

# GYNÉCOLOGIE DE L'ADOLESCENTE

Quelques cas particuliers

Dr Geoffroy ROBIN

## L'adolescente

- ❑ En France : environ 2 600 000 adolescentes, âgées de 14 à 19 ans → 4,7 % de la population
- ❑ Les 1ers rapports sexuels ont lieu en moyenne à l'âge de 17 ans et six mois pour 50%.
- ❑ Adolescence (F. Dolto)
  - *Seconde naissance*
  - *Période de mutation/transformation biologique, psychologique, sociale et sexuelle*
  - *Période de crise parfois violente*

## Sexualité des adolescentes

- ❑ Âge moyen des premiers rapports sexuels stable :
  - 21 % des ♂ et 10 % des ♀ ont eu leur premier rapport à 15 ans.
- ❑ Adolescence ≠ période d'hypersexualité :
  - *relations monogames sérieuses.*
  - *fidélité et affectivité très privilégiées.*
- ❑ Les rapports sexuels ont pour caractéristique d'être sporadiques (5 à 15 par an) et non planifiés.
- ❑ Aujourd'hui, ¾ des adolescentes ont recours à une méthode contraceptive lors de leur 1<sup>er</sup> RS
  - *seules 38 % d'entre elles utilisent la pilule.*

## PARTICULARITÉS DE LA CONTRACEPTION DES ADOLESCENTES

## Consultation contraception

- ❑ Pas expéditive !!!
- ❑ Confidentialité
- ❑ Empathie, sans jugements...
- ❑ Pas d'examen clinique pelvien systématique
- ❑ FCU à partir de 20 ans
- ❑ Informations sur toutes les méthodes
- ❑ Information sur la contraception d'urgence
  - *Voire co-prescription*
- ❑ Dépistage IST
- ❑ Dépistage conduites à risque

## Contraception et obésité à l'adolescence

- ❑ Dépister un trouble du comportement alimentaire
- ❑ Objectifs pondéraux
- ❑ Diminution de l'efficacité des méthodes hormonales
- ❑ Cas particulier de l'implanon ®
  - *Changement au bout de deux années*
- ❑ Pas de contre-indications aux oestroprogestatifs si obésité isolée

## Hyperandrogénie et contraception

- ❑ Acné, hirsutisme...
- ❑ Patientes très gênées !!!
- ❑ Contraception :
  - *Acné seule :*
    - Triafemi, tricilest
    - Diane 35
    - Jasmine, jasminelle, Yaz
    - Belara
  - *Acné sévère et/ou hirsutisme*
    - Association androcur 50mg/j pendant 20jours avec œstrogène naturel
    - Schéma freinage-substitution
- ❑ Conseils pratiques cosmétiques

## Mastopathies bénignes et contraception

- ❑ Adolescence = période d'hyper-œstrogénie relative **INDISPENSABLE** au développement et à la maturation de la glande mammaire
- ❑ Si fibrose masto-kystique ou fibro-adénome:
  - *Privilégier macroprogestatifs*
- ❑ Paradoxalement, en l'absence de mastopathie bénigne préexistante, les OP exerceraient un effet « protecteur »
- ❑ Cas particulier des polydanomatoses mammaires sévères
  - *Macroprogestatifs nor-prégnanes ou prégnanes?*
  - *Macroprogestatifs dérivés nor-testostérone ?*

## Kystes ovariens fonctionnels à répétition et contraception

- ❑ Adolescence et période post-pubertaire immédiate = période « à risque »
- ❑ Prévention de la torsion d'annexes...Et donc de la fertilité ultérieure
- ❑ Oestroprogestatifs minidosés ++++
  - *Presque aussi efficaces que normodosés*
  - *Mais si mieux tolérés!!*
- ❑ Macroprogestatifs si contre-indication aux E2
- ❑ Risque d'aggravation avec microprogestatifs (*cerazette, implanon, microval, milligynon*)

## Migraines et contraception

- ❑ Présence d'une aura → contre-indique OP
- ❑ Rôle des œstrogènes et de leurs fluctuations dans la physiopathologie de la migraine
- ❑ Différencier migraines cycliques et non cycliques
- ❑ Sinon, la contraception OP peut :
  - *Améliorer les symptômes*
  - *Migraine cataméniales sous pilules*
  - *Aggraver les migraines*

## DYSMENORRHÉES DE L'ADOLESCENTE

## Définitions

- ❑ Ensemble des douleurs pelviennes précédant ou accompagnant les règles.
- ❑ Dimension sociale et économique évidente.
- ❑ Adolescence +++
- ❑ 30 à 75% des femmes selon les études

## Définitions

- dysménorrhée essentielle : pathologie propre caractérisée par sa physiopathologie originale (hypersécrétion de PG endométriales<sup>++</sup>).
- dysménorrhée organique : symptôme non isolé et témoignant d'une pathologie gynécologique sous-jacente (endométriose ou adénomyose).
- dysménorrhée primaire : débute à l'adolescence dans les mois ou années suivant les premières règles.
- dysménorrhée secondaire (ou secondairement aggravée) : apparaît (ou s'aggrave) à distance de la puberté, le plus souvent femme > 30 ans).
- En pratique ces deux classifications tendent à se superposer :
  - une dysménorrhée primaire est presque toujours essentielle,
  - une dysménorrhée secondaire est généralement organique.

## Interrogatoire

L'interrogatoire en cinq questions = temps essentiel

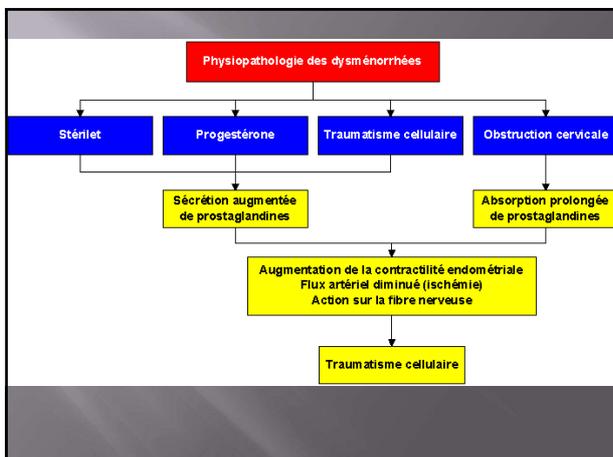
- 1) Quel âge ?
- 2) Primaire ou secondaire ?
- 3) Stable ou évolutive ?
- 4) Quels signes d'accompagnement ?
- 5) En début ou en fin de règles ?
  - > protoménière ou de précession?
  - > téléméniale?

## Examen clinique

- Que peut apporter l'examen clinique ?
  - normal dans la dysménorrhée essentielle.
  - Le TV peut révéler une douleur :
    - provoquée à la racine des utéro-sacrés et à la mobilisation de l'utérus (endométriose)
    - sourde à la palpation d'un utérus modérément augmenté de volume (adénomyose)
- Examen clinique indispensable chaque fois que l'interrogatoire oriente vers cause organique.
- En revanche non souhaitable chez une jeune ado présumée vierge dont la douleur a tous les caractères d'une dysménorrhée essentielle.

## Les examens complémentaires : des indications précises et limitées

- L'échographie pelvienne + + + + + :
    - kyste endométriosique, adénomyose, position DIU, tuméfaction utéro-vaginale,
  - IRM pelvienne :
    - diagnostic d'endométriose externe, d'adénomyose et bilan de malformation utéro-vaginale.
  - Coelioscopie : diagnostique et thérapeutique dans endométriose
  - Hystérosalpingographie :
    - recherche de synéchies
- Ces examens sont **inutiles** chez une adolescente ou une femme jeune dont la douleur a tous les caractères d'une dysménorrhée essentielle.
- Leur indication n'est légitime que dans la mesure où leurs résultats peuvent influencer valablement la décision thérapeutique.



## Dysménorrhée primaire: étiologies

- Une dysménorrhée primaire est presque toujours essentielle + + +.
- Deux exceptions à cette règle:
  - Malformation utéro-vaginale, type héli-vagin borgne :
    - dysménorrhée apparue dès les premiers cycles et d'intensité progressivement croissante.
  - L'endométriose juvénile :
    - entité rare
    - y penser si
      - dysménorrhée est rebelle aux ≠ thérapeutiques
      - Associée à douleurs pelviennes non cycliques.

## La dysménorrhée essentielle

- Apparition dans l'année suivant 1<sup>ères</sup> règles :
  - 40 à 70 % des cas.
- Douleur pelvienne protoménière et/ou de précession
- Survient avec les règles ou les précède (qq heures)
- Durée : rarement plus de 36 heures.
- Elle est souvent accompagnée d'un riche cortège neurotonique :
  - asthénie (30 à 70 %), céphalées, nausées, vomissements, diarrhées ...
- Elle se répète de mois en mois, sans tendance à l'aggravation.
- Examen clinique gynécologique normal

## Physiopathologie de la dysménorrhée essentielle

- Les prostaglandines (PGF-2 $\alpha$ ):
  - Hypercontractilité du myomètre
  - Ischémie endométriale (vasoconstriction artériolaire  $\rightarrow$  hypoxie tissulaire)
  - Hypersensibilité utérine aux stimuli nociceptifs
  - Syndrome systémique
- Facteur cervical:
  - Spasme (+) ou obstruction anatomique

## Physiopathologie de la dysménorrhée essentielle

- Les facteurs endocriniens
  - HyperE2 relative ou absolue  $\rightarrow$   $\uparrow$  PGF-2 $\alpha$
  - Hypersécrétion ADH (analogie ocytocine):
    - Hyperactivité myométriale  $\rightarrow$  contractions utérines dysrythmiques
    - $\downarrow$  flux sanguin utérin par vasoconstriction artériolaire
- Rôle de l'innervation utérine ++
  - Richesse en terminaisons nerveuses nociceptives

## Dysménorrhées secondaires: sémiologie

- Survenue volontiers après 30 ans
- Caractère secondaire
- Douleur téléménière ou en fin de règles, se prolongeant parfois dans les jours suivant l'arrêt des menstruations
- Intensité importante de la douleur
- Evolution/aggravation progressive de la douleur
- Signes accompagnateurs évocateurs de patho gynécologiques
- Présence de douleurs pelviennes chroniques non cycliques en dehors des périodes de dysménorrhées
- ATCD gynéco évocateurs
- Examen clinique gynéco souvent anormal

## Dysménorrhées secondaires: étiologies

- L'endométriose externe ++++
- L'adénomyose +++
- Les sténoses cervicales après chirurgie du col
- Synéchies
- DIU au cuivre (diagnostic d'exclusion)
- Myomes intra-cavitaires (ménorragies associées).
- l'infection génitale haute sub-aiguë ou chronique?
- la rétroversion utérine?

## Moyens thérapeutiques

- Un recours médical insuffisant
- « Symptomatologie qui bien que pénible ne déclenche pas systématiquement le recours au médecin sans doute du fait de l'empreinte forte de fatalité attachée à ce symptôme ».

Pr C. Quéreux

## Moyens thérapeutiques

- **En première intention** on prescrit pour une période d'essai de 3 à 6 mois,
  - soit un AINS:
    - brièveté d'administration
    - absence de conséquences hormonales
    - parfois responsable d'effets secondaires.
    - APRANAX®, PONSTYL®, ADVIL®, ANTADYS®...
  - soit un oestroprogestatif minidosé (si désir contraception++).
    - La nécessité de 3 semaines de médicament pour agir 1 ou 2 jours par mois peut à l'inverse rebuter la patiente ... et sa maman pas toujours ravie d'une prescription hâtive de la pilule.

## Moyens thérapeutiques

- **En seconde intention:**
  - l'adjonction d'antispasmodiques, de paracétamol ou d'antalgiques de classe 2.
  - la prescription de pilule en plus des autres traitements
  - La pilule en continu
  - Le système intra-utérin au lévonorgestrel (MIRENA®)

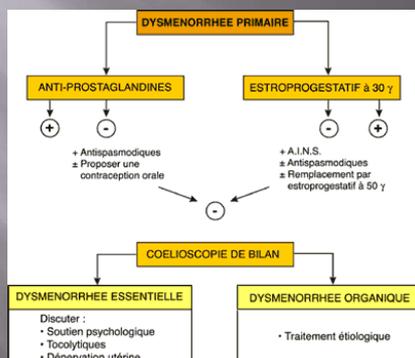
## Moyens thérapeutiques

- Penser aux médecines alternatives :
  - Ostéopathie et/ou acupuncture
- La persistance d'une dysménorrhée sévère : discuter coelioscopie avant d'envisager les « traitements d'exception » associés à un soutien psychologique.
- **En troisième intention: méthodes d'exception!!**
  - Tocolytiques :  $\beta$ -mimétiques, inhibiteurs calciques
  - électrostimulation transcutanée
  - dénervation utérine (rarissime).

## Indications thérapeutiques

- **Dysménorrhées essentielles :**
  - moyens précédemment cités
- **Dysménorrhées organiques:**
  - traitement étiologique approprié
  - mais fréquente implication des prostaglandines dans leur physiopathologie rend logique l'utilisation d'un AINS
  - et si besoin antispasmodiques et autres antalgiques...

## Exemple de stratégie thérapeutique



## Conclusion

- La dysménorrhée par sa fréquence et son intensité mérite une prise en charge de qualité.
- L'automédication fréquente et assez souvent suffisante.
- Il faut mieux informer les femmes et tout particulièrement les ado de la possibilité d'une prise en charge médicale très efficace dans la grande majorité des cas.
- **Il n'y a aucune raison de souffrir chaque mois!!!**

## TROUBLES DU CYCLE A L'ADOLESCENCE

### Définition

- ❑ Cycles longs : 35-45 jours
- ❑ Spanioménorrhées : plus de 45 jours
- ❑ Oligospanioménorrhée : 4 menstruations/an maxi
- ❑ Cycles courts : moins de 24 jours

### Quand explorer?

- ❑ Attendre au moins deux ans après les premières règles
- ❑ Sinon, avant d'entamer une contraception idéalement.
- ❑ Parfois bilan différé si « urgence contraceptive »
- ❑ Bilan redouté → dédramatiser !!

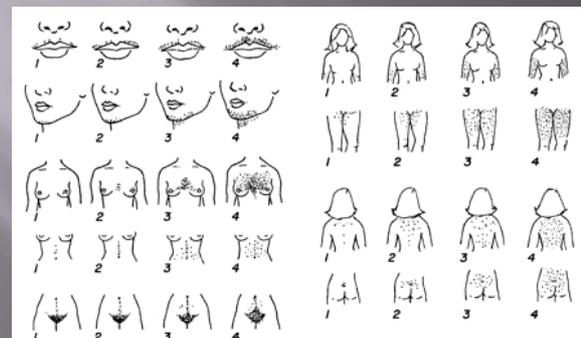
### Quels signes associés?

- ❑ Galactorrhée
- ❑ Hyperandrogénie
  - Acné
  - Hirsutisme
  - Alopecie androgénique
- ❑ Signes d'hypo-oestrogénie:
  - BVM, sécheresse cutanéomuqueuse, troubles de l'humeur...
- ❑ Syndrome tumoral hypophysaire

### Acné



### Score de Ferriman et Gallway



## Quels examens?

- Eventuellement après séquence de duphaston®
- A j2 - J5:
  - Oestradiol, LH, FSH
  - Prolactine
  - Testostérone, delta-4- androstène-dione,
  - 17 hydroxyprogestérone
  - TSH
  - AMH?
- Couplage à une échographie pelvienne

## Principales étiologies des troubles du cycle à l'adolescence

- Le SOPK +++
- Les hyperprolactinémies ++
- Les anovulations hypothalamiques fonctionnelles
- Les insuffisances ovariennes prématurées
- Les formes non classiques de blocs en 21-hydroxylase
- Plus rarement : déficits gonadotropes congénitaux ou acquis

## Le SOPMK

- Atteinte primitivement ovarienne
- Critères diagnostics de Rotterdam.
- Exclusion des autres causes d'hyperandrogénie
- Rechercher un syndrome métabolique associé.
- Test aux progest : +
- Biologie :
  - Androgènes ovariens élevés.
  - LH souvent augmentée
- Echo pelvienne +++



## Le syndrome des ovaires polymicrokystiques (SOPMK)

- **Définition : les critères de Rotterdam : 2 critères parmi les suivants :**
  - Oligo-anovulation
  - Hyperandrogénie clinique et/ou biologique
  - Ovaires augmentés de volume et/ou contenant plus de 12 follicules par ovaire
- **Après avoir exclu :**
  - tumeurs ovariennes ou surrénaliennes, bloc en 21-hydroxylase, hypercorticisme, hyperprolactinémies...



## Le SOPMK : physiopathologie

- **Hyperandrogénie d'origine ovarienne:**
  - excès de synthèse d'androgènes par les cellules thécales,
  - Elle est amplifiée par l'hyperinsulinisme qui :
    - augmente la fraction libre active des androgènes circulants en diminuant la SHBG
    - accroît les effets de la LH sur la synthèse stéroïdienne des cellules thécales (15).
- **Anomalies de la folliculogénèse :**
  - La croissance excessive des follicules secondaires très probablement liée à l'effet trophique des androgènes → multifollicularité
  - L'inhibition de l'évolution vers la sélection d'un follicule dominant ou "Follicular Arrest" contribue à l'accumulation des follicules immatures. Elle résulte probablement du défaut d'action de la FSH sur la cohorte folliculaire (via AMH?) et/ou d'une action prématurée de la LH.
- **Insulinorésistance**
  - Le syndrome métabolique rencontré dans le SOPMK ne paraît pas s'individualiser du syndrome métabolique « isolé ».
  - Il apparaît cependant dès l'adolescence et le SOPMK pourrait être le révélateur précoce de l'insulinorésistance, bien avant le diabète de type 2 dont le risque de survenue est nettement augmenté dans cette situation.
  - Il aggrave l'hyperandrogénie (cf + haut)

## SOPMK et syndrome métabolique

Facteurs de risque	Seuil de positivité
≥ 3 critères sur 5 permettent de retenir le syndrome	
Obésité abdominale Tour de taille:	> 88 cm
Triglycérides	> 1,30 g/l (1,7 mmol/l)
HDL-C	< 0,50 g/l (1,3 mmol/l)
Pression artérielle	> 130 / >85 mmHg
Hyperglycémie à jeun et/ou anomalie de l'hyperglycémie provoquée par voie orale	1,10 g/l < glyc. à jeun < 1,26 g/l à 2 h de l'HPC; 1,40 g/l < glycémie 2h < 1,99 g/l

## Causes des hyperprolactinémies

- La première cause : la grossesse ++
- hyperprolactinémies iatrogènes ++ :
  - médicaments antidopaminergiques (neuroleptiques, antiémétiques,...)
  - médicaments oestrogéniques (contraceptifs oraux,...)
- Les prolactinomes (micro- ou macro) +
- Hyperprolactinémie de déconnexion (tumeurs, trauma...)
- Hyperprolactinémies d'accompagnement associée à :
  - une hypothyroïdie périphérique,
  - une insuffisance rénale ou hépatique chronique
  - certaines traumatismes thoraciques.
- Macroprolactinémie : « Big-Big prolactine »
  - excès de formes lourdes de PRL, liées à des auto-Ac anti-prolactine
  - retentissement pathologique variable selon l'affinités des Ac.

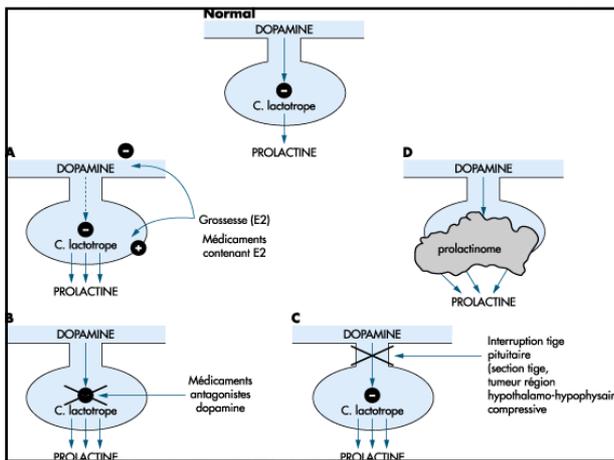
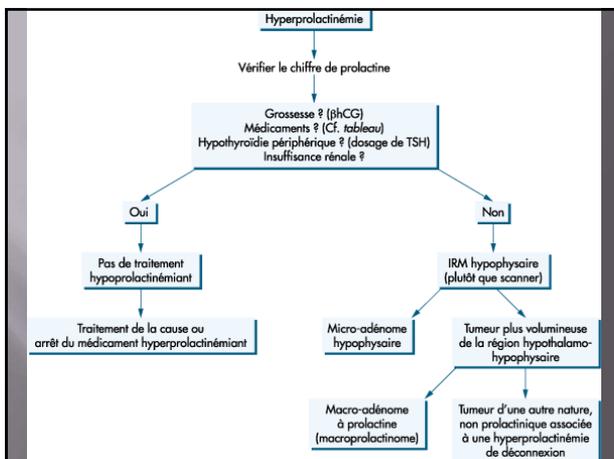
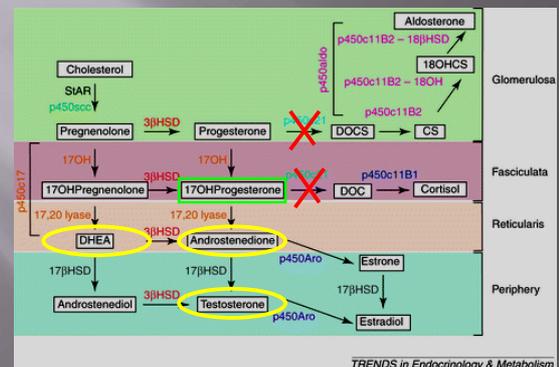


Tableau 1. Médicaments hyperprolactinémisants

– Estrogènes	Résérpine
– Anti-hypertenseurs	Alpha-méthyl-dopa
	Vérapamil
– Neuroleptiques	Phénothiazine
	Butyrophénones
	Benzamide substitué
– Anti-émétiques	Thioxanthène
	Métoclopramide
	Métopimazine
	Dampéridone
– Antidépresseurs imipraminiques	Morphine
– Opiacés	Méthadone
– Anti-H <sub>2</sub>	Cimétidine
– Antituberculeux	Isoniazide



## Bloc en 21-hydroxylase

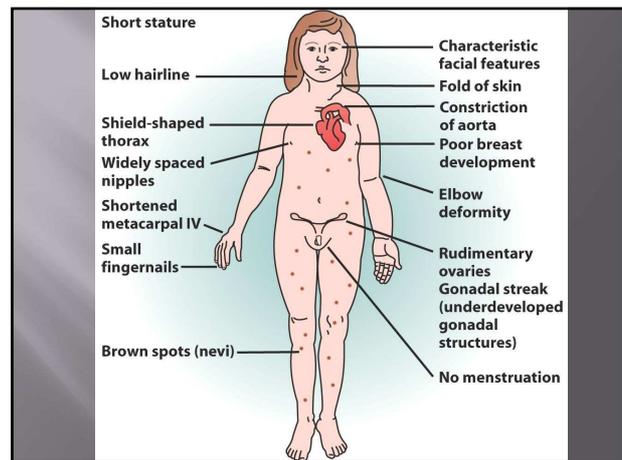


## Insuffisances ovariennes prématurées

- ▣ provoquée par l'épuisement prématuré du capital ovarien ou un dysfonctionnement ovarien.
- ▣ Selon le mécanisme en cause l'arrêt du fonctionnement ovarien n'est pas toujours définitif d'où le terme de plus en plus utilisé d'insuffisance ovarienne prématurée.
- ▣ Survient avant 40 ans.
- ▣ prévalence : environ 2 % dans la population.

## Insuffisances ovariennes prématurées

- ▣ Parfois antécédents identiques dans la famille.
- ▣ Plusieurs causes sont invoquées :
  - *IOP secondaires* :
    - chirurgicales (ovariectomie),
    - toxiques (chimiothérapie, tabagisme),
    - Post-radiques (radiothérapie),
    - Métaboliques (galactosémie),
    - auto-immunité (Ac anti-R-FSH, ovarites AI → autres MAI ...)
  - *IOP primitives : origine génétique ++* :
    - Atteintes chromosomiques (syndrome de Turner ++)
    - Prémutations du gène FMR-1
    - Atteintes géniques :
      - gènes régulant l'atréisie folliculaire,
      - gènes de régulation de la folliculogénèse (R-FSH...), etc...



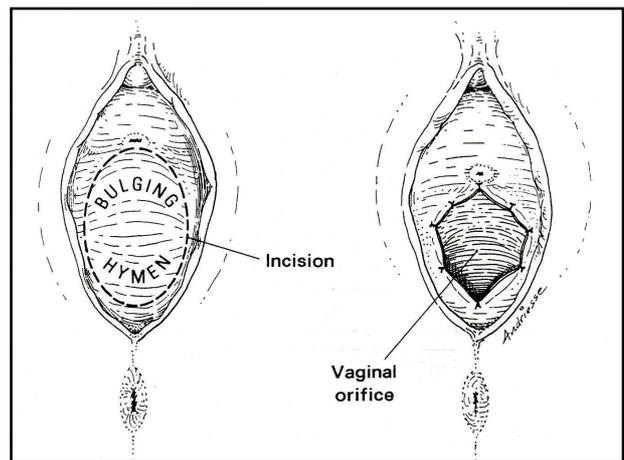
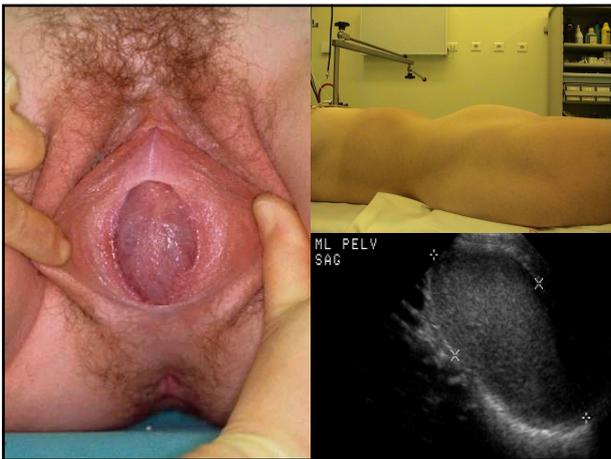
## Insuffisances ovariennes prématurées

- ▣ Si avant puberté :
  - *impubérisme + aménorrhée 1<sup>re</sup>*.
- ▣ BVM : 50% des cas + autres signes d'hypo-E2.
- ▣ Test aux progestatifs négatif.
- ▣ Diagnostic affirmé par un taux de FSH très ↑↑
- ▣ Un traitement substitutif oestro-progestatif est nécessaire :
  - *pour éviter troubles trophiques, involution des organes génitaux, troubles sexuels et ostéoporose.*
- ▣ Si désir de grossesse :
  - *don d'ovocytes = unique recours !!*
- ▣ Rarissimes grossesses spontanées!!

Imperforation  
hyménéale

## Cas particulier de l'imperforation hyménéale

- ▣ Peu fréquent
- ▣ Patiente avec développement pubertaire harmonieux
- ▣ Aménorrhée + violentes douleurs pelviennes +/- cycliques
- ▣ Diagnostic clinique +++
- ▣ Traitement chirurgical urgent



FIN