

Risque thromboembolique veineux et contraception orale : et si on en faisait un peu trop ?

Risk factors for venous thromboembolism and oral contraception

Brigitte Letombe*

Essayer d'éliminer, autant que faire se peut, le risque thromboembolique lors d'une première prescription d'estroprogestatif fait bien sûr partie des préoccupations élémentaires de chacun d'entre nous. Et pourtant, nous prescrivons depuis 25 ans des pilules de "troisième génération" (3G) dont la presse médicale avait laissé entendre, dans les années 1990, qu'elles exposaient à un excès de risque thromboembolique veineux (TEV). Avons-nous vu réellement apparaître ces accidents prédits par les épidémiologistes ? Ne prescrivons-nous pas, depuis plus de 30 ans, à nos jeunes patientes acnéiques une association éthinylestradiol (EE)/acétate de cyprotérone qui présente théoriquement le risque TEV le plus élevé ? Faut-il s'inquiéter aujourd'hui du risque "excessif" déclaré des pilules 3G et des pilules à la drospirénone ?

Même si les pilules 2G semblent, selon la plupart des études, présenter un risque TEV plus faible, du fait du caractère plus androgénique de leur progestatif, et même si elles sont prises en référence dans les études épidémiologiques, il faut cependant rappeler que leur risque TEV n'est bien sûr pas nul : dans les tranches d'âge concernées par la contraception, le risque de la population générale non exposée est de 5 à 10/100 000 année-femme (AF), alors qu'il est de l'ordre de 20/100 000 AF sous estroprogestatif 2G, de 40/100 000 AF sous 3G et de 60/100 000 AF au cours de la grossesse.

Ces différences alléguées (de nombreux biais émaillent ces publications sur le risque TEV) légitiment-elles la prescription exclusive de 2G, en oubliant les bénéfices additionnels cliniques et métaboliques des contraceptions orales les plus récentes ? Les différences de risque en valeur absolue sont en

effet infimes. La baisse du pouvoir androgénique (dont on sait qu'il altère les métabolismes glucidique et lipidique) et l'apport d'un effet anti-androgénique nous font rechercher ces produits innovants pour leur tolérance quotidienne et l'observance qui les accompagne. Qu'il me soit permis de souligner ici que les pilules 3G ont bel et bien obtenu leur remboursement récemment et que de nouveaux génériques 3G ainsi que la drospirénone sont entrés de peu sur le marché, confirmant, s'il en était besoin, que l'augmentation supposée (car encore débattue) de risque TEV n'a pas paru suffisante à nos autorités de santé pour disqualifier ces produits. De plus, le profil vasculaire, cette fois artériel, des femmes évolue avec le temps : les indices de masse corporelle sont plus élevés, les syndromes métaboliques, plus fréquents et les profils lipidiques, plus souvent "limites" sans parler du tabagisme dont la prévalence augmente toujours chez les femmes. Il est bien sûr souhaitable d'utiliser la plus faible dose en EE, mais n'est-il pas aussi recommandable, pour ces femmes qui parfois poursuivent leur pilule plus de 20 ans, d'utiliser un progestatif non androgénique ? Ainsi, si le premier critère de choix d'une contraception estroprogestative devait se limiter à la diminution des risques vasculaires, la balance bénéfices/risques ne devrait-elle pas, alors, en toute logique, nous orienter en première intention vers les pilules à l'estradiol (associé à des progestatifs non androgéniques) dont l'impact hépatique sur les paramètres de la coagulation et les paramètres métaboliques semble moins important selon toutes les études menées en comparaison justement à des estroprogestatifs 2G de "référence" au lévonorgestrel ? ■

* CHU de Lille.