

Dysménorrhées et ménorragies des adolescentes

Dysmenorrhea and menorrhagia of teenage girls

Maud Bidet

Hôpital Necker-Enfants Malades, Service d'endocrinologie-diabétologie et gynécologie pédiatrique, Centre de référence de pathologies gynécologiques rares, 149 rue de Sèvres, 75743 Paris Cedex 15
<maud.bidet@aphp.fr>

Résumé. Les ménorragies et les dysménorrhées sont un motif fréquent de consultation des adolescentes. Les deux sont essentiellement fonctionnelles (> 80-90 % des cas). Les dysménorrhées sont le plus souvent primaires. Cependant, en cas d'échec des traitements de première intention et/ou de douleurs associées, une pathologie organique en particulier une endométriose doit être recherchée. De même, les ménorragies peuvent révéler une pathologie de l'hémostase acquise ou constitutionnelle ou encore plus rarement une pathologie organique qu'il convient d'éliminer. Le bilan d'hémostase est d'indication large chez les adolescentes. Dans les deux cas, la prise en charge sera guidée par l'étiologie et par la sévérité des symptômes.

Mots clés : dysménorrhée primaire, endométriose, ménorragies, troubles de l'hémostase, adolescente

Abstract. Menorrhagia and dysmenorrhea are common and are a frequent reason for consulting teenage girls. The 2 are essentially functional (>80-90% of cases). However, dysmenorrhea is usually primary. But in case of failure of first line treatments and/or others symptoms, organic pathologies, particularly endometriosis should be sought. In the same way, menorrhagia may reveal bleeding disorders inherited or not, or even more rarely an organic pathology. In both cases, management will be guided by the etiology and the severity of the symptoms.

Key words: primary dysmenorrhea, endometriosis, heavy menstrual bleeding, inherited bleeding disorders, adolescents

Dysménorrhées chez les adolescentes

La dysménorrhée primaire : clinique, prévalence et physiopathologie

La dysménorrhée primaire se définit par des douleurs pelviennes à type de crampes, contractions pelviennes. Elles peuvent irradier dans l'aîne, les membres inférieurs ou le dos. Elles sont de survenue précoce la veille ou le premier jour des règles et brèves : deux à trois jours maximum. Ces douleurs peuvent s'accompagner de signes digestifs (nausées, diarrhée, côlon irritable), céphalées-migraines, vertige, malaise vagal, irritabilité. La sévérité de la dysménorrhée est corrélée à l'abondance des règles. La dysménorrhée primaire survient classiquement 6 à 12 mois après l'apparition des premières règles, lorsque les cycles deviennent ovulatoires. Elle est constante sans tendance à s'aggraver (*tableau 1*).

La prévalence de la dysménorrhée primaire est souvent sous-estimée. Elle est rapportée selon les séries de 45 à 95 %. Malgré l'hétérogénéité des définitions, les auteurs s'accordent sur une prévalence de 10 à 25 % de dysménorrhée sévère [1, 2]. L'absentéisme scolaire fait partie des critères de sévérité de la dysménorrhée.

Le mécanisme principal de la dysménorrhée primaire est une surproduction de prostaglandines [1]. Chez toutes les patientes, le taux de prostaglandines est plus élevé en phase lutéale, par rapport à la phase folliculaire. Cependant, comparées aux femmes euménorrhéiques, les femmes dysménorrhéiques présentent un taux plus élevé de prostaglandines sur les biopsies de l'endomètre réalisées en phase lutéale, de même dans le flux menstruel. Ces taux étaient corrélés à la sévérité des dysménorrhées [3]. Cette augmentation de production des

mtp

Tirés à part : M. Bidet

Tableau 1. Quelles informations demander en cas de dysménorrhée ?

- Apparition par rapport à la ménarche
- Apparition par rapport aux règles
- Durée (nombre de jours) de la dysménorrhée
- EVA (échelle visuelle analogique)
- Absentéisme scolaire
- Signes associés : digestifs, urinaires, asthénie, céphalées
- Douleurs pelviennes en dehors des règles : douleurs chroniques, dyspareunie
- Traitements médicamenteux pris : antalgiques simples, AINS prise correcte, contraception œstro-progestative
- Antécédent personnel de malformation utéro-vaginale ou urinaire connue
- Antécédent familial d'endométriose

prostaglandines secondaires à la chute de la progestérone est à l'origine d'une augmentation du nombre et de l'intensité des contractions utérines, avec vasoconstriction et ischémie du muscle utérin qui entraînent les douleurs [1].

Prise en charge de la dysménorrhée primaire

En cas de dysménorrhée primaire, l'examen clinique est normal. L'examen gynécologique, bien sûr non indispensable et adapté à l'adolescente, est normal. Aucun examen complémentaire n'est à prescrire en première intention.

Les dysménorrhées font souvent l'objet d'une automédication. Les antispasmodiques et/ou le paracétamol sont souvent utilisés et non dénués d'un effet antalgique. S'ils suffisent, il n'y a pas lieu de modifier cette prise. Cependant, en cas de dysménorrhée modérée à sévère, le traitement de première intention est représenté par les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS).

La dernière revue Cochrane incluant 80 essais randomisés a été publiée en 2015. Les AINS sont plus efficaces que le placebo (OR : 4,37, 95 % CI 3,7 à 5,09), plus efficaces que le paracétamol (OR : 1,89 95 % CI 1,05 à 3,48). Les AINS sont associés à un léger sur-risque par rapport au placebo (OR : 1,29, 95 % CI 1,11 à 1,51). Aucun AINS ne semble plus efficace qu'un autre [4], plusieurs molécules peuvent être essayées. La prise doit être précoce dès le premier jour des règles voire la veille. Le doublement de la dose habituelle peut être plus efficace [5] (tableau 2).

Les progestatifs séquentiels (exemples : dydrogestérone, Duphaston 10 mg × 2/j ou acétate de chlormadinone, Lutéran 10 mg/j) en cas d'échecs des AINS, de ménorragies associées sans demande de contraception peuvent être prescrits du 16 au 25^e jour du cycle. Si les progestatifs sont largement utilisés en France, peu d'études ont été réalisées.

Tableau 2. Traitements de la dysménorrhée primaire.

Produits	Posologie journalière
Acide méfénamique 250 mg (Ponstyl®)	500 mg × 1 à 3
Ibuprofène 200 mg et 400 mg (Advil®, Nurofen®, Brufen®)	400 mg × 1 à 3
Flurbiprofène 100 mg (Antadys®, Cebutid®)	100 mg × 2 à 3
Naproxène 500 mg (Naprosyne®)	500 mg × 1 à 3
Naproxène sodique 550 mg (Apranax®)	550 mg × 1 à 3

La contraception œstro-progestative (COP) en cas d'échec des précédents traitements ou en cas de demande de contraception constitue le traitement de choix. Elle inhibe le pic ovulatoire, diminue le flux menstruel et la libération des prostaglandines. Même dosée à 20 microgrammes, elle diminue la dysménorrhée y compris chez les adolescentes [6]. La COP avec un schéma avec règles doit être efficace sur une dysménorrhée primaire.

Il n'y a pas de supériorité d'une pilule sur une autre selon le progestatif utilisé [6]. Sous implant progestatif, dans une méta-analyse rassemblant 11 études et 923 femmes, la majorité (77 %) rapporte une diminution des dysménorrhées [7].

Quand suspecter une dysménorrhée organique

Une dysménorrhée organique doit être suspectée à l'entretien :

- En cas de dysménorrhée sévère constante et/ou d'intensité croissante, souvent à l'origine d'un absentéisme scolaire, non soulagée par les traitements médicamenteux de première intention, notamment la COP schéma avec règles.

- En cas de douleurs pelviennes chroniques, de dyschésie ou autres signes digestifs, de signes urinaires, de dyspareunie profonde ou d'examen pelvien douloureux pour les adolescentes ayant des rapports sexuels [8].

- En cas de malformations utéro-vaginales obstructives, les douleurs pelviennes sont associées ou non à un écoulement incomplet des menstruations. La dysménorrhée apparaît dès la ménarche ou rapidement après la ménarche et les douleurs pelviennes persistent en dehors des règles. Une échographie pelvienne et rénale doit être réalisée.

Dysménorrhée secondaire : endométriose chez l'adolescente

Prévalence et facteurs de risques

La prévalence de l'endométriose chez les adolescentes est mal connue et très variable selon les populations étudiées : estimée à 5 % dans la population adolescente

Tableau 3. Symptômes selon leur fréquence rapportés dans l'endométriose de l'adolescente.
D'après A. Audebert, 2013 [8].

Commun	Non rare	Rare
Douleurs pelviennes chroniques	Dyspareunie	Symptôme urinaire
Dysménorrhée	Symptôme digestif	Pertes vaginales
Masse annexielle	Dyschésie	Troubles des règles
	Examen douloureux	Découverte incidente
		Infertilité

générale [9], elle s'élève à 50 % chez les adolescentes présentant une dysménorrhée rebelle au traitement [10]. Le délai diagnostique important chez la femme (2 ans \pm 0,3 an) est majoré lorsque les signes débutent chez les adolescentes (6,0 \pm 0,2 an). Par ailleurs, dans cette même étude concernant plus de 4 000 femmes atteintes d'endométriose, 67,1 % d'entre elles rapportaient le début de leur maladie à l'adolescence [11].

Si la physiopathologie de l'endométriose et son évolution sont toujours débattues, certains marqueurs et facteurs de risque d'endométriose ont été identifiés et doivent être recherchés : un antécédent familial au premier degré (qui multiplie par cinq le risque d'endométriose), la prescription d'une COP à visée non contraceptive, l'existence de dysménorrhée sévère à l'origine d'absentéisme scolaire ou résistante aux AINS [12]. Enfin, un âge précoce à la ménarche (< 11 ans) et un faible indice de masse corporelle (IMC) ont aussi été identifiés comme facteurs de risque [13].

Clinique et explorations

Les signes cliniques de l'endométriose ont déjà été évoqués :

Dysménorrhée sévère résistante aux traitements de première intention notamment la COP. Cette dysménorrhée peut s'accompagner de douleurs pelviennes chroniques, de dyspareunie profonde ou balistique, de dyschésie, de signes urinaires ou digestifs (tableau 3).

Des pathologies digestives ou musculo-squelettiques doivent être recherchées et éliminées comme diagnostic différentiel. C'est surtout l'entretien qui permettra de suspecter une endométriose. Si l'examen gynécologique est possible, il sera recherché des nodules bleutés du col, un utérus fixé, douloureux à la mobilisation, une palpation douloureuse ou la palpation de nodules des ligaments utéro-sacrés.

L'exploration recommandée, de première intention, pour le diagnostic d'endométriose chez l'adolescente est l'échographie pelvienne [14]. Par voie sus-pubienne,

elle pourra dépister une malformation utéro-vaginale, et/ou des endométriomes. Elle est néanmoins limitée et peu contributive : les lésions superficielles et profondes sont sous estimées. L'échographie par voie endovaginale réalisée par un échographiste de référence chez une jeune fille sexuellement active permettra la mise en évidence d'endométriose profonde. En cas de discordance clinico-radiologique ou pour faire le bilan des lésions d'endométriose, une IRM pelvienne est prescrite pour étayer le diagnostic réalisé par un radiologue référent. Cependant, l'IRM peut être normale en particulier chez l'adolescente et cela n'éliminera pas complètement le diagnostic [15].

Prise en charge

La prise en charge sera médicamenteuse en première intention. Le traitement médicamenteux vient de faire l'objet de recommandations du CNGOF [16]. La contraception œstro-progestative n'a pas fait l'objet d'étude dans cette indication chez les adolescentes. Cependant, c'est le traitement de première intention du fait de sa bonne tolérance et des études réalisées chez l'adulte. Chez l'adulte en cas d'endométriose, la COP, encore plus en continu, diminue les dysménorrhées et la récurrence des endométriomes en post-chirurgie. La COP faiblement dosée en estrogènes en continu est le traitement de première intention chez les adolescentes en cas d'endométriose ou de forte suspicion. Les progestatifs n'ont pas fait l'objet d'études mais peuvent être prescrits en deuxième intention avec de bons résultats en pratique, en particulier les macroprogestatifs. Seul le dienogest à la dose de 2 mg/jour a été testé chez les adolescentes avec endométriose, aboutissant à une bonne amélioration sur les dysménorrhées [17]. Les agonistes de la LHRH, bien qu'efficaces, ne doivent pas être utilisés en première intention du fait du risque de déminéralisation osseuse. Dans tous les cas, ils ne peuvent pas être prescrits avant 16 ans, pas plus de 12 mois et associés à une « add-back therapy » contenant des estrogènes [16].


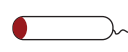




Ménométrorragies chez l'adolescente

Définition et fréquence

Les ménométrorragies sont des saignements anormaux par leur durée (> 7 jours) et/ou leur fréquence (cycle < 21 jours) et/ou leur abondance (> 80 mL). Chez l'adolescente, elles sont plus fréquentes dans les deux premières années suivant les premières règles.

Dans la population générale, la fréquence des ménorragies est estimée à 12-23 %. Chez les adolescentes, la fréquence des ménorragies est rapportée de 4 % à 37 % selon que l'on considère les jeunes filles dont le caractère très hémorragique des règles a nécessité un traitement médicamenteux [18] ou si l'on demande aux jeunes filles

Tableau 4. Calcul du score de Higham, score d'évaluation objective des pertes sanguines menstruelles.

Date :		Jour de règles								Points
Serviette ou Tampon		1 ^{er}	2 ^e	3 ^e	4 ^e	5 ^e	6 ^e	7 ^e	8 ^e	
										1 point/linge
										5 point/linge
										20 point/linge
Caillots										
Débordement										

Un score supérieur à 100 points correspond à un saignement supérieur à 80 mL de sang (définition de la ménorragie).

si leurs règles sont abondantes [19]. Cela souligne la difficulté et la subjectivité associées à l'évaluation des saignements, en particulier pour de toutes jeunes adolescentes.

Évaluation des saignements

L'abondance peut être évaluée par le nombre de changes par jour, leur souillure, l'existence de caillots et/ou de débordements. Ces critères sont ceux du score de Higham [20], score semi-quantitatif développé pour évaluer les menstruations. Un score supérieur à 100 est associé avec une bonne sensibilité à des pertes menstruelles supérieures à 80 mL (tableau 4). La sévérité des saignements doit être aussi évaluée cliniquement par la recherche de signes d'anémie et/ou de mauvaise tolérance (pâleur cutané-conjonctivale, céphalées, dyspnée, tachycardie, tension artérielle, signes de choc). Biologiquement, le taux d'hémoglobine permet d'apprécier la sévérité du saignement.

Les étiologies

Dans 80 à 90 % des cas, les ménorragies chez l'adolescente sont fonctionnelles secondaires à une dys ou anovulation. La muqueuse endométriale estrogénisée desquame de manière anarchique selon les variations du taux d'estradiol. Ces ménorragies pubertaires surviennent le plus souvent aux cours des deux premières années qui suivent la ménarche. Bien que fréquent, le caractère fonc-

tionnel des ménorragies est affirmé après avoir éliminé les autres causes possibles.

Les causes organiques rares chez l'adolescente seront éliminées de principe, en particulier la grossesse. Les tumeurs de l'ovaire, les causes locales et infectieuses ont une autre présentation clinique, (métrorragies plus que ménorragies, leucorrhées, fièvre, douleurs pelviennes, jeune fille avec activité sexuelle...) [21].

L'hypothyroïdie est classiquement rapportée comme cause de ménorragie (13,2 % à 22 % selon les séries). Cependant l'oligoménorrhée est beaucoup plus fréquente. Les autres causes hormonales doivent être recherchées en cas d'arguments cliniques (hyperandrogénie et/ou spangioménorrhée > 2 ans après les règles). Les ménorragies peuvent révéler des pathologies constitutionnelles de l'hémostase, comme la maladie de Willebrand qui touche 0,6 à 1,3 % de la population générale et 5 à 36 % des adolescentes consultant pour ménorragies, des anomalies plaquettaires, des déficits en facteurs de la coagulation [22, 23]. Les ménorragies pubertaires peuvent aussi révéler des pathologies de l'hémostase acquises : thrombopénie centrale ou périphérique, insuffisance hépatique, rénale et bien sûr secondaires à une prise médicamenteuse (antivitamines K, AINS...).

Évaluation clinique étiologique

L'examen clinique évalue le stade pubertaire. Il élimine la prise de médicaments perturbateurs de

Tableau 5. Arguments pour pathologie constitutionnelle de l'hémostase.

- Antécédent de maladie hémorragique familiale
- Saignements après une extraction dentaire
- Saignements après une chirurgie
- Saignements abondants après une petite blessure
- Epistaxis fréquentes, abondantes, bilatérales
- Gingivorragies abondantes et fréquentes
- Ecchymoses
- Antécédents transfusionnels
- Saignements gastro-intestinaux
- Hémorragies du système nerveux central
- Hématomes ou hémarthroses spontanés.
- Anémie après premières règles

Tableau 6. Examens complémentaires pour ménorragies chez l'adolescente.

En première intention :

- Bhcg, NFS, TP-TCA, fibrinogène, ferritine
- Échographie pelvienne

En deuxième intention (ménorragies d'emblée sévères, résistantes aux traitements, arguments pour une pathologie constitutionnelle de l'hémostase) :

- PFA (temps d'occlusion plaquettaire)
- Facteur VIII, WbAG, WbcoR

Selon le contexte :

- TSH, bilan endocrinien, fonction rénale, hépatique

l'hémostase. Il recherche des arguments pour une pathologie de l'hémostase acquise (examen cutané, hépatosplénomégalie) et des arguments pour une pathologie constitutionnelle de l'hémostase (*tableau 5*). Seulement en cas d'arguments pour une étiologie locale et de manière adaptée, un examen gynécologique peut être réalisé.

Examens complémentaires

Les examens de première et seconde intention sont résumés dans le *tableau 6* [22, 24, 25]. Chez l'adolescente, la fréquence des troubles de l'hémostase rend indispensable le bilan de première intention. Le bilan de deuxième intention est d'indication large (recommandation niveau C) chez l'adolescente [26] : en cas d'arguments en faveur d'une pathologie constitutionnelle de l'hémostase [24] (*tableau 5*), en cas ménorragies avec anémie majeure aux premières règles, en cas d'échecs des traitements de première intention.

Prise en charge

La prise en charge est guidée par la sévérité des saignements et l'étiologie sous-jacente.

Le diagramme en *figure 1* propose une prise en charge en fonction du taux d'hémoglobine.

Les antifibrinolytiques : acide tranéxamique – Exacyl® ou Spotof® 20-25 mg/kg per os toutes les 6 à 8 heures (jusqu'à 1,5 g par prise) ou 10 mg/kg IV toutes les 8 heures (jusqu'à 1 g par prise) sont indiqués dans toutes les formes de ménorragies pubertaires. Le traitement est efficace même en cas d'anomalies de l'hémostase : réduction du volume menstruel de 94 mL (IC 95 % : –151,4, – 36,5) *versus* placebo. Il n'y a pas de surrisques graves associés aux antifibrinolytiques notamment thrombotiques *versus* placebo. La dose est réduite en cas d'insuffisance rénale [27, 28].

Les œstro-progestatifs (COP) sont prescrits en cas de demande de contraception, en cas de saignements modérés sans cycle repérable ou en cas de ménorragies graves. Les contre-indications à la COP, rares à cet âge, seront systématiquement recherchées, notamment les antécédents thromboemboliques familiaux survenus avant 50 ans [29]. En cas de contre-indications à la COP, un progestatif dénué d'effets métaboliques sera prescrit, 21/28 J, exemple : Lutéran® 10. Sur le long terme, le dispositif intra-utérin Mirena®, délivrant 20 µg/j de lévonorgestrel, a montré son efficacité chez l'adulte sur les métrorragies réfractaires notamment dues à une anomalie de l'hémostase. Son utilisation à l'adolescence fait l'objet de plusieurs publications [30]. La desmopressine (DDAVP, Octim®, Minirin®) augmente la sécrétion du facteur VIII et du facteur de Willebrand. Elle est prescrite en intranasal à 300 µg (une dose/chaque narine) pour les patientes de plus de 50 kg, ou 150 µg (< 50 kg) à renouveler à 12 h, pendant 2 jours ou en IV à 0,3 µg/kg dans 25-50 mL de sérum physiologique sur 15-20 minutes. Très peu d'études rapportent les effets de ce traitement en cas de ménorragies chez des patientes sans troubles de l'hémostase, mais il peut être associé par exemple à l'acide tranéxamique. Chez les patientes avec troubles de l'hémostase son efficacité est variable : de nulle à 20 % de réduction du flux menstruel chez les patientes atteintes de Willebrand. Un test préalable réalisé par les hématologues peut être utile. Des troubles vasomoteurs sont souvent observés, les troubles hydroélectriques rares font limités les apports hydriques [31, 32].

Cas particuliers des jeunes filles avec troubles de l'hémostase

Chez les patientes dont les troubles de l'hémostase sont connus, les ménorragies sont probablement dues à la pathologie de l'hémostase mais les autres causes doivent être recherchées. Chez ces patientes, la ménarche est une situation à risque, puisqu'environ 80 % des patientes rapportent des ménorragies (données personnelles). Ceci retentit sur leur qualité de vie très précocement avec une atteinte du score globale de qualité de vie. La prise en charge, lorsque la pathologie est connue depuis

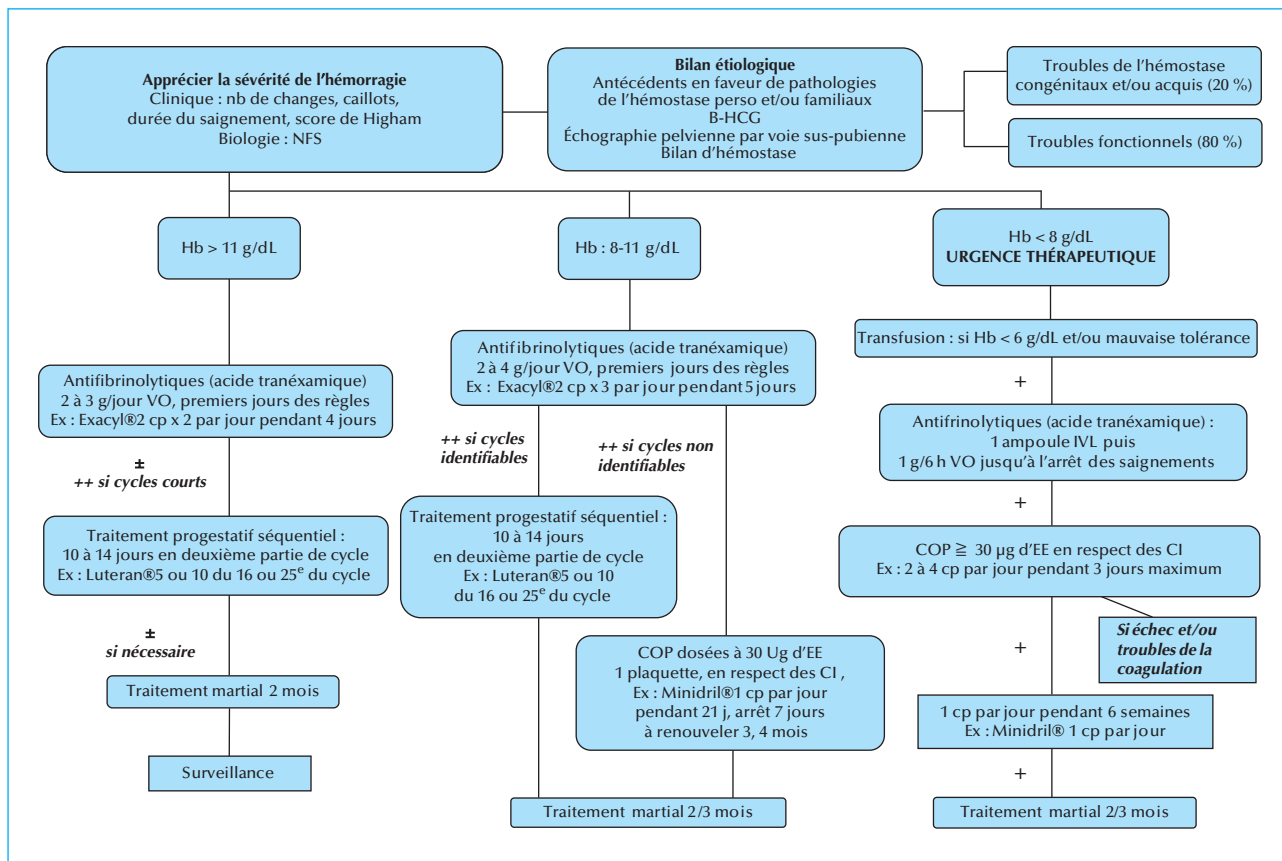


Figure 1. Conduite à tenir en cas de ménorragies pubertaires (d'après [1]). D'autres mesures peuvent être entreprises en aigu si échec ou troubles de la coagulation. La DDAVP (desmopressine - Minirin®). La transfusion de facteurs de coagulation est exceptionnelle. NFS : numération formule plaquettaire, Hb : hémoglobine, VO : voie orale, COP : contraception œstro-progestative, EE : éthinyl estradiol.

l'enfance, aura pour but d'anticiper les premières règles et d'éviter ces épisodes de ménorragies par une collaboration gynécologue-hématologue et une éducation de la jeune fille et de ses parents.

Conclusion

Les dysménorrhées chez les adolescentes sont un symptôme fréquent souvent peu pris en compte malgré son retentissement sur la qualité de vie. Des traitements efficaces existent et doivent être proposés. En cas de résistance aux traitements (AINS et traitement hormonal), une dysménorrhée secondaire doit être suspectée et en particulier une endométriose. Les ménorragies chez les adolescentes sont fonctionnelles dans la majorité des cas. Toutefois, elles peuvent révéler des pathologies en particulier de l'hémostase et peuvent être d'une particulière gravité nécessitant une prise en charge adaptée notamment avec des traitements hormonaux.

Points à retenir

- La dysménorrhée primaire est fréquente et son retentissement sur la qualité de vie doit être pris en compte.
- Le traitement de première intention de la dysménorrhée primaire modérée à sévère est les AINS.
- Une dysménorrhée qui résiste aux traitements médicamenteux (AINS et COP) doit faire suspecter une dysménorrhée secondaire.
 - Les ménorragies de l'adolescente sont fonctionnelles dans 80 à 90 % des cas.
 - Des traitements symptomatiques peuvent diminuer l'intensité des ménorragies.
 - Le bilan d'hémostase est d'indication large chez les adolescentes avec ménorragies.

Liens d'intérêts: l'auteur déclare n'avoir aucun lien d'intérêt en rapport avec l'article.

Références

1. Iacovides S, Avidon I, Baker FC. What we know about primary dysmenorrhea today: A critical review. *Hum Reprod Update* 2015 ; 21 : 762-78.
2. Sultan C, Gaspari L, Paris F. Adolescent dysmenorrhea. *Endocr Dev* 2012 ; 22 : 171-80.
3. Dawood MY. Primary dysmenorrhea: Advances in pathogenesis and management. *Obstet Gynecol* 2006 ; 108 : 428-41.
4. Marjoribanks J, Ayeleke RO, Farquhar C, et al. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs for dysmenorrhoea. *Cochrane Database Syst Rev* 2015 ; 7 : CD001751.
5. Durant RH, Jay MS, Shoffitt T, et al. Factors influencing adolescents' responses to regimens of naproxen for dysmenorrhea. *Am J Dis Child* 1985 ; 139 : 489-93.
6. Wong CL, Farquhar C, Roberts H, Proctor M. Oral contraceptive pill for primary dysmenorrhoea. *Cochrane Database Syst Rev* 2009 ; 4 : CD002120.
7. Mansour D, Korver T, Marintcheva-Petrova M, et al. The effects of Implanon on menstrual bleeding patterns. *Eur J Contracept Reprod Health Care* 2008 ; 13(Suppl. 1) : 13-28.
8. Audebert A. Endometriose de l'adolescente : revue de sa présentation clinique et des enjeux à long terme. *Mt Medecine de la Reproduction, Gynecologie, Endocrinologie* 2013 ; 15 : 363-77.
9. Suvitie PA, Hallamaa MK, Matomäki JM, Mäkinen JI, et al. Prevalence of Pain Symptoms Suggestive of Endometriosis Among Finnish Adolescent Girls (TEENMAPS Study). *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2016 ; 29 : 97-103.
10. Janssen EB, Rijkers AC, Hoppenbrouwers AC, et al. Prevalence of endometriosis diagnosed by laparoscopy in adolescents with dysmenorrhea or chronic pelvic pain : a systematic review. *Hum Reprod Update* 2013 ; 19 : 570-82.
11. Greene R, Stratton P, Cleary SD, et al. Diagnostic experience among 4,334 women reporting surgically diagnosed endometriosis. *Fertil Steril* 2009 ; 91 : 32-9.
12. Chapron C, Borghese B, Streuli I, et al. Markers of adult endometriosis detectable in adolescence. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2011 ; 24(5 Suppl.) : S7-12.
13. Lafay Pillet MC, Schneider A, Borghese B, et al. Deep infiltrating endometriosis is associated with markedly lower body mass index : a 476 case-control study. *Hum Reprod* 2012 ; 27 : 265-72.
14. Collinet P, Fritel X, Revel-Delhom C, et al. Management of endometriosis : CNGOF-HAS practice guidelines (short version). *Gynecol Obstet Fertil Senol* 2018 ; 46 : 144-55.
15. Thomassin-Naggara I, Bendifallah S, Rousset P, et al. Diagnostic performance of MR imaging, coloscan and MRI/CT enterography for the diagnosis of pelvic endometriosis : CNGOF-HAS Endometriosis Guidelines. *Gynecol Obstet Fertil Senol* 2018 ; 46(3) : 177-84.
16. Sauvan M, Chabbert-Buffet N, Geoffron S, et al. Management of painful endometriosis in adolescents: CNGOF-HAS Endometriosis Guidelines. *Gynecol Obstet Fertil Senol* 2018 ; 46 : 264-6.
17. Ebert AD, Dong L, Merz M, et al. Dienogest 2 mg Daily in the Treatment of Adolescents with Clinically Suspected Endometriosis : The VISanne Study to Assess Safety in ADOlescents. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2017 ; 30 : 560-7.
18. Toublanc JE, Bach C. Survey on the first 3 gynecological years among 392 school girls in Val-de-Marne in 1985. *Ann Pediatr (Paris)* 1987 ; 34 : 79-82.
19. Friberg B, Ornö AK, Lindgren A, et al. Bleeding disorders among young women: a population-based prevalence study. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2006 ; 85 : 200-6.
20. Quinn SD, Higham J. Outcome measures for heavy menstrual bleeding. *Womens Health (Lond)* 2016 ; 12 : 21-6.
21. Haamid F, Sass AE, Dietrich JE. Heavy Menstrual Bleeding in Adolescents. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2017 ; 3 : 335-40.
22. Kouides PA, Conard J, Peyvandi F, et al. Hemostasis and menstruation: appropriate investigation for underlying disorders of hemostasis in women with excessive menstrual bleeding. *Fertil Steril* 2005 ; 84 : 1345-51.
23. James AH. Bleeding disorders in adolescents. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2009 ; 36 : 153-62.
24. American College of Obstetricians, Gynecologists. ACOG committee opinion no. 557: Management of acute abnormal uterine bleeding in nonpregnant reproductive-aged women. *Obstet Gynecol* 2013 ; 121 : 891-6.
25. Zia A, Rajpurkar M. Challenges of diagnosing and managing the adolescent with heavy menstrual bleeding. *Thromb Res* 2016 ; 143 : 91-100.
26. Huchon C, Fritel X. Epidemiology of menometrorrhagia. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 2008 ; 37(Suppl. 8) : S307-16.
27. Kouides PA, Byams VR, Philipp CS, et al. Multisite management study of menorrhagia with abnormal laboratory haemostasis : a prospective crossover study of intranasal desmopressin and oral tranexamic acid. *Br J Haematol* 2009 ; 145 : 212-20.
28. Lethaby A, Farquhar C, Cooke I. Antifibrinolytics for heavy menstrual bleeding. *Cochrane Database Syst Rev* 2000 ; 4 : CD000249.
29. Kouides PA, Phatak PD, Burkart P, et al. Gynaecological and obstetrical morbidity in women with type I von Willebrand disease : results of a patient survey. *Haemophilia* 2000 ; 6 : 643-8.
30. Pillai M, O'Brien K, Hill E. The Levonorgestrel IUS (Mirena) for the treatment of menstrual problems in adolescents with medical disorders or physical or learning disabilities. *BJOG* 2010 ; 117 : 216-21.
31. Kadir RA, Lukes AS, Kouides PA, et al. Management of excessive menstrual bleeding in women with hemostatic disorders. *Fertil Steril* 2005 ; 84 : 1352-9.
32. Leissingner C, Becton D, Cornell Jr. C, Cox Gill J. High-dose DDAVP intranasal spray (Stimate) for the prevention and treatment of bleeding in patients with mild haemophilia A, mild or moderate type 1 von Willebrand disease and symptomatic carriers of haemophilia A. *Haemophilia* 2001 ; 7 : 258-66.