

*COLLÈGE NATIONAL
DES GYNÉCOLOGUES ET OBSTÉTRICIEUS FRANÇAIS
Président : Professeur M. Tournaire*

**Extrait des
Mises à jour
en Gynécologie
et Obstétrique**

—

**Tome XXI
publié le 3.12.1997**



*VINGT ET UNIÈMES JOURNÉES NATIONALES
Paris, 1997*

INHIBITEURS DE LA LACTATION

A. BERREBI*, L. GASSITA**, M. COHEN*,
J.-M. AYOUBI***, A. FOURNIÉ*

Toulouse

INTRODUCTION

La physiologie de la lactation montre que le déclenchement de la sécrétion lactée débute au moment de l'accouchement, dès l'expulsion du placenta. La montée laiteuse a lieu vers le 2^e ou le 3^e jour après la délivrance. La sécrétion de lait, entretenue par la succion du mamelon, entraîne une augmentation des taux circulants de prolactine. Puis la glande mammaire devient progressivement autonome par rapport à l'axe hypothalamo-hypophysaire. Cette hyperprolactinémie disparaît environ 3 mois après l'accouchement [3].

Si une femme n'allaite pas ou ne vide pas ses seins après l'accouchement, la lactation s'interrompt habituellement d'elle-même en une ou deux semaines. L'analyse d'essais cliniques comportant un groupe témoin non traité ou recevant un placebo montre que la non présentation du nouveau-né au sein et l'absence de stimulation des mamelons suffisent à inhiber la sécrétion de lait chez 60 à 70 % des femmes. On peut cependant

* Fédération de Gynécologie-Obstétrique - CHU La Grave - Place Lange - 31052 TOULOUSE CEDEX.

** Service de Pharmacie - CHU La Grave - Place Lange - 31052 TOULOUSE CEDEX.

*** Service de Gynécologie-Obstétrique - Hôpital Sud - BP 185 - 38042 GRENOBLE CEDEX 09.

observer un engorgement (30 %) et/ou des douleurs (40 %), généralement calmées par un antalgique banal et l'application locale de glace. Moins de 10 % des femmes non traitées présentent une inflammation réactionnelle importante au niveau des seins [19].

D'autre part, pour arrêter un allaitement en cours, on recommande d'espacer le rythme des tétées puis de les arrêter. Aucune étude n'est, semble-t-il, disponible concernant les modalités optimales de ce sevrage et on connaît mal le délai d'épuisement de la sécrétion lactée [19]. Depuis fort longtemps, on a cherché à raccourcir ce délai et à éviter les désagréments liés à l'absence de vidange des seins. De nombreux moyens sont disponibles. La plupart ont une valeur historique mais les problèmes que pose l'utilisation du Parlodel® font que des alternatives à l'utilisation de cet agoniste dopaminergique sont de plus en plus recherchées.

LES AGONISTES DOPAMINERGIQUES

Les effets anti-prolactiniques de la bromocriptine, dérivé de l'ergot de seigle, ont été découverts de façon fortuite. À partir de ce moment-là, de nombreuses études ont cherché à évaluer l'effet des agonistes dopaminergiques dans l'inhibition de la montée laiteuse ou l'arrêt d'un allaitement établi. Deux molécules ont retenu l'attention dans cette indication : la bromocriptine (Parlodel®) et le lisuride (Arolac®).

1. Mécanisme d'action

La bromocriptine est un dérivé semi-synthétique de l'ergot de seigle qui appartient au groupe des ergopeptines. C'est un antagoniste plein des récepteurs dopaminergiques de type D2 (non lié à l'adénylcyclase) et un agoniste partiel des récepteurs dopaminergiques de type D1 (lié à l'adénylcyclase). Elle s'avère également antagoniste sérotoninergique et agoniste-antagoniste des récepteurs α -1 et α -2 adrénergiques. La bromocriptine est capable de s'opposer à la sécrétion de prolactine. Elle agit essentiellement au niveau des cellules hypophysaires sécrétrices de prolactine et également sur les neurones dopaminergiques tubéro-infundibulaires de l'hypothalamus où elle favorise la production de dopamine, contrôlant la libération du PIF (*prolactine inhibiting factor*). L'inhibition de la sécrétion de prolactine est rapide. Les taux plasmatiques chutent dans les deux heures qui suivent l'administration de bromocriptine. Dans un premier

temps, l'alcaloïde empêcherait la sortie de la prolactine hypophysaire puis, dans un second temps, inhiberait la synthèse de l'hormone elle-même.

Le lisuride est également un agoniste dopaminergique, dérivé synthétique de l'ergot de seigle qui appartient à la famille des ergolines. Il possède une très forte affinité pour les récepteurs dopaminergiques anté-hypophysaires [7, 16].

2. Sécurité d'utilisation

La responsabilité de la bromocriptine dans la survenue d'effets indésirables a donné lieu à des prises de position contradictoires. La controverse la plus importante a débuté aux États Unis puis s'est étendue à d'autres pays dans le monde. Ce débat concerne surtout la bromocriptine puisqu'aucun effet indésirable grave, neurologique ou cardio-vasculaire, ne semble actuellement publié pour le lisuride. Ceci ne signifie nullement que ce médicament est exempt de risque étant donné sa parenté chimique proche, sa commercialisation plus récente et sa distribution plus restreinte. La chronologie des événements permet de bien saisir toutes les données du problème :

En 1976, la bromocriptine est commercialisée en France mais uniquement dans les indications endocrinologiques (hyperprolactinémie pathologique) et neurologiques (maladie de Parkinson).

Dès novembre 1980, aux États Unis, la FDA (*Food and Drug Administration*) approuve l'utilisation de la bromocriptine dans l'inhibition de la lactation. Cette molécule est alors largement utilisée en France, sans autorisation de mise sur le marché, à raison de 2 cps/jour à 2,5 mg à partir du 1^{er} jour du traitement. Le Ministère de la santé tolère officieusement cette utilisation en demandant aux laboratoires Sandoz de ne pas en parler en visite médicale. Le motif invoqué est que le coût du traitement par la bromocriptine est plus élevé que celui d'un traitement par les diurétiques, les œstrogènes ou les petits moyens traditionnellement utilisés. Cette discrétion va se prolonger jusqu'en 1993, année réelle de mise sur le marché du Parlodel®.

En 1983, les premiers rapports américains relatant la survenue de convulsions ou d'accidents vasculaires cérébraux chez les femmes ayant reçu du Parlodel® pour bloquer la montée laiteuse sont publiés.

De 1985 à 1988, la FDA entreprend une étude épidémiologique avec cas témoin. Elle conclut, en août 1989, à l'absence de lien entre le Parlodel® et les convulsions mais estime que les données sont insuffisantes pour donner une conclusion concernant les accidents vasculaires cérébraux. Dans le même temps, en novembre 1988, une organisation américaine de consommateurs

(*Public Citizen*), militant pour l'allaitement maternel, dépose une pétition à la FDA pour le retrait du marché du Parlodel® dans l'indication du blocage de la lactation considérant que le risque est supérieur au bénéfice. Cette organisation fait état de 13 décès survenus après l'accouchement qui seraient imputables à la bromocriptine.

En juin 1989, la FDA demande aux laboratoires Sandoz de ne plus revendiquer l'indication « inhibition de la lactation » mais ceux-ci s'y refusent affirmant que la responsabilité de la bromocriptine dans ces essais n'était pas rigoureusement prouvée.

En août 1989, à la suite de deux auditions d'expert, la FDA demande à tous les laboratoires de retirer volontairement l'indication « inhibition de la lactation » de leur produit. Seul Sandoz refuse.

En 1993, en France, le Parlodel® obtient officiellement l'autorisation de mise sur le marché dans l'ablactation ou le sevrage, mais avec le schéma thérapeutique suivant : 1/2 cp le premier jour, 1 cp le deuxième jour puis 2 cps/jour pendant 14 jours à partir du 3^e jour. Une boîte de 20 cps à 2,5 mg est mise sur le marché spécialement pour cette indication. Elle assure 10 jours de traitement ambulatoire en prolongement du traitement commencé à la maternité. À la même période, en août 1993, *Public Citizen* revient à la charge par le biais d'une autre pétition se basant sur des nouveaux cas d'accidents vasculaires cérébraux et infarctus du myocarde.

En 1994, la FDA notifie d'autres effets indésirables cardio-vasculaires et neurologiques avec, notamment, 9 décès suite à un accident cardio-vasculaire. Elle décide, de ce fait, le retrait de l'indication officielle « inhibition de la lactation » pour la bromocriptine sur la base d'un rapport évaluant l'efficacité et les effets indésirables de ce médicament. Elle précise qu'aucune preuve ne démontre formellement les dangers de la bromocriptine mais qu'en effet, la balance risque/bénéfice est défavorable. Devant ces pressions, le 18 août 1994, les laboratoires Sandoz retirent le Parlodel® du marché américain dans l'indication du blocage de la montée laiteuse dans le post-partum. Le retrait a été prononcé définitivement par la FDA le 17 janvier 1995 avec application au 16 février 1995. Cette indication est également retirée dans un certain nombre d'autres pays (Canada, Corée du Sud) mais persiste ailleurs (France, Australie, Royaume-Uni, Suisse) bien que contestée par des organisations de consommateurs.

En France, dès septembre 1993, une enquête officielle de pharmacovigilance sur l'utilisation du Parlodel® dans l'inhibition de la lactation est mise en place par l'Agence du médicament à la demande du Ministère de la santé. Cette étude, placée sous la direction des Professeurs J.-L. Montastruc et A. Fournié du Centre Hospitalier Universitaire de Toulouse, a accueilli les données de 30 centres de pharmacovigilance de 1985 à 1993 [13, 16]. Les résultats ont été publiés en 1994. 115 effets indésirables ont fait l'objet

d'une déclaration spontanée et concernent surtout les accidents cardio-vasculaires et neurologiques. Au total, cette enquête a décompté 24 accidents iatrogènes notifiés pour 1 160 360 femmes traitées. Les auteurs insistent sur la sous-notification évidente des accidents qui gêne l'interprétation des résultats. Toutefois, le relevé de trois récurrences d'effets indésirables lors de la prise d'un traitement par la bromocriptine prouve la responsabilité de ce médicament dans des accidents graves. Il ressort de cette étude un non respect fréquent des contre-indications et interactions médicamenteuses de la monographie officielle. La bromocriptine est contre-indiquée en cas d'HTA mais ceci semble ignoré par de nombreux services. Il en est de même pour la coprescription d'autres dérivés de l'ergot de seigle, de médicaments vasoconstricteurs ou de méthylergométrine. Les auteurs signalent également l'ignorance fréquente des risques de surdosage en Parlodel® en cas d'association avec les macrolides (sauf la spiramycine).

À la suite de cette enquête, le 1^{er} juin 1994, les Laboratoires Sandoz rectifient en France, dans le Vidal 1994, le résumé des caractéristiques du Parlodel®. Ils élargissent les contre-indications et interactions médicamenteuses. Par exemple, une nouvelle contre-indication apparaît : l'insuffisance coronarienne qui s'ajoute à la toxémie gravidique, l'hypertension du post-partum et l'hypersensibilité aux dérivés de l'ergot de seigle. Une mise en garde est formulée sur la possibilité de survenue d'incidents ou d'accidents cardio-vasculaires chez les patientes à risque (HTA, obésité, tabagisme). Dans les interactions médicamenteuses, l'association déconseillée avec la méthylergométrine, médicament hémostatique souvent utilisé dans le post-partum, est mentionnée. La refonte des mentions du Vidal, dans ce sens, paraît raisonnable pour faire coïncider une habitude thérapeutique largement répandue avec des mentions responsabilisant les prescripteurs. La sécurité d'utilisation de ces dérivés reste incertaine et leur prescription dans l'inhibition de la lactation ne devrait pas être systématique [5, 16, 19, 21].

3. Autres formes galéniques de la bromocriptine

D'autres formes galéniques de la bromocriptine ont été testées et ont prouvé leur efficacité (de même que d'autres dérivés de l'ergot de seigle comme la dihydroergocristine) :

- des formes injectables retard ;
- des formes vaginales.

Mais le problème des effets indésirables reste identique même si la durée du traitement est raccourcie à 5 jours maximum [6, 10, 17].

4. Molécule en expérimentation : la cabergoline

Curieusement, c'est pendant que se déroule cette controverse sur le Parlodel® qu'une firme concurrente développe un médicament, la cabergoline, et lance une étude comparative dans le but d'évaluer l'efficacité et la tolérance de ce médicament versus la bromocriptine dans la suppression de la lactation établie. La cabergoline n'a pas encore obtenu son autorisation de mise sur le marché en France bien qu'elle ait prouvé son efficacité à l'étranger.

Il s'agit d'un dérivé de l'ergot de seigle, appartenant au groupe des ergolines (comme le lisuride) et qui possède une très haute spécificité et affinité pour les récepteurs dopaminergiques de type D2. C'est un inhibiteur puissant et durable de la sécrétion de la prolactine, d'action rapide et après une seule dose. Dans la prévention de la montée laiteuse du post-partum, une dose unique de 1 mg de cabergoline est aussi efficace que 2 cps/jour de bromocriptine à 2,5 mg pendant 14 jours, et ceci avec une meilleure tolérance et moins d'effet rebond à l'arrêt du traitement. Dans le sevrage, 0,25 mg de cabergoline 2 fois/jour sont aussi efficaces que la bromocriptine utilisée selon le schéma thérapeutique habituel. Aucun accident cardio-vasculaire ou neurologique connu avec la bromocriptine n'a été rapporté pour la cabergoline. Si ces résultats persistent dans le temps, cette molécule sera certainement celle utilisée en première intention dans la prévention ou la suppression de la montée laiteuse du post-partum [12, 20].

LES ALTERNATIVES AU PARLODEL®

1. Les méthodes traditionnelles non médicamenteuses

L'analyse des essais cliniques comportant un groupe témoin non traité ou recevant un placebo montre que la non présentation du nouveau-né au sein et l'absence de stimulation des mamelons suffisent à inhiber la sécrétion de lait chez 60 à 70 % des femmes. Sans aucun traitement, on peut cependant observer un engorgement dans 30 % des cas et/ou des douleurs dans 40 % des cas [1]. Moins de 10 % des femmes non traitées présentent une inflammation réactionnelle importante au niveau des seins [9].

Ces effets indésirables peuvent être améliorés par des moyens non médicamenteux comme :

– le bandage humide des seins, source d'une compression qui s'oppose à la lactogénèse ;

- l'application de compresses glacées sur les seins ;
- la restriction hydrique.

L'intérêt de ces divers moyens, pris isolément ou associés, n'a jamais été évalué de façon rigoureuse. Ces mesures plus contraignantes n'ont donc pas de réel intérêt supplémentaire mais représentent un recours en cas d'échec médicamenteux [4, 19].

2. Les méthodes médicamenteuses

Beaucoup d'entre elles sont d'anciennes thérapeutiques, utilisées avant l'introduction du Parlodel®, et qui peuvent comprendre des risques certains.

a. Œstrogènes et progestérone

– Mécanisme d'action : administrés le plus tôt possible après l'accouchement, œstrogènes et progestérone viennent masquer la chute des stéroïdes circulants et permettent de maintenir une stimulation efficace sur la sécrétion du PIF. Il y a donc inhibition de la sécrétion hypophysaire de prolactine et, par conséquent, de la lactation. En outre, œstrogènes et progestérone inhibent directement sans relais hypothalamo-hypophysaire la transformation des cellules épithélio-glandulaires productrices de lait, de la phase de prolifération à celle de la sécrétion [15].

– Utilisation thérapeutique : en fait, avant la commercialisation de la bromocriptine, les seuls traitements qui avaient démontré l'efficacité sur les douleurs, le gonflement des seins et l'écoulement de lait versus placebo, étaient des œstrogènes (quinestrol, diéthylstilbestrol et chlorotrianisène) associés éventuellement à des androgènes. L'effet des œstrogènes administrés par voie générale ou percutanée est plus important s'ils sont donnés dès l'accouchement que s'ils sont prescrits pour l'arrêt d'un allaitement déjà engagé [4, 19]. En France, il existe une seule spécialité à base d'œstrogènes qui possède l'autorisation de mise sur le marché : il s'agit de l'éthinyl-œstradiol (Éthinyl-œstradiol® Roussel, 50 mg/comprimé) dans « le blocage de la lactation », après élimination des contre-indications métaboliques, à raison de 5 cps/jour pendant 5 jours. Toutefois, les indications principales de ce produit restent les troubles de la ménopause et de la castration chez la femme, l'amélioration de la glaire cervicale lors de la réalisation du test post-coïtal dans l'examen d'un couple stérile et pour l'infertilité liée à son insuffisance [7]. Les solutions œstrogéniques percutanées, appliquées au niveau des seins, semblent donner de très bons résultats dans l'inhibition de la montée de lait. Ce mode d'administration présente des avantages certains : il évite une arrivée massive du produit hépatique (avec ses conséquences sur les facteurs de la coagulation) et néces-

site un taux d'œstrogènes circulants moins important que lors de l'utilisation parentérale ou orale en raison de son action locale. De plus, ce mode d'administration est moins rebutant et plus simple [3, 14].

Des dérivés progestatifs ont été testés dans cette indication et n'ont pas été retenus. Il s'agit notamment de la progestérone (Utrogestan®) et la dihydrogestérone (Duphaston®), habituellement utilisées dans le traitement des douleurs génitales et du syndrome prémenstruel, fréquent après l'accouchement [7].

– Effets secondaires : l'administration d'un œstrogène n'est pas sans risque. Plusieurs études épidémiologiques ont montré que les accidents thrombo-emboliques (phlébite) sont accrus par la prise d'œstrogènes pour inhiber la lactation, l'accouchement par césarienne constituant un facteur de risque supplémentaire. Un effet rebond peut être observé après l'arrêt du traitement, ainsi qu'une modification de la date du retour de couches et des métrorragies dans le post-partum. Ces différents éléments conduisent à conclure que le rapport bénéfice/risque des œstrogènes dans l'inhibition de la lactation est défavorable. Leur emploi est déconseillé par les guides thérapeutiques de référence [7, 8].

b. Autres traitements hormonaux

Le blocage de la lactation par la testostérone n'est plus envisageable en raison des effets virilisants chez la femme. Il en est de même pour les autres indications féminines.

L'ocytocine (Syntocinon®) a également été proposée, sans preuve rigoureuse de son efficacité, à la dose de 2 injections intra-musculaires de 5 UI/jour pendant 2 jours les deuxième et troisième jours après l'accouchement [7].

3. Les traitements non hormonaux

a. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens exerceraient un effet tarisseur sur la sécrétion lactée par inhibition de la synthèse des prostaglandines. Le Naproxène (Apranax®) est largement utilisé dans cette indication. La posologie préconisée est de 2 cps dosés à 550 mg/jour pendant 5 jours [7, 8].

Les formes locales peuvent être utilisées isolément ou en association avec un anti-inflammatoire par voie orale. Sont utilisés :

- l'Antiphlogistine® pâte ;
- l'Osmogel® ;
- le Nifluril® pommade ;
- le Niflugel®.

Ce sont des topiques contenant de l'acide niflumique utilisés en massage local percutané sur le sein pour leur action antalgique, anti-inflammatoire et anti-œdémateuse.

b. Les diurétiques

Le furosémide (Lasilix®), dans les jours qui suivent l'accouchement, a été proposé dans le début des années 1960. Cette utilisation thérapeutique repose sur le même mécanisme que la déshydratation par restriction hydrique.

Ces médicaments rendent insuffisante la masse de liquide dont l'organisme a besoin pour élaborer le lait. C'est la chlortalidone (Hygroton®) qui a été le diurétique le plus utilisé et prescrit pour assurer un blocage de la lactation. Les autres diurétiques agissent de façon similaire. Le rapport bénéfice/risque des diurétiques, dans cette indication, n'a jamais été rigoureusement évalué. La seule étude en faveur de leur efficacité ne peut pas convaincre. Il s'agit d'un simple suivi non comparatif de 120 femmes traitées par furosémide en plus d'un bandage des seins et d'une restriction hydrique [4, 7, 19].

c. Autres médicaments proposés

Certains produits réputés comme ayant la propriété de tarir la sécrétion lactée ont été testés avec un succès contestable :

- le clomifène (Clomid®, Pergotime®);
- le tamoxifène (Novaldex®);
- la piridoxine ou vitamine B6 (Bécilan®) : le phosphate de pyridoxale est le cofacteur des systèmes enzymatiques de décarboxylation de divers acides aminés favorisant, par conséquent, la production d'amines susceptibles d'intervenir diversement sur la sécrétion de prolactine (sérotonine, histamine, GABA). Si à doses élevées la vitamine B6 peut inhiber la lactation, ces effets anti-galactogènes restent à prouver à doses usuelles ;
- d'autres substances possédant également des propriétés anti-prolactiniques ont été occasionnellement utilisées pour cette indication mais sans application clinique réelle : citons, par exemple, la clonidine (Catapressan®), la L-Dopa, la prostaglandine E2 ou la dinoprostone [4, 15, 19].

d. Les purges

L'administration de « purges », sous forme essentiellement de laxatifs salins provoque un certain degré de déshydratation de l'organisme et influe sur la production quantitative de lait [4].

e. La phytothérapie

Certaines plantes ont fait l'objet d'essais cliniques réels, les autres font partie de ce que l'on appelle « les remèdes de grand-mère ».

– Les fleurs de jasmin : des cataplasmes de fleurs de jasmin, d'une longueur de 50 cm, fixés sur la poitrine par des bandes adhésives durant 24 h seraient aussi efficaces que la bromocriptine à posologie habituelle dans l'inhibition de la lactation physiologique du post-partum. La durée du traitement est de 5 jours [11].

– Les enzymes protéolytiques d'origine végétale : des comprimés contenant des enzymes protéolytiques végétaux, comme la bromélaïne (50 mg) et la trypsine (1 mg), ont été testés en double aveugle versus placebo dans l'engorgement mammaire provoqué par la montée laiteuse du post-partum à la posologie de 8 cps le premier jour, 4 cps le deuxième jour et le troisième jour après l'accouchement. Les résultats démontrent une efficacité de ces produits dans la suppression de la douleur mammaire. Par contre, les effets secondaires sont pratiquement inexistantes [11].

– Les autres remèdes phytothérapeutiques : certaines plantes sont connues pour leur faculté de tarir la sécrétion lactée en usage externe (cataplasmes) ou interne (infusions, décoctions). C'est le cas par exemple du persil, de la menthe, de la sauge, du cerfeuil, de la mercuriale et de la pervenche.

f. Les traitements homéopathiques

En principe, les traitements homéopathiques sont destinés à la pathologie. Or la lactation est un phénomène physiologique et son inhibition ne peut être considérée comme le traitement d'une maladie. Cependant, depuis longtemps, différentes préparations homéopathiques sont utilisées dans cette indication. Il n'existe, à notre connaissance, aucune publication rapportant une étude randomisée avec cas témoin qui démontre l'efficacité de l'homéopathie dans cette indication.

Les principaux médicaments utilisés sont [1] :

– *Pulsatilla* : paraît être un des médicaments les plus intéressants si le type sensible correspond. Il vise à corriger l'engorgement douloureux des seins. La posologie est de 9, 15 et 30 CH en échelle ;

– *Lac caninum* : contient de la prolactine, agit sur la douleur et l'engorgement mammaire. Il est utilisé à la dilution de 7 à 15 CH deux fois par jour.

L'association *pulsatilla* et *lac caninum* semble, également, être un bon médicament du sevrage ;

– *Ricinus* : à la dilution de 5 CH, deux fois/jour, il augmente la sécrétion lactée et peut être proposé dans les hypogalacties. En revanche, à la dilution de 30 CH, il est indiqué dans l'arrêt de la lactation après la montée laiteuse en raison de 5 granules deux fois par jour en alternance avec le *lac caninum* 15 ou 30 CH.

Nous avons effectué, dans la Fédération de Gynécologie de La Grave à Toulouse, une première étude préliminaire associant le *ricinus* et la pro-

lactine versus placebo chez 60 patientes. La prolactine était administrée à la dilution de 15 CH, à raison de 5 granules 2 fois/jour, et le *ricinus* à la dilution de 30 CH à raison de 5 granules 2 fois/jour, également pendant 7 jours. La levée de l'aveugle a mis en évidence une aggravation de la symptomatologie chez les patientes traitées par homéopathie. Cet échec a, cependant, le mérite d'avoir mis en évidence un effet de l'homéopathie sur cette phase physiologique qu'est la montée laiteuse. D'autres protocoles d'étude visant à inhiber la montée laiteuse par des traitements homéopathiques sont à l'étude actuellement.

4. L'acupuncture chinoise

L'acupuncture peut être utilisée pour favoriser ou, au contraire, supprimer la montée laiteuse [2].

C'est en 1958 qu'ont été découverts, de façon fortuite, deux points permettant l'arrêt de la lactation : « 23 ans, 3^e enfant : à cause d'un orgelet sur la paupière gauche, entraînant une inflammation douloureuse, l'après-midi du 30 décembre 1958 on pique le VB 37 gauche sans obtenir d'amélioration. Le jour suivant, à 18 heures, on pique le VB 41 à droite. À 1 h du matin, au moment de l'allaitement, on s'aperçoit que le lait a brutalement disparu. La douleur de l'œil s'était graduellement atténuée ».

Actuellement, on utilise 2 points essentiels :

- VB 37 (*Guangming*) : pointe de la malléole externe près du bord antérieur du péroné ;

- et VB 41 (*Sulingqi*) : en avant du point de jonction du 4^e-5^e métatarsien ;

associés actuellement à 2 autres points :

- E 36 (*Zusanli*) : sous l'œil externe de la rotule à un travers de doigt en dehors de la crête tibiale ;

- et VB 21 (*Jianjing*) : au milieu de l'espace situé entre la clavicule et le bord antérieur du trapèze selon la technique roulé-tourné 30 secondes, puis en laissant les aiguilles 30 mn tout en les travaillant toutes les 10 mn. Une séance par jour doit être réalisée.

Nous ne connaissons pas d'étude, avec cas témoins, prouvant l'efficacité de l'acupuncture dans l'ablactation ou le sevrage.

CONCLUSION

La montée laiteuse n'est pas une maladie et l'arrêt de la lactation, chez les patientes ne souhaitant pas allaiter, doit s'effectuer par des méthodes sans danger.

D'autre part, il est important de rappeler que la non-présentation du nouveau-né au sein et l'absence de stimulations des mamelons suffisent à inhiber la sécrétion lactée chez 60 à 70 % des femmes sans inconvénient majeur.

Les seuls médicaments dont l'efficacité a été prouvée dans l'inhibition de la lactation sont les agonistes dopaminergiques (Parlodel® et Arolac®). Cependant ils sont soupçonnés, certes dans un très faible nombre de cas et chez des patientes à risque, d'être responsables d'accidents vasculaires cérébraux ou d'infarctus du myocarde.

À partir de ces données, deux attitudes sont envisageables :

– soit le traitement systématique de toutes les accouchées ne souhaitant pas allaiter par un agoniste dopaminergique. Dans ce cas, le strict respect des contre-indications, des doses recommandées (augmentation progressive sur trois jours pour le Parlodel®) et l'arrêt du traitement lors de l'apparition d'effets indésirables graves (surtout céphalées avec troubles visuels et HTA) est indispensable ;

– soit l'utilisation des agonistes dopaminergiques seulement en cas de difficultés avérées. La séquence que l'on peut alors proposer est la suivante :

- absence de tout traitement initial et préparation psychologique de l'accouchée afin que l'engorgement mammaire ne soit pas vécu de façon angoissante ;

- utilisation de « petits moyens » permettant, la plupart du temps, le sevrage sans trop de problème en une ou deux semaines (antalgiques, anti-inflammatoires, applications locales de glace ou d'Antiphlogistine®).

- utilisation secondaire des agonistes dopaminergiques, uniquement chez les patientes présentant une inflammation réactionnelle importante. L'utilisation non systématique des agonistes dopaminergiques a l'inconvénient de compliquer la prise en charge des accouchées dans le post-partum mais a l'avantage de limiter considérablement les risques de complications rares mais graves liées à ce type de produit.

Bibliographie

1. Atmadjian A. Traité de l'homéopathie appliquée à la maternité. Eds Maisonneuve, 1992 : 158-168.
2. Auteroche B, Navailh P. Acupuncture en gynécologie et obstétrique. Eds Maloine, 1986 : 151-160.
3. Bompard F, Hédon B, Champ C et al. Inhibition pharmacologique de la lactogénèse : étude comparative de la vitamine B6, de la bromocriptine et des oestrogènes percutanés. Progrès Médical 1979 ; 9/10 : 323-329.
4. Catau G. Médicaments et allaitement. Actualités Pharmaceutiques 1988 ; 257 : 33-45.
5. Cohen J. Arrêt de l'allaitement : attention. Gyn-Obs 1994 ; 321 : 20-21.
6. De Aloysio D, Pamparana F, Zanotti A et al. Dihydroergocristine in stopping lactation : double-blind study versus bromocriptine. Gynecol Endocrin 1988 ; 2 : 67-71.
7. Dictionnaire Vidal. Eds Vidal, 72^e édition, 1996.
8. Dorosz P. Guide pratique des médicaments. Eds Maloine, 16^e édition, 1996.
9. Duckman S, Hubbard JF. The role of fluids in relieving breast engorgement without the use of hormones. Am J Obstet Gynecol 1950 ; 60 : 200-204.
10. Duthé SJ, Fuk-Him DL, Fang AH et al. Comparaison of four different dosages of injectable bromocriptine retard for puerperal ab lactation. Europ J Obstet Gynecol Reprod Biol 1990 ; 34 : 223-228.
11. Eaton J. Breastfeeding : suppression lactation. Nursing Times 1991 ; 87 : 27-30.
12. European Multicentric Study Group for Cabergoline in Lactation Inhibition. Single dose cabergoline versus bromocriptine in inhibition of puerperal lactation : randomised, double-blind, multicentric study. BMJ 1991 ; 302 : 1367-1371.
13. Fournié A, Graille V, Montastruc JL. Bromocriptine, inhibition de la lactation et pharmacovigilance. J Gynécol Obstet Biol Reprod 1994 ; 23 : 129-130.
14. Fournier S, Foucher E, Faguer B et al. Intérêt d'une solution oestrogénique percutanée pour le blocage de la lactation. Rev Fr Gynecol Obstet 1990 ; 85 : 715-719.
15. Foussard-Blanpin O, Cachia-Rincheval C. Médicaments et lactation. Actualités Pharmaceutiques 1993 ; 324 : 62-65.
16. Graille V, Lapeyre-Mestre M, Lamarque V et al. À propos d'une enquête de pharmacovigilance sur la bromocriptine utilisée dans l'inhibition de la lactation. Lett Pharmacol 1995 ; 9 : 16-17.
17. Jasoni V, Raffelli R, De March A et al. Vaginal bromocriptine in hyperprolactinemic patients and puerperal women. Acta Obstet Gynecol Scand 1991 ; 70 : 493-495.
18. Kochenour NK. Lactation suppression. Clin Obstet Gynecol 1980 ; 23 : 1045-1059.
19. Mignot G. Inhibition de la lactation après l'accouchement. Prescrire 1995 ; 15 : 440-445.
20. Rains CP, Bryson HM, Fitton A. Cabergoline : a review of its pharmacological properties and therapeutic potential in the treatment of hyperprolactinaemia and inhibition of lactation. Drugs 1995, 49 : 255-279.
21. Spalding G. Bromocriptine (Parlodel®) for suppression of lactation. Austr New-Zeal J Obstet Gynecol 1991 ; 31 : 344-345.