

E. Dizdari
P.-O. Bridevaux
P. Leuenberger

Rôle des bactéries dans les exacerbations de la BPCO

L'évolution de la BPCO est caractérisée par des épisodes d'exacerbation qui à leur tour contribuent au déclin de la fonction pulmonaire. Une infection bactérienne est retrouvée chez plus de 50% des patients présentant une exacerbation de BPCO. Le degré de sévérité de la BPCO est un facteur important, relié de manière inverse à la fréquence des exacerbations d'origine microbienne. Une surinfec-

tion bronchique lors d'une exacerbation est caractérisée par l'augmentation de la charge microbienne, l'acquisition de nouvelles souches et des taux élevés des médiateurs inflammatoires. L'utilisation des antibiotiques semble justifiée dans la prise en charge de l'exacerbation de la BPCO de degré moyen et sévère. Des études randomisées et une définition de l'exacerbation elle-même manquent à ce jour.

Mots-clés :

- bronchopneumopathie chronique obstructive
- exacerbations
- antibiothérapie
- pathogénie
- recommandations thérapeutiques

Role of bacterial pathogens in the exacerbations of COPD

Acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is a major cause of morbidity, mortality and negatively influences the decline of pulmonary function. Among multiple other factors, bacterial pathogens are cultured in 40-60% of COPD patients experiencing an exacerbation. COPD severity is an important factor having an inverse relationship with the frequency of exacerbations. Bacterial COPD exacerbations are associated with higher levels of inflammatory mediators, acquisition of new strains of bacteria and higher microbial load. Antibiotics are appropriate to treat moderate and severe COPD exacerbations. However a widely accepted definition of COPD exacerbation and high quality studies are lacking to decide which patient will benefit of antibiotics.

Med Hyg 2004 ; 62 : 2110-3

Introduction

Dans la bronchopneumopathie obstructive chronique (BPCO), l'antibiothérapie fait partie intégrante de la prise en charge traditionnelle de l'exacerbation même si des études démontrant clairement son efficacité font défaut.¹ Les nouvelles données de la littérature scientifique sur le rôle des bactéries dans l'exacerbation de la BPCO et la place des antibiotiques dans la prise en charge ont suscité de nombreuses controverses. Les opinions sur le rôle des bactéries ont varié au cours des années, allant d'un rôle prépondérant (*British hypothesis*) jusqu'à être prises pour un épiphénomène. Dans le passé, l'exacerbation de la BPCO était considérée sans grand impact dans l'évolution de la maladie² mais, actuellement, son association avec une mortalité élevée est bien connue et il y a une évidence croissante de l'influence de ces exacerbations sur le déclin de la fonction pulmonaire à long terme.³

Définition de l'exacerbation de la BPCO

Faute de définition clinique claire, des experts américains et européens ont proposé une définition, considérant l'exacerbation comme une aggravation soutenue dans le temps (plus de 24 h) de l'état respiratoire du patient atteint de BPCO, par rapport à l'état stable et au-delà des variations quotidiennes, le mode d'installation étant brutal et nécessitant un changement de médication (conférence d'Aspen).⁴ Cette définition n'intègre pas l'aggravation transitoire de la symptomatologie qui peut être prise en charge par le simple recours à des bronchodilatateurs de courte durée d'action. La conférence d'Aspen propose une classification en trois stades :

1. *Exacerbation légère* : le patient augmente sa médication de lui-même ; une consultation ne lui paraît pas nécessaire.
2. *Exacerbation moyenne* : le patient augmente sa médication ; une consultation médicale est jugée nécessaire.

3. *Exacerbation sévère* : le patient ou son médecin reconnaît la détérioration évidente ou rapide de l'état respiratoire ; une hospitalisation est indiquée.

Si l'on se réfère aux critères d'Anthonisen,⁵ l'exacerbation est caractérisée par une augmentation de la dyspnée, une augmentation de la purulence et de la quantité des expectorations, parfois accompagnée de symptômes généraux tels que fièvre ou trouble de l'état de conscience. Ces critères sélectionnent une exacerbation provoquée le plus probablement par une infection.

Epidémiologie

Selon les critères GOLD (*Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease*), la prévalence de la BPCO de degré léger (VEMS/CVF < 70% et VEMS ≥ 80% de la valeur prédite) est de 6,9% dans la population générale et celle de degré moyen (VEMS/CVF < 70% et VEMS < 80%) est de 6,6%.⁶ La prévalence varie selon les pays ; elle augmente avec l'âge et est plus élevée chez les hommes que les femmes, dans la population blanche que dans la population noire.

Selon l'étude NHANES III, la prévalence de la BPCO chez les fumeurs actifs blancs est de 14,2%, et de 3,3% chez les non-fumeurs.⁷ Dans cette étude, seulement 50% des patients potentiellement atteints de BPCO (basée sur les critères spirométriques) ont un diagnostic de BPCO.⁷ Un épisode d'exacerbation constitue une cause de morbidité et de mortalité importante. Malgré un traitement intensif, 17% des patients nécessitent une réhospitalisation.⁸ L'identification des patients à risque de complications lors d'exacerbation revêt une importance pratique, en particulier, pour définir les critères d'admission notamment en milieu de soins intensifs.

Physiopathologie

Les connaissances sur la physiopathologie de la BPCO ont considérablement progressé ces dernières années, s'enrichissant de nou-

Bibliographie

1. Brun Buisson C. Antibiotherapy of acute exacerbations of COPD: Should we accept uncertainty? *Rev Mal Respir* 2004; 21: 241-4.
2. Sethi S. Bacteria in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease phenomenon or epiphenomenon? *Proceedings Am Thoracic Soc* 2004; 1: 109-14.
3. Connors AF Jr, Dawson NV, Thomas C, et al. Outcomes following acute exacerbation of severe chronic obstructive lung disease. The SUPPORT investigators (Study to Understand Prognoses and Preferences for Outcomes and Risks of Treatments). *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154: 959-67.
4. Rodriguez-Roisin R. Toward a consensus definition for COPD exacerbations. *Chest* 2000; 117: 398S.
5. Anthonisen NR, Manfreda J, Warren CP, et al. Antibiotic therapy in exacerbations chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med* 1987; 106: 196-204.
6. Pauwels RA, Buist AS, Ma P, et al. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: National Heart, Lung, and Blood Institute and World Health Organization Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD): Executive summary. *Respir Care* 2001; 46: 798-825.
7. Mannino DM, Gagnon, RC, Petty TL, et al. Obstructive lung disease and low lung function in adults in the United States: Data from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Intern Med* 2000; 160: 1683-9.
8. Miravittles M, Guerrero T, Mayordomo C, et al. Factors associated with increased risk of exacerbation and hospital admission in a cohort of ambulatory COPD patients: A multiple logistic regression analysis. *The EOLO Study Group. Respiration* 2000; 67: 495-501.
9. Romain AP. Similarities and differences in asthma and chronic obstructive pulmonary disease exacerbations. *Proc Am Thorac Soc* 2004; 1: 73.
10. Gompertz S, O'Brien C, Bayley DL, et al. Changes in bronchial inflammation during acute exacerbations of chronic bronchitis. *Eur Respir J* 2001; 17: 1112-9.
11. Seemungal T, Harper-Owen R, Bhowmik A, et al. Respiratory viruses, symptoms, and inflammatory markers in acute exacerbations and stable chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 1618.
12. Wilson R, Kubin R, Ballin I, et al. Five day moxifloxacin therapy compared with 7 day clarithromycin therapy for the treatment of acute exacerbations of chronic bronchitis. *J Antimicrob Chemother* 1999; 44: 501.
13. Kessler R, Faller M, Fourgaut G, et al. Predictive factors of hospitalization for acute exacerbation in a series of 64 patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 158.
14. Sunyer J, Saez M, Murillo C, et al. Air pollution and emergency room admissions for chronic obstructive pulmonary disease: A 5-year study. *Am J Epidemiol* 1993; 137: 701.
15. Murphy TF, Sethi S. Bacterial infection in chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1992;

elles données à l'appui du rôle des bactéries dans la physiopathologie de l'exacerbation. Les expectorations émises pendant une exacerbation contiennent des taux élevés de marqueurs inflammatoires, tels que le *Tumor necrosis factor alpha* (TNF α), l'interleukine 6 et 8 (IL-6 et 8), le leucotriène B4 (LTB-4) et l'endothéline-1.⁹ L'exacerbation d'origine bactérienne est associée à une inflammation neutrophilique et une concentration de médiateurs inflammatoires (IL-8, TNF α , élastase neutrophilique) plus importante comparée aux exacerbations d'origine non bactérienne.¹⁰ Le niveau élevé de l'élastase neutrophilique, qui est un des promoteurs majeurs de la destruction des bronchioles respiratoires, représenté par l'emphysème pulmonaire, participe ainsi aux altérations structurales conduisant à l'obstruction ventilatoire.² La controverse reste cependant vive dans l'appréciation du rôle pathogène respectif des virus, très fréquemment retrouvés, des bactéries ou de l'environnement dans la survenue des exacerbations de BPCO.¹¹ En effet, les lésions épithéliales induites par les virus sont un facteur important de colonisation bactérienne concomitante.¹¹

Autres facteurs favorisant les exacerbations

En plus du rôle pathogénique des virus et des bactéries,¹² l'étiologie de l'exacerbation de la BPCO est complexe. Plusieurs autres facteurs favorisant sont associés ou potentiellement impliqués dans la chaîne causale des exacerbations de BPCO. L'hypertension artérielle pulmonaire, l'hypercapnie, l'hypoxémie, un BMI diminué sont des facteurs de risque documentés,¹³ tout comme la pollution de l'air et la saison hivernale.¹⁴ On déplore le peu d'informations sur les interactions entre ces différents facteurs et les bactéries retrouvées lors d'exacerbation.

Le rôle des bactéries dans l'exacerbation de la BPCO. Y a-t-il un lien de cause à effet ?

Le rôle des bactéries dans l'exacerbation de la BPCO est sujet à controverses. Malgré le fait que des germes soient isolés dans les expectorations des patients en exacerbation, un lien de cause à effet n'a pas pu être formellement établi. A la lumière de nouvelles données dans les divers domaines des études cliniques, de la microbiologie, de la génétique bactérienne, de l'immunologie et de la physiopathologie, le rôle aggravant des bactéries paraît confirmé dans un pourcentage important d'exacerbations.

Plusieurs études de cohortes ont démontré que l'incidence des bactéries isolées au niveau des expectorations était similaire durant la période

stable et en phase d'exacerbation, ce qui semble plaider contre l'origine bactérienne.^{2,15} Parmi 14 études cliniques utilisant des antibiotiques¹⁶ lors d'une exacerbation de BPCO, des bactéries étaient isolées dans 40-60% des cas. Les germes prédominants dans les isolats étaient: *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis* et *Streptococcus pneumoniae*, germes qui, par ailleurs, sont retrouvés dans d'autres affections respiratoires hautes telles que la sinusite. *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus parainfluenzae*, *Pseudomonas aeruginosa* et des Entérobactéries sont isolés moins fréquemment et peuvent suggérer la présence de bronchectasies. Parmi ces germes, *Staphylococcus aureus* et *Haemophilus parainfluenzae* font partie des commensaux de la flore oro-pharyngée. Il faut noter les problèmes méthodologiques de ces études qui rendent les comparaisons difficiles. Les critères d'inclusion des patients en ce qui concerne la définition et la sévérité de leur BPCO sont hétérogènes, de même que les outcomes mesurés. On note également des différences dans les techniques de prélèvement et les analyses microbiologiques. Rappelons qu'une analyse microbiologique semi-quantitative des expectorations ne permet pas de différencier une colonisation d'une infection nouvelle. Dans les prélèvements effectués par bronchoscopie (lavage broncho-alvéolaire) et analysés en utilisant une technique microbiologique quantitative, on observe par contre une bonne corrélation entre concentration des bactéries et l'infection tissulaire en cas de pneumonie.¹⁷ Plusieurs études utilisant cette technique ont mis en évidence une infection bactérienne chez 50% des patients avec une BPCO exacerbée.¹⁸⁻²⁰ Les bactéries isolées par des expectorations de bonne qualité sont donc représentatives de celles isolées par des lavages broncho-alvéolaires.

La diversité génétique d'une même espèce de bactérie, qui se matérialise par une spécificité des antigènes de surface, est un élément qui n'a pas été pris en considération dans la plupart des études. Ces particularités antigéniques expliquent pourquoi l'individu peut ne pas être protégé par son immunité préexistante. Une étude de cohorte combinant des données cliniques, la culture des expectorations et le typage moléculaire des germes isolés, a corrélé une augmentation du risque d'exacerbation en association avec l'acquisition de nouveaux antigènes.²¹ Les auteurs concluent que la récurrence des exacerbations est en relation avec l'acquisition de nouvelles souches, contenant une structure antigénique inconnue pour l'organisme plutôt qu'avec une augmentation de la charge bactérienne. Dans le même sens, une étude sur 18 patients présentant une exacerbation de BPCO a montré que celle-ci s'associe à la production d'anticorps spécifiques contre *M. catarrhalis* (IgG sériques, IgA sputum) dans deux tiers des cas d'exacerbation.²² Il en est de même dans une autre étude pour la réponse immune contre *H. influen-*

146: 1067.

16 Sethi S, Murphy TF. Bacterial infection in chronic obstructive pulmonary disease in 2000: A state-of-the-art review. *Clin Microbiol Rev* 2001; 14: 336.

17 Chastre J, Fagon JY, Bomet-Lecso M, et al. Evaluation of bronchoscopic techniques for the diagnosis of nosocomial pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 231.

18 Monso E, Ruiz J, Rosell A, et al. Bacterial infection in chronic obstructive pulmonary disease. A study of stable and exacerbated outpatients using the protected specimen brush. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 1316.

19 Fagon JY, Chastre J, Trouillet JL, et al. Characterization of distal bronchial microflora during acute exacerbation of chronic bronchitis. Use of the protected specimen brush technique in 54 mechanically ventilated patients. *Am Rev Respir Dis* 1990; 142: 1004.

20 Pela R, Marchesani F, Agostinelli C, et al. Airways microbial flora in COPD patients in stable clinical conditions and during exacerbations: A bronchoscopic investigation. *Monaldi Arch Chest Dis* 1998; 53: 262.

21 Sethi S, Evans N, Grant BJ, Murphy TF. New strains of bacteria and exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2002; 347: 465.

22 Bakri F, Brauer AL, Sethi S, Murphy TF. Systemic and mucosal antibody response to *Moraxella catarrhalis* after exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *J Infect Dis* 2002; 185: 632.

23 Allegra L, Blasi F, de Bernardi B, et al. Antibiotic treatment and baseline severity of disease in acute exacerbations of chronic bronchitis: A re-evaluation of previously published data of a placebo-controlled randomized study. *Pulm Pharmacol Ther* 2001; 14: 149.

24 Nouria S, Marghli S, Belghith M, et al. Once daily oral ofloxacin in chronic obstructive pulmonary disease exacerbation requiring mechanical ventilation: A randomised placebo-con-

trôle, alors qu'il n'y a pas d'évidence concernant la réponse immune pour d'autres espèces bactériennes.² Cependant, toutes les exacerbations ne sont pas associées à l'acquisition d'une souche nouvelle et inversement. Des éléments encore mal compris tels que l'interaction du système immunitaire avec le pathogène en cause et la réponse inflammatoire induite expliquent probablement ces variations.²

Effets des antibiotiques dans l'exacerbation de BPCO

La réponse inflammatoire consécutive à une agression bactérienne est un élément important dans la pathogenèse de l'exacerbation de la BPCO. Comme mentionné précédemment (cf. physiopathologie), l'exacerbation d'origine infectieuse est marquée par une inflammation neutrophilique et des taux de médiateurs inflammatoires (IL-8, TNF α , élastase neutrophilique) plus élevés que durant l'exacerbation d'origine non infectieuse. En outre, la diminution de l'inflammation neutrophilique est particulièrement marquée et significative dans les cinq premiers jours qui suivent le début d'un traitement antibiotique.¹⁰ Une étude rétrospective²³ a comparé l'amoxicilline/clavulanate au placebo chez 345 patients stratifiés selon leur degré de sévérité de BPCO et a conclu à une amélioration du VEMS. Les effets ont été évalués cinq jours après le début du traitement. Un essai contrôlé comparant l'ofloxacine contre placebo²⁴ chez 93 patients en soins intensifs, sous assistance ventilatoire, a lui aussi démontré un clair bénéfice en termes de réduction de mortalité. Toutefois, cet antibiotique, vu son activité moyenne sur *S. pneumoniae* dans nos régions, ne

devrait pas être utilisé seul.

Une étude récente a également comparé des antibiotiques entre eux (moxifloxacine contre clarithromycine).¹²

Une méta-analyse conclut à une amélioration faible mais statistiquement significative du VEMS des patients traités par des antibiotiques classiques (ampicilline, amoxicilline, doxycycline, co-trimoxazole), en particulier de ceux présentant un stade plus avancé de la maladie.²⁵ Il semble cependant judicieux de prendre en considération d'autres éléments comme la résistance des bactéries telles que les Streptocoques dans le choix d'une antibiothérapie.² Se référer au spectre de sensibilités locales est alors impératif.

Exacerbation de la BPCO et sévérité de la maladie

Chez la majorité des patients, les symptômes évoquant une exacerbation de BPCO commencent à augmenter une semaine avant que la décision de traiter soit prise.²⁶ La mesure prospective du *peak-flow* ne permet pas de prédire la survenue d'une exacerbation.⁹

Les données disponibles indiquent que la fréquence des exacerbations influence le déclin de la fonction pulmonaire à long terme, cet effet étant encore amplifié chez les fumeurs actifs.³ La fréquence des exacerbations est reliée de manière inverse avec le VEMS comme ont démontré les études ISOLDE²⁷ et TRISTAN.²⁸





Recommandations

Les recommandations des différentes sociétés de pneumologie concernant l'utilisation des antibiotiques lors de l'exacerbation de la BPCO sont loin d'être uniformes.²⁹ De plus, la durée de l'antibiothérapie et la voie d'administration n'ont pas été précisées. Les avis convergent quant à l'indication à l'antibiothérapie dans la prise en charge des exacerbations moyennes et sévères, particulièrement avec un stade avancé de la maladie. Un traitement de 7-10 jours est le plus souvent suffisant. Une prise en charge rapide et personnalisée, associant un antibiotique adapté et une corticothérapie, permet de réduire le taux d'hospitalisation dans un récent essai clinique randomisé.³⁰

Pour les patients présentant des facteurs de risque pour une évolution défavorable (âge > 60 ans, VEMS < 50%, exacerbations fréquentes, hospitalisations fréquentes ou récentes, diabète, insuffisance rénale, hépatique, cardiaque ou une expectoration perannuelle avec une présence suspectée ou documentée de *P. aeruginosa* ou d'entérobactérie), il est recommandé de prescrire des antibiotiques couvrant ces germes et également ceux fréquents résistant aux bêtalactames.³¹ Dans ce contexte, une analyse microbio-

Critères	Pathogène probable	Antibiotique
Augmentation expectorations ou purulence mais sans signes de gravité	<i>H. influenzae</i> <i>M. catarrhalis</i> <i>S. pneumoniae</i>	Amoxicilline/clavulanate Céphalosporine 2-3 ^e génération co-trimoxazole, doxycycline, nouvelles quinolones, macrolides 2 ^e génération
Signes de gravité 1. VEMS < 50% et âge > 60 ans 2. > 4 exacerbations/an 3. hospit. récente ou fréquente 4. expectoration perannuelle++ 5. traitement antibiotique en cours ou récent	Idem + Entérobactérie	Céphalosporine de 3-4 ^e génération
<i>P. aeruginosa</i> cultivé ou documenté dans les expectorations lors d'une précédente exacerbation	<i>P. aeruginosa</i>	Ceftazidime, céfépim, pip-taz, ciproxine à adapter selon antibiogramme

Tableau 1. Antibiothérapie adaptée dans l'exacerbation moyenne à sévère de BPCO.^{12,25,31-33}

- controlled trial. *Lancet* 2001; 358: 2020.
- 25   Saint S, Bent S, Vittinghoff E, Grady D. Antibiotics in chronic obstructive pulmonary disease exacerbations. A meta-analysis. *JAMA* 1995; 273: 957.
- 26 Seemungal TA, Donaldson GC, Bhowmik A, et al. Time course and recovery of exacerbations in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161: 1608.
- 27 Jones PW, Willits LR, Burge PS, Calverley PM. Disease severity and the effect of fluticasone propionate on chronic obstructive pulmonary disease exacerbations. *Eur Respir J* 2003; 21: 68.
- 28 Calverley P, Pauwels R, Vestbo J, et al. Combined salmeterol and fluticasone in the treatment of chronic obstructive pulmonary disease: A randomised controlled trial. *Lancet* 2003; 361: 449.
- 29   Stoller JK. Clinical practice. Acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2002; 346: 988.
- 30 Bourbeau J, Julien M, Maltais F, et al. Reduction of hospital utilization in patients with chronic obstructive pulmonary disease: A disease-specific self-management intervention. *Arch Intern Med* 2003; 163: 585.
- 31 Eller J, Ede A, Schaberg T, et al. Infective exacerbations of chronic bronchitis: Relation between bacteriologic etiology and lung function. *Chest* 1998; 113: 1542.
- 32 Bent S, Saint S, Vittinghoff E, Grady D. Antibiotics in acute bronchitis: A meta-analysis. *Am J Med* 1999; 107: 62.
- 33 Jorgensen AF, Coolidge J, Pedersen PA, et al. Amoxicillin in treatment of acute uncomplicated exacerbations

logique des expectorations avec antibiogramme est recommandée.³¹ L'exacerbation légère, caractérisée souvent par une trachéo-bronchite, est le plus souvent d'origine virale et ne nécessite pas d'antibiotiques (tableau 1).

Conclusions

Les données de la littérature médicale indiquent que dans 40-60% des exacerbations on parvient à isoler des bactéries. Les interactions entre les bactéries, le poumon, la répon-

se immunitaire et la contribution d'autres facteurs (virus, environnement, pathogènes atypiques) sont encore mal comprises et font l'objet de recherches. En l'absence d'études randomisées contre placebo, avec des critères d'inclusion bien définis ainsi qu'en l'absence d'une définition de l'exacerbation elle-même, la place de l'antibiothérapie dans la prise en charge de l'exacerbation restera mal définie ce qui laisse la voie ouverte à une approche empirique basée sur des avis d'experts ou à la propre expérience du praticien. ■

Implications pratiques

- Des bactéries sont retrouvées dans les exacerbations de BPCO dans la moitié des cas environ
- La prescription d'antibiotiques est indiquée dans les exacerbations moyenne et sévère selon la définition du consensus d'Aspen (par exemple: amoxicilline/acide clavulanique; céphalosporine de 2^e ou 3^e génération, nouvelles quinolones ou macrolides de 2^e génération)
- En cas de polymorbidité significative, il est recommandé de recourir à une antibiothérapie efficace contre les bactéries Gram négatives de type Entérobactéries et Pseudomonas (par exemple: caftazidime, ciprofloxacine, à adapter selon l'antibiogramme)

of chronic bronchitis. A double-blind, placebo-controlled multicentre study in general practice. *Scand J Prim Health Care* 1992; 10: 7.

Adresse des auteurs :

Drs Enal Dizdari, Pier-Olivier

Bridevaux et Pr Philippe Leuenberger
Département de médecine interne
Service de pneumologie
CHUV

1011 Lausanne
ernal.dizdari@hospvd.ch
Philippe.Leuenberger@chuv.hospvd.ch

Informations de l'industrie

Cette rubrique n'engage pas la responsabilité de la rédaction

Barrière au dialogue au cabinet de gynécologie

Seule une bonne moitié des femmes sont à l'aise lorsqu'elles parlent de leur vagin avec leur médecin. C'est ce qui ressort d'une enquête effectuée sur mandat de la maison pharmaceutique Organon auprès de quelque 10 000 femmes de 18 à 44 ans dans treize pays d'Europe surtout, mais aussi en Suisse. La Dresse Raquel Arias, de l'University of Southern California School of Medicine, a fait le commentaire de ce résultat: «Le corps médical doit connaître ce malaise et faire un très grand effort pour

que les femmes se sentent plus à l'aise dans de telles discussions et puissent améliorer leurs connaissances sur le vagin.» Il ressort de cette enquête que neuf femmes sur dix pensent que la discussion sur le vagin en société est toujours limitée par la honte. Pour la moitié des femmes environ, le vagin est la partie de leur corps qu'elles connaissent le moins. Huit femmes sur dix prônent un dialogue plus ouvert sur le vagin et pratiquement toutes considèrent une bonne connaissance de leur vagin comme importante.

Un quart environ des femmes interrogées juge bonnes leurs connaissances sur le vagin et pratiquement 80% pensent qu'une bonne connaissance de leur vagin augmente leur satisfaction sexuelle. Quarante pour cent ont déclaré avoir déjà lu des articles sur cette partie de leur corps, et huit sur dix souhaiteraient pouvoir lire de tels articles dans les médias grand public. Sauf dans les pays du sud, les femmes interrogées n'ont en majorité aucun problème à toucher leur vagin ni à y introduire des tampons, des médicaments ou même le nouvel anneau anticonceptionnel. Cette enquête donne un renseignement très intéressant sur leur attitude lors de la consultation: si globalement 55% des femmes consultent

une gynécologue, elles ne sont que 43% en Suisse. En Suisse toujours, 82% des femmes subissent un examen gynécologique au moins une fois chaque année, contre 72% au total. ■

Informations :

Heidi Zbinden
Marketing Manager
Organon SA
Churerstrasse 160 b
Postfach 129
8808 Pfäffikon SZ
tél. 055 415 19 11
<http://www.organon.ch>
info@organon.ch