

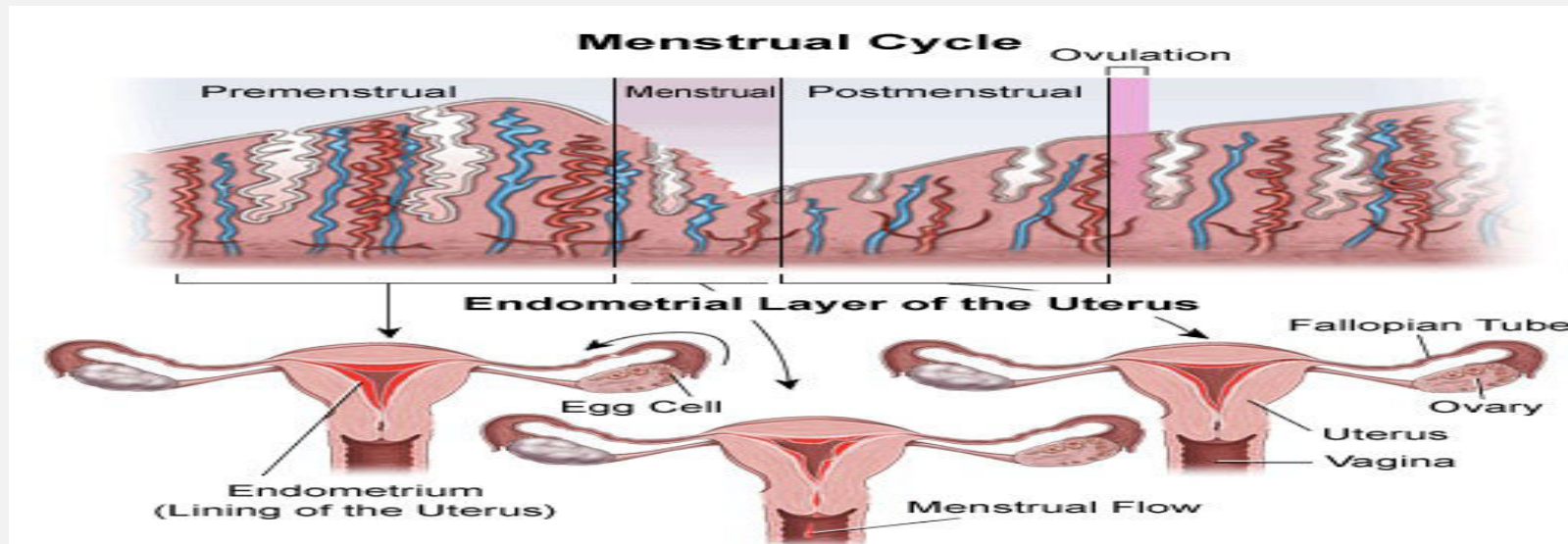


AMENORRHEE PRIMAIRE

DR AMIEUR DAHBIA
EPH BOULOUGHINE IBN ZIRI

INTRODUCTION

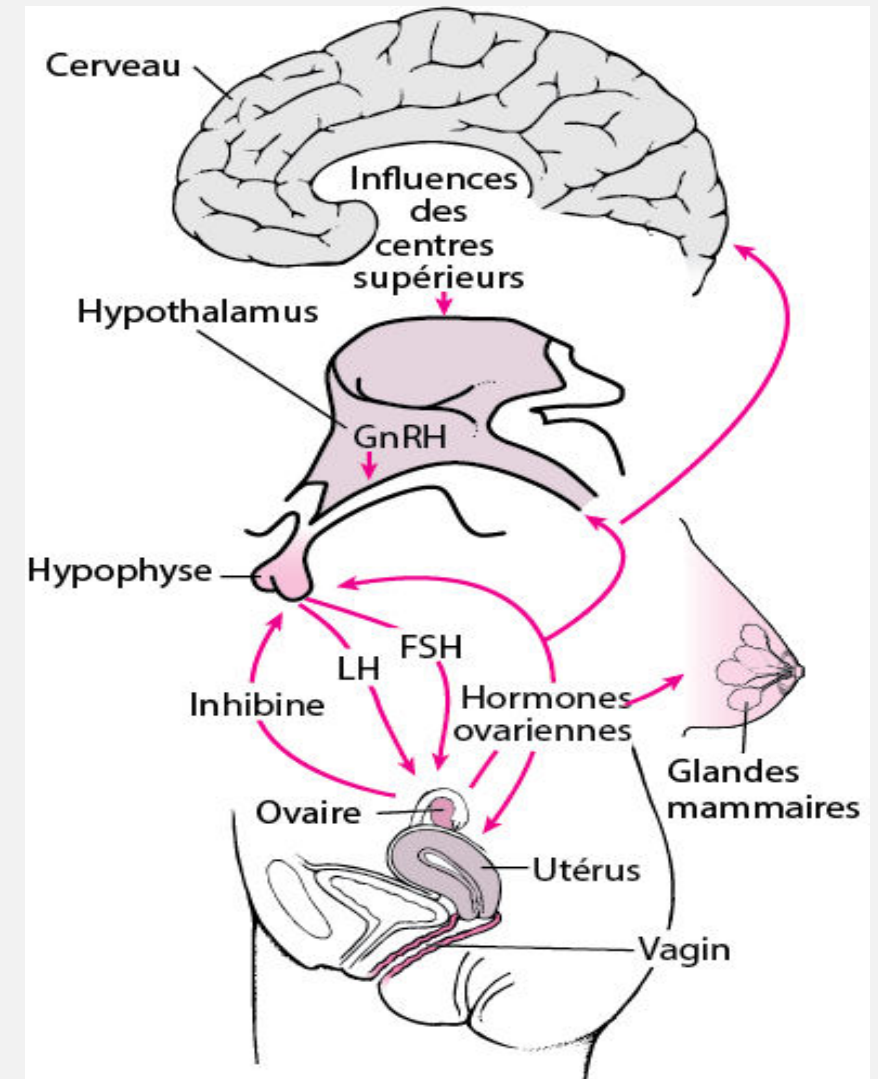
- A la fin d'un cycle menstruel, lorsqu'il n'y a pas eu de nidation, la chute du taux de progestérone provoque la desquamation de l'endomètre décidualisé et donc les règles.
- les règles, ou menstruations, correspondent à l'issue de sang d'origine utérine par voie vaginale.
- La présence de menstruations régulières est le signe du bon fonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophyso-ovarien (HHO) ainsi que de l'intégrité des voies génitales.
- **L'aménorrhée est définie par l'absence d'écoulement menstruel chez une femme en âge d'avoir ses règles. L'aménorrhée primaire est définie par l'absence de ménarche à 16 ans.**



DEMARCHE DIAGNOSTIQUE

Pour avoir normalement ses règles, la jeune fille doit avoir :

- un vagin perméable ;
- un utérus fonctionnel, non malformé, avec un endomètre réceptif
- des ovaires sécrétoires;
- une hypophyse intacte sur le plan fonctionnel;
- un hypothalamus normal;
- un fonctionnement cortical cérébral non perturbé.



INTERROGATOIRE:

- poids de naissance,
- circonstances de la grossesse ayant abouti à la naissance de la patiente (prise de médicaments particuliers ou d'hormones par la mère) et de l'accouchement (souffrance néonatale);
- âge de la puberté maternelle, caractères des menstruations des éventuelles sœurs;
- recherche d'un trouble de l'olfaction , d'une anomalie de la vision ou de céphalées;
- anomalies neurologiques ;
- signes en faveur d'un dysfonctionnement thyroïdien ou surrénalien;
- antécédents de tuberculose ;
- notion de douleurs pelviennes cycliques;
- appréciation du profil psychologique, notion de traumatisme organique ou psychoaffectif;
- antécédents médicaux, chirurgicaux et radiothérapiques;
- variations pondérales importantes (maigreur, alimentation sélective ou, à l'inverse, obésité);
- appréciation quantifiée de l'activité physique
-
-

-
- **L'examen clinique** : complet et systématique :

- Poids, taille (calcul du BMI), aspect de la courbe de croissance.
- Inspection globale à la recherche d'une dysmorphie pouvant évoquer un syndrome en particulier (ex : Syndrome de Turner).
- Evaluation des caractères sexuels secondaires
- développement de la pilosité, des seins (stade pubertaire de Tanner).
- Recherche de signes d'hyperandrogénie : hirsutisme, acné

Examen gynécologique d'autant plus prudent que la patiente est le plus souvent vierge :

- Inspection des organes génitaux externes : pilosité, aspect des petites et grandes lèvres, aspect du clitoris (signes de virilisation, ambiguïté sexuelle), localisation du méat urétral, examen de l'hymen vérifiant sa perméabilité.
 - Examen au spéculum de vierge vérifiant l'existence du vagin et du col de l'utérus.
 - Pas de toucher vaginal si la patiente est vierge.
 - +/- toucher rectal qui vérifie la présence de l'utérus et recherche un hémocolpos, une masse pelvienne.
 - Examen bilatéral et comparatif des seins et recherche d'une galactorrhée
-

CLASSIFICATION DE TANNER

Développement de la pilosité pubienne (P)

P1	P2	P3	P4	P5
Aucun	Quelques poils longs	Poils au dessus de la symphyse pubienne	pilosité fournie qui n'atteint pas les cuisses	pilosité fournie qui atteint les cuisses

NB : pilosité P5 d'aspect triangulaire chez la fille et losangique chez le garçon.

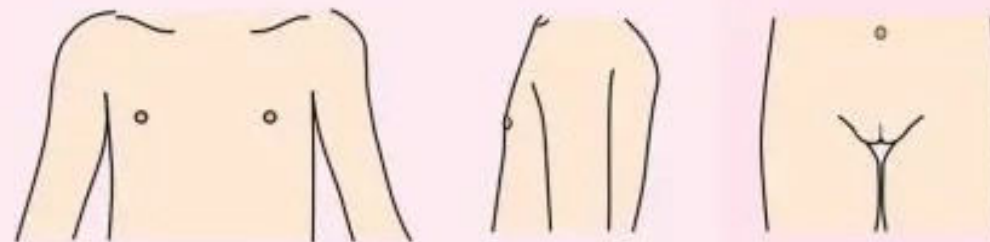
Développement des seins (S)

S1	S2	S3	S4	S5
Aucun	petit bourgeon mammaire et élargissement des aréoles	La glande mammaire dépasse la surface de l'aréole	Saillie de l'aréole et du mamelon sur la glande + sillon sous-mammaire	Aspect adulte. Plus de saillie

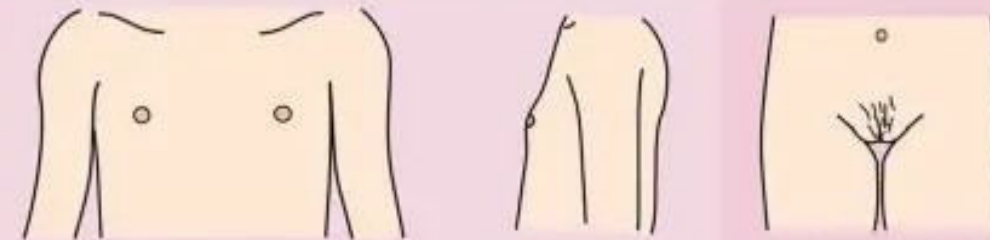
Développement des OGE (G)

G1	G2	G3	G4	G5
Taille infantile	Pigmentation du scrotum	Augmentation de la taille de la verge		Aspect adulte
& volume du testicule				
3	4-6	6-12	12-16	25
& longueur du testicule				
<2,5cm	<3,2cm	<3,6cm	<4,5cm	>4,5cm

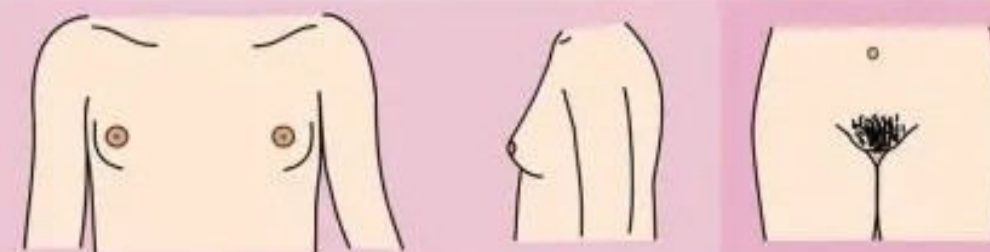
I



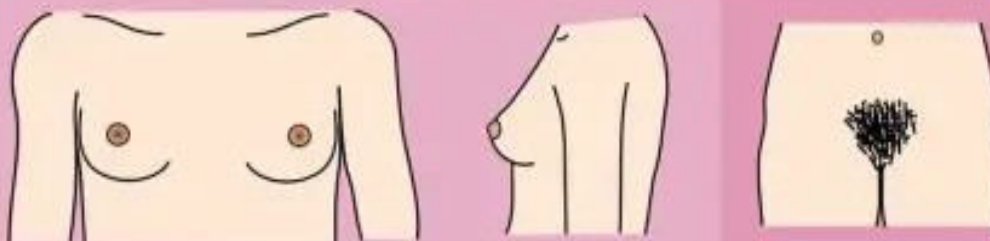
II



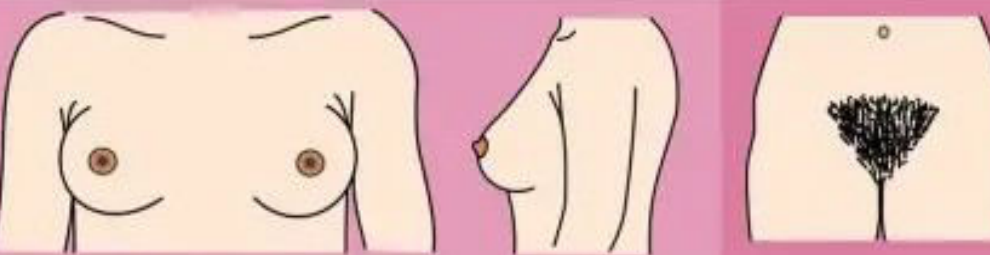
III



IV



V



EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- une radiographie de la main et du poignet gauche.
- Courbe de température si présence de caractères sexuels secondaires : évaluation de l'ovulation
- Echographie pelvienne : visualisation et mesures de l'utérus et des ovaires.
- Dosages hormonaux : FSH, LH, œstradiol et prolactinémie.
- D'autres examens peuvent être demandés en fonction de l'orientation diagnostique
 - Tests olfactifs de perception des odeurs en cas de doute sur la qualité de l'odorat (Syndrome de Kallmann-de Morsier).
 - Dosages hormonaux testostérone, 17-hydroxyprogestérone (si suspicion bloc enzymatique surrénalien), SDHEA
 - IRM hypophysaire si suspicion de cause haute (hypogonadisme hypogonadotrope)
-



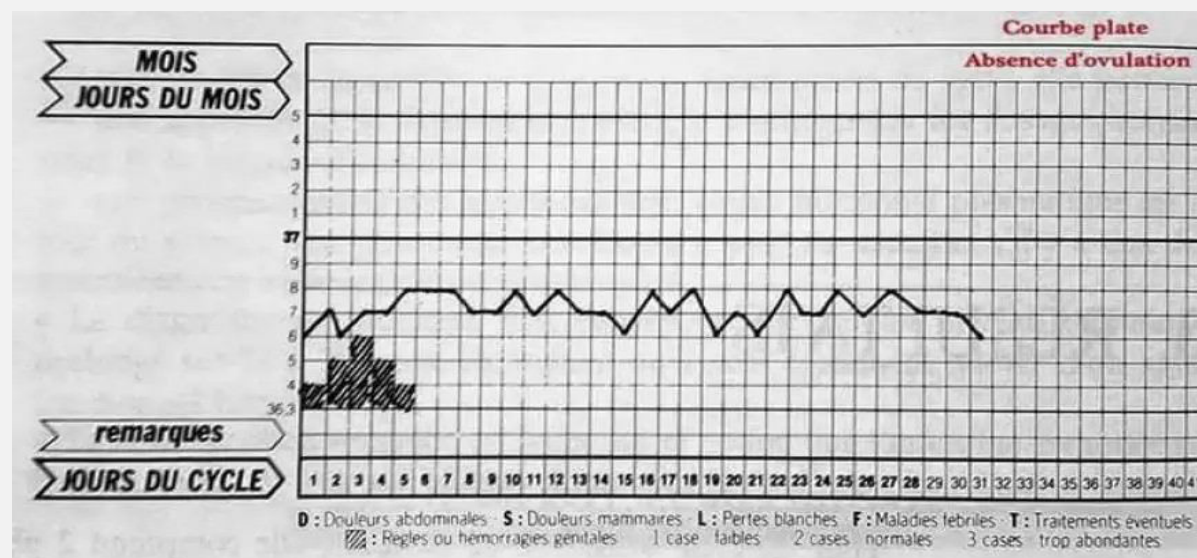
Filles:
S2 = AO de 11 ans
= sésamoïde du pouce

Exemple de courbe de température (normale)



La courbe est biphasique (phase folliculaire, puis phase lutéale, qui fait suite à une bonne ovulation (ici le J13)). Noter la “cassure” de la courbe, qui est la caractéristique d’un bon cycle.

KARA-ZACRI M.A



Elle est variable selon l'aspect des caractères sexuels secondaires :

A) Caractères sexuels secondaires normaux

Selon la courbe de température on distingue :

I. Si la courbe de température est biphasique

❑ ANOMALIES UTEROVAGINALES

Si existent des douleurs cycliques :

- Imperforation de l'hymen à évoquer en premier lieu : bombement de l'hymen.

Au toucher vaginal une masse importante est perçue, constituée de sang accumulé dans l'utérus (hématométrie) et dans le vagin (hématocolpos).

Le diagnostic est confirmé par l'échographie.

- D'une aplasie vaginale avec utérus fonctionnel : au TR, l'utérus est gros, rempli de sang,
- D'une cloison transversale du vagin de diagnostic facile par examen au speculum.

•

S'il n'y a pas de douleurs cycliques :

- Syndrome de Rokitanski-Kuster-Hauser qui associe aplasie vaginale et aplasie utérine. Les trompes et les ovaires sont présents et normaux.

L'utérus n'est pas perçu au toucher rectal ; et la confirmation de l'absence d'utérus passe par la réalisation d'une échographie pelvienne.

Le caryotype constitutionnel est normal.

•



❑ TUBERCULOSE GENITALE PREPUBERTAIRE

- L'aménorrhée est due à une synéchie utérine totale survenue avant la puberté. Le diagnostic est fait à l'hystérosalpingographie (absence d'opacification de la cavité utérine par symphyse totale de la cavité ; destruction de l'endomètre expliquant l'aspect souvent irréversible
- Le pronostic est mauvais.

-

II - Si la courbe de température est monophasique

- **Syndrome de résistance aux androgènes ou testicule féminisant**

Il s'agit alors d'un testicule féminisant : sujet génétiquement mâle (46, XY) mais avec une morphologie féminine (seins, OGE normaux)

A l'examen clinique, la pilosité axillaire et pubienne est rare ; deux hernies inguinales contenant les testicules se présentant sous la forme de 2 petites masses à la base des grandes lèvres sont parfois constatées..

A l'examen au speculum le vagin est perméable mais borgne, sans col.

Au TR, aucun utérus n'est perçu.

La coélioscopie confirme l'absence d'utérus, de trompes et d'ovaires.

Biologiquement la testostéronémie est à un niveau masculin et la sécrétion estrogénique est basse.

Il s'agit d'un trouble de la réceptivité des organes cibles aux androgènes,.

-

-

B) Virilisation des caractères sexuels secondaires.

1. L'hyperplasie congénitale des surrénales :

Cliniquement, la patiente est plus petite que les autres membres de la fratrie.
L'échographie pelvienne atteste la présence de l'utérus.

Le diagnostic est confirmé par la biologie: il existe un déficit enzymatique congénital dans la synthèse des stéroïdes avec accumulation en amont de l'obstacle des précurseurs :
désoxycortisol, 17OH progestérone plasmatique (potentialisé par un test au synacthène). Le déficit se situe en 21 ou 11 bêta-hydroxylase.

2. Syndrome tumoral :

- ⌘ Soit d'une tumeur virilisante de l'ovaire (arrhénoblastome, tumeur de Leydig),
- ⌘ Soit d'une tumeur virilisante de la surrénale.

3. Dystrophie ovarienne (ou OPK) :

Elle est plus rarement révélée par une aménorrhée primaire. Cliniquement les patientes présentent un tableau un peu différent de celui qui est usuellement rencontré : l'excès pondéral est rare et l'hirsutisme moins marqué.

C) Absence de caractères sexuels secondaires

I. Si le sésamoïde du pouce est absent, il s'agit d'un retard pubertaire

Ses causes sont multiples : maladies débilitantes chroniques, néphropathies, anomalies cardiaques, carences nutritionnelles, notion familiale ...

Il associe un retard de croissance et un infantilisme. FSH et LH sont basses.

Il ne faut surtout pas donner de traitement hormonal (blocage de l'axe hypothalamo-hypophysaire qui commence à fonctionner) mais revoir la patiente tous les 3 mois avec un bilan hormonal associant œstrogènes, LH, FSH.

2. Si le sésamoïde du pouce est présent, il s'agit d'un impubérisme:

les dosages de LH et FSH permettent de distinguer les causes périphériques et les causes centrales et générales.

➤ **CAUSES GONADIQUES = HYPOGONADISME HYPERGONADOTROPE « cause basse »**

FSH et LH élevée, impubérisme ou développement pubertaire incomplet

- **Syndrome de Turner** qui associe un nanisme, des dysmorphies (cou palmé, implantation basse des cheveux, thorax en bouclier), parfois des malformations viscérales (atteinte rénale ou aortique (coarctation de l'aorte)).

Le caryotype est (45,X0). La coélicoscopie qui n'est pas utile au diagnostic de la forme typique montrerait des reliquats ovariens fibreux.

- **Altérations ovariennes acquises.**

Traitement agressif : radiothérapie, chimiothérapie.

Phénomène auto-immunitaire.

➤ **HYPOGONADISME HYPOGONADOTROPE « Cause haute »**

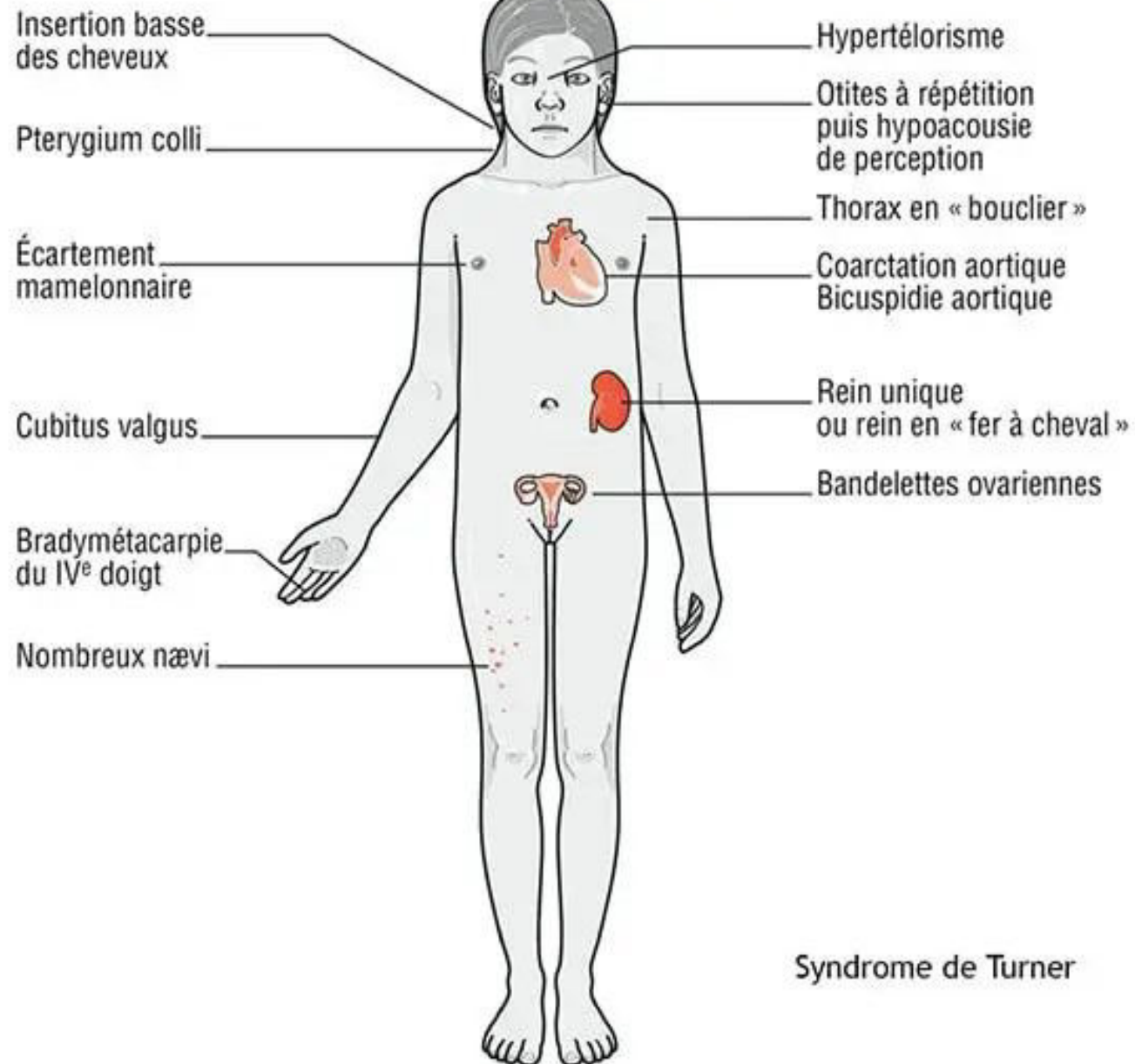
FSH et LH normales ou diminuées

Le diagnostic est le plus souvent fait sur d'autres signes que l'aménorrhée.

❖ **causes tumorales** : craniopharyngiome, gliome du nerf optique, méningo-encéphalite, panhypopituitarisme, séquelle de toxoplasmose congénitale,

❖ **Causes endocriniennes :**

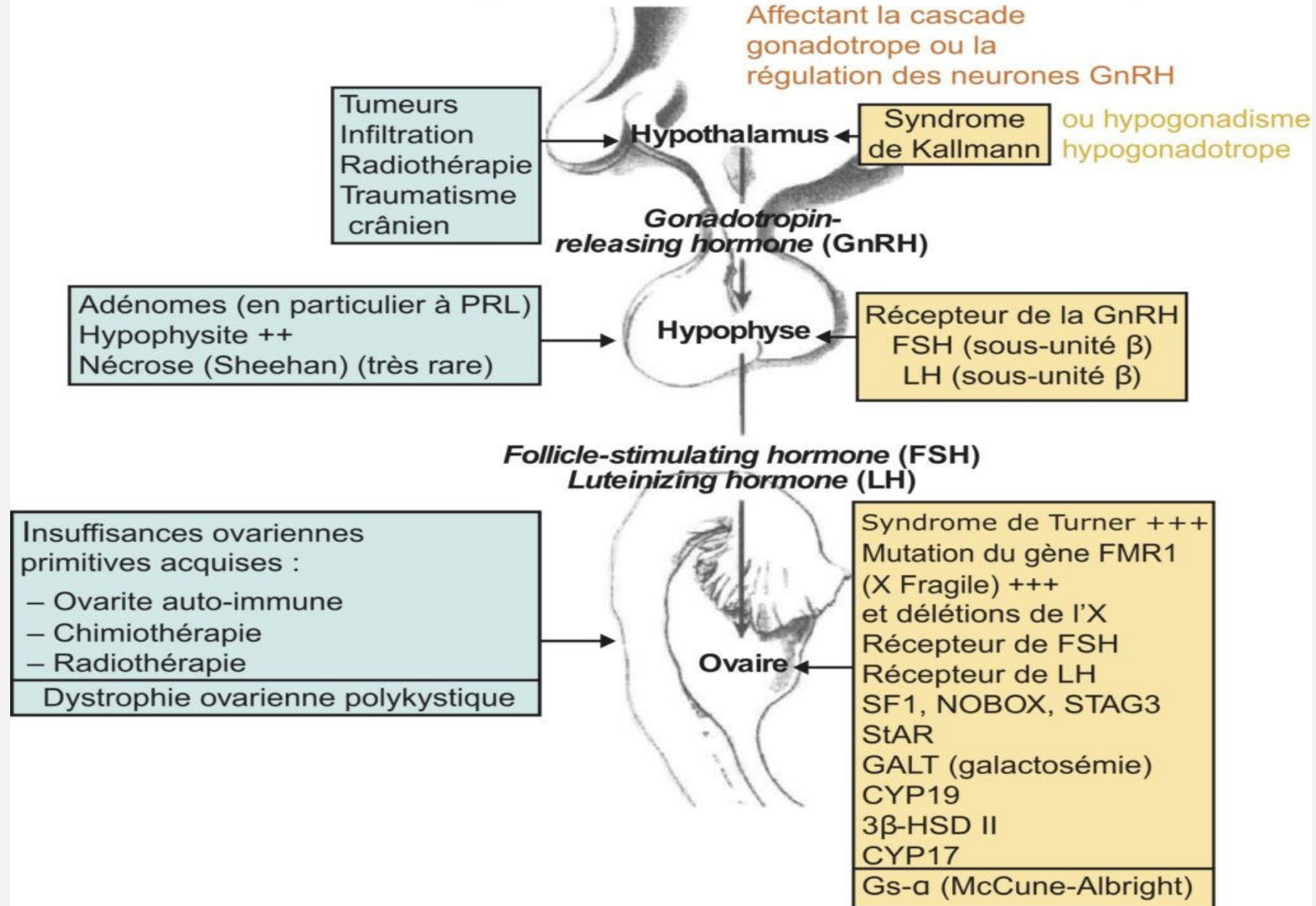
- hypothyroïdie fruste,
- dysplasie olfactogénitale (syndrome de Morsier-Kallmann): des anomalies génétiques touchant le gène KAL1, le gène KAL2 Avec un défaut de migration des neurones sécrétant le GnRH avec aplasie ou atrophie des bulbes olfactifs. En plus de l'impubérisme, il existe une diminution de l'olfaction. FSH et LH sont très basses
- Toute cause d'hyperprolactinémie peut entraîner une aménorrhée primaire : tumeur hypothalamo-hypophysaire, cause iatrogène (neuroleptiques+++)
- ❖ **causes fonctionnelles** : entraînement physique intensif (sport, danse). Troubles alimentaires +++ (Anorexie), Hypercorticisme (Syndrome de Cushing, iatrogène), Syndromes de malabsorption (maladie coéliqua, de Crohn), Maladie chronique: insuffisance rénale, cardio-respiratoire.,

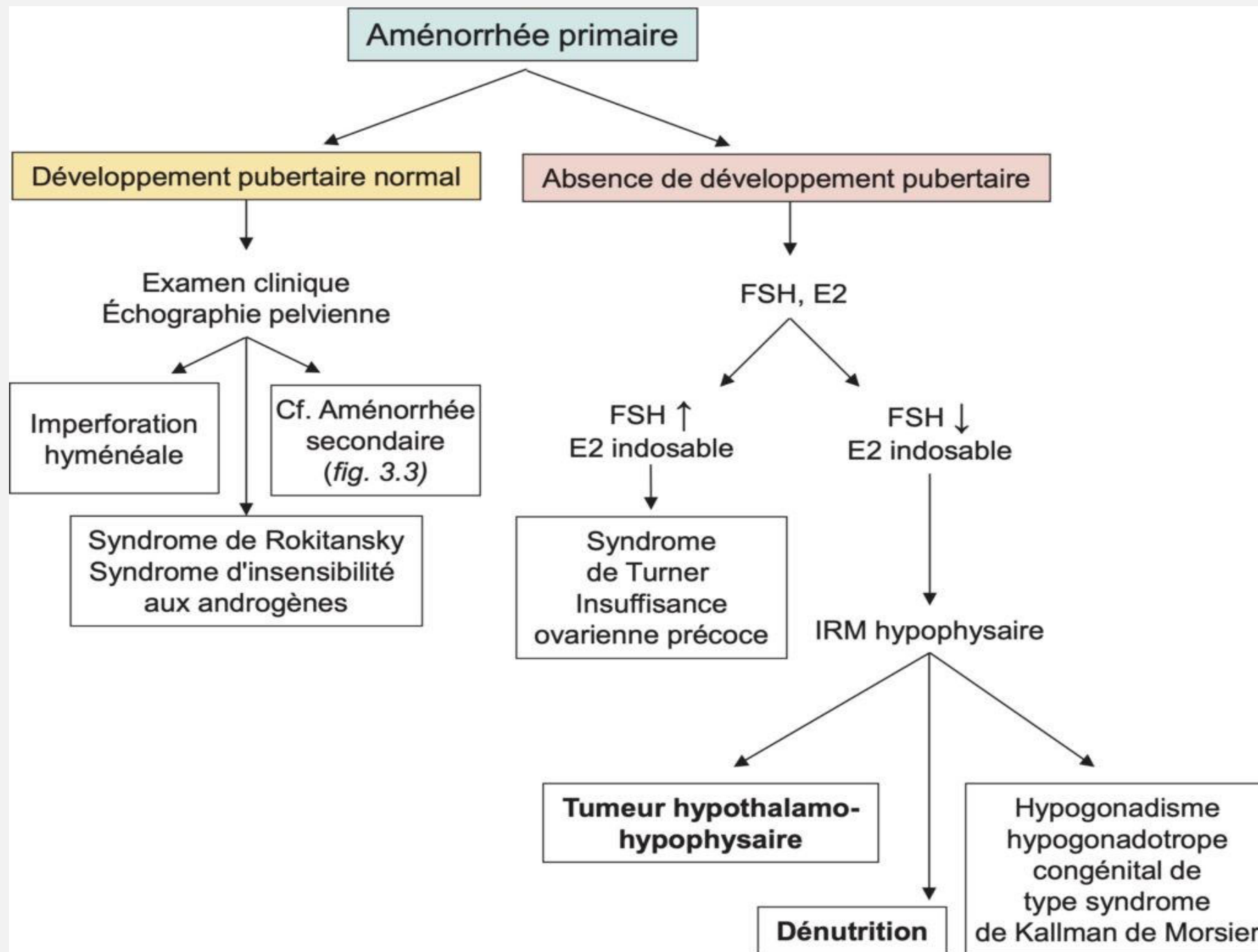


Syndrome de Turner

Causes acquises

Causes génétiques





CONCLUSION

- L'amenorrhée primaire est :
- une pathologie assez fréquente
- causes multiples
- Il convient de bilancer correctement pour éviter les traitements mal adaptés

AMÉNORRHÉE SECONDAIRE



Dr ZEGHMATI Chahinaz
Assistante en gynécologie obstétrique

Introduction :

L'aménorrhée est définie par l'absence de cycle menstruel. Une aménorrhée est dite secondaire si il y'a absence de menstruation depuis plus de **trois mois** chez une patiente antérieurement bien réglée.

Elle est largement plus fréquente que l'aménorrhée primaire, et parce qu'elle constitue la principale cause d'aménorrhée secondaire chez la femme en âge de procréer, la grossesse est à éliminer en première intention.

En dehors de la grossesse, de la ménopause et de l'allaitement, une interruption du cycle menstruel au-delà de trois mois, en l'absence de contraception, est anormale et justifie une enquête étiologique.

Rappel physiologique :

L'existence de cycles menstruels réguliers suppose:

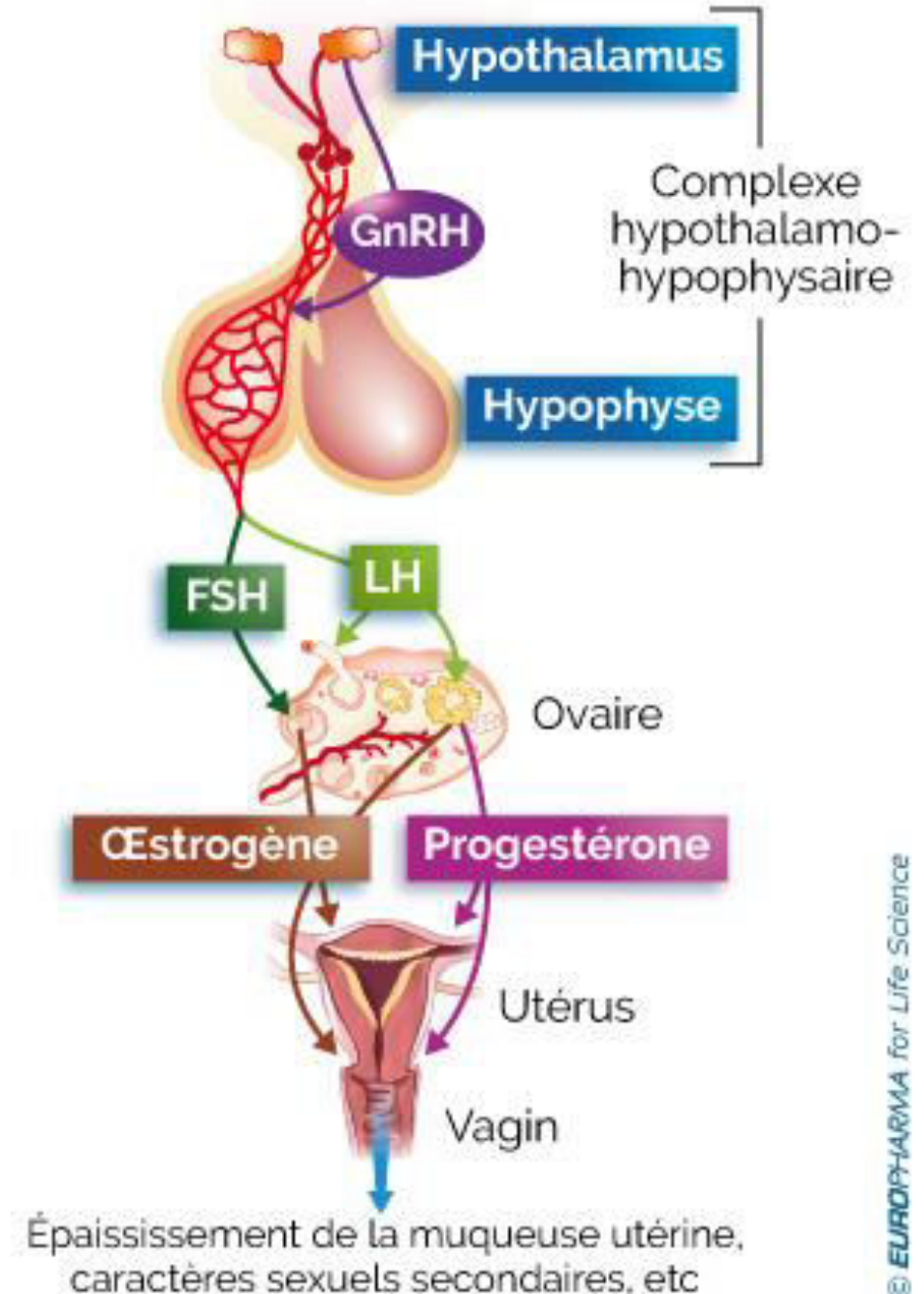
- le bon fonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophysaire et des ovaires ✓
- l'intégrité de l'organe cible utérin ✓
- la perméabilité du tractus cervico-vaginal ✓

Axe hypothalamo-hypophysaire :

L'hypothalamus forme avec l'hypophyse sous-jacente un ensemble fonctionnel appelé **axe hypothalamo-hypophysaire**, ces deux glandes étant reliées par une **tige hypophysaire** (ou tige pituitaire).

La *gonadotropin releasing hormone* (**GnRH**) est produite par l'hypothalamus puis libérée de manière **pulsatile** dans la circulation sanguine pour agir ensuite sur les cellules de l'hypophyse entraînant la libération d'hormone folliculo-stimulante (**FSH**) et d'hormone lutéinisante (**LH**).

Ces deux hormones hypophysaires stimulent la production d'estrogènes et de progestérone par les ovaires. La FSH intervient dans la maturation des follicules. Une brusque élévation de la concentration du taux de LH (pic de LH) en fin de phase folliculaire déclenche l'ovulation et provoque la transformation du follicule rompu en corps jaune.



Conduite diagnostique

Interrogatoire : un interrogatoire systématisé précisant :

- **Atcd familiaux :**

- age de la ménopause de la mère / notion de ménopause précoce dans la famille

- **Les atcd personnels :**

- l'âge d'apparition des premières règles
- la nature des cycles antérieurs : régularité, longueur, abondance des règles
- les antécédents gynéco-obstétricaux : aspiration/curetage, conisation, myomectomie, césarienne
- le mode d'installation de l'aménorrhée, son ancienneté, le caractère unique ou répété
- l'existence de douleurs pelviennes cycliques
 - bouffées de chaleur et/ou de mastodynies qui feront suspecter une insuffisance ovarienne d'une galactorrhée
- la prise de thérapeutiques (notamment neuroleptiques ou estroprogestatifs)
- la modification du timbre de la voix (syndrome de virilisation) ;
- un changement du mode de vie : prise de poids ou amaigrissement, conditions psychologiques, prise de toxiques.

Examen clinique : que l'aménorrhée soit primaire ou secondaire, il faudra au cours de l'examen clinique :

- mesurer et peser la patiente BMI
- rechercher des **signes de grossesse** !
- préciser le développement pubertaire particulièrement en cas d'aménorrhée primaire, avec examen des caractères sexuels secondaires (pilosité pubienne et axillaire, développement des seins), aspect du clitoris, de la vulve, du vagin,
- rechercher des signes d'hyperandrogénie et de virilisation (séborrhée, acné, hirsutisme)
- examen des seins avec recherche d'un **écoulement mamelonnaire** (galactorrhée)
- réaliser un examen au spéculum et toucher vaginal afin de vérifier la présence d'un col utérin et d'un vagin normaux
- rechercher des signes cliniques de maladie de Turner, dysthyroïdie, dysfonctionnement surrénalien associé, rechercher une masse annexielle.

Examen para clinique

- Bhcg
- Courbe de température
- test au progestatifs
- bilan hormonal
- échographie pelvienne

Examen para clinique

- * Après notre examen clinique , face à une aménorrhée secondaire **Une grossesse doit toujours être éliminée !** , même si l'aménorrhée date de plusieurs mois . Les aménorrhées secondaires sont le plus souvent le résultat d'une pathologie Une fois la grossesse éliminée, deux bilans paracliniques seront réalisés.
- * La courbe de température : on la demande très rarement

Test aux progestatifs :

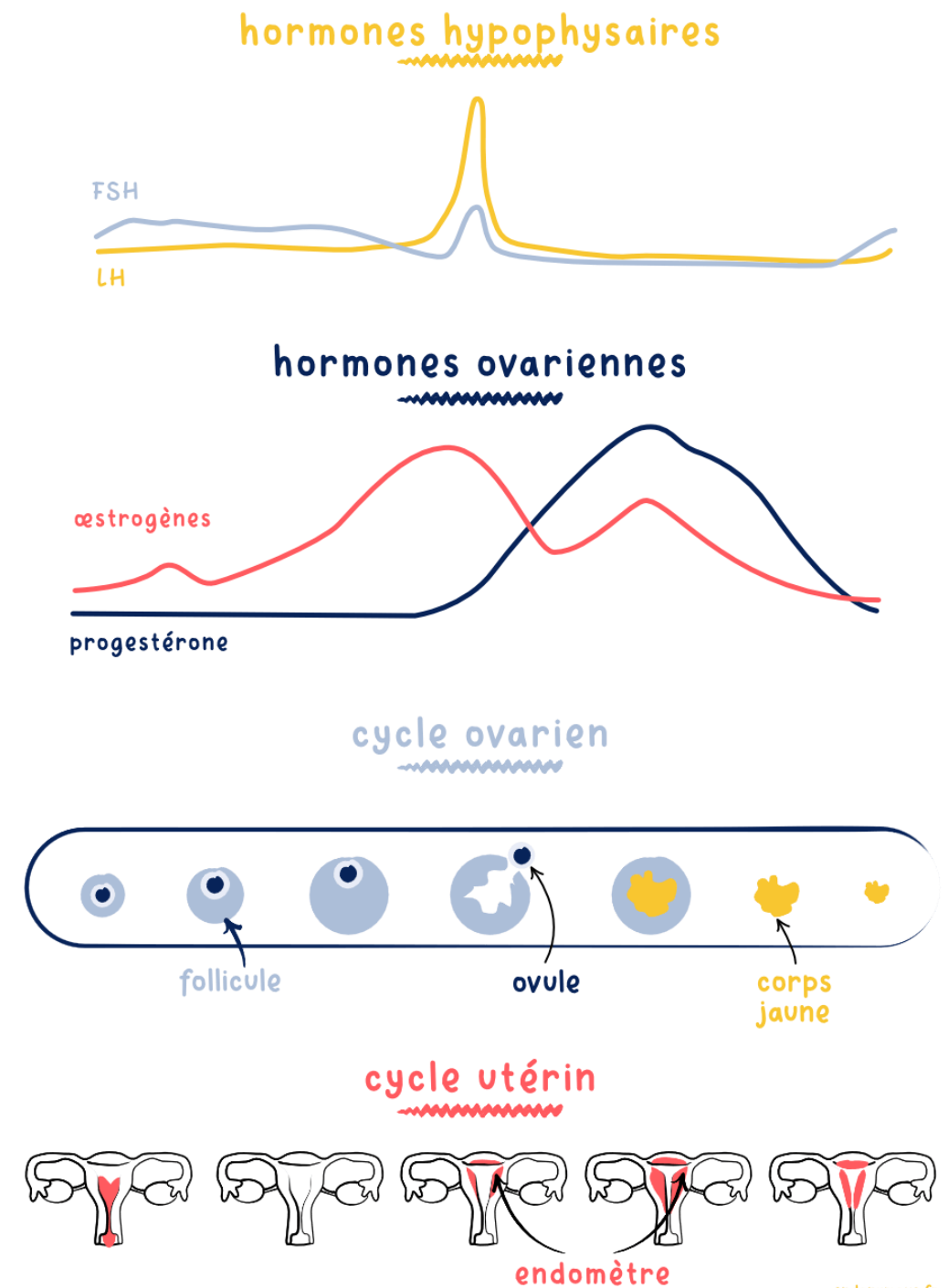
Il a pour but d'apprécier la sécrétion ovarienne d'estradiol et la qualité de l'endomètre d'une femme en aménorrhée.

Il consiste à administrer un progestatif pendant dix jours (par exemple de la dydrogestérone Duphaston® 10 mg 2 comprimés par jour) puis à l'arrêter

le test est dit positif si survient une hémorragie de privation dans les deux jours suivant l'arrêt, ce qui permet d'affirmer que :

- L'endomètre est normal et réceptif ;
- le taux d'estradiol endogène est suffisant.

Le test est au contraire négatif lorsque la carence estrogénique est sévère .



Dosages hormonaux de première intention :

Les premiers examens complémentaires : prolactine, LH, FSH, E₂

ont pour objectif de rechercher :

- une pathologie de la prolactine
- un déficit gonadotrope (E₂ bas, concentrations de LH et de FSH non élevées)
- une insuffisance ovarienne (E₂ bas, concentrations élevées de LH et surtout de FSH).

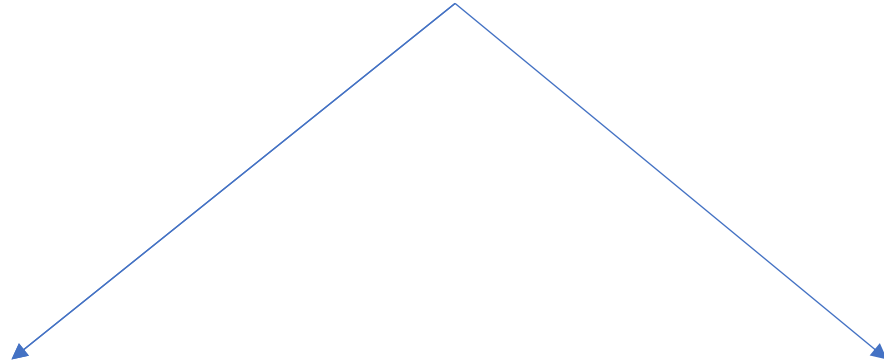
Les androgènes (testostérone, D4-androstènedione, 17-OH progestérone) sont dosés en cas de signes cliniques d'hyperandrogénie. Ils recherchent le syndrome des ovaires polykystiques et doivent éliminer le bloc en 21-hydroxylase.

Le premier bilan clinique et paraclinique permet de distinguer deux familles d'aménorrhée : **les causes périphériques** (utérines ou ovariennes) et **les causes centrales** .

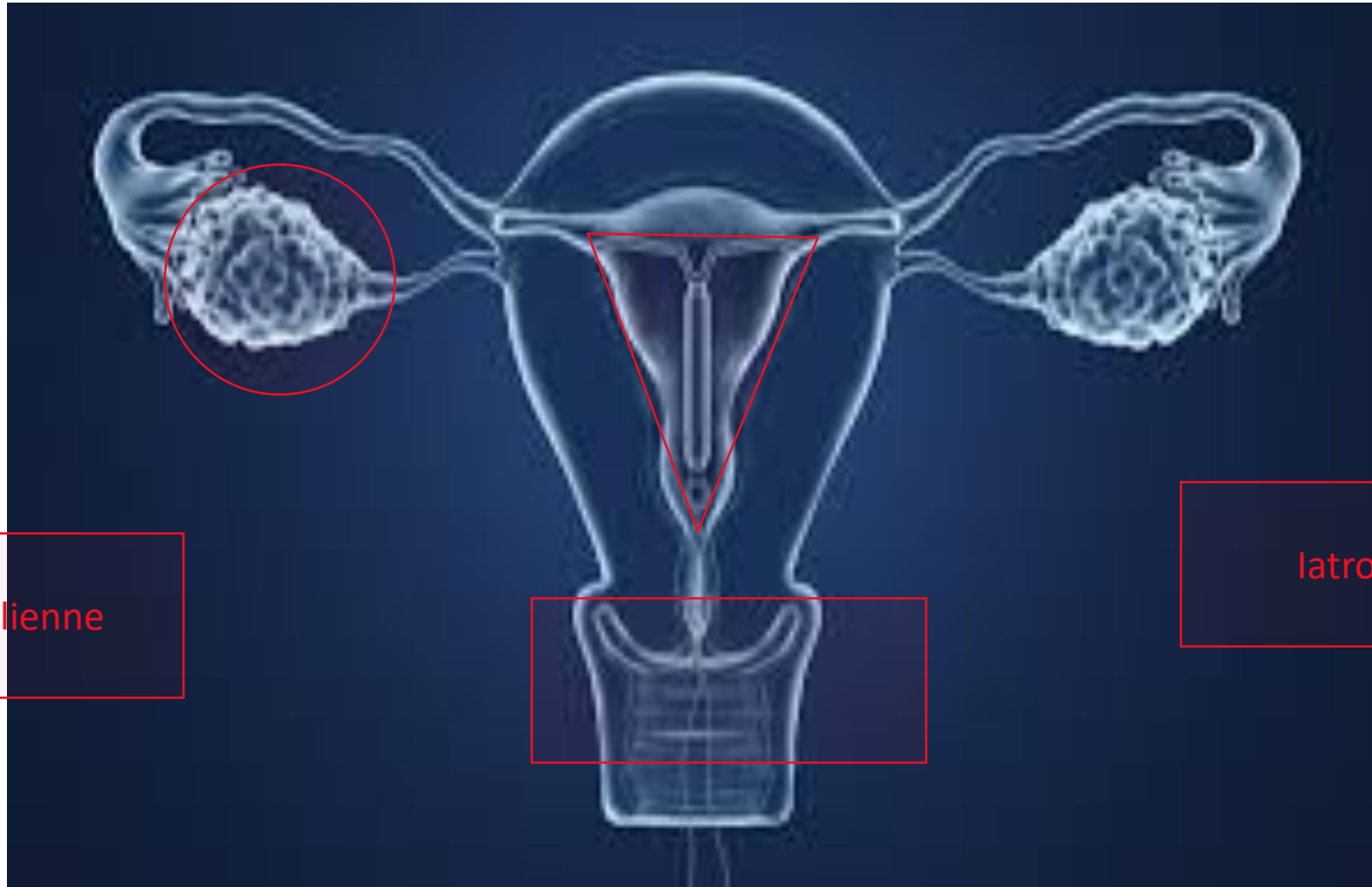
Étiologies des aménorrhée secondaires

Périphérique

Centrale



Aménorrhées secondaires périphériques



Surrénalienne

Iatrogène

Aménorrhée secondaire

Causes périphériques

Causes utérines

Courbe biphasique
Test progestérone
Bilan hormonal
normal
Facteur déclenchant

Synéchies

Sténose
du col

Causes ovariennes

FSH et LH élevées
Test progestérone
Courbe thermique
monophasique
Bouffées de chaleur

Ménopause
précoce
Œstradiol
bas

SOPK
Hyperandrogénie
clinique
Augmentation
delta-4-androstènedione
Augmentation de
la testostérone

Aménorrhées secondaires périphériques

1. Aménorrhée d'origine utéro-cervicale :

Le récepteur utérin est atteint mais l'axe gonadotrope n'est pas perturbé. Ainsi, il n'existe donc pas de troubles hormonaux associés. La courbe de température est biphasique (ovulation normale), l'hCG est négative, et le test à la progestérone est négatif.

1.1 Sténose cicatricielle du col utérin

Secondaire à une électrocoagulation du col ou à une intervention chirurgicale, conisation ou amputation du col, l'aménorrhée s'accompagne souvent de douleurs menstruelles par rétention.

Le test à la progestérone est négatif (faussement négatif) mais peut déclencher des douleurs pelviennes liées à l'hématométrie provoquée confirmée par l'échographie,

L'examen clinique confirme un orifice cervical ponctiforme ou absent, non cathétérisable par l'hystéromètre.

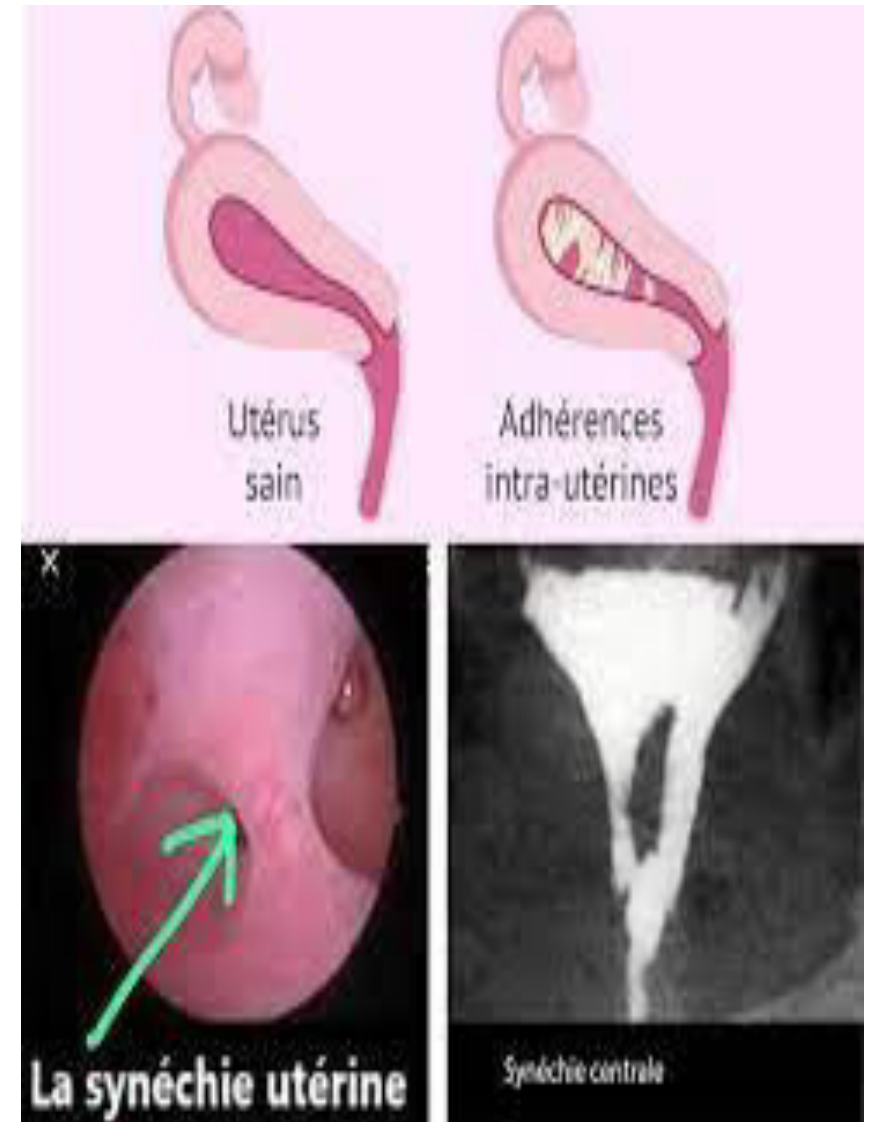
Afin de restaurer le flux menstruel, le traitement consiste à reperméabiliser le canal cervical par le biais d'un cathétérisme.

1.2 Synéchies utérines :

Secondaires à une destruction de l'endomètre, elles sont le plus souvent d'origine traumatique (curetages répétés, endométrectomie, chirurgie pour myomes ou césarienne) plus exceptionnellement par atteinte tuberculeuse. Elles sont d'installation rapidement progressive.

Le diagnostic repose sur l'**hystéroscopie** qui peut être compliquée voire impossible, en particulier lorsque les synéchies sont étendues.

Le **traitement est chirurgical** et consiste au moyen d'une hystéroscopie opératoire à sectionner la synéchie. Le pronostic dépend de l'étendue et de l'ancienneté des lésions. Le risque de récurrence pose le problème de sa prévention.



2. d'origine iatrogène :

Contraception à base de progestatifs soit en pilule ou en DIU aux progestatifs ou implanon



2. Aménorrhée d'origine ovarienne :

Le dosage des gonadotrophines est perturbé (**FSH et LH sont élevées**). Le test au progestatif est négatif en raison de la carence en estrogènes.

Les patientes présentent les symptômes de la ménopause : brusques poussées de chaleur corporelle, de jour comme de nuit.

Les autres symptômes « classiques » qui accompagnent la ménopause sont : des signes cutanéomuqueux (sécheresse vaginale, atrophie des organes génitaux), urinaires (cystites, infections urinaires ou incontinence urinaire plus fréquentes), psychiques (irritabilité, anxiété, tristesse et dépression) et douloureux (mastodynies, céphalées, migraines).



2. Aménorrhée d'origine ovarienne :

Ménopause précoce ou physiologique : FSH et LH élevées avec estradiol bas

On parle de ménopause précoce lorsqu'elle s'installe avant 40 ans.

des traitements de chimiothérapie ou de radiothérapie dans l'enfance, l'adolescence, ou chez la femme jeune qui peuvent induire des insuffisances ovariennes

Post chirurgicale ovariectomie

Auto immune post ovarite

Aménorrhée + d'hypooestrogénie

Test aux progestatifs négatifs

Diagnostic : dosage fsh $\uparrow\uparrow > 40$
par deux dosage à un mois d'intervall

Dystrophie ovarienne ou syndrome des ovaires polykystiques (SOPK)

Aménorrhée 2nd après spanioménorrhée
une hyperandrogénie

Bmi le plus souvent élevé

Insulino-résistance

Cycles anovulatoire

Dg : Lh \uparrow , fsl nle , rapport lh/fsl >2
androgène \uparrow

Echo : volume ovarien augmenté avec un
comptage folliculaire >20 follicule

Trt : selon la symptomatologie desir de
grossesse ou hyperandrogénie

Aménorrhée par hyperandrogénie organique ovarienne

- toute hyperandrogénie sévère peut être responsable d'aménorrhée par atrophie endométriale et \downarrow fsh / Lh donc pas de cycle ovulatoire

Le cas des Tumeurs ovarienne
virilisante

Dg biologique : testostérone élevé
avec – delta 4 androsènedione élevé

3. Aménorrhée d'origine surrénalienne :

- hyperplasie bilatérale des surrénales : **Bloc enzymatique en 21 hydroxy**

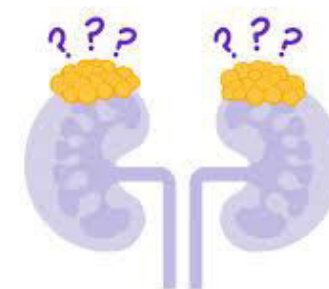
Les surrénales sont des glandes situées au dessus des reins. Elles permettent la production de **cortisol**, hormone du stress, sous l'influence de l'hypophyse de **l'aldostérone**, sous l'influence du rein, et des **androgènes**.

L'hyperplasie congénitale des surrénales est une maladie rare, génétique, à transmission autosomique récessive. L'enzyme la plus souvent déficiente est la 21 hydroxylase.

Ce diagnostic est envisagé si la concentration basale, prélevée le matin, de **17-OH**, molécule en amont du bloc en 21-hydroxylase, est supérieure à 2 ng/ml. Si nécessaire, le diagnostic sera confirmé par une élévation supérieure à 12 ng/ml après stimulation par l'adrenocorticotropique h (ACTH).



- les tumeurs virilisantes surrénaliennes : **corticosurrénalome**



Aménorrhée secondaire

Causes périphériques

Causes utérines

Courbe biphasique
Test progestérone
Bilan hormonal
normal
Facteur déclenchant

Synéchies

Sténose
du col

Causes ovariennes

FSH et LH élevées
Test progestérone
Courbe thermique
monophasique
Bouffées de chaleur

Ménopause
précoce
Œstradiol
bas

SOPK
Hyperandrogénie
clinique
Augmentation
delta-4-androstènedione
Augmentation de
la testostérone

Causes centrales

Causes hypophysaires

Syndrome
de Sheehan

TSH, LH,
FSH basses

Hypophysite
auto-immune

Tumeur de
l'hypophyse

Adénome
à prolactine
Hyperprolactinémie non tumorale

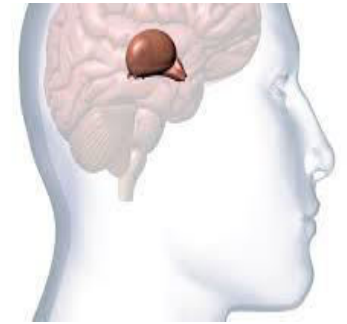
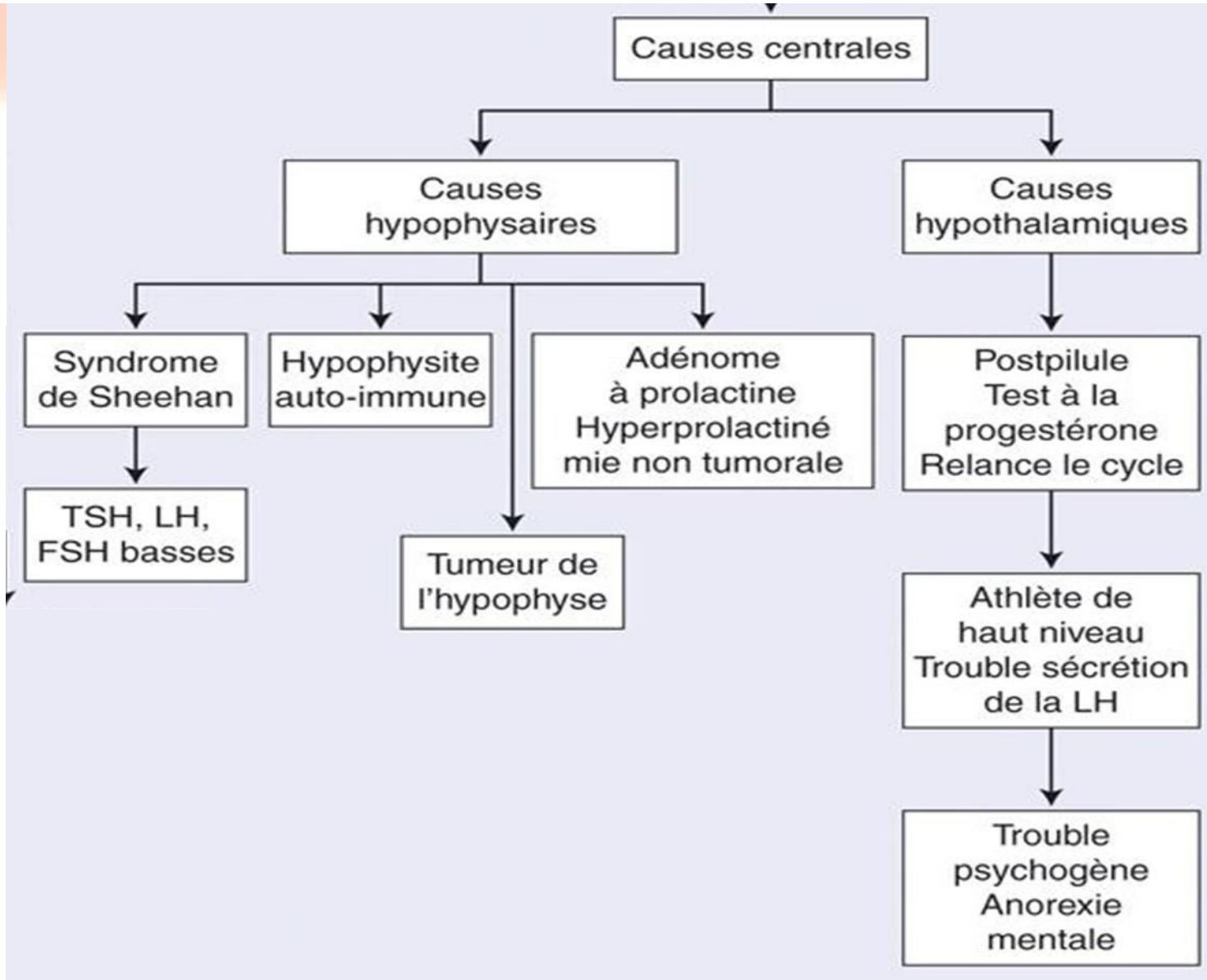
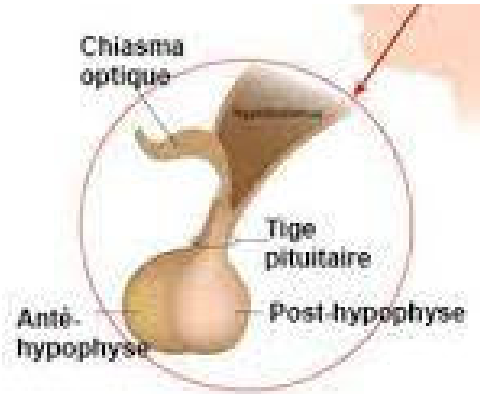
Causes hypothalamiques

Postpilule
Test à la
progestérone
Relance le cycle

Athlète de
haut niveau
Trouble sécrétion
de la LH

Trouble
psychogène
Anorexie
mentale

Aménorrhées secondaires centrale



Aménorrhée hypophysaires :

syndrome de sheehan :

Il s'agit d'une nécrose hypophysaire secondaire à un choc hémorragique (hémorragie de la délivrance) : il réalise une insuffisance hypophysaire globale avec une insuffisance lactotrope, gonadotrope, thyroïdienne et corticotrope

Cliniquement, on observe une absence de montée laiteuse et de retour de couches, puis une altération de l'état général avec asthénie, frilosité, crampes musculaires et anomalies de la pilosité.

Le bilan endocrinien confirme l'atteinte des différentes sécrétions de l'antéhypophyse avec une (TSH) basse, une Lh basse , et une prolactine souvent indétectable.

Le traitement est substitutif, il associe aux estroprogestatifs de l'hydrocortisone et des extraits thyroïdiens.

Les formes frustes ! sont plus souvent rencontrées et se traduisent par une aménorrhée secondaire associée à des troubles endocriniens discrets , d'où l'importance d'un bon interrogatoire

Hypophysite auto-immune : se caractérise par la positivité des autoanticorps antihypophysaires.

Tumeurs de l'hypophyse

Elles entraînent une aménorrhée par compression ou par destruction des cellules hypophysaires. Le syndrome tumoral est généralement au premier plan. Le pronostic est sévère, lié à la tumeur.

Aménorrhées avec hyperprolactinémies : Adénomes à prolactine :

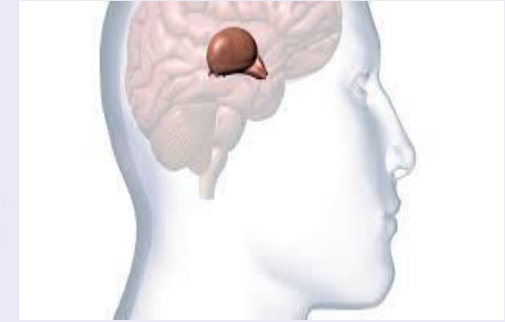
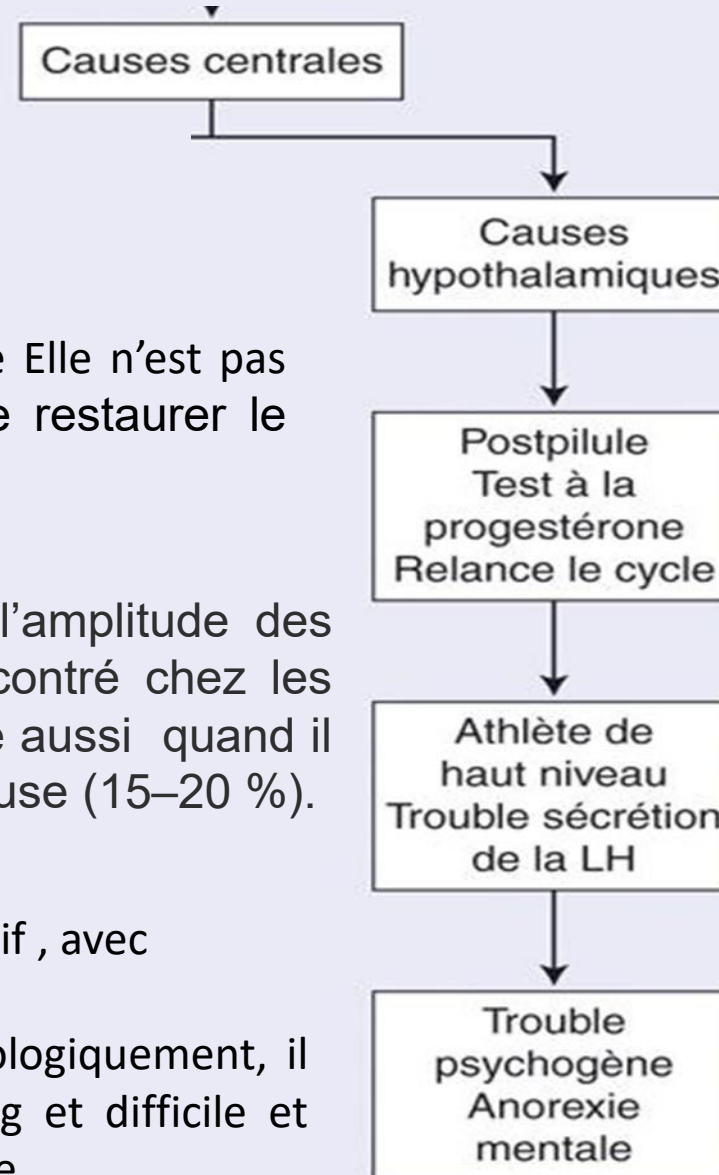
l'aménorrhée est souvent associée à une galactorrhée, des céphalées et des troubles visuels

Biologiquement, l'adénome à prolactine se traduit par une élévation importante de la prolactine supérieure à 100 ng/ml.

Une IRM de l'antéhypophyse est essentielle pour détecter les adénomes à prolactine souvent de petit volume.

Le traitement des adénomes à prolactine est médical par antiprolactiniques de type bromocriptine. si c'est un microadénome ou chirurgical si c'est un macroadénome .

Aménorrhées secondaires centrale hypothalamique



On élimine tjr une grossesse et une hyper prolactinémie Elle n'est pas grave . Le test au progestatif permet en général de restaurer le cycle menstruel.

trouble de la sécrétion de LH (augmentation de l'amplitude des pulsations et augmentation de leur fréquence) rencontré chez les sportives « de haut niveau » . L'aménorrhée s'installe aussi quand il existe une diminution importante de la masse graisseuse (15–20 %).

Aménorrhées psychogènes ! un facteur déclenchant affectif , avec dérèglement de la pulsatilité de la GnRH ,

Aménorrhées de l'anorexie mentale : l'adolescence . Biologiquement, il existe une baisse de FSH, de LH. Le traitement est long et difficile et repose essentiellement sur la prise en charge psychiatrique.

Aménorrhées de cause générale ou endocrinienne

Une aménorrhée peut survenir dans un contexte d'affection grave (hémochromatose, cirrhose, cancer, tuberculose, anémie, dénutrition) ou de maladies endocriniennes (hypothyroïdie, maladie de Cushing, maladie d'Addison).

Le traitement est celui de la pathologie responsable.

Conclusion

L'aménorrhée est un motif relativement fréquent de consultation en gynécologie. L'identification des causes les plus fréquentes (grossesse, insuffisance ovarienne, syndrome des ovaires polykystiques, anorexie mentale, psychogènes, etc.) est relativement facile en consultation et ne requiert le plus souvent que peu ou pas d'examen complémentaire.



Email : drzeghmati@icloud.com