

ITEM 296 : AMENORRHEE

Objectifs pédagogiques terminaux : « devant une aménorrhée, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents »

I. DEFINITION

Elles sont définies par l'**absence de cycle menstruel chez la fille après l'âge de 16 ans avec ou sans développement pubertaire** - aménorrhée primaire (AP) - ou par son interruption chez une femme préalablement réglée - aménorrhée secondaire (AS). La distinction classique entre AP et AS est artificielle puisque leurs étiologies se recouvrent. Elle souligne simplement que les premières relèvent de causes chromosomiques et génétiques.

L'**absence de règles est physiologique pendant la grossesse, la lactation et la ménopause**. En revanche, toute interruption du cycle menstruel, au-delà d'un mois, après arrêt d'une contraception orale est anormal et justifie une enquête étiologique. En pathologie, l'existence d'une aménorrhée témoigne d'une atteinte de l'axe hypothalamo-hypophysio-ovarien ou d'une anomalie anatomique de tractus reproducteur.

Un traitement estroprogestatif sans bilan préalable est donc toujours illégitime. C'est après la recherche d'une cause que sera proposé un traitement étiologique ou, à défaut, une substitution de l'insuffisance hormonale.

L'aménorrhée peut être précédée d'irrégularités menstruelles dont la valeur sémiologique est similaire.

II. CONDUITE DIAGNOSTIQUE

A) AMENORRHEE PRIMAIRE

1. Interrogatoire

1. Devant une aménorrhée primaire la probabilité d'une cause génétique est importante, il convient donc de rechercher l'**existence, dans la famille, d'autres individus atteints d'hypogonadisme**.
2. L'interrogatoire permet aussi de rechercher une **carence nutritionnelle liée ou non à une maladie chronique**.

2. Examen clinique

- Il précisera le **développement pubertaire** qui permettra de préjuger de la sécrétion d'estadiol.
- En cas d'impubérisme, on recherchera une **anosmie** dont la présence confirmera le syndrome de Kallmann. Sinon, la **petite taille et le syndrome malformatif** feront évoquer un syndrome de Turner.

3. L'examen gynécologique et les examens complémentaires

- A pour but de visualiser la **pilosité pubienne**, d'évaluer la **perméabilité et la trophicité du vagin et du col**.
- Il sera complété par une **échographie pelvienne** précisant la taille et position des gonades et l'**existence de dérivés mullériens**. L'absence de l'utérus, souvent associée à un vagin borgne, doit faire rechercher une anomalie anatomique telle le syndrome de Rokitanski mais surtout du tissu testiculaire dans les canaux inguinaux.
- L'**absence de pilosité pubienne et axillaire** doit faire évoquer un syndrome de résistance aux androgènes.
- L'**existence d'une gonade masculine non dysgénétique** peut être confirmée par le dosage de l'hormone antimullérienne (AMH).

- L'existence d'une ambiguïté des organes génitaux externe fera rechercher une dysgénie gonadique, une hyperplasie congénitale des surrénales ou une anomalie de la biosynthèse ou de la sensibilité aux androgènes.

4. **Dans tous les cas l'examen moléculaire des chromosomes sexuels (avec des sondes X et Y spécifiques) permet de déterminer rapidement le sexe moléculaire de l'individu et le nombre de chromosomes X.** Il sera complété par un **caryotype** classique ou mieux, amélioré par des techniques permettant une haute résolution ou des hybridations *in situ*, utiles pour la recherche de grosses délétions du chromosome X.

5. Devant une **aménorrhée primaire chez une adolescente ayant par ailleurs un développement pubertaire normal**, la démarche diagnostique, après avoir vérifié l'absence de grossesse et d'une agénésie utérine, sera celle d'une aménorrhée secondaire.

B) AMENORRHEE SECONDAIRE

Les aménorrhées secondaires sont le plus souvent le résultat d'une pathologie acquise. Cependant, une anomalie génétique est toujours possible surtout si l'aménorrhée a été précédée d'une anovulation chronique depuis la puberté.

1. Interrogatoire

- Recherche des **causes évidentes** comme un rapport sexuel potentiellement fécondant, certaines prises médicamenteuses (médicaments antidopaminergiques élevant la prolactine, macroprogestatifs entraînant atrophie de l'endomètre, corticothérapie), une maladie endocrinienne ou chronique pouvant retentir sur l'axe gonadotrope, le fonctionnement ovarien ou l'état nutritionnel.
- L'**histoire gynécologique et obstétricale** sera utile pour **dater l'ancienneté des troubles**.
- L'**existence de bouffées de chaleur** fera suspecter une **insuffisance ovarienne**.
- En cas de douleurs pelviennes cycliques on s'orientera vers une cause utérine d'autant plus qu'il existe une notion de traumatisme endo-utérin (curetage, IVG).

2. Examen clinique

- Les **signes d'hyperandrogénie** (séborrhée, acné, hirsutisme) peuvent accompagner une aménorrhée. Ils orientent vers certaines causes en particulier le syndrome des ovaires polykystiques.
- Une **galactorrhée** doit être recherchée mais, en pratique, ce signe clinique est d'une sensibilité et d'une spécificité plus médiocres que la diminution de la libido pour reconnaître une pathologie de la prolactine.
- Le **test aux progestatifs** a pour but d'apprécier la sécrétion ovarienne d'estradiol d'une femme en aménorrhée. Il consiste en l'administration d'un progestatif pendant 10 jours : le test est dit positif si surviennent des règles dans les 5 jours suivant l'arrêt du progestatif. Ce test qui rend compte de l'imprégnation par les estrogènes de l'endomètre, est au contraire négatif, lorsque la carence estrogénique est sévère.
- Les signes de **carence estrogénique** sont présents lorsque l'atteinte gonadotrope ou ovarienne est profonde.
 - L'aménorrhée s'accompagne alors d'une **sécheresse de la muqueuse vaginale**, responsable d'une **dyspareunie** (rapports sexuels douloureux).
 - L'examen gynécologique est important pour apprécier l'état des muqueuses et visualiser la **glaire cervicale**. Son absence en cas d'aménorrhée témoigne de la carence estrogénique. Sa présence deux semaines après un saignement menstruel signe l'absence de progestérone et donc une anovulation.

- En l'absence de signe d'appel orientant vers un cause particulière **l'enquête nutritionnelle** est obligatoire.

3. Examens complémentaires

Les premiers examens complémentaires ont pour but d'écartier une grossesse puis de chercher une pathologie de la prolactine, un déficit gonadotrope (E2 bas, concentrations de LH et de FSH non élevées) ou une insuffisance ovarienne (E2 bas, concentrations élevées de LH et de FSH) et une dystrophie ovarienne polykystique. Ces pathologies représentent en effet la grande majorité des causes d'aménorrhée secondaire.

III.CAUSES ET PHYSIOPATHOLOGIE DES AMENORRHEES

A) LES AMENORRHEES AVEC CARENCE ESTROGENIQUE SECONDAIRE UN DEFICIT GONADOTROPE D'ORIGINE ORGANIQUE OU FONCTIONNELLE (ESTRADIOL BAS, GONADOTROPHINES NORMALES OU BASSES)

- 1) les aménorrhées d'origine hypothalamique avec prolactine normale (AH).

a) Caractéristiques communes :

- Définies comme l'**incapacité de l'hypothalamus à libérer la GnRH avec une pulsatilité de fréquence et d'amplitude compatibles avec la physiologie de la reproduction**. Cette définition est confirmée par la réponse à l'administration pulsatile de GnRH exogène qui rétablit la mécanique ovulatoire.
- L'exploration hormonale de ces patientes très fréquemment en aménorrhée, s'effectue au mieux après le **test aux progestatifs**. Ce test est souvent négatif dans les AH, ce qui témoigne de la profondeur de la carence oestrogénique.
- Les **concentrations plasmatiques d'estriadiol sont basses**. Celles de LH sont normales basses, comparables à celles d'une phase folliculaire précoce voire franchement basses.
- Le **test à la GnRH** peut être négatif (absence d'élévation de LH et de FSH après administration intraveineuse de GnRH) ou positif. Il montre parfois une réponse préférentielle de FSH : ceci évoque alors une atteinte hypothalamique avec ralentissement de la fréquence de GnRH).
- Les **concentrations des androgènes** sont normales ou basses par absence de production ovarienne d'androstènedione non stimulée par les gonadotrophines.
- Les études de **pulsatilité** de LH sont rarement nécessaires au diagnostic.
- La preuve de l'origine hypothalamique de l'anovulation sera souvent apportée par l'**absence de pathologie hypophysaire directement décelable à l'imagerie et surtout par le rétablissement d'une mécanique ovulatoire correcte après administration pulsatile de GnRH exogène**. Une imagerie par résonance magnétique (IRM) ou, à défaut, un scanner de la région hypothalamo-hypophysaire est indispensable, à la recherche d'une éventuelle tumeur ou infiltration.

b) les atteintes organiques de l'hypothalamus

Les tumeurs et processus infiltratifs

- Les plus souvent en cause sont les **macroadénomes hypophysaires et les craniopharyngiomes**. L'IRM permet d'en faire le diagnostic et d'en évaluer l'extension, en particulier vers les voies optiques et les sinus caverneux, élément majeur de la discussion thérapeutique. Elle sera toujours complétée par un champ visuel à l'appareil de Goldmann ou en périmétrie automatisée et une mesure de l'acuité visuelle dont l'atteinte conditionne l'urgence du traitement.

- L'imagerie par résonance magnétique avec injection de gadolinium permet aussi de faire le diagnostic des **processus infiltratifs** hypothalamiques, souvent invisibles au scanner tels la sarcoï dose et l'histocytose.

Les hypogonadismes hypogonadotrophiques congénitaux

- Les hypogonadismes congénitaux se révèlent par un **impubérisme**. Dans certaines formes partielles, un développement pubertaire est possible mais l'aménorrhée primaire est quasi constante.
- Il s'agit du **syndrome de Kallmann** (non lié au chromosome X chez la femme) qui associe à l'hypogonadisme une anosmie et qui résulte d'une anomalie de la migration des neurones à GnRH, de la placode olfactive vers le noyau arqué pendant la vie embryonnaire. A l'IRM les bulbes olfactifs sont absents ou hypoplastiques. Un certain nombre de ceux-ci résulte d'anomalies génétiques du récepteur de la GnRH.

c) Les atteintes fonctionnelles hypothalamiques

- Sont de loin la **cause la plus fréquente d'AH**.
- La physiopathologie de la grande majorité des AH reste débattue (psychogènes, sécrétion anormale de neuromédiateurs inhibant la sécrétion de GnRH, rôle du stress). En fait, des travaux récents indiquent qu'elles sont **très souvent en rapport avec un apport calorique insuffisant** et associées à des perturbations des paramètres reflétant l'état nutritionnel. Des pertes de poids importantes (< 66 % du poids idéal ou BMI < 16 kg/m²) sont constamment associées à un déficit gonadotrope profond. Ces patientes ont, à l'échographie, de petits ovaires avec quelques follicules antraux.
- Un tableau similaire mais plus fréquent est observé chez des femmes jeunes apparemment normales (avec un BMI compris entre 22 et 18 kg/m²) mais dont les apports nutritionnels, en particulier en lipides, sont insuffisants par rapport à leur dépense énergétique. Elles ont logiquement une diminution significative de leur masse grasse.
- On connaît bien maintenant, chez les femmes jeunes, les **conséquences à long terme, sur la minéralisation osseuse, de la carence estrogénique**. Le risque ostéoporétique sans parler des conséquences sur la trophicité vaginale et la libido justifient donc toujours le rétablissement des cycles artificiels.

d) Les aménorrhées liées à d'autres endocrinopathies.

- Les troubles des règles sont rares au cours des **hypothyroï dies**. En l'absence d'une atteinte gonadotrope ou ovarienne associée, ils régressent avec le traitement de la dysthyroï die.
- **L'hypercorticisme** indépendamment de son étiologie, est une cause beaucoup plus importante d'aménorrhée. Celle-ci résulte à la fois du déficit gonadotrope et de l'atteinte de la stéroï dogénèse. Dans les corticothérapies au long cours, l'atteinte osseuse liée à l'excès de glucocorticoïdes est aggravée par la carence estrogénique. En l'absence de contre-indication liée à la maladie causale, un traitement substitutif estroprogestatif doit donc être instauré.

2) les hyperprolactinémies

- elles sont responsables de 20 % des anovulations.
- Elles peuvent entraîner soit des irrégularités menstruelles soit une aménorrhée qui traduit alors simplement une atteinte gonadotrope plus profonde.

- Bien que les causes d'hyperprolactinémies se situent fréquemment à l'étage hypophysaire, l'effet antigonadotrope de la prolactine s'exerce de façon prédominante sinon exclusive au niveau hypothalamique.
- Les causes des hyperprolactinémies sont détaillées dans le chapitre adénomes hypophysaires (item...).

3) Les déficits gonadotropes d'origine hypophysaire.

Il s'agit de déficits plus rares que les atteintes hypothalamiques.

Au plan étiologique, le **syndrome de Sheehan**

- Résulte classiquement d'une nécrose hypophysaire du post-partum à la suite d'un accouchement hémorragique avec collapsus vasculaire.
- Le tableau clinique bien connu, associe une aménorrhée (absence de retour de couche) et une absence de montée laiteuse. Les déficits gonadotropes et lactotrope en sont la cause chez ces malades qui présentent, en réalité, une insuffisance anté-hypophysaire globale.
- En fait, une grande partie des aménorrhées du post-partum est plutôt due à une atteinte autoimmune de l'hypophyse.

Ces **hypophysites auto-immunes** peuvent, comme la nécrose hypophysaire, se révéler par une absence de montée laiteuse et une aménorrhée du post-partum, mais il manque la notion étiologique d'accouchement hémorragique. L'IRM hypophysaire permet de suspecter le diagnostic en montrant une grosse hypophyse en hyper signal spontané, parfois d'allure pseudo tumorale, ou inversement une selle turcique vide. De même, l'existence d'une insuffisance antéhypophysaire dissociée est en faveur de ce diagnostic.

Parmi les **causes génétiques**, citons les mutations de la α FSH et du récepteur de la GnRH.

B) LES AMENORRHEES PAR ANOVULATION CHRONIQUE (AC).

Les anovulations se caractérisent par l'**absence de pic cyclique de LH et de sécrétion de progestérone**. La **sécrétion d'estriadiol peut être absente ou persister** : elle est alors acyclique.

La clinique est dominée par les anomalies du cycle menstruel. Celles-ci découlent directement de l'absence de transformation cyclique de l'endomètre hyperplasique en endomètre sécrétoire apte à la nidation.

Les troubles des règles sont représentés par une **aménorrhée**, parfois des irrégularités menstruelles ou des ménométrorragies. Ces troubles peuvent alterner chez une même patiente.

1) Les anovulations chroniques sans carence estrogénique avec signes d'hyperandrogénie : le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK).

- Par sa fréquence, il constitue une **cause majeure d'anovulation**.
- Sa **physiopathologie** reste débattue. De nombreux travaux indiquent que les SOPK résultent plus d'**anomalies primitivement ovaraines** que d'un dysfonctionnement de la commande hypothalamo-hypophysaire. Chez certaines patientes **d'hyperinsulinisme secondaire à une insulino-résistance** pourrait jouer un rôle pathogène mais ce mécanisme n'est pas établi chez la totalité des malades. La fréquence des formes familiales de SOPK suggère l'existence d'une prédisposition génétique à cette maladie. Les études de liaison génétique réalisées jusqu'à présent sont pourtant contradictoires probablement du fait qu'il s'agit d'en affection hétérogène d'origine multigénique.
- Clinique et exploration
 - L'histoire est caractéristique si elle associe, **depuis la puberté**, des **irrégularités menstruelles** (évoluant éventuellement vers une aménorrhée) une **acné** et un **hirsutisme**, un **surpoids** et parfois un **acanthosis nigricans**.

- L'échographie (réalisée par un échographiste entraîné et, au mieux, par voie vaginale) montre **2 gros ovaires avec de nombreux petits kystes et surtout une hypertrophie du « stroma »**.
- Biologiquement, le **taux de LH est élevé** et très stimulable par la GnRH. La FSH est normale.
- L'**hyperandrogénie**, présente chez la moitié des patientes, se traduit par une **élévation modérée de la 4-androstenedione plasmatique** avec, par conversion périphérique, **élévation parallèle de la testostérone**. La concentration plasmatique d'E2 est normale pour une phase folliculaire précoce mais ne varie pas au cours du cycle. L'imprégnation estrogénique et néanmoins suffisante ce qui explique qu'un saignement soit constamment obtenu après administration de progestatifs (**test aux progestatifs positif**)
- Les formes paucisymptomatiques d'OPK sont très fréquentes et peuvent se limiter à une anovulation chronique sans hyperandrogénie clinique ou biologique évidente, avec ou sans élévation excessive de LH lors du test à la GnRH. Dans ces cas le diagnostic, plus difficile, repose surtout sur l'aspect des ovaires en échographie.
- Enfin, insistons sur l'absolue nécessité, avant de porter un diagnostic définitif d'OPK d'avoir éliminé une sécrétion pathologique ovarienne ou surrénalienne d'estradiol, d'androgènes ou de cortisol (cf. infra).

2) Les aménorrhées par hyperandrogénie organique ovarienne ou surrénalienne.

- Toute hyperandrogénie sévère peut être responsable d'une aménorrhée.
- Lorsque l'origine est tumorale, les **signes de virilisation sont importants**, souvent d'apparition récente.
- Si la concentration plasmatique de testostérone dépasse 1,5 ng/ml, il faut rechercher une **hyperthécose ovarienne, une tumeur de l'ovaire ou de la surréna**le.
- En l'absence d'imagerie montrant clairement une tumeur ovarienne, le diagnostic différentiel entre arrhénoblastome et hyperthécose nécessite la réalisation d'un cathétérisme simultané des 2 veines ovaries et d'une veine périphérique.
- L'**hyperandrogénie surrénalienne** peut être consécutive à une sécrétion directe de testostérone par la tumeur ou au métabolisme périphérique de ses précurseurs 4-androstenedione ou DHEA(S) sécrétés en excès. Une fois évoqué, le diagnostic sera facilement confirmé par un scanner des surrénales.
- Finalement, un **déficit enzymatique surrénalien en 21-hydroxylase** doit être éliminé.
 - Dans les formes classiques de déficit en 21-hydroxylase, l'aménorrhée peut être secondaire à une atrophie endométriale voire même un déficit gonadotrope induits par la sécrétion surrénalienne permanente de progestérone.
 - Ce diagnostic ne sera envisagé que si le **taux basal de 14 hydroxy-progestérone est supérieur à 2 ng/ml** en phase folliculaire précoce. Si nécessaire, il sera confirmé par une élévation supérieure à 20 ng/ml après stimulation par l'ACTH.

C) LES INSUFFISANCES OVARIENNES PRIMITIVES.

1) Insuffisance ovarienne primitive par atteinte du capital folliculaire.

Elles regroupent différentes affections ovaraines ayant comme dénominateur commun une atteinte de la folliculogénèse. La signature biologique constante en est **l'élévation de FSH**.

Si l'épuisement du capital folliculaire survient **avant la puberté**, la présentation clinique sera celle d'un **impubérisme avec une aménorrhée primaire**. Lorsque la disparition des follicules ovariens a lieu **après la puberté** on observera une **aménorrhée primaire ou secondaire avec bouffées de chaleur, dyspareunie et test aux progestatifs négatifs**. Dans tous les cas, les dosages hormonaux mettent en évidence **une élévation des concentrations des gonadotrophines avec taux plasmatiques d'estradiol et d'inhibine B bas**.

a) Les agénésies et dysgénésies gonadiques

- Le **syndrome de Turner (45, XO)** en est l'expression classique. Chez ces patientes, les ovocytes sont présents mais disparaissent quasi complètement avant la naissance ou la puberté, ce qui explique l'**impubérisme**. Parfois, l'existence d'un capital folliculaire résiduel permettra un certain développement pubertaire. La fréquence du syndrome du Turner est comprise entre 1/1500 et 1/2500 naissances féminines. Dans plus de la moitié des cas, il s'agit de mosaïques 45,X / 46,XX. La présence d'un fragment de chromosome Y visualisé au caryotype ou par Southern Blot devra faire rechercher un gonadoblastome. Le diagnostic de syndrome de Turner sera suspecté devant l'existence quasi constante d'une **petite taille**, associée à un **syndrome malformatif** d'importance variable. Il sera rapidement confirmé par une étude par Southern Blot du chromosome X (diagnostic moléculaire du sexe et complétée par la réalisation d'un caryotype).
- Les **dysgénies gonadiques pures** se distinguent du Turner par l'existence d'une **taille normale** voire supérieur à la normale et l'**absence de syndrome malformatif**. Lorsque le caryotype est 46,XX des délétions importantes du bras long du chromosome X, visibles en microscope, ont été mises en évidence. Dans ces cas, il s'agissait d'insuffisances ovariennes primitives sans stigmate turnérien, révélées par une aménorrhée primaire ou secondaire.

b) Les atteintes ovariennes d'origine auto-immune.

- Dans ces cas rares, ces patients présentent des immunoglobulines circulantes dirigées contre le récepteur de FSH. Il en résulte l'absence de prolifération des cellules de la granulosa qui peut être responsable de tableaux de « résistance acquise aux gonadotrophines ».
- En fait, le plus souvent, l'atteinte ovarienne semble résulter d'une **destruction auto-immune (ovarite auto-immune lymphoplasmocytaire)** qui aboutit à une fibrose ovarienne.
- Les insuffisances ovariennes d'origine auto-immune peuvent être apparemment **isolées**. Dans 10 à 20 % des cas elles font partie d'une **polyendocrinopathie auto-immune** de type 1 (parfois secondaire à des anomalies du gène APECED), de type 2 ou peuvent participer au tableau d'autres maladies auto-immunes. Parmi les atteintes endocrines les plus fréquemment associées, il faut citer l'insuffisance surrénale et les hypothyroïdies type maladie de Hashimoto. Plus rarement, on trouvera une hypoparathyroïdie, une moniliasis, un diabète auto-immun, une maladie de Basedow ou une hypophysite. Ces atteintes peuvent survenir avant, pendant ou près l'atteinte ovarienne. Un bilan pluri-endocrinien doit donc faire partie du suivi régulier de ces patientes.

c) Les insuffisances ovariennes primitives d'origine iatrogène.

Conséquences de certaines **chimiothérapies** (essentiellement les gents alkylants) et de la **radiothérapie abdomino-pelvienne**. En raison de l'amélioration constante du pronostic des affections malignes, le devenir de la fertilité de ces patientes est devenu un problème pratique fréquent.

- 2) Les insuffisances ovariennes primitives par déficit de la stéroïdogenèse et atteinte de la réceptivité ovarienne aux gonadotrophines.
 - a) Mutations des enzymes de la stéroïdogenèse.
 - Elles sont rares.

- Elles se révèlent par une **absence de production d'estradiol** avec **impubérisme**, si le déficit est complet, ou par une **aménorrhée primaire** associée à un **développement pubertaire plus ou moins complet** lorsqu'il persiste une certaine activité enzymatique.

b) Mutations inactivatrices des récepteurs des gonadotrophines : anovulations par blocage du développement folliculaire.

- Elles sont exceptionnelles.
- Les mutations inactivatrices du récepteur de la FSH sont responsables d'une aménorrhée primaire sans ou avec développement pubertaire en fonction de la profondeur de l'atteinte du récepteur.
- Des mutations du récepteur de la LH peuvent être responsable d'aménorrhée primaire aussi bien chez des sujets de génotype masculin que féminin. Dans le premier cas, il existe un phénotype féminin plus ou moins complet. Les dérivés mullériens sont absents car la gonade mâle présente, certes une atrophie leydigienne, mais un développement sertolien normal, permettant la sécrétion d'AMH.

D) AMENORRHEES PAR ANOMALIE UTERINE.

- Les anomalies congénitales du tractus génital pouvant être responsables d'une aménorrhée primaire ne sont exceptionnelles.
- Les signes d'accompagnement seront fonction du siège et du degré de la malformation.
- Une imperforation hyménale ou une malformation vaginale seront suspectées chez une jeune fille ayant un développement pubertaire normal et des douleurs pelviennes cycliques. Elle sera confirmée par l'examen gynécologique.
- Une agénésie utérine sera évoquée devant un tableau similaire sans douleurs. Le principal problème diagnostique en l'absence d'ambiguïté sexuelle est de faire la différence entre une agénésie mullérienne isolée et des anomalies sévères de la biosynthèse ou de la réceptivité aux androgènes.
- Les aménorrhées secondaires d'origine utérine sont la conséquence de synéchies utérines secondaires à des gestes traumatiques sur l'utérus (curetage répétés, IVG, chirurgie pour myomes ou césarienne). Plus rarement, il s'agit d'une tuberculose utérine.