

**Avis d'experts No 42** (remplace No 28)

**Commission Assurance qualité**  
Président Prof. Dr Daniel Surbek

**Recommandations actuelles pour le traitement hormonal de la ménopause (THM)**

M. Birkhäuser, R. Bürki, C. De Geyter, B. Imthurn, K. Schiessl, I. Streuli, P. Stute, D. Wunder

**I. Résumé**

Niveau d'évidence

**Principes généraux**

- Tout au long de la vie, les hormones sexuelles jouent un rôle déterminant pour le bien-être physique, psychique et pour le métabolisme.
- Outre le syndrome climatérique, la carence en œstrogènes et autres stéroïdes sexuels après la ménopause peut entraîner une diminution de la trophicité du tissu conjonctif, des modifications métaboliques à l'origine de maladies secondaires telles que l'ostéoporose post-ménopausique, le diabète type 2 ou les pathologies cardiovasculaires, des troubles du système nerveux végétatif et central et une dégradation de la sexualité et de la qualité de vie.
- En cas de carence œstrogénique symptomatique, un traitement hormonal de la ménopause (THM) peut s'avérer utile.
- Tout THM doit s'appuyer sur une indication et doit être administré de manière individuelle.
- Initié peu après la ménopause, un THM individualisé à des doses moyens ou faibles chez des femmes en bonne santé peut être considéré comme sûr.

**Définitions des doses utilisées pour les œstrogènes (doses disponibles dans le commerce, bioéquivalence non évaluée):**

	Élevée	Moyenne	Faible	Ultra-faible
17 β-estradiol micronisé (per os, mg)	4,0	2,0	1,0	0,5
Valérate d'estradiol (per os, mg)		2,0	1,0	0,5
Transdermique				
- Patch à base de 17β estradiol (µg)	100	50	25	[14; seul USA <sup>o</sup> ]
- Gel à base de 17β estradiol (mg)		env 1,0-1,5	env 0,5-0,75	
Œstrogènes conjugués équins (per os, mg)*	1,25/0,9**	0,625	0,3/0,45	

<sup>o</sup> Autorisé uniquement pour la prévention de l'ostéoporose (seulement disponible aux USA)

\* Pas sur le marché en Suisse

\*\* 0,9 seulement disponible aux USA

La tibolone, un stéroïde sexuel avec effet œstrogénique, progestatif et androgène partiel, n'est à l'heure actuelle homologuée en Suisse qu'à une dose de 2,5 mg/comprimé (= dose journalière habituelle).

- Durant «la fenêtre d'intervention thérapeutique» (initiation du THM dans les 10 ans suivant la ménopause ou chez des femmes âgées de moins de 60 ans), les avantages dépassent les risques.

- |   |                          |
|---|--------------------------|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Avant le début du THM, le médecin doit informer la patiente de manière complète sur les effets d'une carence en œstrogènes, les possibilités concrètes d'y remédier et les bénéfices et les risques associés au THM.</li> <li>• Une monothérapie systémique à œstrogènes ne convient qu'à des femmes ayant subi une hystérectomie.</li> <li>• Avec un utérus en place, l'association de progestérone micronisée ou d'un progestatif de synthèse est impérative, ceci afin de protéger l'endomètre. La libération directe d'un progestatif au moyen d'un DIU constitue une alternative.</li> <li>• La prise de poids liée à l'âge est plus faible chez les femmes sous THM que chez les femmes non traitées.</li> <li>• Les préparations utilisées pour le THM comportent des risques et des bénéfices différents. Pour les progestatifs notamment, la notion d'«effet de classe» est déroutante et incorrecte.</li> <li>• Il n'est pas nécessaire ni judicieux de limiter la durée du THM de manière arbitraire.</li> <li>• Chaque THM doit être réévalué annuellement.</li> <li>• Les femmes avec une insuffisance ovarienne prématurée (IOP; &lt; 40 ans) ou une ménopause anticipée (&lt; 45 ans), qui ne présentent pas de contre-indications, doivent recevoir un THM jusqu'à l'âge moyen de la ménopause (51 ans).</li> <li>• Une substitution par androgènes devrait être réservée à des femmes présentant des symptômes d'insuffisance androgénique (surtout baisse de la libido et de l'excitabilité).</li> </ul> | <p>Niveau d'évidence</p> |
|---|--------------------------|

## Recommandations pour le recours à un THM chez des femmes avec ménopause normale

### 1. Syndrome climatérique

#### 1.1. Symptômes systémiques

- |  |                       |
|--|-----------------------|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Pour les troubles vasomoteurs et l'atrophie urogénitale, le THM individualisé représente le traitement le plus efficace, indépendamment de l'âge. Il possède une utilité maximale durant les 10 ans suivant la ménopause.</li> </ul>  | <p>la</p>             |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Pour le traitement de symptômes végétatifs tels que des manifestations vasomotrices (bouffées de chaleur, accès de sueur) et des troubles du sommeil, un dosage plus faible que les doses moyennes, autrefois habituelles (voir plus haut), suffit souvent.</li> </ul>  | <p>lb</p>             |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Simultanément, d'autres symptômes liés à la carence en œstrogène (par ex. fatigue, irritabilité, nervosité, tendance dépressive, performance, troubles de la sexualité) peuvent être améliorés, permettant ainsi un maintien de la qualité de vie. L'administration transdermique d'œstrogènes est la plus efficace pour traiter les symptômes dépressifs.</li> </ul> | <p>la, lb<br/>III</p> |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Les œstrogènes oraux antagonisent la production excessive d'androgènes de la post-ménopause et bloquent ainsi les signes d'androgénisation tels que l'acné, la séborrhée, l'hirsutisme et la perte des cheveux.</li> </ul>  | <p>lb, llb</p>        |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Le THM exerce une influence positive sur la peau et les muqueuses par réhydratation et meilleure formation de collagène. Malgré cela, la prise de poids liée à l'âge chez les femmes sous THM est moins importante que chez les personnes non traitées.</li> </ul>  | <p>lb</p>             |

	Niveau d'évidence
<b>1.2. Symptômes urogénitaux</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>Dans les cas d'atrophie vaginale symptomatique (sécheresse, démangeaisons, pertes, dyspareunie, infections vaginales), l'application topique d'œstrogènes à faible dose est plus efficace que le THM systémique et donc préférable.</li> </ul>	Ib
<ul style="list-style-type: none"> <li>Il n'est pas nécessaire d'associer un progestatif au traitement vaginal avec œstrogènes à faible (ultra-faible) dose.</li> </ul>	IV
<ul style="list-style-type: none"> <li>Les œstrogènes vaginaux diminuent l'incidence d'infections urinaires récurrentes.</li> </ul>	Ib
<ul style="list-style-type: none"> <li>Les THM systémiques et topiques vaginaux diminuent les symptômes de la vessie hyperactive, mais pas de l'incontinence à l'effort.</li> </ul>	Ib
<b>2. Prévention des fractures</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>Sous THM, le risque de fracture induite par l'ostéoporose diminue significativement de 25-40% dans toutes les localisations (dose moyenne; NNT = 7). En présence d'un risque de fracture accru (FRAX®), le THM constitue un traitement de premier choix, y compris en l'absence de symptômes.</li> </ul>	Ia-Ib
<ul style="list-style-type: none"> <li>Le THM contribue au maintien de la hauteur et de la turgescence des disques intervertébraux.</li> </ul>	Ib
<ul style="list-style-type: none"> <li>Des statistiques de fractures font défaut pour évaluer les préparations THM à dose faible ou ultra-faible.</li> </ul>	IV
<ul style="list-style-type: none"> <li>Il n'est pas recommandé d'initier un THM après 60 ans si l'objectif unique est la prévention des fractures. En revanche, un THM individualisé peut se poursuivre au-delà des 60 dans le seul but de prévenir des fractures, pour autant que les avantages et les risques potentiels à long terme, comparés aux traitements alternatifs non hormonaux, soient pris en compte.</li> </ul>	IV
<ul style="list-style-type: none"> <li>En présence d'ostéoporose manifeste (avec fracture), un traitement spécifique devient nécessaire (par ex. avec des biphosphonates, SERMs, denosumab, téraparatide), dont les effets à long terme n'ont toutefois pas encore été suffisamment étudiés.</li> </ul>	Ib; IIb
<ul style="list-style-type: none"> <li>En cas de ménopause anticipée (avant 45 ans) et d'insuffisance ovarienne prématurée (avant 40 ans), le THM à dose moyenne permet de maintenir la densité osseuse et d'empêcher l'augmentation du risque de fractures.</li> </ul>	IIb, III
<ul style="list-style-type: none"> <li>A partir d'une dose de 1,25mg/jour, la tibolone diminue significativement le risque de fracture vertébrale et non vertébrale chez les femmes de plus de 60 ans.</li> </ul>	Ib
<b>3. Maladie cardiaque coronarienne</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>Les maladies cardio-vasculaires constituent la première cause de morbidité et de mortalité chez les femmes ménopausées.</li> </ul>	Ia
<ul style="list-style-type: none"> <li>Parmi les mesures préventives primaires importantes, on compte l'arrêt du tabagisme, la réduction de poids, une activité physique aérobie régulière et le contrôle du diabète sucré ou de la dyslipidémie.</li> </ul>	Ia
<ul style="list-style-type: none"> <li>Le THM abaisse la résistance à l'insuline et réduit le risque de développer un diabète type 2. La diminution de la résistance à l'insuline exerce un effet bénéfique sur plusieurs facteurs de risque de maladies cardio-vasculaires, tels qu'un profil lipidique anormal ou le syndrome métabolique, et ralentit les altérations athéromateuses de la paroi artérielle.</li> </ul>	Ib

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Une monothérapie avec œstrogènes à dose standard diminue significativement le risque de MCC et de mortalité globale chez les femmes qui commencent un THM avant 60 ans ou dans les 10 ans suivant la ménopause (« Fenêtre d'intervention thérapeutique »).</li> <li>• Un traitement associant œstrogènes et progestatifs, initié durant la fenêtre d'intervention thérapeutique, présente un effet neutre à positif, en fonction du progestatif utilisé.</li> <li>• La seule prévention cardio-vasculaire primaire ne représente pas une indication pour un THM.</li> <li>• Le THM est contre-indiqué pour la prévention secondaire et en présence d'une maladie cardiaque coronarienne déclarée.</li> </ul>	<p>Niveau d'évidence Ib</p> <p>Ib-III</p> <p>IV</p> <p>IV</p>
<p><b><u>4. Accident vasculaire cérébral (AVC)</u></b></p>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Le risque accru d'accidents vasculaires cérébraux ischémiques attribué au THM augmente avec l'âge sous THM oral. Il n'y a pas de « fenêtre d'intervention thérapeutique ».</li> <li>• Dans l'étude WHI et dans les études observationnelles d'importance, le risque absolu pour les femmes &lt; 60 ans demeure faible, avec 1-2 cas pour 10'000 femmes-années. Un AVC sous THM est donc rare.</li> <li>• Après 60 ans, le risque d'AVC sous THM par voie orale peut devenir significatif.</li> <li>• Cet accroissement du risque peut toutefois être évité en excluant les patientes qui présentent des facteurs de risques préexistants d'AVC, par exemple à l'aide du Framingham-Stroke-Risk-Score.</li> <li>• Avec un THM transdermique à dose faible ou moyenne le risque est moindre (UGPD). L'E2 transdermique est donc à utiliser de préférence pour les femmes présentant un risque de base accru.</li> </ul>	<p>Ib</p> <p>Ib-III</p> <p>Ib</p> <p>Ib</p> <p>Ib, III</p> <p>IV</p>
<p><b><u>5. Thromboembolie veineuse (TEV)</u></b></p>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Le risque absolu de TEV est faible chez les femmes plus jeunes (35–44 ans: 3–5 TEV pour 10'000 femmes-années; à 50 ans, environ 50 TEV/10'000 femmes-années [FA]). Il augmente en corrélation avec la surcharge pondérale, le tabagisme, la thrombophilie et l'immobilisation. Il n'y a pas de « fenêtre d'intervention thérapeutique ».</li> <li>• Dans la tranche d'âge 50-59 ans, les femmes sous THM présentent un risque accru de TEV de 11 cas pour 10'000 femmes-années avec CEE+MPA, et de 4 cas avec CEE seuls (étude WHI).</li> <li>• Le risque le plus élevé est observé durant les premiers mois suivant le début du traitement. Il diminue ensuite.</li> <li>• Sous THM transdermique à dose faible ou moyenne, le risque est plus faible ou non accru (études françaises, UGPD).</li> <li>• La durée d'utilisation et le genre/dosage du progestatif peuvent influencer le risque de TEV en association avec les œstrogènes. Le risque semble plus faible avec la progestérone micronisée ou la dydrogestérone qu'avec les progestatifs de synthèse. L'effet de ces derniers se distingue aussi selon le type utilisé.</li> </ul>	<p>Ib-III</p> <p>Ib</p> <p>Ib-III</p> <p>Ib, III</p> <p>Ib-III</p>

	Niveau d'évidence
<b><u>6. Système nerveux central</u></b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>Les conséquences à long terme d'un THM initié durant la péri- ou la post-ménopause précoce sur les fonctions cognitives et la démence sont encore largement méconnues. Un THM démarré tardivement (&gt;65 ans) pourrait avoir des effets négatifs sur la fonction cognitive.</li> <li>Un THM initié à la ménopause et poursuivi durant 10 ans pourrait être lié à une diminution du risque de M. Alzheimer.</li> </ul>	Ib  IIb-III
<b><u>7. Carcinome du sein</u></b>	
<b><u>Œstrogènes seuls</u></b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>Dans l'étude WHI, chez les femmes hystérectomisées sous monothérapie avec CEE, le risque de cancer du sein et de mortalité liée à cette maladie ne diminue de manière non significative durant la phase d'intervention (7-7,4 ans).</li> <li>Sous monothérapie avec CEE, la mortalité du carcinome du sein diminue significativement, de 5 cas par 10'000 FA après un suivi médian de 11,8 ans, et de 7 cas par 10'000 FA après 13 ans (étude WHI).</li> <li>Sur une durée d'observation cumulative de 13, 16 et 19 ans, aucune des études WHI, DOPS et NHS n'a révélé de risque accru d'incidence et de mortalité du cancer du sein sous monothérapie avec œstrogènes.</li> <li>Sous monothérapie avec œstrogènes pendant <math>\geq 20</math> ans, un risque accru de carcinome du sein a été observé chez des femmes de poids normal, mais pas chez des femmes en surcharge pondérale et obèses (NHS).</li> </ul>	Ib  Ib  Ib, IIb  IIb, III
<b><u>Œstrogènes + progestatifs</u></b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>Le THM combiné est susceptible d'augmenter le risque de carcinome du sein.</li> <li>Les résultats corrigés (Hazard Ratio; 95% CI) ont indiqué un risque de cancer du sein de 1,02 (0,77-1,36) sous CEE+MPA après une phase d'intervention de 5,6 ans pour les premières utilisatrices.</li> <li>Le risque de cancer du sein sous CEE+MPA n'augmente donc pas pour les premières utilisatrices durant les premières 5,6 années. Par la suite le risque commence à s'accroître.</li> <li>Dans l'étude WHI, après une période d'observation cumulative de 13 ans, une augmentation de 9 cas de cancer du sein invasif pour 10'000 femmes-années a été observée dans le groupe traité avec CEE+MPA par rapport au groupe de contrôle.</li> <li>En revanche, sous E2+NETA (DOPS), le risque de cancer du sein n'a pas augmenté durant la période d'observation de 16 ans.</li> <li>La progestérone micronisée et la dydrogestérone pourraient être associées à un risque moins élevé que les progestatifs de synthèse.</li> <li>L'ampleur de l'augmentation du risque sous traitement combiné œstrogénique-progestatif dépend donc du type de progestatif employé et de la durée d'utilisation.</li> <li>En termes de risque de cancer du sein, il ne semble pas y avoir de différence entre la prise d'œstrogènes par voie orale et l'administration transdermique.</li> <li>L'accroissement du risque de cancer du sein associé au THM décrit dans la littérature varie fortement, mais demeure faible en moyenne (<math>&lt; 0,1</math> % par an, soit une incidence de <math>&lt; 1</math> cas pour 1000 femmes par année de traitement).</li> </ul>	Ib-III Ib  Ib  Ib  Ib  III  Ib, III  III  Ib-III, IV

	Niveau d'évidence
<p><b><u>Oestrogènes après cancer du sein</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Bien qu'il n'existe pas de données basées sur l'évidence, en cas de souffrance importante, il est possible de prescrire un traitement topique vaginal d'oestrogènes à faible dose à des femmes ayant eu un cancer du sein.</li> <li>• Les données relatives à la sécurité d'un THM pour des femmes ayant survécu à un cancer du sein sont contradictoires. Un THM n'est dès lors pas recommandé après un cancer du sein. Il est tout de même possible de l'envisager, après consultation avec l'oncologue traitant, si la personne se plaint d'une qualité de vie inacceptable et si aucune autre forme de traitement non hormonal n'a donné de résultats satisfaisants.</li> </ul>	<p>IV</p> <p>Ib-III</p> <p>IV</p>
<p><b><u>Tibolone</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Dans un ERC portant sur la prévention de l'ostéoporose, la tibolone (1,25 mg/jour) réduit significativement de 68% le risque de développer un premier cancer du sein.</li> <li>• Dans une étude finlandaise reposant sur des registres, la tibolone ne réduit pas significativement le risque à vie de cancer du sein chez les femmes en bonne santé.</li> <li>• En revanche, il ressort d'un ERC que la tibolone (1,25 mg/Tag) augmente de 40% le risque de récurrence chez les femmes ayant eu un cancer du sein.</li> </ul>	<p>Ib</p> <p>III</p> <p>Ib</p>
<p><b><u>SERMS</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Le raloxifène diminue significativement le risque de cancer du sein à récepteurs hormonaux positifs.</li> </ul>	<p>Ib</p>
<p><b><u>8. Carcinome de l'endomètre</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Toute monothérapie par oestrogènes induit une stimulation dose-dépendante de l'endomètre. Le risque de carcinome de l'endomètre peut ainsi augmenter jusqu'à 9 fois.</li> <li>• L'association d'un progestatif suffisamment dosé empêche cette augmentation.</li> <li>• Afin de protéger l'endomètre, les femmes avec l'utérus en place doivent donc recevoir un progestatif systémique ou de la progestérone micronisée à une dose de transformation (en cas d'administration cyclique au minimum 12 jours/mois). En alternative un DIU au progestatif (20 µg LNG/jour) peut être utilisé.</li> <li>• Sous traitement E+G combiné et continu, l'incidence d'hyperplasie et de carcinome de l'endomètre est plus faible que pour les contrôles non traités.</li> <li>• Un THM avec prise de progestatif tous les 3 mois (cycle long) n'offre pas de protection optimale de l'endomètre.</li> <li>• Bien qu'il n'existe pas de données basées sur l'évidence, en cas de souffrance importante et pour permettre des contrôles, il est possible de prescrire un traitement topique vaginal d'oestrogènes à faible dose à des femmes ayant eu un cancer de l'endomètre.</li> <li>• La <u>tibolone</u> et les SERMS <u>raloxifène</u> et <u>bazédoxifène</u> ne modifient pas le risque d'hyperplasie ou de carcinome de l'endomètre.</li> </ul>	<p>Ia-III</p> <p>Ia</p> <p>Ia</p> <p>III</p> <p>Ib</p> <p>III</p> <p>IV</p> <p>Ib</p>
<p><b><u>9. Carcinome de l'ovaire</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Les types de THM utilisés varient fortement dans les anciennes études</li> </ul>	<p>Ib, III</p>

<p>épidémiologiques de cas-contrôle et de cohortes. Le risque accru attribué à la prise d'E seul correspond à 0,6 femmes pour 1000 pour 5 années d'utilisation. Sous E+P le risque ne subit pas de modification significative.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Des méta-analyses plus anciennes parviennent à la même conclusion.</li> <li>• L'unique ERC (étude WHI) conduit à ce jour ne présente que des données relatives à la prise de CEE+MPA. Le RR augmente de manière non significative à 1,58 après 5,6 ans, et à 1,24 (non significatif) après un suivi cumulatif de 13 ans (phase d'intervention plus phase post-intervention). Le risque accru de carcinome de l'ovaire attribué au THM décrit dans l'étude WHI se situe à 0,75 femmes sur 1000 pour 5 ans d'utilisation (non significatif) ou 0,25 femmes par an.</li> <li>• Dans le Collaborative Group on Epidemiological Studies of Ovarian Cancer, le risque pour les femmes âgées de 60 – 64 ans est plus faible que pour celles âgées de 50 – 54 ans. Pour ce dernier groupe, un risque absolu d'environ 1 sur 10 000 femmes par année d'utilisation peut être calculé, avec un taux de base de 1,2 sur 1000 femmes pour 5 ans et un risque supplémentaire absolu de 0,55 sur 1000 femmes pour 5 ans.</li> <li>• Le nouveau calcul des données avancées dans le Collaborative Group on Epidemiological Studies of Ovarian Cancer indique un accroissement de l'incidence de carcinome de l'ovaire de 0,12 cas supplémentaires pour 1000 femmes par an, et la mortalité supplémentaire se situe entre 0,18 et 0,12 cas pour 1000 femmes par an. Toutefois, cette analyse présente plusieurs défauts notables de plausibilité, car des données sur des facteurs d'influence importants font défaut dans certaines des études à la base de l'analyse.</li> </ul>	<p>Niveau d'évidence</p> <p>III Ib</p> <p>III</p> <p>III</p>
<p><b><u>10. Autres carcinomes gynécologiques, endométriose</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Concernant les carcinomes du col utérin, de la vulve et du vagin, rien n'indique une modification du risque de carcinome par un THM.</li> <li>• Endométriose: L'effet d'un THM sur une endométriose connue n'a pas été examiné systématiquement. Mais une histoire clinique d'endométriose ne constitue pas de contre-indication à un THM combiné continu.</li> </ul>	<p>Ib, IIb, III IV</p>
<p><b><u>11. Carcinomes non gynécologiques, vésicule biliaire</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Carcinome du côlon: Dans l'étude WHI, tout comme dans l'étude BCDDP, on trouve une réduction significative de cancers du côlon sous prise orale combinée de CEE+MPA, mais pas sous monothérapie orale à CEE.</li> <li>• Un THM transdermique ne semble pas diminuer l'incidence du cancer du côlon.</li> <li>• Carcinome pulmonaire: Il n'y a pas de données épidémiologiques suggérant une modification du risque de cancer du poumon par un THM.</li> <li>• Vésicule biliaire: Des modifications de l'incidence de carcinomes sous THM ne sont pas connues. En revanche, le risque de cholélithiase et de cholécystectomie augmente sous prise orale de THM (mais pas par voie transdermique).</li> </ul>	<p>Ib, III</p> <p>III Ib, III</p> <p>Ib, III</p>
<p><b><u>12. Mortalité</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Des méta-analyses d'ERC, y compris des données WHI, et d'études observationnelles révèlent une diminution significative de la mortalité globale chez les femmes âgées de moins de 60 ans traitées avec CEE seuls.</li> </ul>	<p>Ia</p>

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Les ERC et les études observationnelles montrent toutes une diminution de la mortalité globale lorsque les participantes aux études reçoivent une monothérapie oestrogénique à dose standard avant 60 ans ou dans les 10 ans suivant la ménopause (« fenêtre d'intervention thérapeutique »).</li> <li>• Dans DOPS, la mortalité globale sous E2 et sous E2+MPA ne diminue pas significativement (E2: RR 0,29; 95% CI 0,16-1,06; E2+NETA: RR 0,75, 95% CI 0,36-1,59).</li> <li>• A l'inverse, dans la NHS, à l'instar d'autres études, il ressort qu'une ovariectomie bilatérale avant 50 ans est associée à une mortalité à long terme plus élevée.</li> <li>• La mortalité globale n'augmente pas sous CEE+MPA.</li> <li>• Deux ERC (WHI, DOPS) révèlent qu'après un suivi de 13 ans resp. de 16 ans, outre la mortalité globale, la mortalité cardiaque et celle liée au cancer du sein diminue également de manière significative sous monothérapie E.</li> </ul>	<p>Niveau d'évidence Ib, IIb</p> <p>Ib</p> <p>IIb</p> <p>Ia, Ib IIb</p> <p>Ib</p>
--	---

WHI Trial: Women's Health Initiative Trial (Studie)

DOPS: Danish Osteoporosis Study

NHS: Nurses' Health Study

UGPD: UK General Practice Research Database

BCDDP: Breast Cancer Detection Demonstration Project

Date: 28 août 2015

Classification des niveaux d'évidence	Gradation des recommandations
<p><b>Ia</b> Evidence à partir de la méta-analyse de (plusieurs) études randomisées contrôlées</p> <p><b>Ib</b> Evidence à partir d'au moins une étude randomisée contrôlée</p> <p><b>IIa</b> Evidence à partir d'au moins une étude contrôlée, bien conçue et suivie, mais sans randomisation</p> <p><b>IIb</b> Evidence à partir d'au moins une étude bien conçue, d'un autre type, quasi expérimentale</p> <p><b>III</b> Evidence à partir d'études descriptives, bien conçues, non expérimentales, comme des études comparatives, études cas-témoins ou séries de cas</p> <p><b>IV</b> Evidence à partir de rapports d'experts ou selon l'avis et/ou l'expérience clinique de spécialistes reconnus</p>	<p><b>A</b> Dans la littérature, qui doit être globalement de bonne qualité et consistance, il existe au moins une étude randomisée contrôlée qui adresse la recommandation en question (niveau d'évidence Ia, Ib)</p> <p><b>B</b> Le sujet de la recommandation est traité dans des études contrôlées cliniques, bien dessinées, mais qui ne sont pas randomisées (niveau d'évidence IIa, IIb, III)</p> <p><b>C</b> On dispose d'évidence en provenance de rapports ou d'avis de groupes d'experts et/ou de l'expérience clinique de spécialistes reconnus. Par contre, il n'existe pas de bonnes études cliniques traitant le sujet (niveau d'évidence IV)</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> <b>«Le point de bonne pratique» («Good Practice Point»)</b> Traitement de choix recommandé d'après l'expérience clinique du groupe d'experts ayant rédigé l'avis d'experts ou « la guideline »</p>

Traduit de l'anglais (source: RCOG Guidelines Nr. 44, 2006)



## Références: comprises dans la version longue

### **Déclaration de conflits d'intérêts:**

Prof. Dr. med. Martin Birkhäuser:

Membre du Advisory Boards ou conférencier à des symposiums soutenus par AMGEN, Bionorica, HEXAL, Daiji Sankyo.

Dr. med. Regula Bürki: Aucun

Prof. Dr. med. Christian De Geyter:

Expert dans le groupe ESYMA (Advisory Board) depuis 2013, Fondation GenSuisse (Groupe de travail diagnostic génétique) depuis 2012, Diagnostic Roche International Ltd. pour AMH, MSD Merck Sharp & Dohme AG pour Tibolone

Prof. Dr. med. Bruno Imthurn:

Membre du Advisory Board de Zeller Medical AG pour Cimicifuga

Dr. med. Katharina Schiessl: Aucun

Dr. med. Isabelle Streuli: Aucun

PD Dr. med. Petra Stute:

MSD (exposé) / Kade Besins (exposé) / Vifor (exposé) / Roche (Advisory Board) / Zeller (Advisory Board) / Pfizer (exposé) / Schaper & Brümmer (exposé) / Jenapharm (exposé) / Aristo Pharma (exposé) / Effik (exposé) / Medinova (exposé, étude)

PD Dr. med. Dorothea Wunder: Aucun

*La commission qualité de gynécologie suisse / SGGO émet des guidelines et des avis d'experts avec le plus grand soin – toutefois la commission qualité de gynécologie suisse / SGGO ne peut pas endosser la responsabilité de l'exactitude et de l'exhaustivité des contenus. Les informations des fabricants sont à respecter dans tous les cas, notamment les indications concernant la posologie.*

*Du point de vue de la commission, les guidelines et les avis d'experts correspondent à l'état actuel des connaissances scientifiques au moment de la rédaction. Des modifications survenues dans l'intervalle doivent être prises en compte par les utilisateurs.*