Dysménorrhée primaire

Réunion pluridisciplinaire- Douleurs pelvi périnéales Nantes

Dr. S. Karampelas, Dr. S. Engels et Dr. D. Yazdanian

Clinique du Pelvi-Périnéologie

CHU Brugmann

C H U | U V C
B R U G M A N N
P E R I N E O L O G I E

Dysménorrhée

- crampes menstruelles, d'origine utérine
- plus fréquent symptôme chez adolescents et jeunes femmes
- Prevalence variable (45-95%)
- Sous-diagnostiqué et -traité
- Affecte la qualité de vie de nombreuses femmes en âge reproductif

Dysménorrhée primaire/sécondaire

Dysménorrhée primaire

Douleurs hypogastriques crampoïdes, avant et/ou pendant la période de menstruation

Apparition en adolescence, au moment de la ménarche ou peu de temps après (6-24 mois)

Dysménorrhée sécondaire

Provoquée par certaines pathologies gynécologiques (endométriose, adénomyose)

Apparition après la ménarche (généralement > 2 ans après ménarche)

Dysménorrhée primaire

Caractéristiques

- Schéma temporel clair et prévisible
- Juste avant ou au début de la menstruation
- La douleur dure généralement de 8 à 72 h, est plus intense pendant le 1er ou le 2ième jour des règles
- Douleurs irradient vers le dos et les cuisses
- Souvent symptômes associés: nausées, vomissements, diarrée et insomnie

Dysménorrhée primaire vs secondaire

Dysménorrhée (primaire)

Facteurs de risque

- Tabac
- Age précoce à la ménarche
- Période de menstruation plus longue et plus forte
- ↑ IMC (indice de masse corporelle)
- Consommation d'alcool
- Atcd familiale de dysménorrhée
- Age
- Nulliparité

Possible diminution de sévérite de douleur dysménorrique après grossesse et accouchement et avec l'âge

Dysménorrhée primaire

Etiologie

- Hyperproduction prostaglandines (Chanand Hill, 1978; Dawood, 2006)

Contractions utérines fortes et anormales => reduction flux et ischémie myometriale.

Libération excessive des prostaglandines => hypercontractilité uterus => ischémie musculaire => dysmenorrhée

- Hyperalgésie (Giamberardino et al.,1997; Iacovides et al., 2013)

Tissus profonds (muscles et tissus sous-cutanés)

Hypersensibilité à la douleur indépendante de la phase du cycle et de la durée

- Sensibilisation centrale (Tu et al., 2009)

Augmentation de la douleur par des mécanismes au sein du système nerveux central

Dysménorrhée primaire

Etiologie

- Altération réponses inflammatoires

Activation des gènes pro cytokines pro-inflammatoires

Inhibition des gènes associés aux réponses anti-inflammatoires (Ma et al 2013)

- Vasopressine?

Contractions utérines irrégulières => hypoxie utérine et ischémie => douleurs

(Akerlund et al, 1979)

L'antagoniste de la vasopressine n'a eu aucun effet sur douleurs menstruelles

(Valentin et al, 2000)

Dysménorrhée primaire

Classifié comme syndrome de douleur pelvienne chronique (Baranowski

A. et al. 2012)

Cross organ sensitization;

- affection douloureuse d'un organe peut affecter la réactivité aux stimuli douloureux d'autres organes viscéraux (Giamberardino MA. et al, 2001)

C H U | U V C
B R U G M A N N
P E R I N E O L O G I E

Dysménorrhée primaire

Dysménorrhée primaire

Causes

- Adenomyose
- Endométriose
- Malformations des voies génitales
 - Hematocolpos
 - Hemi-vagin borgne
 - Anomalies uterines

Dysménorrhée primaire

Association avec adénomyose?

Prostaglandines ➡ pressions utérines élevées et contractions myométriales ➡ trauma
myométriale ➡ adénomyose

Adénomyose chez adolescents, non responsive au traitement médical

Leyendecker G. et al. The pathophysiology of endometriosis and adenomyosis: tissue injury and repair. *Arch Gynecol Obstet* 2009; 280:529–538.

Leyendecker G. et al. Adenomyosis and endometriosis. re-visiting their association and further insights into the mechanisms of auto-traumatisation. An MRI study. *Arch Gynecol Obstet* 2015;291:917–932.

C H U | U V C
B R U G M A N N
P E R I N E O L O G I E

Pathogénèse de l'endométriose

Saignement néo-natal

Pathogénèse de l'endométriose

Endométriose chez l'adolescente

Quand y penser et que faire

- Importance du diagnostic précoce
- Comment établir un diagnostic précoce
- Prise en charge