disease, cardiovascular disease, menstrual function, and future fertility.

AM. J. Obst. Gyn. vol 170, n° 5, part 2, mai 1994,1569-1575

9 BURKMAN RT : Lipid métabolisme effects with désogestrel containing oral contraceptives.

AM. J. Obst. Gyn., 1993,168: 1033-40

10 COLLINS DC : Sex hormone receptor binding, progestin selectivity ant the new oral contraceptives

AM. J. Obst. Gyn., vol 170, n° 5, Mai 1994 (Suppl)1508-13

11 CORSON SL : Contraceptive efficacy of a monophasic oral. Contraceptive containing désogestrel.

AM. J. Obst. Gyn. 1993, 168,1077-20

12 CRAMER JA : Compliance With contraceptives and other treatments

Obst. Gyn. vol 88, n° 3 (Suppl. sept 1996, 4 S -12 S

13 DELBANCO TL, DALEY J : Trough the patients eyes : strategies toward more successful contraception

Obst. Gyn, vol 88, n° 3 (Suppl) sept 1996, 41 S - 47 S

14 DELCHAMBRE J : Journées de techniques avancées en gynécologie obstétrique et périnatalogie. PMA.Fort de France Janvier 1995

Adolescentes et femmes de plus de 35 ans. Les contraceptions orales des extrêmes.

15 DRAPIER. FAURE E : Hyperandrogénies - traitement et contraception

Reproduction humaine et hormones 1995, vol VIII, n° spécial 5 ;15-19

16 FORREST J.D : Timing of reproductive life stages

Obst. Gyn., vol 82, n° 1, july 1993, 105-10

17 FORREST J.D : Epidemiology of unwanted pregnancy and contraceptive use

AM. J. Obst. Gyn., vol 170, n° 5, Mai 1994, part 2, 1485-89

18 GODSLAND IF, CROOK D : Update on the metabolic effects of steroidal contraceptives and their relationship to cardiovascular disease risk

AM. J. Obst. Gyn. vol 170, n° 5, Mai 1994, part 2, 1528-36

- 19 GOMPEL A, CHABBERT-BUFFET N, POITOUT Ph : Contraception des maladies à risque thromboembolique.  
Sang - Thrombose - Vaisseaux, 1996, 8, 101-5
- 20 HASSOUN D : Les conditions de l'interruption de grossesse en France  
Contracep. Fertil, Sex 1997 - vol 25, n° 2, 915-20
- 21 JACCARD J : Adolescent contraceptive behavior : The impact of the provider and the structure of clinic based programs  
Obst. Gyn. vol 88, n° 3 (Suppl) Sept 1996, 57 S - 64 S
- 22 JAMIN C. Contraception œstroprogestative et pathologies cardiovasculaires: la fin d'une polémique sur la troisième génération.  
Contracep, Fertil, Sex, 1998, vol 26, n° 5, 331-37
- 23 JIMENEZ R, FUENTES C, YUSTE C, CABANILLAS G, CORRAL M. :  
Adolescence et Contraception  
Rev Enferra 1997, Jun, 20 (226) : 61-64
- JONES KP, WILD RA : Contraception for patients with psychiatric or medical disorders.  
AM. J. Obst. Gyn., vol 170, n° 5, Mai 1994, Part 2, 1575-80
- 24 LOBO R, STANCYZK F : New knowledge in the physiology of hormonal contraceptives.  
AM J. Obst. Gyn, vol. 170, n° 5, Part 2, Mai 1994 -1499-07
- 25 LUMBROSO S, LOBACCARO JM, SULTAN C : Androgènes chez la femme: biosynthèse et mode d'action  
Reproduction humaine et hormones, 1995, Vol VIII, n° spécial 5
- 26 MAIS V. FRUZZETI F, AJOSSA S : Bone métabolisme in young women taking a monophasic pill containing 20 mcg d'E.E.A prospective study  
Contraception, 1993, 48, 445-452
- 27 MIMOUN S. : Le Gynécologue face à la demande de contraception de l'adolescente  
Gynécologie et psychosomatique Avril 1997, n° 19, 20-24
- 28 MOSNIER. PUDAR H : Contraception et diabète  
La lettre du gynécologue Mai 1998, n° 232
- 29 O'DELL C, FORKE C, POLANELZKY M, SONDEHEIMER S, SLAP G :  
Depot medroxyprogestérone acetate or oral contraception in post-pubescent adolescents  
Obst. Gyn. vol 91, n° 4, Avril 1998. 605-614
- 30 PARERA N, SURIS JC : Sexuality and contraception in adolescents from Barcelona Spain  
J. Pediat. Adolesc Gyn. 1997 Aug, 10 (3). 153-57

- 31 PARKER R, WILLIAMS M, BAKER D, NURSS J : Literaty and contraception - exploring the linck  
Obst. Gyn., vol 88, n° 3 (Suppl) Sept 1996, 72 S - 77 S
- 32 PEIPERT JF, GUTMANN J : Oral contraceptive risk assessment : A survey of 247 educated women  
Obst. Gyn. vol 82, n°1, juillet 1993 ; 112. 117
- 33 PELISSIER C, CABY J. : Contraception des femmes à hauts risques vasculaires et métaboliques  
Gynécologie 1983, 34, 2, 131-38
- 34 POTTIER L. : How effective are contraceptives ? The détermination and measurement of pregnancy rate.  
Obst. Gyn. vol 88, n° 3 (Suppl) Sept 1996, 13 S - 23 S
- 35 ROBINSON G : Review ; low dose combined oral contraceptives  
British J of Obst and Gynaecol, Dec 1994, vol 101, 1036-41
- 36 RYAN GM, SWEENEY PS : Attitudes of adolescents towards pregnancy and contraception  
AM J. Obst. Gyn. 1980,137, 358-66
- 37 SAMSIOE Göran : Coagulation and anticoagulation effects of contraceptives steroids  
AM J Obst Gyn, vol 170, n° 5, Part 2, Mai 1994 -1523-27
- 38 STRUBBLEFIELD PG : The effets on hemostasis of oral contraceptives containing desogestrel  
AM J. Obst. Gyn. 1993,168, 1047.52
- 39 TOULEMON 2, LERIDON H. : La diffusion des préservatifs. Contraception et prévention  
Population et société, 1995, 301, 1-3
- 40 TYRER LB : Obstacles to use of hormonal contraception  
AM. J. Obst Gyn, vol 170, n° 5, Part 2, Mai 1994, 1495-98
- 41 VANDERLICK E. Adolescence, contraception et grossesse  
Cahier de maternologie 1996 n° 7
- 42 VESSEY M, LAWLESS M, YEATES D : Efficacy of différents contraceptives methodes  
LANCET 1982, 1 (8276) 841-42

# La contraception d'urgence

Dr Aubeny Paris

La contraception d'urgence (dénomination reconnue par l'OMS) ou du lendemain, est une méthode contraceptive d'exception, de rattrapage, à utiliser après un rapport non protégé ou mal protégé.

La contraception d'urgence recouvre deux types de méthodes

- une méthode hormonale
- une méthode mécanique

## La méthode hormonale

*L'association œstroprogestative dite "méthode de Yuzpe» est la méthode le plus souvent utilisée.*

*Il s'agit de l'association de 0,1 mg d'éthinyl-œstradiol à 1 mg de norgestrel pris deux fois à 12 h d'intervalle, soit en France 2 comprimés de Stédiril pris deux fois à 12 h d'intervalle. Cette association doit être prise dans les 72 h suivant le rapport non protégé.*

On peut aussi, sachant que 0,25 mg de lévonorgestrel = 0,50 mg de norgestrel, donner la même dose d'éthinyl-œstradiol (0,1 mg) associée à 0,50 mg de lévonorgestrel, pris 2 fois à 12 heures d'intervalle soit en France 4 comprimés pris 2 fois à 12 heures d'intervalle ou d'Adépal (comprimé blanc ou rose), ou de Minidril, ou de Trinordiol (comprimé blanc ou jaune).

Actuellement, seuls les œstroprogestatifs contenant du norgestrel ou du lévonorgestrel ont été évalués dans la contraception d'urgence. Aucun essai n'a été mené avec les autres œstroprogestatifs.

Cette méthode vient de recevoir une AMM et sera commercialisée par le laboratoire Schering sous le nom de Tétragynon fin novembre 1998.

*Ses contre-indications* sont rares. Il s'agit essentiellement d'antécédents de thrombose veineuse, d'embolie. Elles diffèrent de celles des pilules œstroprogestatives prises en contraception habituelle car la dose d'œstrogènes est importante (0,2 mg) mais la durée du traitement est courte.

*Sa prescription* ne nécessite pas d'examen gynécologique, un interrogatoire bien conduit sur des antécédents personnels et familiaux est suffisant dans la majorité des cas. *Son efficacité* est de 75 à 80 % en se référant au nombre de grossesses réellement arrêtées, calculé d'après les abaques de Dixon,

### ***Les progestatifs : le lévonorgestrel***

Deux essais ont été faits par l'OMS comparant 0,75 mg de lévonorgestrel pris deux fois à 12 h d'intervalle dans les 72 h après le rapport non protégé avec la méthode de Yuzpe.

Le premier essai (1993) a montré une efficacité égale des deux méthodes 75 à 80 %, mais une tolérance bien meilleure du lévonorgestrel.

Le deuxième essai (1998) a montré une efficacité de 80 % du lévonorgestrel et de 54 % de la méthode de Yuzpe et de nouveau une tolérance bien meilleure du lévonorgestrel.

En France, le lévonorgestrel est disponible sous forme de comprimé à 0,03 mg (Microval). Il faut donc prendre, en cas d'utilisation de celui-ci comme pilule d'urgence, 25 comprimés de Microval 2 fois à 12 h d'intervalle dans les 48 h suivant le rapport non protégé.

Une AMM pour le lévonorgestrel (comprimé à 0,75 mg) en Contraception d'Urgence vient d'être demandée.

**Enfin il faut souligner que le dernier essai de l'OMS vient de montrer de façon très nette que les méthodes hormonales sont d'autant plus efficaces que prises rapidement après le rapport non protégé.**

### *(La méthode mécanique : le stérilet au cuivre*

Le stérilet peut être posé jusqu'à 5 jours après la date supposée de l'ovulation. Il peut être laissé en place ou retiré après les règles selon le désir de la patiente.

*Son efficacité* est excellente. Le taux d'échec est évalué autour de 0,1 % par tous les auteurs.

#### *Ses avantages*

Il peut être utilisé tardivement après le rapport non protégé. Il assure une protection s'il y a eu plusieurs rapports non protégés à différents moments du cycle et peut être laissé en place, résolvant ainsi le problème de contraception de la patiente.

#### *Ses inconvénients.*

La pose du stérilet, lorsqu'il s'agit de jeunes nullipares, candidates les plus nombreuses à la contraception d'urgence, peut être douloureuse. Comme dans toute pose de stérilet, une infection pelvienne est en outre possible chez une femme déjà infectée (en cas de doute un prélèvement vaginal sera demandé et une antibiothérapie préventive instituée).

### **Les recherches**

Elles portent sur l'utilisation d'autres progestatifs et du RU 486 (mifépristone).

Des essais ont été faits par l'OMS avec ce dernier produit., ils n'ont pas montré pour le RU 486 une efficacité plus grande que celle des autres méthodes hormonales.

La contraception d'urgence est peu connue des médecins et des patientes. Une enquête menée au Centre d'Orthogénie de l'Hôpital Broussais à Paris en 1993 sur 100 femmes qui demandaient une IVG, a montré que 60 % d'entre elles n'en avaient jamais entendu parler.

Aussi un effort d'information doit être fait dans ce domaine.

La contraception d'urgence est difficile à se procurer en urgence.

Des solutions nouvelles de mise à la disposition des femmes doivent être trouvées si l'on veut que cette contraception soit utilisée : prescription dans les services d'urgence des hôpitaux, délégation sous contrôle médical aux infirmières des centres de contraception, etc..

La contraception d'urgence mieux connue, facilement accessible pourrait éviter nombre de grossesses indésirées qui dans la moitié des cas se terminent par des IVG.

E. AUBÉNY

Centre d'Orthogénie. Hôpital Broussais, 96 rue Didot, 75014 PARIS