

*COLLÈGE NATIONAL
DES GYNÉCOLOGUES ET OBSTÉTRICIENS FRANÇAIS
Président : Professeur J. Lansac*

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

—

**Volume 2006
publié le 29.11.2006**



*TRENTIÈMES JOURNÉES NATIONALES
Paris, 2006*

Contraception chez l'adolescente

G. ROBIN, B. LETOMBE *
(Lille)

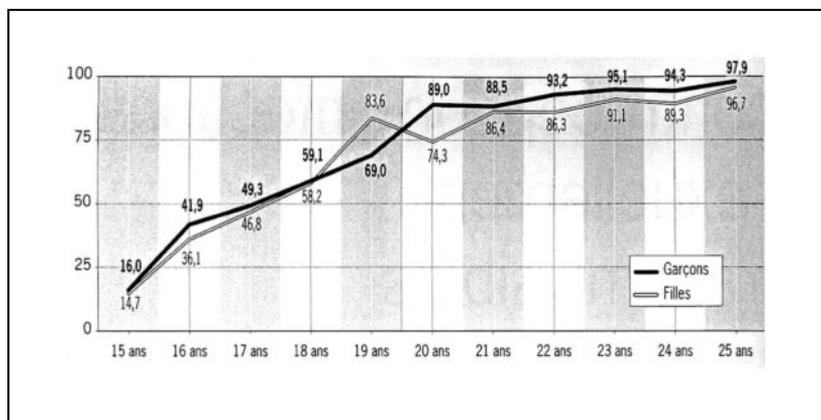
INTRODUCTION

En France, on compte environ 2 600 000 adolescentes, âgées de 14 à 19 ans. Elles représentent 4,7% de la population globale. Les premiers rapports sexuels ont lieu en moyenne à l'âge de 17 ans et 6 mois pour 50% d'entre elles [1] (Figure 1).

La prescription d'un moyen contraceptif à une mineure est autorisée gratuitement et sans autorisation parentale, sur prescription médicale, dans les centres de planification familiale par la loi du 4 décembre 1974. Depuis celle du 4 juillet 2001, cette prescription est réalisable dans les mêmes conditions dans tous les cabinets médicaux. Quant à l'éducation à la sexualité, elle a été rendue obligatoire en 1996 dans les établissements scolaires pour les élèves de 4^e et 3^e, puis renforcée en 1998 et en 2001.

* Service de Médecine du Couple – Hôpital Jeanne de Flandre – Centre Hospitalier Régional et Universitaire de Lille – 59037 LILLE CEDEX

Figure 1. Proportion de personnes ayant eu au moins un rapport sexuel au cours de la vie. D'après : Guilbert P, Gautier A, Baudier F, Trugeon A. Baromètre Santé 2000. Les comportements des 12-25 ans. Synthèse des résultats nationaux et régionaux. Volume 3.1.



I. L'ADOLESCENCE: DÉFINITION ET DÉROULEMENT

a. Généralités sur l'adolescence: puberté et fécondité

Pour Françoise Dolto, l'adolescence ressemble à une seconde naissance. C'est une période de mutation, de transformation biologique, psychologique et sociale qui débute chez la jeune fille par le phénomène de la puberté, en général entre 11 et 13 ans. On estime désormais qu'une fille sur deux de 13 ans et demi, est capable dans son corps de concevoir un enfant. Cette incroyable avance de la maturité biologique permet d'être parent à un âge extrêmement jeune. C'est une période de crise d'une extrême violence où l'adolescente doit accepter ce corps nouveau, sexué, en proie à de nouvelles pulsions, ce corps qui « bouge », source d'angoisses, de peur, de déni, plus souvent de souffrance que de satisfaction. C'est en plus une période où tout se vit sur le mode de l'urgence et du passage à l'acte, avec cette pensée magique d'invulnérabilité dont est convaincue l'adolescente.

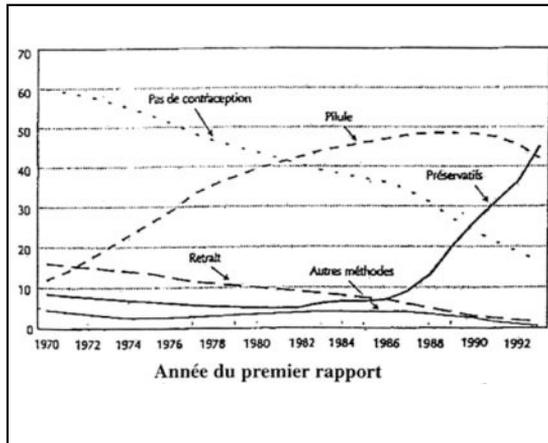
CONTRACEPTION CHEZ L'ADOLESCENTE

b. Sexualité des adolescentes

Si donc l'âge moyen des premiers rapports sexuels a peu varié récemment, il existe une translation vers des âges plus jeunes, 21 % des garçons et 10 % des filles ont eu leur premier rapport à 15 ans au moins [2]. Contrairement à ce que l'on peut penser, l'adolescence n'est pas une période d'hypersexualité. Il s'agit plutôt de relations monogames sérieuses. À cet âge, la fidélité et l'affectivité sont très privilégiées. Les rapports sexuels ont pour caractéristique d'être sporadiques, 5 à 15 par an, non planifiés, 63 % ayant lieu pendant les périodes de vacances [3]. La majorité des adolescentes, 79 %, ont leur premier rapport parce qu'elles sont amoureuses, et 14 % d'entre elles, pour faire plaisir à leur partenaire. La demande de contraception est presque un rite de passage entre l'enfance et la vie sexuelle. Près de 3 adolescentes sur 4 ont recours à une méthode contraceptive lors de leur premier rapport sexuel (38 % sous pilule). En 1987, 69 % des adolescentes n'utilisaient pas de contraception pour leur premier rapport [4, 5] (Figure 2).

Enfin, un fait récent de société est qu'aujourd'hui, avant de pouvoir achever leur propre évolution, les adolescents sont bombardés d'images sexuelles par le biais des médias et par l'accessibilité au monde pornographique. Marzano et coll. ont ainsi montré que 35 % des adolescents de 15-19 ans avouent regarder des films pornographiques souvent et très souvent [6].

Figure 2. Premiers rapports sexuels selon la méthode contraceptive utilisée et l'année du rapport. Estimations à partir de l'enquête INSEE/INED sur la régulation des naissances de 1988 et de l'enquête INSEE/INED sur les situations familiales et l'emploi de 1994. D'après : Lavergne N. Les contraceptions non hormonales chez l'adolescente. In : Gynécologie de l'adolescence. Blanc B. Sultan C. ESKA (Paris). 1998 : 23-32.



c. Grossesses chez les adolescentes

L'évolution du nombre de grossesses chez les mineures mobilise les instances internationales (OMS, UNICEF). En effet, leur nombre augmente de façon inquiétante aux USA. En Europe, on constate une diminution du nombre des grossesses mais un nombre croissant d'avortements chez les moins de 20 ans. En France, après une baisse massive du nombre des grossesses chez les ados, celui des IVG a stagné de 1980 à 1997 (figure 3 et le tableau I).

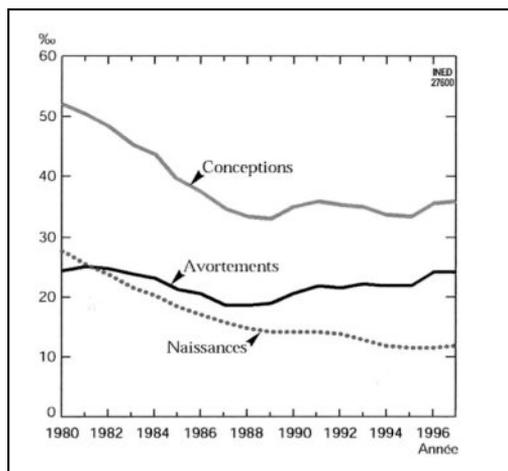


Figure 3. Taux de natalité et d'avortements parmi les adolescentes de 15-19 ans dans les pays développés vers 1995. D'après: Kafé H, Brouard H. INED : population et sociétés. Oct 2000; n° 361.

Les derniers chiffres de la DREES en 2003 mettent malheureusement en évidence une croissance régulière du nombre des IVG chez les mineures avec un chiffre de 11 000 en 2003, ce qui correspond à un taux de 9,6 pour 1 000 (tableau II).

Selon le baromètre santé 2000, 89,6% des jeunes filles de 15 à 19 ans utilisent une contraception, 96,6% des femmes entre 20 et 25 ans.

Si l'on compare la France aux autres pays développés, elle occupe une position intermédiaire entre les pays du Sud et du Nord avec des taux d'avortements et de natalité de l'ordre du double de ceux des Pays-Bas (Figure 4).

Il reste encore donc un nombre incontestable de grossesses chez les adolescentes, qui ne baisse pas, sans doute parce qu'il reste des adolescentes qui souhaitent avoir un enfant, parfois pour stabiliser une relation avec un homme et acquérir un statut social [7] mais aussi parce que le recours aux préservatifs qui s'est imposé avec l'épidémie

CONTRACEPTION CHEZ L'ADOLESCENTE

Tableau I. Les contraceptions des mineures et leur issue en France de 1980 à 1997.
D'après : Kafé H, Brouard H. INED : population et sociétés. Oct 2000 ; n° 361.

	1980	1990	1997
Nombre d'avortements de femmes mineures			
au moment de la déclaration* (a)	10 096	8 317	9 022
au moment de la conception*	12 476	9 790	10 579
au moment de la conception (corrigés du sous-enregistrement)	17 622	12 734	13 694
Naissances vivantes issues de femmes mineures			
au moment de l'accouchement (b)	10 614	5 357	4 170
au moment de la conception	16 939	8 520	6 356
Nombre de conceptions de femmes mineures (a)+(b)	20 710	13 674	13 192
Pour 1 000 adolescentes atteignant leur majorité :			
• nombre de conceptions ayant abouti à un avortement*	24	21	24
• nombre de conceptions ayant abouti à une naissance vivante	28	14	12
• nombre de grossesses en cours :	35	20	19
- qui conduiront à un avortement*	9	8	9
- qui conduiront à une naissance vivante	26	12	10

* sans correction du sous-enregistrement des IVG (bulletins non transmis, avortements non déclarés, etc.).
L'ampleur du sous-enregistrement est mal connue, peut-être de l'ordre de 20% à 30%, mais elle n'a vraisemblablement pas varié depuis 1980.

du sida, n'est utilisé que de façon transitoire lors des tout premiers rapports. Le passage de relais ne s'effectuant pas toujours bien à la contraception orale [1], parce qu'elle n'apparaît plus aussi « incontestable aux générations actuelles », l'accent mis sur la prévention du sida ayant fait passer l'information sur la contraception au second plan [8].

Tableau II. Les IVG en France métropolitaine entre 1990 et 2003. D'après : Vilain A. Interruption volontaire de grossesse en France métropolitaine. DREES. Oct 2005. n° 431.

	1990	1995	2001	2002	2003
Total IVG	197 406	179 648	202 180	206 596	203 346
IVG pour 1000 femmes de 15-49 ans	14,0	12,3	14,1	14,4	14,1
Evolution		-9,0 %	12,5 %	2,2 %	-1,6 %
Répartition des IVG selon le groupe d'âge					
	1990	1995	2001	2002	2003
15-17 ans	8 751	8 331	10 245	10 722	11 029
18-19 ans	14 236	13 102	17 089	16 468	16 290
20-24 ans	46 134	43 991	49 514	52 420	51 810
25-29 ans	46 826	40 315	44 264	44 225	42 824
30-34 ans	40 262	35 866	38 748	39 820	39 100
35-39 ans	28 320	25 999	29 321	29 501	28 621
40-44 ans	11 612	10 683	11 739	12 226	12 076
45-49 ans	922	1 045	1 208	1 180	1 559
IVG pour 1 000 femmes					
	1990	1995	2001	2002	2003
15-17 ans	7,0	7,5	9,1	9,4	9,6
18-19 ans	16,4	17,8	21,7	21,6	21,7
20-24 ans	21,8	20,9	26,6	27,6	26,7
25-29 ans	21,8	19,1	21,8	22,6	22,3
30-34 ans	18,8	16,4	18,3	18,8	18,2
35-39 ans	13,2	12,1	13,4	13,4	13,0
40-44 ans	5,7	5,0	5,5	5,7	5,6
45-49 ans	0,7	0,5	0,6	0,6	0,7

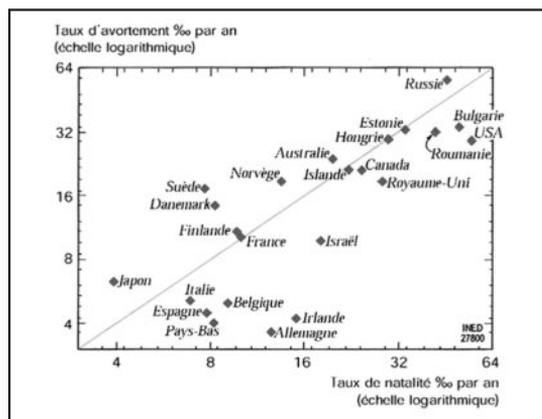


Figure 4. Taux de natalité et d'avortement parmi les adolescentes de 15-19 ans dans les pays développés vers 1995. D'après : Kafé H, Brouard H. INED : population et sociétés. Oct 2000 ; n° 361.

2. MÉTHODES CONTRACEPTIVES CHEZ L'ADOLESCENTE

Elles sont toutes utilisables, la priorité allant à l'association contraception hormonale-préservatif (*double Dutch* des Hollandais).

a. Contraception hormonale œstroprogestative à l'adolescence

Son principal inconvénient est que sa prescription nécessite au préalable une consultation médicale, dont l'accessibilité n'est pas toujours aisée pour les adolescentes, notamment en raison de l'anonymat qu'elles souhaitent préserver vis-à-vis de leurs parents.

I. Les formes orales : méthode de prédilection

Il s'agit de la forme utilisée par 83% des jeunes femmes dans la tranche des 18-19 ans [9]. Elle n'a pas été détrônée par le préservatif ou par les autres formes de contraception hormonale (patch ou anneau) [10]. Les pilules œstroprogestatives contiennent un œstrogène de synthèse, l'éthinylœstradiol et un progestatif de synthèse norstéroïde, définissant la génération de la pilule. La 3^e et dernière génération correspond aux gonanes (désogestrel, norgestimate et gestodène), récemment s'y sont ajoutés des œstroprogestatifs à la drospirénone et à l'acétate de chlormadinone. La dose d'éthinylœstradiol (EE) varie désormais de 35 à 15 µg selon les pilules.

CONTRACEPTION CHEZ L'ADOLESCENTE

Le choix de prescription en première intention est une pilule œstroprogestative minidosée (30 à 20 µg d'EE). La diminution des doses en EE (20 et 15 µg) permet une meilleure tolérance clinique. Elle a été possible grâce à l'utilisation des progestatifs de 3^e génération, dont l'effet antigonadotrope est supérieur.

Par ailleurs, pour améliorer l'observance, il a été conçu des pilules œstroprogestatives à 15 microgrammes d'EE avec prise quotidienne 28 jours sur 28.

Tous les œstroprogestatifs anticonceptionnels ne sont pas remboursés par la sécurité sociale : il s'agit là d'un paramètre à prendre en compte car primordial pour certaines adolescentes.

II. Formes non orales

Il en existe 2 actuellement :

– Le patch Evra[®] : il délivre 150 µg de norelgestromine et 20 µg d'EE par jour. Il est mis en place pour une semaine et trois semaines sur quatre. Ainsi, il a été prouvé que la simplicité de cette administration hebdomadaire par rapport à la prise quotidienne, plus contraignante, améliore considérablement l'observance [11]. Ce dernier effet est renforcé par « l'effet de mode » lié à la nouveauté, puisqu'il s'agit d'une méthode à la fois originale et récente. Ceci est un atout majeur à l'adolescence. De plus, sa manipulation est relativement aisée. Son efficacité est comparable aux œstroprogestatifs par voie orale lorsque le poids est inférieur à 90 kg [12]. Le principal inconvénient est une fréquence plus importante des mastodynies en raison d'une œstradiolémie plus élevée par rapport aux œstroprogestatifs oraux dosés à 30 µg (18% avec le patch versus 5% avec les œstroprogestatifs) [13].

– L'anneau vaginal Nuvaring[®] : la voie vaginale permet l'utilisation de faibles doses d'œstrogènes et de progestatifs et d'atteindre des taux sanguins très stables en quelques jours d'utilisation (120 µg d'étonogestrel et 15 µg d'EE par jour), pendant 3 semaines consécutives. Après son retrait, un nouvel anneau est inséré une semaine plus tard. La tolérance clinique est comparable à celle des œstroprogestatifs minidosés [14]. Mais, l'adolescente, qui apprend tout juste à « connaître » son corps, peut connaître des difficultés de manipulation vaginale. Par contre, pour les quelques adolescentes qui ont de bonnes connaissances d'anatomie et de physiologie du vagin, cette voie peut s'avérer un atout, surtout lorsqu'elles ont des difficultés d'observance.

À noter par ailleurs qu'il n'existe à l'heure actuelle aucun argument indiquant que les œstroprogestatifs administrés par voie extra-orale, bien que « shuntant » l'effet de premier passage hépatique,

soient associés à un risque vasculaire ou métabolique plus faible que ceux pris par voie orale [15, 16].

III. Contre-indications aux œstroprogestatifs

D'après les dernières recommandations de l'ANAES [17], les contre-indications absolues à la prescription d'œstroprogestatifs sont plus spécifiquement à l'adolescence :

- la notion d'une thrombophilie acquise (syndrome des antiphospholipides isolé ou associé à un lupus érythémateux disséminé...) ou congénitale (mutation des facteurs V ou II, déficits inhibiteurs de la coagulation plasmatique...) documentée. En cas d'antécédents familiaux chez des sujets de moins de 50 ans ou d'antécédents personnels d'accidents thromboemboliques artériels et veineux profonds laissant supposer l'existence d'une thrombophilie constitutionnelle, la prudence est de mise, et ce même si le bilan d'hémostase ne retrouve aucune anomalie (on ne les connaît sans doute pas encore toutes) : l'avis d'un spécialiste de l'hémostase est alors incontournable ;

- la migraine avec signes neurologiques focaux (aura) ou qui s'aggrave sous œstroprogestatifs ;
- l'hypertension artérielle, même équilibrée ;
- diabète mal équilibré avec complications vasculaires, et notamment les microangiopathies à l'adolescence ;
- affections œstrogénodépendantes (lupus érythémateux disséminé, otospongiose...) ;
- hypertriglycéridémies.

En ce qui concerne l'obésité ($IMC > 30 \text{ kg/m}^2$), le tabagisme sévère (plus de 15 cigarettes par jour selon l'ANAES) et la migraine sans signes neurologiques focaux, ils ne constituent pas isolément des contre-indications absolues à la prescription des œstroprogestatifs. Par contre, l'association de deux de ces trois éléments conduira à envisager une autre méthode contraceptive.

IV. Effets secondaires et tolérance générale des œstroprogestatifs

Même si les effets secondaires sont rares et la tolérance générale excellente, il sera important de prévenir les patientes, dès la première consultation, des possibilités de *spottings* et de mastodynies. De plus, il faudra demander aux patientes, sans bien entendu les inquiéter, de surveiller leur poids et leurs conduites alimentaires (recherches de compulsions et de frénésies alimentaires) durant les premiers mois de pilule. Ces éléments d'information sont essentiels et permettront de diminuer les risques d'arrêt brutal, sous l'effet du comportement impulsif, propre à l'adolescente.

b. Contraception hormonale progestative à l'adolescence

À l'adolescence les progestatifs seuls sont utilisés en cas de contre-indication ou d'intolérance à l'EE. Ils sont globalement moins bien tolérés cliniquement que les œstroprogestatifs. Les contre-indications aux progestatifs seuls sont les antécédents vasculaires artériels personnels, exceptionnels à cet âge, les porphyries et les affections hépatiques graves.

I. Contraception microdosée orale en continu

Il s'agit de progestatifs de synthèse utilisés à très faible dose. Il en existe deux types en fonction du mode d'action contraceptif :

- les microprogestatifs n'ayant pas d'action antigonadotrope mais uniquement une action contraceptive périphérique (atrophie endométriale et épaissement de la glaire cervicale) : ils sont représentés en France par Microval® (lévonorgestrel) et Milligynon® (noréthistérone). Seul le premier des deux est remboursé. La tolérance est moyenne avec des métrorragies, plus fréquemment à type de *spottings*, mastodynies et kystes fonctionnels ovariens récidivants. Ces derniers sont déjà fréquents en raison de la dysovulation physiologique des premières années suivant la ménarche. En outre, l'effet androgénique propre de ces progestatifs contribue à aggraver l'acné « *vulgaris* », déjà si fréquente aussi à cet âge. Par ailleurs, il existe une grande contrainte de prise des comprimés car il s'agit d'une prise quotidienne à heure fixe, c'est-à-dire ne tolérant pas un retard de plus de 3 heures. En outre, l'inhibition du péristaltisme tubaire induite par les microprogestatifs, alors qu'il n'y a pas de blocage de l'ovulation, est responsable d'un risque non négligeable de grossesse extra-utérine (GEU). Ce dernier risque, la tolérance globale et l'observance très stricte qu'impose ce mode de contraception font qu'il s'agit d'une méthode peu recommandable à l'adolescence, source fréquente d'abandon.
- les microprogestatifs ayant à la fois une action antigonadotrope et une action périphérique sur la glaire et l'endomètre : il en existe un seul en France : Cerazette® (désogestrel, progestatif de 3^e génération), non remboursé. Son efficacité est bien entendu plus grande. D'ailleurs, le décalage permis est de 12 heures, comme pour les œstroprogestatifs. L'adhésion est donc ici un peu meilleure. Reste toujours le problème de la tolérance clinique médiocre de la contraception progestative pure.

II. L'implant sous-cutané d'étonorgestrel (Implanon®)

Il se présente sous la forme d'un bâtonnet contenant 68 mg d'étonorgestrel. La libération d'étonorgestrel induit une anovulation par amputation du pic de LH. Il agit ainsi comme une micropilule avec l'avantage d'éviter les échecs provoqués par le décalage horaire d'une prise orale. Ce dispositif sous-cutané est actif pendant 3 années sous couvert d'un poids normal (IMC inférieur à 25). L'effet contraceptif est immédiat quand il est inséré dans les 5 premiers jours du cycle et disparaît dans la semaine suivant le retrait.

L'efficacité est proche de 100% chez les femmes de poids normal, mais elle diminue à partir de 90 kg : un changement de l'implant doit alors être plus précoce au bout de deux ans.

Le principal inconvénient est sa tolérance clinique qui reste très variable. En effet, certaines adolescentes garderont des cycles réguliers et une majorité sera en aménorrhée. Dans ce dernier cas, si elles sont bien informées et qu'elles ont compris que l'efficacité contraceptive et la fertilité ultérieure ne sont pas compromises, elles accepteront cet état d'aménorrhée et pourront y voir même un avantage confortable. Mais le vécu de l'aménorrhée s'avère plus difficile chez l'adolescente qui a « besoin de se sentir fonctionner ». D'autres adolescentes, par contre, présenteront des « *spottings* », phénomène difficilement contrôlable et particulièrement inconfortable à cet âge. Dans ce dernier cas, l'abandon est souvent rapidement envisagé. Tout comme avec les microprogestatifs par voie orale, séborrhée, acné et kystes fonctionnels ovariens peuvent apparaître sous Implanon®.

III. Contraception macrodosée orale discontinuée

Les dérivés prégnanes et nor-prégnanes peuvent être utilisés en contraception du fait de leur puissant pouvoir antigonadotrope, bien qu'ils ne disposent pas de l'autorisation de mise sur le marché dans cette indication. La tolérance cyclique n'est pas toujours parfaite et les effets de l'hypo-œstrogénie induite par ce traitement, notamment sur l'os, ne sont pas encore connus.

Un des plus utilisés à l'adolescence est l'acétate de chlormadinone (Lutéran®) pour sa bonne tolérance métabolique et vasculaire [18]. Il est administré à la posologie de 10 mg/jour pendant 20 jours sur 28.

c. Conceptions non hormonales à l'adolescence

I. Préservatif masculin

Malgré une efficacité contraceptive mitigée et bien moins importante que les méthodes hormonales, il s'agit de la méthode de première intention utilisée spontanément par les adolescents lors de leurs premiers rapports sexuels. En effet, près de 80% des jeunes français ont déclaré l'avoir utilisé dans cette situation [19]. Cela est certainement lié aux campagnes de prévention contre le VIH, mais aussi en raison de sa disponibilité sans prescription médicale. Mais le problème principal est que le préservatif est utilisé de manière inconstante.

Pour les adolescentes dont la sexualité est occasionnelle, il s'agit d'une méthode acceptable lorsqu'elle est correctement utilisée. Son taux d'échecs varie de 0,8 à 22 pour cent femmes par an [20]. Cette variabilité s'expliquerait, entre autres, par des erreurs de manipulation. Évidemment, les «accidents de préservatif» (rupture, glissement intra-vaginal...) sont vraisemblablement plus fréquents en début de sexualité, et l'adolescente doit donc être informée des modalités de recours à la contraception d'urgence. Ainsi, il serait souhaitable de montrer en consultation aux adolescentes comment utiliser correctement le préservatif.

Mais son avantage majeur réside dans la protection qu'il assure contre toutes les IST. Ainsi, son utilisation est vivement encouragée en association avec les méthodes hormonales chez les patientes adolescentes qui débutent leur vie sexuelle.

Le préservatif assurera par ailleurs une potentialisation de l'effet contraceptif des œstrogénostatifs, notamment chez les oublieuses (Figure 5).

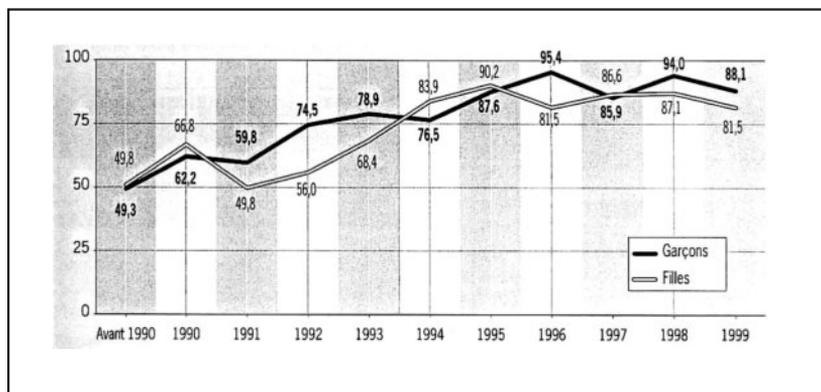
II. Préservatif féminin

Bien qu'il s'agisse d'un bon moyen de protection contre les IST, son utilisation chez l'adolescente est sans doute plus délicate, en raison du maniement vaginal incontournable.

III. DIU mécanique

Depuis les recommandations de l'ANAES de 2004, le stérilet n'est plus contre-indiqué chez les nullipares, mais il ne doit pas constituer à l'adolescence une modalité contraceptive de première intention. En effet, son insertion est souvent plus difficile et plus douloureuse, mais surtout sa tolérance est généralement moins bonne que les méthodes hormonales : ménorragies, aggravation ou apparition de dysménorrhées, déjà si fréquentes à l'adolescence...

Figure 5. Utilisation du préservatif lors du premier rapport sexuel, selon le sexe et l'année du 1^{er} rapport (en pourcentage). D'après : Guilbert P, Gautier A, Baudier F, Trugeon A. Baromètre Santé 2000. Les comportements des 12-25 ans. Synthèse des résultats nationaux et régionaux. Volume 3.1.



L'adolescence constituant une tranche d'âge à risque de chlamydie génitale, la présence d'un DIU augmente donc théoriquement le risque d'infection génitale haute. Néanmoins, en ce qui concerne le pronostic sur la fertilité, il ne semble pas que le risque d'infertilité tubaire soit majoré avec la durée d'utilisation d'un DIU chez les nulipares [21]. Ainsi, il pourra être utilisé chez la jeune fille qui ne peut assumer une autre contraception, mais après avoir évalué le risque d'exposition aux IST, encouragé l'utilisation du préservatif pour diminuer ce même risque et s'être assuré que la patiente sera compliant pour un suivi gynécologique régulier.

IV. SIU au lévonorgestrel (Mirena®)

Ce nouveau stérilet délivre localement en continu pendant 5 ans du lévonorgestrel. Son action contraceptive est exclusivement périphérique (atrophie de l'endomètre et glaire cervicale impropre à la capacitation spermatique). La tolérance générale est très bonne en raison du faible passage systémique du lévonorgestrel. Avec ce système, il est noté une réduction de près de 96 % de l'abondance du flux menstruel [22], pouvant aller jusqu'à l'aménorrhée, ce dont il faut prévenir l'adolescente lorsque cette méthode est envisagée.

En 2004, une étude randomisée comparant le SIU au lévonorgestrel (n = 94) à une pilule œstroprogestative (n = 99) chez des nulipares âgées de 18 à 25 ans a montré que les taux de continuation à

CONTRACEPTION CHEZ L'ADOLESCENTE

un an étaient sensiblement superposables (79,8% pour le SIU au lévonorgestrel versus 72,7% pour la pilule œstroprogestative). Par ailleurs, le Mirena® permet chez l'adolescente une amélioration des dysménorrhées et une réduction des saignements menstruels significativement supérieure à la pilule œstroprogestative. Néanmoins, son principal inconvénient semble être sa pose difficile [23].

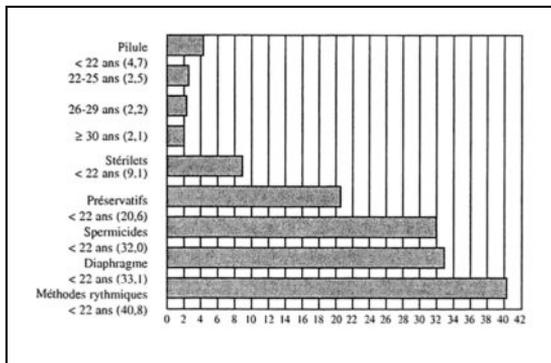
Là encore, comme pour le DIU mécanique, le vrai risque infectieux semble lié au terrain (âge et comportement sexuel), mais théoriquement ce risque est diminué grâce à l'action progestative sur la glaire cervicale qui rend cette dernière plus hostile aux agents infectieux. Son long délai d'action et l'absence de problèmes d'observance, associés à son efficacité sur les ménorragies et les dysménorrhées, peuvent conduire à sa prescription dans certains cas particuliers, et notamment en post-IVG ou en cas de maladies hémorragiques constitutionnelles chez des patientes ayant des contre-indications aux œstrogènes.

En tout cas, lorsque l'utilisation d'un stérilet est envisagée, l'utilisation d'un Mirena® est préférable à celle des DIU mécaniques.

V. Autres méthodes contraceptives à l'adolescence

Citons enfin pour être complet, les éponges et autres spermicides, qui sont insuffisamment fiables en raison de la fécondité élevée à cet âge ; et enfin le diaphragme, dont l'utilisation ne semble pas indiquée au début de l'activité sexuelle, car là encore la maîtrise de sa mise en place, d'ailleurs relativement complexe, nécessite une connaissance parfaite de l'anatomie de l'appareil génital féminin. Pour ce qui est des méthodes dites « naturelles », compte tenu de la fertilité élevée des adolescentes et surtout de leur faible efficacité, elles sont à proscrire à l'adolescence (Figure 6).

Figure 6. Taux d'échecs des méthodes de contraception pendant la première année d'utilisation selon l'âge. D'après : Serfaty D, Langlade G. La contraception chez l'adolescente. In : La contraception. Serfaty D. DOIN (Paris). 1992 : 465-76.



d. Contraception d'urgence ou « pilule du lendemain » à l'adolescence

Elle est à prendre le plus rapidement après un rapport sexuel non protégé ou en cas d'«accident de contraception» (déchirure du préservatif, oubli de comprimés sur la plaquette de pilule...). Sa modalité d'administration consiste en une prise unique de 1,5 mg de lévonorgestrel, commercialisée sous le nom de Norlevo® ou Vikela®. Son taux d'efficacité dépend essentiellement de sa rapidité de prise dans les 5 jours suivant le rapport sexuel. Il est de 95% lorsque la prise a lieu dans les 24 heures [24, 25] et de 50% si elle est prise dans les 72 heures [26]. Depuis fin 2001, elle est délivrée par les infirmières scolaires et disponible sans ordonnance et gratuitement pour les mineures, en pharmacie.

Il est important d'évoquer l'éventualité du recours à ce mode de contraception, voire de la prescrire d'emblée dès la première consultation, en rassurant l'adolescente sur son innocuité [27], mais en insistant quand même sur le fait qu'il ne s'agit que d'une méthode de secours.

Après la prise du Norlevo®, il est nécessaire de surveiller la date d'apparition des règles et leur abondance, au moindre doute de prescrire un test de grossesse.

3. CONSULTATION DE LA CONTRACEPTION DE L'ADOLESCENTE

En décembre 2004, l'ANAES et l'AFSSAPS ont publié des recommandations à l'usage des professionnels de santé sur les stratégies de choix des méthodes contraceptives chez la femme [17]. Le cas de la contraception de l'adolescente y fait l'objet de recommandations particulières.

a. Aspects cliniques et paracliniques

La demande de contraception par une adolescente est souvent l'occasion de la première consultation en gynécologie. Le premier objectif est de nouer une relation de confiance, ce qui nécessite du temps. On ne peut se contenter d'un interrogatoire ciblé sur nos pré-

CONTRACEPTION CHEZ L'ADOLESCENTE

occupations médicales. Il faut être chaleureux, empathique, sans jugements. L'adolescente doit sentir qu'on l'écoute, la respecte, la comprend. Elle doit par ailleurs être assurée de la confidentialité du contenu de cette consultation. Elle sera en effet idéalement reçue sans ses parents. L'entretien comportera bien sûr des questions sur la vie sexuelle, son type, le nombre de partenaires, ses relations à l'autre, sa capacité à discuter avec son (ses) partenaire(s) de l'utilisation d'une contraception et notamment du préservatif, en en donnant une explication d'utilisation claire, concrète, voire en lui donnant la possibilité d'en manipuler.

Sur le plan des préoccupations médicales, comme pour toute consultation, il sera nécessaire de rechercher les antécédents vasculaires et tous les facteurs de risque en particulier ceux qui contre-indiqueront certains moyens de contraception, notamment les œstroprogestatifs, ou qui imposeront une surveillance particulière.

Au niveau familial et personnel, la recherche d'antécédents cardio-vasculaires, de thrombophilie, d'anomalies métaboliques (diabète, dyslipidémie) et de cancers hormono-dépendants est incontournable afin de planifier un éventuel bilan avant la prescription. C'est aussi le moment de s'enquérir du statut vaccinal vis-à-vis de la rubéole ou de l'hépatite B. Les traitements médicamenteux au long cours doivent être notés avec attention afin d'identifier les risques d'interactions médicamenteuses avec certaines associations hormonales contraceptives (antiépileptiques...). Concernant les antiépileptiques, contrairement aux idées reçues, toutes les molécules ne sont pas inducteurs enzymatiques. Ainsi, avec des substances comme la lamotrigine (Lamictal®), la Gabapentine (Neurontin®), l'acide valproïque (Depakine®) ou encore le clonazepam (Rivogtril®)...., il est possible de prescrire une contraception hormonale œstroprogestative sans risque d'en diminuer l'efficacité.

Les antécédents gynéco-obstétricaux (âge des premières règles, régularité des cycles, IVG...) feront l'objet d'une attention particulière. La consommation de cigarettes, ainsi que d'autres conduites toxicomaniaques, devra être systématiquement recherchée et quantifiée. L'examen clinique comprend un examen général avec détermination du poids, de la taille et calcul de l'indice de masse corporelle (IMC). Ce dernier temps est important car un IMC élevé peut diminuer l'efficacité de certaines méthodes hormonales contraceptives. Par ailleurs, il permettra d'envisager avec la patiente adolescente un éventuel trouble du comportement alimentaire débutant, voire déjà installé (anorexie, boulimie, frénésies alimentaires...).

La prise de la tension artérielle et l'examen des seins sont vivement recommandés. En ce qui concerne l'examen gynécologique pelvien à proprement parlé, souvent très redouté lors de cette première consultation, il n'est pas indispensable, sauf en cas de signes d'appels particuliers ou s'il est demandé par l'adolescente qui souhaite être rassurée sur la « normalité » de son développement pubertaire et sexuel. Le cas échéant, il sera programmé ultérieurement et nécessitera une explication sur son déroulement et sur ce qu'il permet d'observer. Une description de la vulve et du vagin, que l'on peut montrer à l'adolescente avec un miroir, peut être d'un grand intérêt pour ces jeunes filles qui ont des difficultés à avoir une représentation de leur corps.

En ce qui concerne les examens complémentaires, en dehors d'un éventuel bilan hormonal en cas de troubles du cycle persistant plus de deux ans après les premières règles, les modalités de recours aux différents examens biologiques répondent aux recommandations émises par l'ANAES et l'AFSSAPS chez les femmes de moins de 35 ans en cas de recours aux œstrogènes [17].

Ainsi, à la fin de la première consultation, il est important :

- d'une part d'amener l'adolescente à réaliser les risques qu'elle prend pour la conduire à envisager ce qu'elle pourrait y changer plutôt que de lui assener des conseils ;
- et d'autre part de prévoir une consultation assez rapide dans les 3 mois.

b. Promouvoir l'observance de la prise de la pilule contraceptive

En l'absence de contre-indications aux œstrogènes, une pilule monophasique minidosée, qui sera prise à horaires réguliers, est prescrite en première intention. Il est alors nécessaire d'explicitier les effets secondaires fréquents et aussi préférable d'éviter des messages péremptoirs sur l'exactitude horaire de prise des comprimés pouvant sembler insurmontable et conduire l'adolescente à un arrêt intempestif (50 % d'arrêts à 3 mois chez les adolescentes [28]).

La première plaquette est débutée idéalement le 1^{er} ou le 2^e jour des règles, voire jusqu'au 5^e jour, sans avoir besoin d'utiliser une contraception barrière [29]. Le « *Quick Start* » est une méthode qui vise à améliorer l'observance en diminuant la période d'attente entre la première consultation et la première prise des œstrogènes, quelle que soit leur voie d'administration [30]. Elle consiste à proposer à la patiente de débuter la prise des comprimés le jour même de la consul-

CONTRACEPTION CHEZ L'ADOLESCENTE

tation, quel que soit le jour du cycle. La patiente est informée de la nécessité d'utiliser une « méthode barrière » et du risque, certes faible, de *spottings*, pendant la première plaquette, le premier patch ou le premier anneau vaginal.

Les conseils en cas d'oubli doivent être donnés lors de toute prescription de pilule en s'aidant d'un arbre décisionnel ou d'une plaquette informative remise à la patiente (AFC). C'est l'occasion éventuellement de les informer de l'existence de sites internet. L'utilisation du préservatif est à prôner au début de toute relation sexuelle, en expliquant bien qu'il s'agit du seul et unique moyen de protection efficace contre les infections sexuellement transmissibles, et ce même si, bien entendu, l'adolescente prend déjà la pilule.

Une information sur la pilule du lendemain, assortie d'une prescription, est ici incontournable.

Puis, il est important d'inviter l'adolescente à poser des questions pour savoir ce qui lui fait peur, ce qui permettra de la rassurer, notamment en ce qui concerne les inévitables interrogations et craintes sur la prise de poids, le tabac, les hormones, le cancer, la stérilité...

4. ENJEUX DE LA CONTRACEPTION CHEZ L'ADOLESCENTE

a. Prévention de la grossesse non désirée et de l'IVG chez l'adolescente

Même si l'on ne peut nier qu'il y aura toujours des grossesses activement désirées à l'adolescence, il s'agit souvent de maternité diagnostiquée tardivement, mal suivie, mal accompagnée, avec un avenir compromis autant pour la mère que pour l'enfant. Ces grossesses surviennent chez des adolescentes qui, pour certaines, ont besoin de vérifier l'intégrité de leurs corps et particulièrement celle des organes de la reproduction ou qui, pour d'autres, recherchent un « objet » de comblement de carence affective ou une reconnaissance sociale.

Pour d'autres adolescentes, la grossesse survient simplement parce que l'acte sexuel est plus vécu comme une plénitude émotionnelle que comme une expérience génitale à risque, notamment de grossesse. On comprend alors que, pour ces jeunes filles, la mise en place d'une contraception puisse paraître totalement incongrue, inutile. Ainsi, pour Vanderlicke, la contraception ne peut être utilisée par l'adolescente

que dans la mesure où elle peut intégrer l'acte sexuel à une sexualité pouvant mener à une grossesse [31].

L'idée reçue que le risque de grossesse n'existe pas vraiment lors du début de l'activité sexuelle existe hélas toujours [32]. Certaines adolescentes sont à mille lieues d'imaginer pouvoir être enceintes, la reproduction appartenant plutôt au monde des adultes. Ce sentiment plus ou moins prononcé « d'infertilité » peut expliquer qu'en dépit d'une connaissance théorique du risque de grossesse, certaines jeunes filles sont amenées à ne pas se protéger au cours de leurs premiers rapports sexuels, ce qui conduit à des diagnostics de grossesse souvent tardifs avec des interruptions volontaires de grossesse également plus tardives, dont les répercussions psycho-sexuelles et également les risques de récurrence sont loin d'être négligeables.

Quant au pronostic obstétrical des grossesses poursuivies chez l'adolescente, il semble être associé à un surrisque de prématurité, de retard de croissance intra-utérin et donc d'hypotrophie néonatale [33].

b. Dépistage des situations dites « à risque »

I. Infections sexuellement transmissibles à l'adolescence

Les agents infectieux impliqués dans les infections sexuellement transmissibles (IST) de la plupart des adolescentes que nous voyons en consultation sont les *Human Papilloma Virus* (HPV), les *herpes simplex virus* (HSV) et *chlamydia trachomatis*. Ils sont différents de ceux que l'on retrouve dans la population des adolescentes prostituées et toxicomanes (*treponema pallidum*, virus de l'immunodéficience humaine (HIV) et gonocoque).

Ces dernières années, un certain « relâchement » dans les pratiques sexuelles a conduit à une diminution de l'utilisation du préservatif. Depuis, certaines IST comme les chlamydioses génitales sont en augmentation.

- Pour le *chlamydia trachomatis*, sa fréquence dans la population des adolescentes est variable d'une étude à une autre. En France, la prévalence actuelle des chlamydioses génitales chez les adolescentes serait comprise entre 0,5 % et 9,1 % chez celles qui sont asymptomatiques et entre 10,2 % et 18 % chez celles présentant une symptomatologie évocatrice d'infection urogénitale [34]. Son dépistage représente un intérêt majeur en santé publique. En effet, le portage de *chlamydia trachomatis*, même asymptomatique, est associé à un risque accru d'infertilité tubaire et de contamination du (ou des) partenaire(s) sexuel(s). Pour éviter cela, le seul moyen possible est le dépistage pré-

CONTRACEPTION CHEZ L'ADOLESCENTE

coce. Ainsi, il a été montré que lorsqu'il est réalisé de manière systématique chez les patientes âgées de moins de 25 ans, il permet d'appréhender près de 70% de l'épidémie de chlamydie génitale, contre 30% si on ne s'intéresse qu'aux femmes dites « à risque » d'IST ou consultant pour une symptomatologie évocatrice d'IST [35, 36]. Les Suédois et les Norvégiens ont fait chuter le portage de *chlamydia trachomatis* de 20 à 2% grâce à cette politique de dépistage précoce chez les adolescentes. En France, la loi Calmat donne aux centres de planification la possibilité de réaliser gratuitement ce dépistage et de proposer si nécessaire un traitement. Cette loi reste très mal appliquée faute de moyens et de diffusion. Il serait même souhaitable de pouvoir l'étendre en médecine scolaire et universitaire. Il paraît en tout cas licite, au vu de ces données, de réaliser systématiquement chez toutes les adolescentes, lors de la visite de contraception, une recherche de *chlamydia trachomatis* soit par un prélèvement d'endocol, soit par une recherche sur le premier jet des urines du matin, en utilisant une méthode d'amplification génomique sélective appelée « *polymerase chain reaction* » (PCR).

- La contamination par le VIH est marginale à cet âge. La prévalence et l'incidence du VIH parmi les adolescentes françaises sont assez difficiles à estimer car peu de publications ont étudié globalement cette tranche d'âge. Une étude effectuée en Ile-de-France, sur un groupe de femmes en âge de procréer, retrouve une incidence de 0,7‰ cas par an, stable dans le temps et identique quelle que soit la tranche d'âge [37].

La contamination à l'adolescence est favorisée par la vulnérabilité de la muqueuse vaginale de l'adolescente et par des rapports avec un partenaire sexuel de plus de 30 ans. En cas de séropositivité pour le VIH, l'évolution vers le SIDA est plus lente chez les adolescentes (7% à 5 ans chez les moins de 20 ans contre 42% chez les plus de 40 ans).

- Les virus HPV sont les agents impliqués dans les condylomatoses génitales et le cancer du col de l'utérus. L'infection à HPV est la plus fréquente des IST: 70% des femmes seraient en contact avec le virus au cours de leur vie sexuelle [38]. En France, la fréquence du portage d'HPV dans la tranche d'âge 15-24 ans varie de 15,3 à 16,6% [39]. En outre, d'après les travaux de Woodman et coll., il a été montré qu'à la troisième année de leur vie sexuelle, 44% des adolescentes qui étaient initialement indemnes deviennent porteuses d'un HPV. Dans les 3 à 24 mois suivant ce dépistage, 90% des HPV disparaissent des frottis [40]. Sachant qu'il s'écoule en moyenne 13 ans entre la première lésion cervicale et le cancer invasif du col, et que seulement 0,13% des patientes de 15 à 19 ans ont une lésion squameuse cervicale

intra-épithéliale (SIL), il est admis depuis le consensus de Lille qu'un frottis cervico-vaginal (FCV) de dépistage n'est à réaliser qu'à partir de 20 ans. La recherche d'HPV sur le FCV ne sera réalisée que sur signes d'appels macroscopiques (condylomes) ou cytologiques (ASCUS et ASGUS). La mise au point récente d'un vaccin anti-HPV dont les premiers résultats cliniques sont prometteurs fait des « préadolescentes », qui n'ont pas encore débuté leur vie sexuelle, une cible de choix pour les programmes de vaccination.

II. Sévices sexuels et adolescence

Une jeune fille sur huit de moins de 18 ans y est confrontée (31% des jeunes filles défavorisées contre 13,3% des lycéennes). Les relations incestueuses concernent près de 8% des sévices sexuels chez les filles [1]. Ainsi, il faut savoir y penser et l'évoquer avec la patiente au cours de la consultation devant des troubles du comportement, des conduites à risques, des notions de fugue ou de conduites addictives, la banalisation d'une sexualité soudainement débridée ou une tentative de suicide. Il faut savoir que la fréquence de cette dernière est multipliée par 5 dans l'année qui suit un sévice sexuel [41]. À cet âge, il ne faudra pas se laisser impressionner par les rétractations fréquentes et le risque d'affabulation.

III. Tabac et autres conduites toxicomaniaques à risque

L'usage régulier du tabac faisant suite à l'initiation au cours de l'adolescence s'est régulièrement accru dans tous les pays développés [42]. En France, environ 80% des jeunes âgés de 18 ans ont au minimum fumé une fois dans leur vie une cigarette. En ce qui concerne les adolescentes, près de 41,1% d'entre elles sont des fumeuses quotidiennes alors que 10% d'entre elles sont fumeuses occasionnelles [43]. Même si l'adolescence paraît être un moment de l'existence particulièrement fécond pour prévenir l'escalade du tabagisme, une intoxication tabagique de moins de 15 cigarettes par jour ne doit pas constituer une contre-indication à la prescription d'une pilule œstroprogestative.

Pour le cannabis, il faut savoir que sa consommation a doublé ces dix dernières années. L'adolescence est la période critique : en effet, le début de la consommation se situe entre 14 et 18 ans [44]. Le risque cardiovasculaire du cannabis existe pour une très forte consommation et, comme pour le tabac, est négligeable à cet âge. Ainsi, la consommation de cannabis, même si elle n'est pas encouragée, ne constitue pas une contre-indication à la prescription de la pilule œstroprogestative.

5. LE PRINCIPAL OBSTACLE À LA COMPLIANCE DE L'ADOLESCENTE : L'ADOLESCENCE !

L'incapacité d'anticipation de l'adolescente, son si fréquent sentiment d'infertilité, ajoutés à la pensée magique « cela ne peut pas m'arriver à moi » sont autant d'obstacles à l'utilisation de la contraception œstroprogestative. Les caractéristiques de la sexualité des adolescentes (irrégularité, imprévisibilité et fréquence espacée des rapports sexuels avec un sentiment de mauvaise rentabilité, ruptures fréquentes avec arrêts intempestifs de la plaquette...) sont difficilement compatibles avec une planification contraceptive, nécessitant en plus un accès médicalisé. L'entourage de l'adolescente est également primordial : les discours ambigus des pairs, des médias voire des mères, inductrices de la demande tout en dénonçant parfois les dangers de la pilule, vont jouer un rôle majeur dans l'acceptation de la contraception.

Enfin n'oublions pas d'ajouter à cela les données de ces nombreuses enquêtes qui ont déjà mis en évidence les difficultés d'observance et la différence entre l'efficacité théorique et pratique de la contraception orale chez les femmes adultes : il faut donc s'attendre à encore pire chez l'adolescente [45, 9].

Quant au préservatif, son association au sida et à l'idée de mort peut jouer comme un obstacle chez certaines adolescentes persuadées de leur invulnérabilité.

Il existe d'autres facteurs de résistance à l'utilisation du préservatif, non négligeables, que sont : l'envie de faire plaisir à l'autre, l'idée que son utilisation jette le doute sur la confiance faite à l'autre et que l'Amour protège de tout... Ajoutons à cela enfin le fait que l'image du préservatif est loin de s'améliorer : dans l'enquête ANRS 2004, 40% des utilisateurs (contre 35% en 1994) affirment qu'il diminue le plaisir sexuel [46].

6. RISQUES DES ŒSTROPROGESTATIFS CHEZ L'ADOLESCENTE

a. Les risques «vrais»: les risques vasculaires des œstroprogestatifs à l'adolescence

Il ne s'agit pas ici des risques artériels, rarissimes dans cette tranche d'âge, mais surtout des risques veineux. Ces derniers sont en effet la conséquence de modifications de paramètres de l'hémostase et sont maximaux dans les premiers mois d'instauration des œstroprogestatifs [47]. Cela justifie la recherche par un interrogatoire « policier », et ce dès la première consultation, d'éléments évocateurs de thrombophilie. Au moindre doute, un bilan et un avis auprès d'un spécialiste de l'hémostase seront indispensables avant toute prescription.

b. Ce que craignent les adolescentes et les doutes des médecins

1. Acquisition de la masse osseuse

Les œstrogènes interviennent de façon importante dans le processus d'acquisition de la masse osseuse, la période cruciale se situant entre 12 et 14 ans. À 16 ans, plus de 95 % de la masse osseuse est acquise chez la fille [48]. Il est donc licite de s'intéresser à l'impact des différents œstroprogestatifs ou des progestatifs seuls sur l'acquisition de masse osseuse en cas d'utilisation au cours de cette période « clé » que constitue l'adolescence pour la maturation osseuse. Globalement, les différentes études restent neutres, voire même positives, et ce quel que soit le dosage en EE [49]. Apparemment, les effets délétères sur l'acquisition de la masse osseuse définitive sont négligeables en cas de prescription au-delà de 14 ans [50].

Néanmoins, l'équipe de Polatti a montré que ce pic d'acquisition pouvait être retardé chez les jeunes utilisatrices d'œstroprogestatifs, ce qui doit peut-être inciter à la prudence chez les adolescentes tout juste pubères [51].

Par contre, dans tous les états d'hypogonadisme (qu'ils soient hypo- ou hypergonadotropes), la substitution œstrogénique doit être suffisante pour prévenir la perte osseuse. L'exemple le plus fréquent à l'adolescence est l'anorexie mentale, qui se révèle fréquemment à cette période et touche préférentiellement les femmes (sexe ratio : 10 femmes pour 1 homme) [52].

II. Risque de cancer du sein

L'adolescence constitue une période de grande multiplication et maturation des cellules mammaires, condition indispensable à la maturation cette glande, et ce jusqu'à la première grossesse. Il s'agit ainsi probablement de la période la plus sensible aux agents carcinogènes [53, 54]. Les œstrogènes, bien qu'étant actuellement considérés comme jouant un rôle promoteur et non initiateur dans la carcinogénèse mammaire, mais aussi désormais les progestatifs, font l'objet de controverses quant à leur innocuité lorsqu'ils sont administrés chez les adolescentes. En effet, la méta-analyse d'Oxford en 1996, regroupant plus de 54 études, permettait, compte tenu de son ampleur, de considérer que l'âge de début de la contraception orale semble être un facteur déterminant, le risque de cancer du sein paraissant d'autant plus marqué que l'âge de la première utilisation a été précoce (risque relatif \pm SD : $1,56 \pm 0,142$ chez les femmes ayant débuté leur contraception avant 17 ans) [55]. Lorsque l'on s'intéresse au risque associé aux différents intervalles de temps entre la ménarche et le début de la contraception orale, il semble que le risque de survenue ultérieure d'un cancer du sein soit significativement plus élevé chez les femmes ayant débuté la prise de la contraception œstroprogestative moins de 5 ans après leurs premières règles et l'ayant arrêté depuis moins de 5 ans au moment du diagnostic de cancer du sein (risque relatif \pm SD : $1,27 \pm 0,095$). Néanmoins, ces niveaux de risque ne permettent pas de remettre totalement en cause le rapport bénéfice/risque favorable des œstroprogestatifs anticonceptionnels.

Par ailleurs, plus récemment, une étude portant sur 2500 femmes ayant débuté la contraception orale avant 20 ans ne montrait pas de surrisque de cancer du sein chez ces patientes, quel que soit l'âge de début. Cette étude, certes de moins grande envergure que la méta-analyse d'Oxford, est par contre plus représentative des pilules actuellement prescrites [56].

Il n'en reste pas moins qu'il est licite de se poser des questions sur le véritable impact mammaire d'un apport d'œstroprogestatifs exogènes prolongé au cours de cette période de grande susceptibilité mammaire. En clair : faut-il prescrire d'emblée les œstroprogestatifs aux très jeunes adolescentes ?

Concernant les antécédents familiaux de cancer du sein, deux situations sont à envisager :

- En cas d'antécédent familial sporadique, l'utilisation de la contraception orale ne semble pas associée à une augmentation du risque de cancer du sein [56].

- En cas de mutations génétiques des gènes BRCA1 et BRCA2, il a été montré par Narod et coll. que l'utilisation de la contraception orale chez les femmes porteuses de la mutation de BRCA2 n'est pas associée à une augmentation du risque de cancer du sein (OR = 0,94, IC 95 % = 0,72-1,24). Par contre, il existe un surrisque de cancer du sein chez les utilisatrices qui ont une mutation de BRCA1 (OR = 1,20, IC 95 % = 1,02-1,04) [57]. Cette donnée a récemment été confirmée par Grenader et coll., qui ont également montré que pour chaque année d'utilisation avant 30 ans de la pilule œstroprogestative le risque de cancer du sein augmente de 3 % chez les femmes porteuses de mutations de BRCA1 [58].

III. Cancer du col de l'utérus et œstroprogestatifs

D'après la méta-analyse de Smith et coll., il semble que l'utilisation des œstroprogestatifs soit associée à une augmentation modérée du risque de cancer du col de l'utérus [59]. Ils agiraient comme des cofacteurs des HPV oncogènes. En effet, la contraception orale œstroprogestative favoriserait l'infection à HPV et la persistance de cette dernière augmenterait le risque de développer à long terme des lésions pré-invasives ou invasives [60] du col utérin, et ce comme d'autres cofacteurs tels que le tabac.

IV. Risque de prise de poids sous œstroprogestatifs à l'adolescence

C'est l'une des principales raisons qui expliquent la réticence de certaines adolescentes à prendre la pilule. Pourtant, les études qui se sont intéressées à cette problématique n'ont pas retrouvé d'augmentation significative de risque de prise de poids chez les adolescentes utilisant une contraception hormonale œstroprogestative [61, 62].

Ainsi, une prise de poids importante sous pilule doit faire rechercher un trouble du comportement alimentaire, qui se serait en fait « démasqué » au décours de la prise de la contraception hormonale. La pilule est alors le « coupable idéal » pour ces adolescentes qui cherchent à se déculpabiliser.

V. Risque d'infertilité et contraception à l'adolescence

Il est maintenant prouvé depuis plusieurs dizaines d'années que l'inhibition de l'ovulation avec les œstroprogestatifs est strictement réversible à l'arrêt [63]. Pour ce qui est du risque d'infertilité ultérieure, il n'existe à l'heure actuelle aucune influence connue de la contraception [64, 65]. En ce qui concerne le cas particulier de l'aménorrhée post-pilule chez l'adolescente, elle n'est pas plus fréquente que chez l'adulte (2,2‰) et est indépendante du type de pilule et de la durée de prise

[66]. Elle doit faire rechercher une cause hormonale de trouble du cycle (hyperprolactinémie, syndrome des ovaires polymicrokystiques...), qui était jusqu'alors « masquée » par la prise des œstroprogestatifs.

7. QUELQUES CAS PARTICULIERS DE CONTRACEPTION À L'ADOLESCENCE

a. Diabètes sucrés et contraception à l'adolescence

I. En cas de diabète de type 1

Il s'agit du diabète le plus fréquemment rencontré à l'adolescence, compte tenu de son épidémiologie. En effet, il est diagnostiqué deux fois sur trois avant l'âge de 20 ans. Son incidence en France est estimée à 9 pour 100 000 jeunes de moins de 20 ans avec un taux maximal dans la tranche d'âge 10-15 ans [67]. En théorie, les effets vasculaires de la contraception œstroprogestative ont pendant longtemps fait craindre un risque d'aggravation du diabète. C'est pourquoi ils étaient théoriquement contre-indiqués [68]. Néanmoins, l'expérience de plusieurs équipes de diabétologues pédiatres semble indiquer que la prescription d'une association œstroprogestative minidosée est acceptable si le diabète de l'adolescente est bien équilibré, et s'il n'existe pas de microangiopathie (essentiellement atteintes rétinienne et rénale) ou d'autres facteurs de risque vasculaires (surcharge pondérale voire obésité, tabagisme actif, HTA, dyslipidémie) [69]. Il est alors nécessaire d'assurer, en collaboration avec le diabétologue et le médecin traitant, une surveillance clinique et biologique particulièrement attentive. Lorsque pour une ou plusieurs des raisons précédentes cette prescription n'est pas possible, il faudra alors s'orienter vers un autre mode de contraception hormonale (progestatifs purs micro- ou macrodosés) ou mécanique.

II. En cas de diabète de type 2

Bien que cette pathologie touche essentiellement la tranche d'âge de plus de 50 ans, on observe en France une augmentation progressive de la fréquence du diabète de type 2. Néanmoins, il n'existe à l'heure actuelle aucune donnée épidémiologique précise sur cette tranche d'âge. Dans cette situation, compte tenu qu'il s'agit d'une pathologie s'associant volontiers dans un contexte de syndrome métabolique, véritable terrain à risque cardio-vasculaire, on s'orientera

d'emblée vers la prescription de micro- ou macroprogestatifs ou d'une méthode de contraception mécanique [70].

b. Obésité à l'adolescence

Sa prévalence augmente très progressivement en France où elle approche 15% [71].

La consultation de contraception est un moment propice pour donner des conseils diététiques aux adolescentes obèses, surtout si elles ne bénéficient pas encore d'une prise en charge adaptée. De plus, la prise en compte de l'obésité est importante dans le choix de la méthode contraceptive. En effet, une augmentation de l'IMC est associée à une diminution de l'efficacité des méthodes contraceptives hormonales [72]. Par ailleurs, il existe une forte association entre surcharge pondérale et thrombose veineuse profonde. L'obésité ne constitue pas isolément une contre-indication absolue à la prescription de la pilule œstroprogestative, mais sa présence doit impérativement faire rechercher d'autres facteurs de risque vasculaire qui, associés, contre-indiqueront alors la prescription d'œstrogènes.

c. Hyperandrogénie à l'adolescence

Les signes d'hyperandrogénie (séborrhée, acné et hirsutisme essentiellement) sont fréquents à l'adolescence. Lorsqu'ils sont invalidants, associés à des troubles du cycle menstruel et qu'ils persistent plus de deux ans après les premières règles, il est utile de rechercher par un bilan hormonal une cause à cet état. Environ 1/3 des adolescentes ayant une hyperandrogénie ont un SOPMK. Ce dernier constitue donc la cause principale d'hyperandrogénie à l'adolescence [73].

Le traitement de première intention d'une hyperandrogénie modérée (acné avec ou sans hirsutisme léger) à l'adolescence est l'administration de contraceptifs oraux inhibant le fonctionnement ovarien. Ils diminuent les taux circulants des androgènes ovariens d'une part en freinant la sécrétion des gonadotrophines et donc de la sécrétion ovarienne des androgènes, et d'autre part en augmentant les taux de *Sex Hormone Binding Globulin* (SHBG) [74].

L'association la plus adaptée correspond aux pilules de dernière génération contenant des progestatifs moins androgéniques (désogestrel, gestodène ou norgestimate). Les pilules triphasiques contenant le norgestimate ont même obtenu l'AMM à la fois en contraception et

CONTRACEPTION CHEZ L'ADOLESCENTE

dans le traitement de l'acné légère à modérée (Triafemi[®], Tricilest[®]). D'autres pilules œstroprogestatives contenant de la drospirénone (Jasmine[®], Jasminelle[®]) [75], ou de l'acétate de chlormadinone (Belara[®]) [76, 77], seraient encore plus adaptées car ces progestatifs possèdent une activité anti-androgénique directe, en se fixant de manière compétitive sur les récepteurs aux androgènes. En outre, il existe également une association œstroprogestative contenant de l'acétate de cyprotérone, qui est le progestatif le plus anti-androgénique. Elle est commercialisée en France sous le nom de Diane 35[®]. Elle est très efficace sur la séborrhée et l'acné [78]. Son action contraceptive est reconnue et prouvée depuis longtemps [79]. Néanmoins, Diane 35[®] ne dispose pas en France de l'AMM en contraception. Ainsi, sa prescription à visée anticonceptionnelle engage la responsabilité du prescripteur.

Lorsqu'il s'agit d'une hyperandrogénie plus sévère, il convient d'utiliser des traitements plus spécifiques. L'acétate de cyprotérone (Androcur[®]) constitue ainsi en France le principal traitement anti-androgène utilisé en cas d'hirsutisme avéré ou d'acné sévère [80]. C'est un progestatif doté d'un effet antigonadotrope et d'un effet puissant anti-androgène (inhibition compétitive de la liaison de la DHT à son récepteur) [81]. Pris 20 jours par mois à la dose de 25 à 50 mg par jour, il est antigonadotrope, et donc contraceptif, dès la fin du premier cycle de traitement (pour l'AMM : 50 mg par jour à partir du troisième cycle). Il convient de l'associer au 17 β -œstradiol en comprimés ou en gel afin d'éviter des métrorragies par atrophie endométriale. Sa tolérance métabolique est excellente et la prise de poids est exceptionnelle [82, 83]. Certains praticiens proposent la co-prescription de Diane 35[®] et d'Androcur[®].

d. Dysménorrhée primaire ou essentielle à l'adolescence

Sa prévalence à l'adolescence varie entre 31 et 80% ce qui en fait un véritable problème de santé publique, compte tenu de son retentissement sur la vie sociale [84]. Elle devra être recherchée systématiquement lors de la consultation, d'une part pour expliquer que cette pathologie souvent banalisée et insuffisamment traitée n'est pas une « fatalité » et qu'il existe des traitements efficaces, et d'autre part car sa présence pourra orienter volontiers vers la prescription d'un œstroprogestatif anticonceptionnel.

En effet, il s'agit d'une alternative thérapeutique tout à fait satisfaisante qui diminue de manière significative l'intensité des dysmé-

norrhées préexistantes. Cette donnée a été confirmée par de nombreuses études de qualité, sur des groupes de femmes, incluant quelques adolescentes, avec plusieurs types d'associations œstroprogestatives (doses d'éthinylœstradiol variant de 50 à 20 µg, progestatifs de 1^{re}, 2^e ou 3^e génération...) [85, 86, 87]. Selon ces mêmes études, il apparaît que les œstroprogestatifs apportent une amélioration sur la symptomatologie dans 50 à 80 % des cas. Les mécanismes d'action impliqués pour expliquer cet effet seraient une diminution du flux menstruel, de la sécrétion des prostaglandines intra-utérines et de la contractilité myométriale en période périmenstruelle [88].

Rappelons que dans certains cas particuliers où le stérilet semble être la seule méthode contraceptive possible, le SIU au lévonorgestrel sera préférentiellement utilisé car il a une action bénéfique prouvée sur la symptomatologie de la dysménorrhée essentielle (cf. supra).

e. Les mastopathies bénignes à l'adolescence

L'adolescence est une période d'hyperœstrogénie relative, condition indispensable au développement et à la maturation de la glande mammaire, mais aussi terrain hormonal propice à la survenue des mastopathies bénignes [89]. La démarche diagnostique et thérapeutique de la pathologie mammaire est totalement différente de celle adoptée à l'âge adulte puisque la pathologie maligne est rarissime à cette période de la vie génitale.

L'adénofibrome résume à lui seul la pathologie tumorale à l'adolescence. En effet, selon les auteurs, le fibroadénome représente 70 à 95 % des lésions mammaires opérées chez l'adolescente avant 20 ans [90]. Il survient en général après la survenue des premières règles, plus rarement au cours du développement pubertaire.

Ainsi, l'hyperœstrogénie étant un des éléments majeurs dans la physiopathologie de ces mastopathies bénignes, il est déconseillé d'utiliser les œstroprogestatifs anticonceptionnels habituels chez ces adolescentes souffrant de mastopathies bénignes et l'on pourra s'orienter plutôt vers les macroprogestatifs qui pourront être à la fois curatifs et contraceptifs. L'efficacité de ces derniers sera d'autant meilleure que le traitement sera prescrit rapidement. Classiquement, ils seront prescrits selon un schéma contraceptif au moins 20 jours par cycles. Les progestatifs norstéroïdes dérivés de la testostérone seraient plus efficaces [91], mais leur tolérance clinique (acné, hirsutisme, prise de poids...) et métabolique médiocre fait préférer les dérivés prégnanes et nor-pregnanes en première intention. Ces derniers ont fait la preuve de leur

CONTRACEPTION CHEZ L'ADOLESCENTE

effet antigonadotrope et de leur innocuité métabolique, tensionnelle et vasculaire [92, 93, 94]. Néanmoins, certaines équipes préconisent d'utiliser le lynestrénol (Orgamétri®) en « traitement d'attaque » des mastopathies bénignes de l'adolescente en raison de son effet anti-œstrogénique mammaire, notamment en cas de polyadénomatoïse [95].

Par ailleurs, en l'absence de mastopathie bénigne préexistante, les données de la littérature semblent suggérer que l'utilisation de la contraception orale œstroprogestative est associée à une diminution du risque de fibroadénome et de mastose fibrokystique [96].

f. L'endométriase de l'adolescente

L'endométriase de l'adolescente est une réalité trop souvent méconnue. En effet, 50% des adolescentes présentant des algies pelviennes chroniques ou une dysménorrhée présentent une endométriase [97]. Il est habituellement recommandé de prescrire une association œstroprogestative, éventuellement en continu. Celles contenant un progestatif de troisième génération ou de l'acétate de cyprotérone seraient particulièrement intéressantes dans cette indication, en raison de l'effet atrophiant sur l'endomètre de ces molécules [98, 99]. Leur efficacité serait même comparable à celle des agonistes de la GnRH, tout en étant globalement mieux tolérés cliniquement [100]. La contraception macroprogestative est également une alternative thérapeutique tout à fait satisfaisante dans cette situation et à cet âge [101].

g. Les kystes fonctionnels de l'ovaire

Ils sont secondaires à des perturbations de la folliculogénèse, fréquentes en période péripubertaire et correspondent le plus souvent à des kystes folliculaires ou lutéiniques [102].

Les traitements antigonadotropes représentent un bon moyen de prévention de récurrence de ces kystes chez les adolescentes ayant déjà eu plusieurs épisodes symptomatiques de kystes fonctionnels ovariens [103]. Néanmoins, il n'a jamais été montré que ces traitements réduisaient la durée de régression de ces kystes.

On peut prescrire un œstroprogestatif minidosé (monophasique ou multiphasique) en première intention, dont l'efficacité ne semble pas inférieure aux œstroprogestatifs normodosés, contenant 50 µg d'éthinylœstradiol (Stédiril®, Planor®) et qui ont longtemps été considérés comme le traitement de référence des kystes fonctionnels ova-

riens récidivants [104]. En cas de contre-indication aux œstrogènes, il pourra être proposé une contraception macroprogestative, pour son puissant effet antigonadotrope. Par contre, les microprogestatifs ou l'implant contraceptif à l'étonorgestrel seront à éviter, car grands pourvoyeurs de kystes fonctionnels ovariens.

L'intérêt de prévenir l'apparition de ces kystes, surtout quand ils sont volumineux, est, outre l'effet recherché sur la symptomatologie douloureuse pelvienne, la préservation du capital folliculaire en diminuant le risque de torsion d'annexe et donc celui d'ovariectomie.

8. LES EFFETS BÉNÉFIQUES SECONDAIRES DE LA CONTRACEPTION HORMONALE CHEZ L'ADOLESCENTE

Ils sont importants à mettre en avant pour « dédramatiser » la pilule. Tous ces effets bénéfiques ont été repris par Quereux et coll. dans une revue en 2003 [105]. Ainsi, les œstrogéniques anticonceptionnels permettent de diminuer le volume des règles, régulariser les cycles menstruels, diminuer l'intensité voire traiter la dysménorrhée essentielle, améliorer la symptomatologie du syndrome prémenstruel, améliorer les symptômes d'hyperandrogénie clinique (séborrhée, acné, hirsutisme...). Ils diminuent la fréquence des kystes fonctionnels ovariens, des mastopathies bénignes chez les patientes initialement indemnes, des infections utéro-annexielles (probablement en raison de l'effet des progestatifs sur la glaire [106]) et des grossesses extra-utérines, et, ce qui est loin d'être négligeable, le risque de cancers de l'ovaire, de l'endomètre et du colon..

CONCLUSION

Désormais la sexualité des adolescents est indéniable et reconnue, elle est autorisée mais avec un modèle rigide imposé, une sexualité soigneusement « contraceptée », aseptisée faisant fi de tous les désirs conscients et inconscients, ce que ne peut tolérer une adolescente. On ne doit donc pas s'étonner du rejet de la contraception que l'on peut observer.

CONTRACEPTION CHEZ L'ADOLESCENTE

Il semble évident que disposer de l'information ne suffit pas pour utiliser la contraception. Chez les adolescentes interviennent, outre les normes parentales en matière de sexualité, celles des pairs, mais aussi va compter l'attitude des acteurs de santé avec notamment la reconnaissance de leur vie sexuelle qu'il faut replacer dans un contexte amoureux, en orientant notre discours plutôt sur les aspects positifs de la rencontre amoureuse que sur les catastrophes qu'elle est censée entraîner.

C'est en faisant apparaître la prise de responsabilité en matière sexuelle comme étant un signe de maturité que nous obtiendrons la meilleure adhésion contraceptive sans oublier d'insister sur les intérêts et les bénéfices de la méthode utilisée.

Résumé

Les deux enjeux de la contraception à l'adolescence sont l'éviction des maternités précoces et des infections sexuellement transmissibles (IST) avec leurs séquelles psychosociales et sexuelles chez des jeunes filles à la fertilité maximale, physiologiquement plus fragiles et à risque d'infections génitales. En France, en dépit de la richesse de notre arsenal contraceptif et de l'information largement diffusée, le nombre des interruptions volontaires de grossesses chez l'adolescence croît. Sans doute parce que le décalage entre efficacité théorique et pratique de la contraception est encore plus évident dans cette tranche d'âge. Toutes les contraceptions sont utilisables à l'adolescence, au mieux la contraception hormonale associée à l'usage du préservatif (double Dutch des Hollandais). La consultation de contraception est souvent la première consultation gynécologique et peut être, de ce fait, redoutée par peur de l'examen gynécologique, souvent loin d'être nécessaire par ailleurs.

Par contre, il est nécessaire de prendre le temps d'abord d'assurer de la confidentialité de cette consultation et d'installer une relation de confiance, d'explicitier longuement les modalités contraceptives. Si une contraception œstroprogestative est proposée, il faut insister non seulement sur son innocuité mais aussi insister sur les bénéfices attendus, sans taire les éventuels effets secondaires transitoires. Quant au préservatif, seule méthode protectrice contre les IST, il ne faut pas hésiter à en parler concrètement et à en montrer la manipulation. Il est bon de faire preuve d'une certaine ouverture et de neutralité pour laisser libre cours aux questionnements des adolescentes sur leur sexualité, leur normalité, ce qui permettra par ailleurs de redresser nombre d'idées fausses véhiculées par les médias. Enfin, sans discours moralisateur, non pas tant insister sur les risques de la sexualité que sur la possibilité de faire preuve de maturité en prenant en charge sa santé, en évitant une grossesse trop précoce et une infection sexuellement transmissible. Cette consultation doit être assortie d'un suivi rapproché. Disponibilité,

écoute, relation de confiance sont les seuls garants d'une observance contraceptive et donc d'une efficacité. Bien sûr, en fin de consultation, il est nécessaire d'informer sur la conduite à tenir en cas d'oubli de pilule, de non-utilisation ou de rupture d'un préservatif, à savoir la contraception d'urgence qu'il peut être utile de prescrire d'emblée.

Bibliographie

- Sites internet et autres références en rapport avec la contraception de l'adolescente
- Site de l'association française de contraception (AFC) : <http://www.contraception.org>
 - Site de l'ANCIC : <http://www.ancic.asso.fr>
 - Site de l'info ado : <http://info-ado.u-strasbg.fr>
 - <http://www.g-oublieimapilule.com>
 - <http://www.piluledulendemain.com>
- Numéro de Fil Santé Jeune : 0 800 235 236 (anonyme et gratuit)
1. Lhomond B, Lagrange H. Analyse des comportements sexuels des jeunes (ACSJ). Fondation Nationale des Sciences Politiques Paris, 1995.
 2. Spira A, Bajos N. Les comportements sexuels en France – Rapport au Ministre de la Recherche et de l'Espace. Paris. La Documentation Française 1993.
 3. Toulemon L, Leridon H. Les pratiques contraceptives en France: Avortement et contraception. Centre de Documentation du MFFP 1999: 39 – 44.
 4. Bonierbale-Branchereau M, Hontanx J, Boublil L. Les comportements sexuels des adolescents français. *Contracept Fertil Sex (Paris)* 1987 Jan; 15(1): 61-7.
 5. Bonierbale-Branchereau M. Jeunes, sexualité, contraception. *Enquêtes 20 ans / ORGANON. Sexologie* 11(7): 71.
 6. Marzano M, Rozier C. Alice au pays du porno, ados: leurs nouveaux imaginaires sexuels. Ramsay. 2005.
 7. Levan C. Les grossesses à l'adolescence: normes sociales, réalité, vécu. L'Harmattan 1998.
 8. Kafe H, Brouard N. *Population et Société* 2000. n° 361.
 9. Leridon H, Oustry P, Bajos N et l'équipe COCON. La médicalisation croissante de la contraception en France. *Popul Soc* 2002; 381: 1-4.
 10. Rossier C, Leridon H et équipe Cocon. Pilule et préservatif, substitution ou association? Une analyse des biographies contraceptives des jeunes femmes en France de 1978 à 2000. *Population-F* 2004; 59: 449-78.
 11. Archer DF, Bigrigg A, Smallwood GH, Shangold GA, Creasy GW, Fisher AC. Assessment of compliance with a weekly contraceptive patch (Ortho Evra/Evra) among North American women. *Fertil Steril* 2002 Feb; 77(2 Suppl 2): S27-31.
 12. Smallwood GH, Meador ML, Lenihan JP, Shangold GA, Fisher AC, Creasy GW; ORTHO EVRA/EVRA 002 Study Group. Efficacy and safety of a transdermal contraceptive system. *Obstet Gynecol* 2001 Nov; 98(5 Pt 1): 799-805.
 13. Zacur HA, Hedon B, Mansour D, Shangold GA, Fisher AC, Creasy GW. Integrated summary of Ortho Evra/Evra contraceptive patch adhesion in varied climates and conditions. *Fertil Steril* 2002 Feb; 77(2 Suppl 2): S32-5.
 14. Roumen FJ, Apter D, Mulders TM, Dieben TO. Efficacy, tolerability and acceptability of a novel contraceptive vaginal ring releasing etonogestrel and ethinyl oestradiol. *Hum Reprod* 2001 Mar; 16(3): 469-75.
 15. Jick SS, Kaye JA, Russmann S, Jick H. Risk of nonfatal venous thromboembolism in women using a contraceptive transdermal patch and oral contraceptives containing norgestimate and 35 mcg of ethinyl estradiol. *Contraception* 2006; 73: 223-8.
 16. Oddsson K, Leifels-Fischer B, de Melo NR, Wiel-Masson D, Benedetto C, Verhoeven CH, Dieben TO. Efficacy and safety of a contraceptive vaginal ring (NuvaRing) compared with a combined oral contraceptive: a 1-year randomized trial. *Contraception* 2005 Mar; 71(3): 176-82.
 17. Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES). Stratégies de choix des méthodes contraceptives chez la

CONTRACEPTION CHEZ L'ADOLESCENTE

femme. Recommandations à l'usage des professionnels de santé. Décembre 2004.

18. Péliissier C, Basdevant A, Conard J, Denis C, Caby J, Grimard A, Lecoq MR, Mallet A, Husson Th, Blacker C. Administration prolongée d'acétate de chlormadinone: effets métaboliques, tensionnels et hormonaux. *Gynécologie* 1991; 42: 79-86.

19. Baudry C, De Thuin C. Préservatif: toujours indispensable. 60 millions de consommateurs 1997; 306: 20-24.

20. Serfaty D. Le préservatif masculin. In: contraception, D. Serfaty et coll. Masson Paris, 2003: 224-232.

21. Hubacher D, Lara-Ricalde R, Taylor DJ, Guerra-Infante F, Guzman-Rodriguez R. Use of copper intrauterine devices and the risk of tubal infertility among nulligravid women. *N Engl J Med* 2001 Aug 23; 345(8): 561-7.

22. Milsom I, Andersson K, Andersch B, Rybo G. A comparison of flurbiprofen, tranexamic acid, and a levonorgestrel-releasing intrauterine contraceptive device in the treatment of idiopathic menorrhagia. *Am J Obstet Gynecol* 1991 Mar; 164(3): 879-83.

23. Suhonen S, Haukkamaa M, Jakobsson T, Rauramo I. Clinical performance of a levonorgestrel-releasing intrauterine system and oral contraceptives in young nulliparous women: a comparative study. *Contraception* 2004 May; 69(5): 407-12.

24. Gainer E, Mery C, Ulmann A. Levonorgestrel-only emergency contraception: real-world tolerance and efficacy. *Contraception* 2001 Jul; 64(1): 17-21.

25. Von Hertzen H, Piaggio G, Ding J, Chen J, Song S, Bartfai G, Ng E, Gemzell-Danielsson K, Oyunbileg A, Wu S, Cheng W, Ludicke F, Pretnar-Darovec A, Kirkman R, Mittal S, Khomassuridze A, Apter D, Peregoudov A; WHO Research Group on Post-ovulatory Methods of Fertility Regulation. Low dose mifepristone and two regimens of levonorgestrel for emergency contraception: a WHO multicentre randomised trial. *Lancet* 2002 Dec 7; 360(9348): 1803-10.

26. Glasier A. Emergency contraception. *Br Med Bull* 2000; 56(3): 729-38.

27. World Health Organisation (WHO). Emergency contraception: a guide for service delivery. Geneva: WHO; 1998.

28. Rosenberg MJ, Waugh MS. Oral contra-

ceptive discontinuation: a prospective evaluation of frequency and reasons. *Am J Obstet Gynecol* 1998 Sep; 179(3 Pt 1): 577-82.

29. World Health Organisation (WHO). Selected practice recommendations for contraceptive use. Geneva, Switzerland: WHO, 2002.

30. Lara-Torre E. "Quick Start", an innovative approach to the combination oral contraceptive pill in adolescents. Is it time to make the switch? *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2004 Feb; 17(1): 65-7.

31. Vanderlicke. Adolescence, contraception et grossesse. Cahier de maternologie n° 7. 1996.

32. Adda J, Dreyfus S, Wolff C. Education sexuelle et adolescente: de la réflexion à l'attitude pédagogique. CRDR, académie de Grenoble. 1998.

33. Uzan M. La prévention et la prise en charge des grossesses des adolescentes. Rapport au directeur général de la santé. Paris; Avril 1998.

34. Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES). Evaluation clinique et économique du dépistage des infections uro-génitales à Chlamydia Trachomatis en France. 2003. 95 pages.

35. Mosure DJ, Berman S, Fine D, DeLisle S, Cates W Jr, Boring JR 3rd. Genital Chlamydia infections in sexually active female adolescents: do we really need to screen everyone? *J Adolesc Health* 1997 Jan; 20(1): 6-13.

36. Mosure DJ, Berman S, Kleinbaum D, Halloran ME. Predictors of Chlamydia trachomatis infection among female adolescents: a longitudinal analysis. *Am J Epidemiol* 1996 Nov 15; 144(10): 997-1003.

37. Goubar A, Costagliola D. HIV incidence estimates among women of childbearing age in the area around Paris, France: no evidence for any effect of age or time. *J Acquir Immune Defic Syndr* 2001 Aug 15; 27(5): 492-8.

38. Koutsky LA, Holmes KK, Critchlow CW, Stevens CE, Paavonen J, Beckmann AM, DeRouen TA, Galloway DA, Vernon D, Kiviat NB. A cohort study of the risk of cervical intraepithelial neoplasia grade 2 or 3 in relation to papillomavirus infection. *N Engl J Med* 1992 Oct 29; 327(18): 1272-8.

39. Boulanger JCh, Bauville E, Ghighi C, Sevestre H. Epidémiologie de l'infection à HPV. In Mises à jour en Gynécologie Médicale: l'adolescence. CNGOF. Vigot-Paris. 2003. pp 87-96.

40. Woodman CB, Collins S, Winter H,

- Bailey A, Ellis J, Prior P, Yates M, Rollason TP, Young LS. Natural history of cervical human papillomavirus infection in young women: a longitudinal cohort study. *Lancet* 2001 Jun 9; 357(9271): 1831-6.
41. Lhomond B, Saurel-Cubizolles MJ. Violence against women and suicide risk: the neglected impact of same-sex sexual behaviour. *Soc Sci Med* 2006 Apr; 62(8): 2002-13. Epub 2005 Sep 19.
42. Tobacco use among high school students - United States, 1997. Morbidity, mortality, weekly rep. *Cent dis contr* 1998; 47: 229-33.
43. Beck F, Legleye S, et al. Santé, Mode de vie et usage de drogues à 18 ans. ESCAPAD 2001. Paris: OFDT.
44. Christau B, Reynaud M. Tabac et cannabis. In: *Tabacologie et sevrage tabagique*. Perriot J, et coll. John Libbey Eurotext, Paris. 2003. pp: 131-148.
45. Aubeny E, Buhler M, Colau JC, Vicaut E, Zadikian M, Childs M. The Coralliance study: non-compliant behavior. Results after a 6-month follow-up of patients on oral contraceptives. *Eur J Contracept Reprod Health Care* 2004 Dec; 9(4): 267-77.
46. Beltzer N, Lagarde M, Wu-Zhou X, Gremy I, ANRS. Les connaissances, attitudes, croyances et comportements face au VIH /sida en France en 2004. INPES. 2004.
47. Vandenbroucke JP, Rosing J, Bloemenkamp KW, Middeldorp S, Helmerhorst FM, Bouma BN, Rosendaal FR. Oral contraceptives and the risk of venous thrombosis. *N Engl J Med* 2001; 344(20): 1527-35.
48. Trémollières F. Contraception hormonale et masse osseuse. *Genesis* 2002; 77: 43-5.
49. Kuohung W, Borgatta L, Stubblefield P. Low-dose oral contraceptives and bone mineral density: an evidence-based analysis. *Contraception* 2000 Feb; 61(2): 77-82.
50. Lloyd T, Taylor DS, Lin HM, Matthews AE, Egli DF, Legro RS. Oral contraceptive use by teenage women does not affect peak bone mass: a longitudinal study. *Fertil Steril* 2000 Oct; 74(4): 734-8.
51. Polatti F, Perotti F, Filippa N, Gallina D, Nappi RE. Bone mass and long-term monophasic oral contraceptive treatment in young women. *Contraception* 1995 Apr; 51(4): 221-4.
52. Gordon CM, Nelson LM. Amenorrhea and bone health in adolescents and young women. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2003 Oct; 15(5): 377-84.
53. Plu-Bureau G, Mauvais-Jarvis P. Hormones et sein. In: *Médecine de la reproduction: gynécologie endocrinienne*. Flammarion/Médecine-Sciences. 3^{ème} éd. 1997: 423-443.
54. Russo J, Riviera R, Russo IH. Influence of age and parity on the development of the human breast. *Breast Cancer Res Treat* 1992; 23: 211-8.
55. Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer (CGHFBC). Breast cancer and Hormonal contraceptives: further results. *Contraception* 1996, 1S-106S.
56. Marchbanks PA, McDonald JA, Wilson HG, Folger SG, Mandel MG, Daling JR, Bernstein L, Malone KE, Ursin G, Strom BL, Norman SA, Wingo PA, Burkman RT, Berlin JA, Simon MS, Spirtas R, Weiss LK. Oral contraceptives and the risk of breast cancer. *N Eng J Med* 2002; 346 :2025-32.
57. Narod SA, Dube MP, Klijn J, Lubinski J, Lynch HT, Ghadirian P, Provencher D, Heimdal K, Moller P, Robson M, Offit K, Isaacs C, Weber B, Friedman E, Gershoni-Baruch R, Rennett G, Pasini B, Wagner T, Daly M, Garber JE, Neuhausen SL, Ainsworth P, Olsson H, Evans G, Osborne M, Couch F, Foulkes WD, Warner E, Kim-Sing C, Olopade O, Tung N, Saal HM, Weitzel J, Merajver S, Gauthier-Villars M, Jernstrom H, Sun P, Brunet JS. Oral contraceptives and risk of breast cancer in BRCA1 and BRCA2 mutation carriers. *J Natl Cancer Inst* 2002; 94: 1773-79.
58. Grenader T, Peretz T, Lifchitz M, Shavit L. BRCA1 and BRCA2 germ-line mutations and oral contraceptives: to use or not to use. *The Breast* 2005; 14(4): 264-8.
59. Smith JS, Green J, Berrington de Gonzalez A, Appleby P, Peto J, Plummer M, Franceschi S, Beral V. Cervical cancer and use of hormonal contraceptives: a systematic review. *Lancet* 2003 Apr 5; 361(9364): 1159-67.
60. Brisson J, Bairati I, Morin C, Fortier M, Bouchard C, Christen A, Bernard P, Roy M, Meisels A. Determinants of persistent detection of human papillomavirus DNA in the uterine cervix. *J Infect Dis* 1996 Apr; 173(4): 794-9.
61. Risser WL, Geffer LR, Barratt MS, Risser JM. Weight change in adolescents who used hormonal contraception. *J Adolesc Health* 1999 Jun; 24(6): 433-6.

CONTRACEPTION CHEZ L'ADOLESCENTE

62. Paulus D, Saint-Remy A, Jeanjean M. Oral contraception and cardiovascular risk factors during adolescence. *Contraception* 2000 Sep; 62(3): 113-6.
63. Rey-Stocker I, Zufferey MM, Lemarchand Mth, Rais M. Sensibilité hypophysaire, gonadique et thyroïdienne chez l'adolescente avant et après contraception hormonale. *Contracep Fertil Sex* 1979; 7: 416-40
64. Vessey MP, Wright NH, McPherson K, Wiggins P. Fertility after stopping different methods of contraception. *Br Med J* 1978; 1: 265-7.
65. Clark LR. Will the pill make me sterile? *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2001; 14: 153-62.
66. Duprez D. Contraception des adolescentes. In *Mise à jour en gynécologie et obstétrique*. Vigot Paris 1991: 151-74.
67. Tubiana-Rufi N. Le diabète insulinoprive. In *Médecine de l'Adolescent*. Alvin P, Marcelli D, et coll. Masson 2000. pp 167-171.
68. Basdevant A. Contraception chez la femme diabétique. *Diabete Metab* 1990; 16 (2 Pt 2): 113-9.
69. Godsland IF, Crook D, Simpson R, Proudler T, Felton C, Lees B, Anyaoku V, Devenport M, Wynn V. The effects of different formulations of oral contraceptive agents on lipid and carbohydrate metabolism. *N Engl J Med* 1990 Nov 15; 323(20): 1375-81.
70. Basdevant A. Contraception hormonale chez la femme diabétique. *Diabetes Metab* 1998 Feb; 24(1): 85-8.
71. Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Bellisle F. Nutritional changes between 1978 and 1995 in 10 years old French children. *Int J Obes* 1996; 20 (suppl.4), 105: 53.
72. Holt VL, Scholes D, Wicklund KG, Cushing-Haugen KL, Daling JR. Body mass index, weight, and oral contraceptive failure risk. *Obstet Gynecol* 2005 Jan; 105(1): 46-52.
73. Sultan Ch, Jeandel C, Paris F, Trimeche S, Sultan A, Orio F. Hyperandrogénies de l'adolescente. In *Mises à jour en Gynécologie Médicale: l'adolescence*. CNGOF. Vigot-Paris. 2003. pp: 173-196.
74. Moghetti P. Ovarian suppression and treatment of hirsutism. In *Polycystic ovary syndrome and androgen excess*. R. Azziz, J. Nestler and D. Dewailly, eds. Humana Press, Totowa, USA, 2006, in press.
75. Mansour D. Yasmin a new oral contraceptive, a new progestogen: the reasons why. *Eur J Contracept Reprod Health Care* 2000 Dec; 5 Suppl 3: 9-16.
76. Terouanne B, Paris F, Servant N, Georget V, Sultan C. Evidence that chlormadinone acetate exhibits antiandrogenic activity in androgen-dependent cell line. *Mol Cell Endocrinol* 2002 Dec 30; 198(1-2): 143-7.
77. Bitzer J. Belara-proven benefits in daily practice. *Eur J Contracept Reprod Health Care* 2005; 10 Suppl 1: 19-25.
78. Audebert A, Empeire JC, Gauthier A, Hallonet P, Hedon B, Lopes P, Quereux C, Roulier R. Multicentric clinical trial of a combination of 35 micrograms of ethinylestradiol and 2 mg of cyproterone acetate. *Rev Fr Gynecol Obstet* 1991 Nov; 86(11): 697-9.
79. Spona J, Huber J, Schmidt JB. [Inhibition of ovulation with 35 micrograms of ethinyl estradiol and 2 mg of cyproterone acetate (Diane 35)] *Geburthsilfe Frauenheilkd* 1986 Jul; 46(7): 435-8.
81. Neumann F. The antiandrogen cyproterone acetate: discovery, chemistry, basic pharmacology, clinical use and tool in basic research. *Exp Clin Endocrinol* 1994; 102(1): 1-32.
82. Van Wayjen RG, van den Ende A. Experience in the long-term treatment of patients with hirsutism and/or acne with cyproterone acetate-containing preparations: efficacy, metabolic and endocrine effects. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 1995; 103(4): 241-51.
83. Vexiau P, Fiet J, Conard J, Abramovici Y, Boudou P, Hardy N, Consoli S, Cathelineau G. 17 beta-Estradiol: oral or parenteral administration in hyperandrogenic women? Metabolic tolerance in association with cyproterone acetate. *Fertil Steril* 1995 Mar; 63(3): 508-15.
84. Cohen J. Les dyménorrhées. In *La douleur en Gynécologie*. Chapron C, Bellaïche-Allard J, Dubuisson JB. Arnette Ed. 1996: 131-150.
85. Proctor ML, Roberts H, Farquhar CM. Combined oral contraceptive pill (OCP) as treatment for primary dysmenorrhoea. *Cochrane Database Syst Rev* 2001;(4): CD002120.
86. Hendrix SL, Alexander NJ. Primary dysmenorrhea treatment with a desogestrel-containing low-dose oral contraceptive. *Contraception* 2002 Dec; 66(6): 393-9.
87. Callejo J, Diaz J, Ruiz A, Garcia RM. Effect of a low-dose oral contraceptive containing 20 microg ethinylestradiol and 150 microg

- desogestrel on dysmenorrhea. *Contraception* 2003 Sep; 68(3): 183-8.
88. Melone C, Erny R. Le point sur le traitement des dysménorrhées essentielles. *Contracept Fertil Sex* 1993 Jun; 21(6): 463-5.
89. Duflos-Cohade C. Pathologie mammaire chez l'adolescente. *EMC Gynécologie* 802-A-35, 1998, 4p.
90. Duflos-Cohade C, Plu-Bureau G, Thibaud E, Kuttenn F. Breast diseases in adolescents. In: *Pediatric and Adolescent Gynecology Vol 7*, C. Sultan, Karger Publ, Bâle, 2004: 183-196.
91. Mauvais-Jarvis P, Kuttenn F. Benign Breast disease. In Bardin CW (Ed): *Current Therapy in Endocrinology and Metabolism*. 3. Philadelphia, Decker Press 1994: 364-370.
92. Péliissier C, Basdevant A, Conard J, Egloff M, Husson T, Guyenne T. Contraception progestative par l'acétate de chlormadinone chez les femmes à risque vasculaire. *Contracept Fertil Sexual* 1987, 15: 45-54.
93. Basdevant A, Conard J, Denis C, Guyenne TT, Egloff M, Denys I. Effets métaboliques et hormonaux de l'administration de 1 mg/24 H de Promegestone. *Gynécologie* 1989, 40 (suppl 2): 17-21.
94. Basdevant A, Pelissier C, Conard J, Degrelle H, Guyenne T, Thomas JL. Effects of norgestrel acetate on hormonal, metabolic and hemostatic parameters in premenopausal women. *Contraception* 1994, 44: 599-605.
95. Duflos-cohade C, Kuttenn F. Mastopathies bénignes de l'adolescente: expectative ou traitement? In *La puberté féminine et ses désordres*. Sultan C. et coll. ESKA 2000: 237-242.
96. Brinton LA, Vessey MP, Flavel R et al. Risk factors for benign breast disease. *Am J Epidemiol* 1981; 113: 203-14.
97. Vercellini P, Fedele L, Arcaini L, Bianchi S, Rognoni MT, Candiani GB. Laparoscopy in the diagnosis of chronic pelvic pain in adolescent women. *J Reprod Med* 1989 Oct; 34(10): 827-30.
98. Vercellini P, Vendola N, Trespidi L, Marchini M, Colombo A, Crosignani PG. A gonadotropin-releasing hormone agonist versus low-dose oral contraceptive for pelvic pain associated with endometriosis. *Fertil Steril* 1993; 60: 75-79.
99. Vercellini P, De Giorgi O, Mosconi P, Stellato G, Vicentini S, Crosignani PG. Cyproterone acetate versus a continuous monophasic oral contraceptive in the treatment of recurrent pelvic pain after conservative surgery for symptomatic endometriosis. *Fertil Steril* 2002; 77: 52-61.
100. Moore J, Kennedy S, Prentice A. Modern combined oral contraceptives for pain associated with endometriosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; 2: CD001019.
101. Brun G. Contraception et endométrieose. *Contracept Fertil Sex (Paris)*. 1993 Jul-Aug; 21(7-8): 563-5.
102. Strickland JL. Ovarian cysts in neonates, children and adolescents. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2002 Oct; 14(5): 459-65.
103. Kanizsai B, Orley J, Szigetvari I, Doszpod J. Ovarian cysts in children and adolescents: their occurrence, behavior, and management. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 1998 May; 11(2): 85-8.
104. Lanes SF, Birmann B, Walker AM, et al. Oral contraceptive type and functional ovarian cysts. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 166: 956-61.
105. Quereux C, Gabriel R. Bénéfices non contraceptifs de la contraception orale. *Gynecol Obstet Fertil* 2003; 31; 1047-51.
106. Panser LA, Philipps WR. Type of oral contraceptive in relation to acute, initial episodes of pelvic inflammatory disease. *Contraception* 1991; 43: 91-9.