

*COLLÈGE NATIONAL  
DES GYNÉCOLOGUES ET OBSTÉTRICIENS FRANÇAIS  
Président : Professeur B. Blanc*

**Extrait des  
Mises à jour  
en Gynécologie  
Médicale**

—

**Volume 2003  
publié le 27.11.2003**



*VINGT-SEPTIÈMES JOURNÉES NATIONALES  
Paris, 2003*

# Troubles de l'installation des règles et dysménorrhée

E. THIBAUD\*  
(Paris)

## I. VARIABILITÉ DES PREMIERS CYCLES DE L'ADOLESCENTE CORRESPONDANT À LA PÉRIODE DE MATURATION DE L'AXE HYPOTHALAMO-HYPOPHYSSO-OVARIEN

Les premiers cycles de l'adolescente se caractérisent par leur longueur irrégulière, la variabilité de la durée et de l'abondance des règles et la fréquence de l'anovulation. L'irrégularité des cycles est maximale la 1<sup>re</sup> année, leur durée variant de 15 jours à plusieurs mois. Ces écarts diminuent rapidement au cours de la première année puis plus progressivement au cours des 3 à 5 années suivantes (22). Les cycles longs (> 35 jours) sont plus fréquents que les cycles courts (< 25 jours). L'ovulation s'établit progressivement ; plus de la moitié des cycles sont anovulatoires la 1<sup>re</sup> année et il en persiste 20 % la 5<sup>e</sup> année (1, 3, 16, 19). Le flux menstruel est d'abondance variable mais les règles des premières années sont souvent longues et abondantes. La dysménorrhée est fréquente et débute souvent dans l'année suivant la ménarche.

Sur le plan biologique, les premiers cycles de l'adolescence se caractérisent par :

\* Endocrinologie et gynécologie pédiatriques  
Hôpital Necker-Enfants Malades Paris

- l'absence ou l'insuffisance de progestérone ;
- des taux circulants de LH, testostérone et androstène-dione plus élevées chez les filles qui ont des cycles longs que chez celles qui ont des cycles réguliers.

La maturation des ovaires au cours de la puberté se traduit par une augmentation de leur volume du fait de l'accroissement du nombre et de la taille des follicules antraux et du stroma. Si bien qu'à l'échographie, les ovaires ont un volume supérieur au volume de l'ovaire adulte et leur échostructure est multifolliculaire, c'est-à-dire comportant plusieurs follicules de diamètre égal ou inférieur à 10 mm répartis dans tout l'ovaire. Cet aspect est retrouvé chez 50 à 70 % des filles avec cycles irréguliers mais aussi chez 30 % des filles avec cycles réguliers (3, 23).

Ces caractéristiques permettent de conclure qu'il existe chez certaines adolescentes une période transitoire physiologique évoquant un syndrome des ovaires polykystiques « a minima » pendant la période de maturation de la fonction ovarienne aboutissant à un cycle régulier et ovulatoire. La durée de cette période est d'environ 2 ans (8, 23).

## 2. LES CYCLES LONGS

Les cycles longs (durée > 35 jours), très fréquents à l'adolescence, peuvent donc être fonctionnels et transitoires. Cependant la fréquence du syndrome des ovaires polykystiques et l'importance d'une prise en charge précoce doivent faire considérer ce symptôme avec sérieux et en rechercher la cause (4).

Les données anamnétiques et l'examen clinique vont permettre de départager les situations nécessitant des investigations de celles pour lesquelles une simple surveillance est suffisante.

### **Étiologies**

Trois situations rares : l'insuffisance ovarienne incomplète, l'insuffisance gonadotrope partielle et l'hyperprolactinémie ; deux situations fréquentes : l'hyperandrogénie et les cycles longs isolés.

### **1. Insuffisances ovariennes primitives incomplètes**

Elles sont soit congénitales (dysgénésie gonadique, insuffisance ovarienne primitive à caryotype normal, insuffisance ovarienne auto-immune), soit acquises après chimiothérapie, radiothérapie ou chirurgie. Le taux circulant de FSH est élevé, les taux de LH et estradiol variables, souvent dans les limites normales.

### **2. Insuffisance gonadotrope**

Elle est plus souvent cause d'aménorrhée. Cependant dans sa forme incomplète, elle peut être cause de spanioménorrhée souvent intense (règles 2 à 3 fois par an). Elle est de diagnostic difficile lorsqu'elle est isolée, car le test au GnRH est rarement informatif. Elle est plus facilement reconnue quand elle s'intègre dans une pathologie connue (antécédents d'irradiation crânienne, interruption de tige pituitaire révélée dans l'enfance par un déficit en GH, syndrome de Prader-Willi...) ou reconnue par l'imagerie neuro-radiologique (hydrocéphalie latente, tumeur intracrânienne...).

### **3. Hyperprolactinémie**

Elle est beaucoup moins fréquente chez la jeune adolescente que chez l'adulte. La galactorrhée est fréquente mais non constante. Le taux de prolactine étant particulièrement sensible au stress et à de nombreux médicaments, le dosage de prolactine doit se faire au repos, à distance des médicaments à effet antidopaminergique, et éventuellement au cours d'un test au TRH. L'hyperprolactinémie doit faire rechercher un adénome hypophysaire et évaluer les autres fonctions antéhypophysaires.

### **4. Hyperandrogénies**

a. *L'hyperandrogénie ovarienne fonctionnelle ou syndrome des ovaires polykystiques* (SOPK) est l'étiologie la plus fréquente de l'hyperandrogénie à l'adolescence (2-4, 11). Le SOPK n'est pas une situation clinique univoque mais un spectre d'anomalies cliniques associées à une élévation des androgènes ovariens et parfois surrénaliens, une anomalie de sécrétion des gonadotrophines et une insulino-résistance (2, 11, 14).

L'intensité du tableau clinique est variable mais associée hirsutisme et cycles longs dans tous les cas à une obésité à répartition tronculaire et abdominale dans un grand nombre de cas. D'autres signes d'hyperandrogénie peuvent être associés : acné, séborrhée, début d'alopécie séborrhéique.

Les irrégularités menstruelles apparaissent dès les 1<sup>res</sup> règles alors que les signes d'hyperandrogénie qui peuvent les précéder s'intensifient progressivement. Plus rarement, le SOPK est la cause d'une aménorrhée primaire alors que les signes de virilisation s'aggravent. Enfin les antécédents de pilosité pubienne précoce ou de précocité pubertaire constituent un facteur de risque de survenue d'un SOPK (12, 15).

Les examens hormonaux retrouvent :

- une hyperandrogénie : élévation de la testostérone (0,6 à 2 ng/ml), de l'androstènedione (2,3 à 5 ng/ml) et parfois du SDHA (2000 à 4000 ng/ml) ;
- une élévation de la LH de base ou au cours d'un test au LHRH, mais ceci n'est pas constant.

La morphologie ovarienne à l'échographie pelvienne est variable et peut être normale. Typiquement les ovaires sont de grande taille avec de multiples follicules (> 10 follicules de 2 à 8 mm de diamètre) de disposition périphérique autour d'un stroma dense.

La fréquence de l'insulinorésistance au cours du SOPK nécessite sa recherche par :

- le dosage de la SHBG qui est abaissée ;
- le dosage de l'insuline à jeun ou au cours d'une épreuve d'hyperglycémie provoquée.

L'existence d'une insulinorésistance doit faire rechercher une intolérance au glucose et des anomalies lipidiques (2, 14).

b. *L'hyperandrogénie ovarienne fonctionnelle transitoire* qui est associée aux cycles longs de l'adolescence se distingue du SOPK par :

- la moindre intensité des signes cliniques ;
- l'absence d'hypertrophie du stroma ovarien avec une répartition aléatoire des follicules dans des ovaires de grande taille ;
- le surpoids de disposition gynoïde lorsqu'il existe ;
- l'absence d'insulinorésistance ;
- la normalisation clinique et biologique dans les 2 ans suivant les 1<sup>res</sup> règles.

c. *L'hyperplasie congénitale des surrénales* à révélation tardive peut avoir une présentation clinique comparable à celle du SOPK. Le taux circulant de 17OH-progestérone, dosé le matin entre 8h et 9h ou après un test au synactène, est élevé.

### **5. Spanioménorrhées isolées**

Dans la majorité des cas, elles sont fonctionnelles et transitoires. Elles peuvent être déclenchées ou aggravées par des situations de stress (examens, voyages, difficultés affectives...), par des troubles du comportement alimentaires ou par la pratique intensive du sport. Il n'y a pas de signe clinique d'hyperandrogénie, le taux circulant de LH et des androgènes est normal, d'estradiol est variable, de progestérone est nul ou insuffisant.

### **Conduite à tenir devant des cycles longs à l'adolescence**

La consultation va orienter l'enquête étiologique. Les points importants sont :

- L'étude des antécédents : pathologie associée, traitement par radiothérapie ou chimiothérapie, pilosité pubienne précoce, puberté précoce, antécédents familiaux de SOPK ;
- Âge des 1<sup>res</sup> règles et délai écoulé depuis ;
- Évolution staturale-pondérale depuis l'enfance ;
- Morphotype ;
- Signes d'hyperandrogénie : hirsutisme+++
- Contexte nutritionnel et psychologique.

Si les règles sont établies depuis moins de 2 ans et en l'absence d'éléments cliniques évocateurs, aucun examen n'est nécessaire.

Si les anomalies menstruelles persistent plus de 2 ans ou s'il existe des données cliniques évocatrices d'une pathologie, les examens suivants sont nécessaires :

- à J3-J6 : dosage de LH, FSH, estradiol, testostérone, 17OHP, prolactine et, suivant le contexte clinique, en particulier s'il existe une hyperandrogénie intense ou un surpoids : SDHA, androstènedione, glycémie, insulinémie, SHBG ;
- L'échographie pelvienne permet de déterminer le volume des ovaires et leur échostructure ;
- L'étude des gonadotrophines au cours d'un test au GnRH peut apporter un argument au diagnostic d'un déficit gonadotrope ou d'un SOPK ; cependant les résultats du test ne sont pas toujours informatifs et, en pratique, le contexte clinique et les résultats des dosages biologiques de base sont souvent suffisants.

## Traitement

Il repose sur l'utilisation des progestatifs ou des estroprogestatifs. Les indications du traitement sont fonction de la symptomatologie et des résultats de l'exploration hormonale.

### ***1. Hyperandrogénie ovarienne avec manifestations cliniques***

Il est nécessaire de corriger les signes d'hyperandrogénie (acné, hirsutisme) et de réduire le volume ovarien lorsqu'il est très important et fait courir le risque de torsion.

L'acétate de cyprotérone (Androcur®) est le médicament de choix. Il est indiqué pour ses propriétés antiandrogénique, anti-gonadotrope et progestative. Il est prescrit à la dose d'un comprimé de 50 mg par jour 20 jours sur 28 en commençant au 5<sup>e</sup> jour des règles pour la première séquence et toujours associé à 2 mg d'estradiol. Cette association thérapeutique permet une amélioration rapide des signes cliniques d'hyperandrogénie et une normalisation du volume et de l'aspect échographique des ovaires.

Une fenêtre thérapeutique doit être prévue après 18 mois à 2 ans de traitement pour une nouvelle évaluation clinique et biologique. En effet, dans certains cas l'hyperandrogénie est une situation transitoire caractéristique de cette période adolescente.

### ***2. Syndrome des ovaires polykystiques***

Il nécessite une prise en charge spécifique associant le traitement par Androcur® et estradiol et des mesures hygiéno-diététiques pour réduire le surpoids, facteur déterminant de l'efficacité du traitement et de la prévention des risques à long terme tant métaboliques que sur la fertilité.

Le traitement insulino-sensibilisant par la metformine est utilisé dans cette indication chez l'adulte avec des résultats positifs sur le poids, l'hyperandrogénie, la fonction ovarienne et la fertilité. Chez l'adolescente, ce traitement est en cours d'évaluation (5, 13, 17, 18)).

### ***3. Hyperandrogénie ovarienne sans manifestations cliniques***

La symptomatologie est biologique et échographique, cliniquement les cycles longs sont isolés sans acné ni hirsutisme... La prescription d'un progestatif du 16<sup>e</sup> au 25<sup>e</sup> jour du cycle permet

## TROUBLES DE L'INSTALLATION DES RÈGLES

une régularisation du cycle. On choisit un progestatif dénué d'effets métaboliques type hydrogestérone (Duphaston®), acétate de chlormadinone (Lutéran5®).

Une surveillance est souhaitable afin de modifier le traitement si une hyperandrogénie clinique se développe secondairement.

### ***4. Les cycles longs isolés sans anomalie biologique, ni échographique***

On peut selon le désir de l'adolescente se contenter d'une simple surveillance ou prescrire un progestatif du 16<sup>e</sup> au 25<sup>e</sup> jour du cycle afin de corriger l'insuffisance lutéale et assurer un cycle régulier. Si les cycles longs sont le mode de révélation d'une insuffisance ovarienne, un traitement hormonal substitutif doit être envisagé.

## 3. MÉTRORRAGIES PUBERTAIRES

Les métrorragies pubertaires sont une anomalie du cycle beaucoup plus rare que les cycles longs. Leur fréquence est estimée à 2 à 5 % sur une population d'adolescentes bien portantes dans les 2 années suivant les 1<sup>res</sup> règles.

Ce sont les saignements trop importants par leur abondance, leur durée ou leur fréquence, ces caractéristiques pouvant s'associer. Elles surviennent 8 fois sur 10 dans l'année suivant la ménarche. Par leur abondance, elles peuvent devenir une urgence médicale (6, 7, 10).

15 à 20 % des adolescentes prises en charge à notre consultation présentent une anémie sévère (Hb 4 à 8 g %). Le saignement menstruel est abondant, prolongé, indolore, sans tendance à l'arrêt spontané. Les formes graves surviennent le plus souvent au cours des 3 premiers cycles et même dès les premières règles. Les formes modérées sont plus fréquentes. Il s'agit alors de cycles courts ou normaux avec règles abondantes ou prolongées. C'est la répétition du saignement qui peut être à l'origine d'une anémie.



## Étiologie

**1. Les métrorragies pubertaires sont fonctionnelles** dans 80 % des cas. Leur cause est l'anovulation. Il faut cependant remarquer que, si l'incidence de l'anovulation est élevée au cours des premiers cycles, la fréquence des métrorragies est faible. Il faut donc qu'interviennent d'autres perturbations au niveau de la régulation du saignement menstruel. Le saignement menstruel physiologique et contrôlé résulte de l'action successive puis simultanée des estrogènes et de la progestérone puis de leur retrait. L'arrêt du saignement est le résultat de plusieurs phénomènes synchrones : desquamation de l'endomètre, vasoconstriction, stase vasculaire et enfin reconstitution de l'endomètre. Ces phénomènes sont très étroitement dépendants des taux d'estradiol et de progestérone circulants et de leur rapport, d'où l'indication des thérapeutiques hormonales dans le traitement des métrorragies pubertaires.

**2. Les anomalies de l'hémostase** sont en cause dans 20 % des cas. Il s'agit de déficit en facteur de coagulation (tous sauf le facteur XII peuvent être en cause) ou d'anomalies des plaquettes. Dans notre expérience, ce sont les anomalies modérées de l'hémostase qui sont révélées par des métrorragies pubertaires de gravité moyenne (7,9). En effet, les anomalies graves de l'hémostase se révèlent dans l'enfance, le risque de métrorragies pubertaires est connu et doit être prévenu par un traitement hormonal institué dès les 1<sup>res</sup> règles, voire avant leur survenue.

**3. Les causes organiques** sont rares et facilement reconnues par le clinicien car les circonstances de survenue et les caractéristiques du saignement sont bien différentes. Ce sont les rares tumeurs cervico-vaginales ou tumeurs sécrétantes de l'ovaire, les complications de la grossesse et de la contraception ou les infections génitales hautes.

## Clinique

L'appréciation objective de l'importance du saignement n'est pas toujours aisée chez une jeune adolescente dont les règles sont d'installation récente. Le nombre de changes par jour, l'existence de caillots sont un indicateur. Il est utile dans les formes modérées de faire établir un calendrier menstruel.

## TROUBLES DE L'INSTALLATION DES RÈGLES

L'existence d'une anomalie de l'hémostase va être évoquée s'il existe des antécédents personnels connus ou évocateurs (épistaxis, gingivorragies, hémorragie postopératoire, hématomes fréquents) ou des antécédents familiaux.

L'examen clinique apprécie le retentissement de l'hémorragie sur l'état général.

L'examen gynécologique n'est pas nécessaire chez une jeune adolescente qui a des métrorragies isolées. En revanche, il est indispensable à la recherche d'une cause organique s'il existe les arguments cliniques que sont :

- le caractère du saignement : peu abondant, anarchique, non cyclique, non contemporain des 1<sup>res</sup> règles, avec persistance de règles normales ;
- la présence de douleurs pelvi-abdominales ;
- l'existence d'une activité sexuelle, d'une contraception.

### **Biologie**

Dans tous les cas, une numération globulaire et un dosage du fer pour apprécier l'importance de la déperdition sanguine sont indispensables.

Le bilan d'hémostase comporte temps de saignement, TCA, taux de fibrinogène et de prothrombine, éventuellement complétés, en cas d'anomalie ou d'antécédents évocateurs, par un bilan Willebrand, un dosage des autres facteurs de coagulation et une étude des fonctions plaquettaires (20).

### **Traitement**

Qu'elles soient fonctionnelles ou liées à une anomalie de l'hémostase, le traitement des métrorragies pubertaires est médical et hormonal. Sa conduite dépend de la gravité du saignement précisée par le taux d'hémoglobine (6-10, 19).

**1. Dans les formes mineures**, une simple surveillance est suffisante. Si la durée, la fréquence ou l'abondance des règles créent un inconfort chez l'adolescente, on propose soit un antifibrinolytique (acide tranéxamique 2 à 3 g par jour), soit l'administration d'un progestatif du 16<sup>e</sup> au 25<sup>e</sup> jour du cycle. (tel Lutéran® 10 mg/jour, Duphaston® 10mg/jour, Lutényl® 5mg/jour...).

**2. Dans les formes modérées**, selon l'intensité, les progestatifs précédents sont utilisés d'emblée ou précédés pendant 3 à 4 mois par une pilule estroprogestative. Le traitement est arrêté lorsque le progestatif a permis la survenue de règles régulières et d'abondance normale pendant une durée de 6 à 12 mois. Il est repris si les métrorragies récidivent ou si les cycles sont longs témoignant de la persistance des troubles de l'ovulation.

**3. Dans les formes graves avec anémie sévère**, l'hospitalisation est nécessaire. L'arrêt de l'hémorragie est obtenu par l'administration de fortes doses d'estrogène associées à un progestatif pour reconstituer l'endomètre.

Nous avons l'expérience du protocole suivant, toujours efficace même en cas d'anomalie sévère de l'hémostase :

- Prémarien® 25mg IM ou IV 1 à 2 ampoules à 4 à 6h d'intervalle ;
- Simultanément Stédiril® toutes les 12 h jusqu'à arrêt du saignement ;
- Puis 1 pilule par jour pendant 21 jours.

Le traitement est ensuite poursuivi comme dans les formes modérées.

D'autres équipes utilisent uniquement la voie orale avec des résultats semble-t-il comparables (10, 19).

Il n'y a pas d'indication à un curetage dans le traitement des métrorragies fonctionnelles de l'adolescente.

Lorsqu'il existe une contre-indication vasculaire ou métabolique aux estrogènes, il faut avoir recours aux progestatifs non norstéroïdes et/ou aux antifibrinolytiques. Les résultats sont moins constants.

### ***Particularités du traitement en cas d'anomalie de l'hémostase connue dans l'enfance***

La survenue des premières règles constitue un événement majeur à risque important. La collaboration entre hématologue et gynécologue doit donc s'instaurer au cours de la puberté et les 1<sup>res</sup> règles se dérouler « sous haute surveillance » de manière à instaurer d'emblée le traitement adapté à l'importance du saignement (9). Dans les cas les plus graves, une aménorrhée thérapeutique peut être instaurée dès les 1<sup>res</sup> règles, voire avant leur survenue, par l'administration d'un estroprogestatif en continu. En effet, un traitement hormonal bien conduit permet

## TROUBLES DE L'INSTALLATION DES RÈGLES

d'éviter les transfusions mais aussi les perfusions de facteurs de coagulation avec leur risque d'allo-immunisation et de réserver ces traitements pour les grossesses.

### 4. DYSMÉNORRHÉE FONCTIONNELLE

50 à 70 % des adolescentes ont une dysménorrhée permanente ou occasionnelle et 15 à 20 % d'entre elles doivent limiter leur activité au moment des règles.

La dysménorrhée s'installe le plus souvent progressivement au cours des 2 années suivant les 1<sup>res</sup> règles. C'est une douleur pelvienne ou parfois lombaire, d'intensité variable, depuis la simple gêne jusqu'à la douleur très intense. Nausées, diarrhée, céphalées, lipothymies, asthénie peuvent lui être associées. Elle est contemporaine du début de la menstruation ; sa durée est brève, souvent inférieure à 24 heures.

La douleur est le résultat de la contraction et de l'ischémie du myomètre sous l'action des prostaglandines produites en excès dans l'endomètre et dans le sang des règles. On peut également retenir que les cycles ovulatoires comme les cycles anovulatoires peuvent être douloureux, qu'il existe probablement un facteur héréditaire et que des facteurs psychologiques peuvent occasionnellement aggraver la dysménorrhée.

La dysménorrhée strictement contemporaine du début de la menstruation est toujours fonctionnelle. Les causes organiques sont exceptionnelles et sont à l'origine de douleurs de durée plus prolongée se manifestant également en période pré et post-menstruelle (21). Pour mémoire, rappelons que la survenue d'une dysménorrhée intense dès les 1<sup>res</sup> règles doit faire rechercher une malformation utéro-vaginale par une échographie pelvienne et rénale (duplicité mullérienne avec héli-vagin borgne).

Le traitement logique est l'utilisation des anti-inflammatoires non stéroïdiens. Le choix du traitement dépend de l'intensité de la dysménorrhée, des résultats des traitements antérieurement prescrits, de l'existence d'anomalies du cycle menstruel ou de la nécessité d'une contraception. La gradation suivante peut être proposée :

1. Paracétamol : 500 mg à 1 g à la 1<sup>re</sup> prise administrée dès le début des règles. Au besoin 2 g par jour pendant 2 jours.

2. Anti-inflammatoire non stéroïdien (AINS) à dose efficace dès le début de la menstruation, même si la douleur n'est pas encore intense. La prise est renouvelée 1 à 2 fois dans la journée et poursuivie le 2<sup>e</sup> jour si besoin. La 1<sup>re</sup> prise est souvent suffisante (Tableau I).

Les AINS ont des contre-indications qui dans notre pratique sont surtout l'asthme, les anomalies de l'hémostase et les néphropathies.

3. Duphaston® (ou autre progestatif), 2 comprimés par jour du 16<sup>e</sup> au 25<sup>e</sup> jour du cycle et traitement par les AINS pendant les règles.

4. Pilule estroprogestative et si besoin paracétamol ou AINS pendant les règles.

5. Aménorrhée thérapeutique par estroprogestatif ou progestatif en continu dans les formes les plus rebelles, exceptionnelles.

*Tableau I*

*Anti-inflammatoires non stéroïdiens utilisés dans le traitement de la dysménorrhée*

Produit	Comprimés dosés à	Dose/prise x nbre prise/jour
Acide méfénamique		
Ponstyl®	250 mg	500 mg x 1 à 3
Ibuprofène	200 et 400 mg	200 à 400 mg x 1 à 3
Flurbiprofène		
Antadys®	100 mg	100 mg x 1 à 3
Cebutid®	100 mg	
Naproxène		
Naprosyne®	500 mg	500 mg x 1 à 3
Apranax®	550 mg	550 mg x 1 à 3

### *Résumé*

*Les premiers cycles de l'adolescente se caractérisent par leur longueur irrégulière, la variabilité de la durée et de l'abondance des règles et la fréquence de l'anovulation. Cette période transitoire physiologique de maturation de la fonction ovarienne aboutissant à un cycle régulier et ovulatoire dure en moyenne 2 ans.*

*Les cycles longs très fréquents à l'adolescence sont donc souvent fonctionnels et transitoires. S'ils sont isolés, ils ne nécessitent aucune prise en charge dans les 2 années suivant les 1<sup>res</sup> règles. Leur association*

## TROUBLES DE L'INSTALLATION DES RÈGLES

*à des signes cliniques et/ou biologiques d'hyperandrogénie et/ou un surpoids doit faire pratiquer des investigations à la recherche d'une hyperandrogénie ovarienne fonctionnelle. Des mesures hygiéno-diététiques à visée préventive doivent être mises en place. Un traitement antiandrogénique par acétate de cyprotérone est indiqué chaque fois qu'il existe des signes cliniques d'hyperandrogénie suffisamment importants pour perturber la vie de l'adolescente ou qui risquent de s'aggraver du fait de l'intensité des anomalies biologiques. Une fenêtre thérapeutique après 18 mois à 2 ans de traitement permet de réévaluer la fonction ovarienne.*

*Les formes graves de métrorragies pubertaires se caractérisent par leur début précoce dans la vie gynécologique. Dans 80 % des cas, ces métrorragies pubertaires sont fonctionnelles. Leur prise en charge précoce permet d'éviter la constitution d'une anémie sévère. Dans 20 % des cas, elles sont dues à des anomalies de la coagulation. Les maladies de l'hémostase graves, à l'origine d'une anémie aiguë, sont habituellement connues avant la survenue des premières règles, et l'accident hémorragique devrait être prévenu par la prise en charge médicale et hormonale dès le début de la 1<sup>re</sup> menstruation.*

*Le traitement d'urgence, qu'il y ait ou non une anomalie de l'hémostase, est un traitement hormonal estroprogestatif ou progestatif.*

*La dysménorrhée de l'adolescente, douleur contemporaine des règles de durée brève, est fréquente, quelquefois invalidante, toujours fonctionnelle. Le traitement logique est l'utilisation des anti-inflammatoires non stéroïdiens associés ou non à un progestatif du 16<sup>e</sup> au 25<sup>e</sup> jour du cycle qui donne d'excellents résultats dans 75 % des cas. La pilule guérit la quasi-totalité des dysménorrhées. Cependant elle n'est indiquée qu'après échec des traitements précédents ou si une contraception est utile.*

## Bibliographie

1. Apter D. Serum steroids and pituitary hormones in female puberty: a partly longitudinal study. *Clin Endocrinol* 1980; 12: 107-120.
2. Apter D, Butzow T, Laughlin GA, Yen SS. Metabolic features of polycystic ovary syndrome are found in adolescent girls with hyperandrogenism. *J Clin Endocrinol Metab* 1995; 80: 2966-73.
3. Apter D. Endocrine and metabolic abnormalities in adolescents with a PCOS-like condition: consequences for adult reproduction. *Trends Endocrinol Metab* 1998; 9: 58-61.
4. Apter D. How possible is the prevention of polycystic ovary syndrome development in adolescent patients with early onset of hyperandrogenism. *J Endocrinol Invest* 1998; 21: 613-7.
5. Arslanian SA, Lewy V, Danadian K, Saad R. Metformin therapy in obese adolescents with polycystic ovary syndrome and impaired glucose tolerance: amelioration of

- exaggerated adrenal response to adrenocorticotropin with reduction of insulinemia/insulin resistance. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87: 1555-9.
6. Bravender T, Emans SJ. Menstrual disorders. Dysfunctional uterine bleeding. *Pediatr Clin North Am* 1999; 46: 545-553.
  7. Duflos-Cohade C, Amandruz M, Thibaud E. Pubertal metrorrhagia. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 1996; 9: 16-20.
  8. Duflos-Cohade C, Thibaud E. Les troubles du cycle de l'adolescente. *Arch Pediatr* 2000; 7: 767-72.
  9. Duflos C, Bernier MO, Thibaud E. Métrorragies pubertaires et troubles de la coagulation. *Rev. Intern. Pediatr* 2001; 32: 15-18.
  10. Falcone T, Desjardins C, Bourque J, Granger L, Hemmings R, Quiros E. Dysfunctional uterine bleeding in adolescents. *J Reprod Med* 1994; 39: 761-4.
  11. Gordon CM. Menstrual disorders in adolescents. Excess androgen and the polycystic ovary syndrome. *Pediatr Clin North Am* 1999; 46: 519-543.
  12. Ibanez L, Potau N, Carrascosa A. Insulin-resistance, premature adrenarche and risk of polycystic ovary syndrome. *Trends Endocrinol Metab* 1998; 9: 173-184.
  13. Ibanez L, Valls C, Ferrer A, Ong K, Dunger DB, De Zegher F. Additive effects of insulin-sensitizing and anti-androgen treatment in young, nonobese women with hyperinsulinism, hyperandrogenism, dyslipidemia, and anovulation. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87: 2870-4.
  14. Lewy VD, Danadian K, Witchel SF, Arslanian S. Early metabolic abnormalities in adolescent girls with polycystic ovarian syndrome. *J Pediatr* 2001; 138: 38-44.
  15. Meas T, Chevenne D, Thibaud E, Leger J, Cabrol S, Czernichow P, Levy-Marchal C. Endocrine consequences of premature pubarche in post-pubertal Caucasian girls. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2002; 57: 101-6.
  16. Metcalf MG, Skidmore DS, Lowry GF, MacKenzie JA. Incidence of ovulation in the years after the menarche. *J Endocrinol* 1983; 97: 213-219.
  17. Moghetti P, Castello R, Negri C, Tosi F, Perrone F, Caputo M, Zanolin E, Muggeo M. Metformin effects on clinical features, endocrine and metabolic profiles, and insulin sensitivity in polycystic ovary syndrome: a randomized, double-blind, placebo-controlled 6-month trial, followed by open, long-term clinical evaluation. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85: 139-46.
  18. Pfeifer SM, Dayal M. Treatment of the adolescent patient with polycystic ovary syndrome. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2003; 30: 337-52.
  19. Quint EH, Smith YR. Abnormal uterine bleeding in adolescents. *J Midwifery Womens Health* 2003; 48: 186-91.
  20. Rothschild C. Anomalies génétiques de l'hémostase exposant à des hémorragies. Risque gynécologique à l'adolescence, grossesse et accouchement. *Ann Pediatr* 1999; 46: 556-560.
  21. Schroeder B, Sanfilippo JS. Dysmenorrhea and pelvic pain in adolescents. *Pediatr Clin North Am* 1999; 46: 555-571.
  22. Treolar AE, Boynton RE, Behn BG, Brown BN. Variation of the human menstrual cycle through reproductive life. *Int J Fertil* 1967; 12: 77-126.
  23. Venturoli S, Porcu E, Fabbri R, Magrini O, Paradisi R, Pallotti G, et al. Postmenarchal evolution of the different gonadotropin pulsatile patterns and ovarian aspects in adolescents with menstrual irregularities. *Fertil Steril* 1987; 48: 78-85.