

**UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-**

ANNEE: 2009

THESE N°: 004

**Les endomètresotomies par résection à l'anse dans  
le traitement des hyperplasies de l'endomètre  
(a propos de 70 cas avec revue de la littérature)**

THESE

*Présentée et soutenue publiquement le :.....*

PAR

Mr. Anass NAJJARI

*Né le 05 Juin 1982 à Safi*

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

**MOTS CLES** : endomètresotomie-hyperplasie de l'endomètre-ménométrorragies-hystéroskopie diagnostique et opératoire-échographie endovaginale-résection à l'anse.

**JURY**

**Mme. A. KHARBACH**

Professeur de Gynécologie Obstétrique

**Mr. R.S. BRAHMI**

Professeur de Gynécologie Obstétrique

**Mme. A. LAKHDAR**

Professeur de Gynécologie Obstétrique

**Mme. S .KHABOUZE**

Professeur Agrégé de Gynécologie Obstétrique

**PRESIDENTE**

**RAPPORTEUR**

**JUGES**

# DEDICACES

---

A Mes chers parents

Je pourrais utiliser tous les mots de la langue française, aucun ne serait assez fort et puissant pour vous exprimez ma reconnaissance et ma gratitude pour tout ce que vous avez accomplis pour moi.

Papa, tu as tout essayé pour faire de moi un homme, tu m'as élevé, tu m'as inculqué les valeurs et les meilleures vertus, tu m'as couvert de ta protection.

Maman, tu m'as accompagné pendant toutes ces années, tu m'as couvert de ta tendresse et de ton amour maternel qui fut pour moi un guide dans la vie.

J'espère de tout mon cœur que vous êtes fiers de votre fils, de ce qu'il a

été, de ce qu'il est maintenant et de ce qu'il vous promet de devenir.

A

Mes deux frères Naoufal et Yassir

Vous avez une place spéciale dans mon cœur, je vous souhaite toute la réussite et le bonheur mes frères.

A

Ma chère Meryem

Je ne pourrais pas t'exprimer ma gratitude, ce travail sans que tu le

saches peut être, tu y as participé par ta simple présence dans ma vie.

Je ne sais pas ce que l'avenir nous réserve, mais ce dont je suis sûr c'est qu'il sera certainement rose à tes côtés.

A

La mémoire de mes grands parents  
Abderrahmane et Abdelkader

Je leur dédie ce travail, en expression de mon profond respect et de mon amour pour eux, que Dieu les garde en sa sainte miséricorde.

A

Zyneb et Izza

## Mes grands-mères

A tous les membres de ma famille

A mes amis d'enfance :

Badr, Ali, Ahmed, Salim, Badr, Mehdi,  
Yassine, Younes, Réda, Mehdi, Rachid,  
Yassine.

A mes confrères et amis :

Souhail, Amine, Fatima, Manal, Fatima-  
zehra, Boutayne, Rime, Jalal, Ahlam,  
Najib, Alae, Mehdi.

A mes compagnons de route et amis:

Anass et Souleimane

Et à tous ceux que j ai omis de citer  
je m'en excuse d'avance.

***AUX MEMBRES DU JURY***

---

A

Notre maitre et président du jury

**MADAME KHARBACH AICHA**

Professeur de gynécologie obstétrique  
et chef de service à la maternité  
Souissi de Rabat

Vous nous faites un grand honneur en acceptant avec amabilité et spontanéité de présider cette thèse et de juger notre travail

Que ce travail soit l'expression de notre estime et le témoignage de notre profond respect

A

Notre maitre et rapporteur de thèse

**MONSIEUR BRAHMI RIDA SLIMANE**

Professeur en gynécologie obstétrique

Vous nous avez inspiré ce travail, conseillé et aidé pour son élaboration

Vos conseils pertinents, et vos remarques perspicaces nous ont permis de mener à terme ce modeste travail.

Je vous exprime ici ma gratitude, mon estime et mon profond respect.

A

Notre maître et juge de thèse

**MADAMA LAKHDAR AMINA**

Professeur de gynécologie obstétrique

Je suis particulièrement sensible à l'honneur que vous me faites en acceptant de juger mon travail.

Veillez trouver ici l'expression de mes sentiments respectueux et de ma profonde gratitude.

A

Notre maître et juge de thèse

**MADAME KHABOUZE SAMIRA**

Professeur agrégé en gynécologie  
obstétrique

Vous me faites un grand honneur en acceptant de siéger parmi le jury de notre thèse

Je ne peu que vous exprimer mes sentiments les plus distingués et mon respect le plus profond.

## ***REMERCIEMENTS***

---

A

**Madame REGRAGUI Samia**

Professeur agrégé en anatomie  
pathologique

Nous vous remercions chaleureusement pour  
votre grande gentillesse et l'immense  
amabilité avec laquelle vous nous avez  
accueillis

Votre aide inestimable a contribué à  
rendre ce travail meilleur

Nous vous exprimons notre gratitude et  
notre respect les plus distingués.

Au

**Docteur TOURI Samira**

Nous la remercions pour le temps qu'elle nous a consacré, pour l'aide inestimable qu'elle nous a apporté.

Sans sa contribution ce travail n'aurait pas été ce qu'il est.

A

Tous les professeurs qui ont accompagné ma formation durant ces longues années de labeur. Le savoir que j'ai acquis vous appartient, ce n'est qu'en l'utilisant à bon escient que je pourrais vous remercier.

Nul besoin de prêter serment pour vous témoigner du respect car c'est votre droit et notre devoir, mais c'est un honneur qui n'est point volé.

„Ce qui compte dans l'effort, c'est avant tout l'action, plutôt que le résultat...”

Ludwig van Beethoven

### Table des matières

<b>Introduction.....</b>	<b>01</b>
<b>Historique.....</b>	<b>03</b>
<b>Anatomie topographique et descriptive.....</b>	<b>06</b>
<b>Anatomie fonctionnelle.....</b>	<b>24</b>
<b>Anatomie pathologique.....</b>	<b>48</b>

<b>Les endomètresctomies.....</b>	<b>59</b>
<b>Matériel et méthodes.....</b>	<b>88</b>
<b>Discussion.....</b>	<b>102</b>
<b>Conclusion .....</b>	<b>134</b>

## Sommaire

<b><u>INTRODUCTION</u></b>	<b><u>1</u></b>
I. <b>Définitions : .....</b>	<b>2</b>
II. <b>Objectifs : .....</b>	<b>2</b>
<b><u>HISTORIQUE</u></b>	<b><u>3</u></b>
<b><u>ANATOMIE TOPOGRAPHIQUE ET DESCRIPTIVE</u></b>	<b><u>6</u></b>
I. <b>Configuration externe .....</b>	<b>7</b>
A.  Le corps utérin : .....	7
B.  Le col utérin : .....	8
II. <b>Configuration interne .....</b>	<b>8</b>
A.  Cavité corporeale : .....	8
B.  Le canal cervical : .....	8
III. <b>Structure de l'utérus .....</b>	<b>11</b>

A.	Tunique externe : .....	11
B.	Tunique musculaire ou myomètre : .....	11
1.	La tunique musculaire du corps : .....	11
2.	La tunique musculaire du col : .....	12
C.	La tunique muqueuse .....	12
1.	La muqueuse du corps ou endomètre .....	12
2.	La muqueuse de l'endocol .....	12
3.	La muqueuse de l'exocol .....	12
<b>IV.</b>	<b>Situation et rapports .....</b>	<b>13</b>
A.	Rapports antérieurs: .....	13
1.	Corps utérin : .....	13
2.	Partie supra vaginale du col : .....	13
3.	Partie vaginale du col : .....	13
B.	Rapports postérieurs : .....	13
1.	Partie supra vaginale du col .....	13
2.	Partie vaginale du col .....	13
C.	Rapports latéraux : .....	14
1.	Corps utérin : .....	14
2.	Partie supra vaginale du col .....	14
3.	Partie vaginale du col .....	14
D.	Le fundus, rapports supérieurs .....	14
E.	Le fornix, rapports inférieurs : .....	14
<b>V.</b>	<b>Moyens de fixité .....</b>	<b>16</b>
A.	Ligaments de niveau 1 .....	16
B.	Ligaments de niveau 2 .....	16
C.	Ligaments de niveau 3 .....	16
<b>VI.</b>	<b>Vascularisation, innervation et drainage lymphatique .....</b>	<b>19</b>
A.	Vascularisation artérielle .....	19

1. L'artère utérine : .....	19
2. Les artères vaginales .....	19
B. Le retour veineux .....	20
C. Le drainage lymphatique : .....	20
D. Innervation .....	21

**ANATOMIE FONCTIONNELLE 24**

<b>I. Physiologie du cycle menstruel : .....</b>	<b>25</b>
A. Rôle du système nerveux central .....	25
1. L'hypothalamus .....	25
2. L'antéhypophyse .....	26
a. La FSH : .....	26
b. La LH : .....	26
B. Rôle des ovaires : .....	26
1. La folliculogenèse : .....	26
2. Effet des gonadotrophines sur l'endomètre : .....	28
c. Les œstrogènes : .....	28
d. Les progestérones : .....	29
C. Description d'un cycle normal : .....	30
1. Evolution des concentrations sanguines hormonales : .....	30
2. Dénomination et datation de la période du cycle .....	30
3. Les menstruations : .....	33
a. Caractéristiques cliniques : .....	33
Durée : .....	33
Abondance : .....	33
Contenu : .....	33
b. Mécanisme des menstruations : .....	34
L'hypothèse hypoxique: .....	34

	L'hypothèse inflammatoire : .....	34
	L'hypothèse enzymatique: les metalloprotéinases .....	35
<b>II.</b>	<b>Aspects échographiques d'un endomètre normal au cours du cycle menstruel:</b>	<b>35</b>
A.	L'endomètre en période menstruelle : .....	37
B.	En phase proliférative : .....	37
C.	En phase ovulatoire : .....	38
D.	En phase sécrétoire : .....	39
<b>III.</b>	<b>Histologie de l'endomètre normal : .....</b>	<b>41</b>
A.	L'endomètre de la femme en activité sexuelle : .....	41
1.	La phase proliférative : .....	42
2.	La phase sécrétoire : .....	43
3.	La phase menstruelle : .....	44
4.	La phase régénérative : .....	45
B.	L'endomètre à la ménopause : .....	45
<b><u>ANATOMIE PATHOLOGIQUE</u></b>		<b><u>48</u></b>
<b>I.</b>	<b>L'hyperplasie de l'endomètre, définition .....</b>	<b>49</b>
A.	Classification des hyperplasies .....	50
1.	Classification de HENDRICKSON et COLL .....	50
a.	L'hyperplasie sans atypies .....	50
b.	L'hyperplasie avec atypies .....	51
	L'hyperplasie avec atypie légère : .....	51
	L'hyperplasie avec atypies modérée : .....	51
c.	L'hyperplasie avec atypies sévères : .....	51
2.	Classification ISGP .....	52
<b>II.</b>	<b>Aspects histopathologiques de l'hyperplasie de l'endomètre : .....</b>	<b>53</b>
A.	L'hyperplasie simple .....	53
B.	L'hyperplasie complexe .....	54

C.	L'hyperplasie simple avec atypies .....	55
D.	L'hyperplasie complexe avec atypies .....	56

**LES ENDOMETRECTOMIES **59****

<b>I.</b>	<b>Techniques d'endomèrectomies : .....</b>	<b>60</b>
A.	Bilan pré opératoire : .....	60
B.	Préparation de l'endomètre.....	61
C.	Les différentes techniques de destruction de l'endomètre .....	61
1.	Curetage biopsique :.....	61
2.	Techniques de première génération .....	62
a.	Matériel d'hystérocopie.....	62
	Hystéroscope rigide .....	62
	Les optiques de 4mm .....	62
	Les optiques de HAMOU 1 .....	62
	Hystéroscope souple opératoire .....	62
	Gaine d'hystérocopie.....	63
	Générateur de haute fréquence .....	64
	Générateurs monopolaires : .....	64
	Générateurs bipolaires :.....	65
	Source de lumière .....	67
	Milieus de distension .....	67
	Système d'imagerie médicale .....	68
	Les électrodes .....	68
	Monopolaires .....	68
	Bipolaires.....	68
b.	La résection à l'anse combinée au Roller-Ball.....	70
	Matériel.....	70
	Technique.....	70

c.	L'électrocoagulation au Roller Ball .....	74
	Matériel.....	74
	Technique.....	74
d.	Le laser Nd-Yag .....	76
	Matériel.....	76
	Techniques .....	76
3.	Techniques de deuxième génération : .....	79
a.	Thermo-coagulation par ballonnet intra-utérin :.....	79
	Technique opératoire .....	79
b.	L'ablation par instillation de solution saline: .....	82
c.	L'ablation par l'utilisation de micro-ondes.....	82
d.	La cryo-ablation : .....	82
e.	L'ablation à l'électrode triangulaire (NOVASURE) :.....	82
f.	L'ablation thermique au laser : .....	85
<b>II.</b>	<b>Complications .....</b>	<b>85</b>
A.	Complications mécaniques : .....	85
1.	Perforation utérine .....	85
2.	Déchirures cervicales .....	85
3.	Fausse routes intramyométriales.....	86
B.	Les complications infectieuses.....	86
C.	Complications vasculaires : .....	86
D.	Complications de distension .....	86
1.	Distension gazeuse :.....	86
a.	Embolie gazeuse .....	86
b.	Bradycardies .....	86
c.	Douleurs scapulaires .....	86
2.	Distension liquidienne .....	87
a.	Glycocolle.....	87

b. Dextran à 30%.....	87
<b>MATERIEL ET METHODES</b>	<b>88</b>
<b>I. Déroulement de l'intervention : .....</b>	<b>89</b>
A. Installation.....	89
B. Anesthésie .....	89
C. Technique opératoire.....	89
<b>II. Les patientes : .....</b>	<b>95</b>
A. Les critères d'inclusion :.....	95
B. Fiche d'exploitation :.....	95
<b>DISCUSSION</b>	<b>102</b>
<b>I. Principes d'intervention : .....</b>	<b>103</b>
<b>II. Epidémiologie et facteurs de risque.....</b>	<b>103</b>
<b>III. Circonstances de diagnostic :.....</b>	<b>104</b>
<b>IV. Examen clinique : .....</b>	<b>107</b>
<b>V. Exploration para cliniques : .....</b>	<b>107</b>
A. Techniques d'imagerie : .....	107
1. L'échographie.....	107
2. L'hystérosonographie : .....	108
3. Hystérosalpingographie : .....	108
4. Le doppler .....	108
B. L'hystéroscopie :.....	109
Matériel.....	109
Les optiques de 2.7mm .....	109
Hystéroscope souple .....	109
Milieu de distension :.....	110
Intérêt.....	110
C. La biopsie de l'endomètre :.....	115

<b>VI.</b>	<b>Traitements :.....</b>	<b>120</b>
<b>VII.</b>	<b>Evolution.....</b>	<b>130</b>
A.	Les synéchies : .....	130
B.	Grossesse et endomètrectomie .....	132
C.	Cancer et endomètrectomie : .....	132
<b>CONCLUSION</b>		<b>134</b>
<b>RESUME</b>		<b>136</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>		<b>140</b>

## *Abréviations*

ADN	acide désoxy-ribo-nucléique
BL	Blend(vaporisation coagulation)
FSH	follicules stimulating hormone
G/S	rapport glande/stroma
GnRh	gonadotrophic releasing hormone
IL	interleukin
ISGP	international society of Gyneco-pathologists
LH	lutetrophine hormone
Lh-Rh	lutetrophine hormone releasing hormone

mmHg	millimètre de mercure
MMP	métalloprotéinase
ml	millilitre
mn/min	minutes
TIMP	tissu inhibitor matrix metalloprotéinase
VC	vaporisation coupe
PGF,PGE	prostaglandines F, E

# Introduction

---

*Définition et objectifs*

## **I. Définitions :**

L'endomètrectomie est un terme générique qui regroupe un ensemble de techniques hystéroscopiques et non hystéroscopiques, dont le principe est de détruire l'endomètre hypertrophié ou hyperplasique, on peut les grouper en deux catégories selon les modalités d'intervention et leur historique d'apparition, en effet, l'ablation de l'endomètre peut être de première ou de deuxième génération.

Les techniques de première génération ont vu le jour au début des années 80, leur principe repose sur l'agression par la chaleur ou par effet mécanique induits respectivement par le laser Nd-Yag ou par le Roller Ball d'une part et d'autre part, par le résecteur ou anse diathermique, elles permettent de racler tout l'endomètre et une couche superficielle du myomètre afin de pallier à tout risque de récurrence et de régénération, rappelons, que ce type premier est une hystéroscopie opératoire qui nécessite une certaine dextérité et habileté de la part du chirurgien.

Le deuxième groupe d'endomètrectomies a permis de remédier à la technicité du procédé. D'utilisation simple et dépourvu de complications majeures, il se base surtout sur l'agression thermique proposée, par exemple, par le ballon thermique (CAVETERM ou THERMACHOICE), l'injection de solution saline, ou encore la cryo-ablation.

## **II. Objectifs :**

L'indication de ce type de procédé est bien définie, elle s'adresse aux hémorragies utérines, surtout celles causées par les hyperplasies de l'endomètre, dont la filiation avec le cancer de l'endomètre est prouvée. Ces lésions sont initialement traitées par un protocole médical qui connaît néanmoins un taux d'échec important d'où la nécessité d'un traitement chirurgical radical: l'hystérectomie. Cette dernière même si elle présente des résultats excellents, reste associée à des taux de mortalité et de morbidité non négligeables.

A travers cette discussion une question s'impose, quelle est la place de l'endoscopie dans la prise en charge des hyperplasies de l'endomètre ? C'est à cette question que nous nous proposons de répondre, à travers une étude rétrospective à propos de 70 cas et une revue de la littérature.

# Historique

---

On peut s'accorder à dire que l'hystéroscopie est la plus ancienne méthode d'exploration de la cavité utérine, même si elle fut longtemps passée sous silence, la première tentative, soldée par un échec, fut décrite par W-B NORMENT, où, un matériel rudimentaire, à savoir un tube creux et une bougie comme seule source de lumière, fut utilisé.

Même si DESMOREAUX, chirurgien à l'hôpital Necker, a validé en 1853, le premier endoscope de qualité, celui-ci fut utilisé uniquement pour les diagnostics des affections de l'urètre et de la vessie, oubliant au passage la cavité utérine.

En 1869, PANTEOLINI modifia le matériel de DESMOREUX, et parvint à voir un polype responsable d'hémorragies et le cautérisa, il fut donc le premier à combiner l'aspect diagnostique à l'aspect thérapeutique de la technique.

Dix ans plus tard, le viennois MAXIMILIEN NITZE apporta un progrès considérable, en déplaçant la source lumineuse à l'extrémité distale de l'appareil. La distension de l'utérus ne fut introduite que longtemps après, par RUBIN et GAUSS qui utilisèrent respectivement le gaz carbonique et l'eau.

En 1952, VULMIERE imagina à l'institut optique de Paris la lumière froide et sa transmission par le verre, avant qu'en 1954, la transmission de la lumière fût assurée par des fibres, ce qui permit de concevoir des endoscopes souples.

L'endoscopie moderne était née, et sa diffusion fut généralisée à de nombreuses disciplines.

Les saignements utérins anormaux rebelles au traitement médical constituent un symptôme fréquent de consultation en gynécologie, surtout de la quarantaine jusqu'à la ménopause, ces troubles peuvent avoir différentes étiologies, l'hyperplasie constitue l'une d'entre elles, traditionnellement traités par hystérectomie, après échec d'un traitement médical approprié, ce n'est que vers la fin des années 80 que fut introduite une technique nouvelle.

Tout d'abord ASHERMAN démontra clairement le lien entre les agressions infligées à la cavité utérine par les curetages du post-partum et post-abortum, et l'oligorrhée et, ou l'aménorrhée qui leur faisait suite.

Il aura fallu attendre la fin des années 70 pour que GOLDRATH, en utilisant de façon combinée l'hystérocopie et le laser Nd-Yag, alliant ainsi la sûreté visuelle et la précision de la photocoagulation, pour proposer une alternative à l'hystérectomie chez les femmes à haut risque chirurgical, en raison d'une maladie systémique ou d'un mauvais terrain.

Les premiers résultats furent publiés en 1981, d'abord appliquée avec prudence, pour être ensuite élargie, favorisée par le développement de la technique et sa simplification, le laser étant remplacé par l'électrocoagulation, largement disponible et moins coûteuse.

A ce jour, il existe deux groupes de techniques, appelés de première et de deuxième génération, d'une part il s'agit des résections de l'endomètre, du roller-Ball et du Nd-Yag, d'autre part, le deuxième groupe comprend entre autres l'ablation au ballon thermique, l'ablation par instillation de solution saline ou encore la cryo-ablation.

# Anatomie topographique et descriptive

---

L'utérus est l'organe de reproduction féminin, il baigne, à l'instar de tous les organes pelviens dans une atmosphère ostéomusculaire qui n'est autre que le bassin[64].

Il s'agit en fait d'un muscle creux, impair, constitué de plusieurs tuniques, séreuse, musculaire et muqueuse, destinée à la nidation du produit de conception et à l'expulser, de consistance ferme et élastique, son poids varie entre 50 et 70g chez la femme adulte[65].

## **I. Configuration externe [65]:**

L'utérus est un organe piriforme, sous forme de poire on peut le comparer à un cône tronqué en son sommet où il s'ouvre sur le vagin, sa base, plus large est dirigée vers le haut, il possède un rétrécissement bas situé, c'est l'isthme qui le divise en deux parties : le corps et le col.

### **A. Le corps utérin :**

Il est aplati d'avant en arrière et possède :

- Deux faces, l'une vésicale antéro-inférieure, et l'autre rectale postéro-supérieure.
- Deux bords, droit et gauche.
- Une base convexe, appelée fundus utérin.
- Et deux angles, ou cornes utérines droite et gauche où prennent naissance les trompes de FALLOPE.

### **B. Le col utérin :**

Cylindrique il donne insertion au vagin qui le divise en deux parties :

Une partie vaginale, elliptique et située dans un plan frontal inclinée en avant et en bas. Elle est située en arrière sur les deux tiers supérieurs et en avant sur le tiers inférieur du col. Cette partie est visible au spéculum et accessible au doigt pendant le toucher vaginal, rose pâle, elle est surmontée en son sommet par un orifice externe qui donne accès au canal cervical et délimite les lèvres antérieures et postérieures de celui-ci, en outre, rappelons qu'il est punctiforme allongé chez la primipare, et large irrégulier chez la multipare.

Une partie supra vaginale se continue avec le corps utérin par l'intermédiaire de l'isthme utérin.

## **II. Configuration interne [65]:**

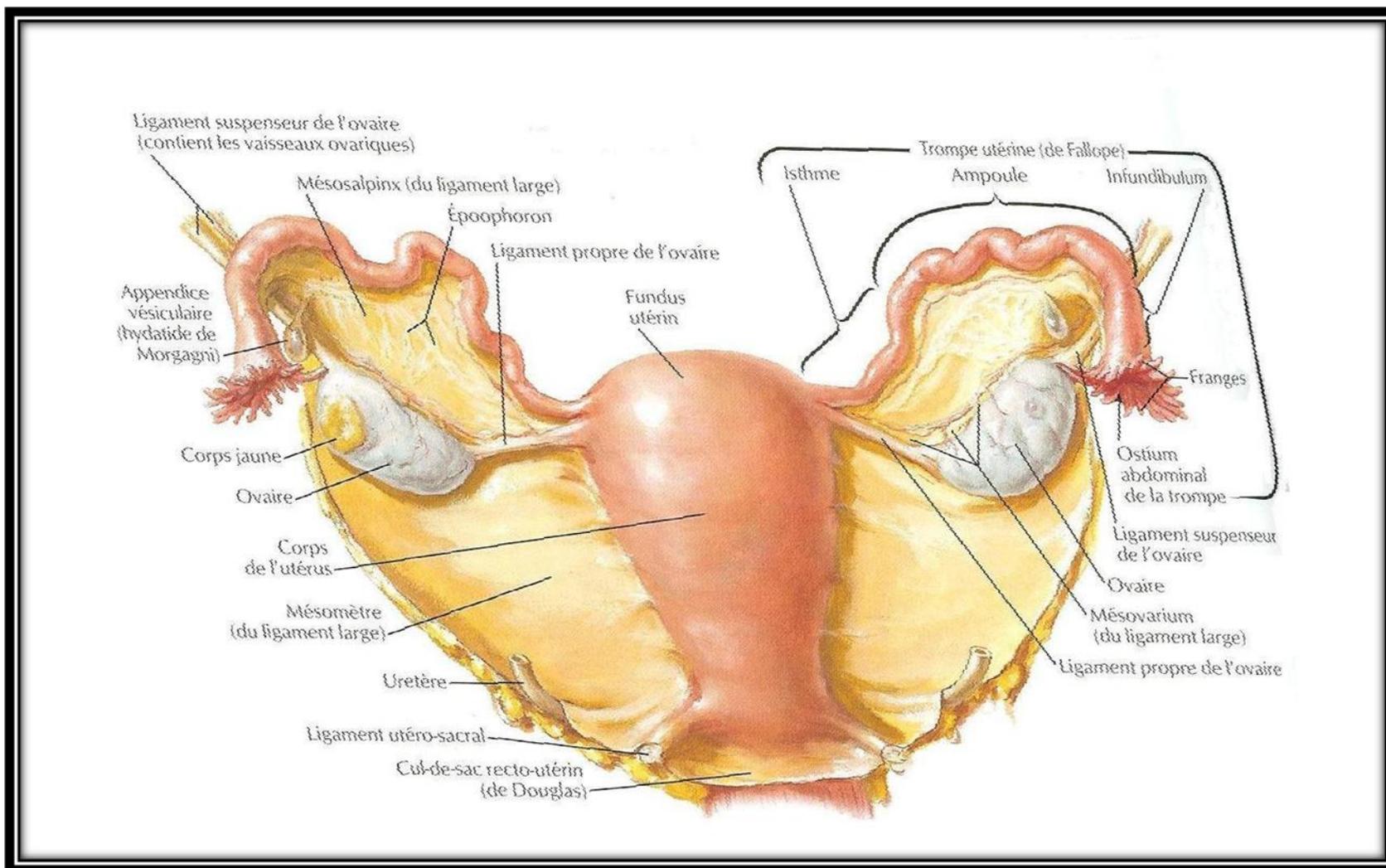
La cavité utérine peut être divisée en deux parties : la cavité utérine corporeale et le canal cervical.

### **A. Cavité corporeale :**

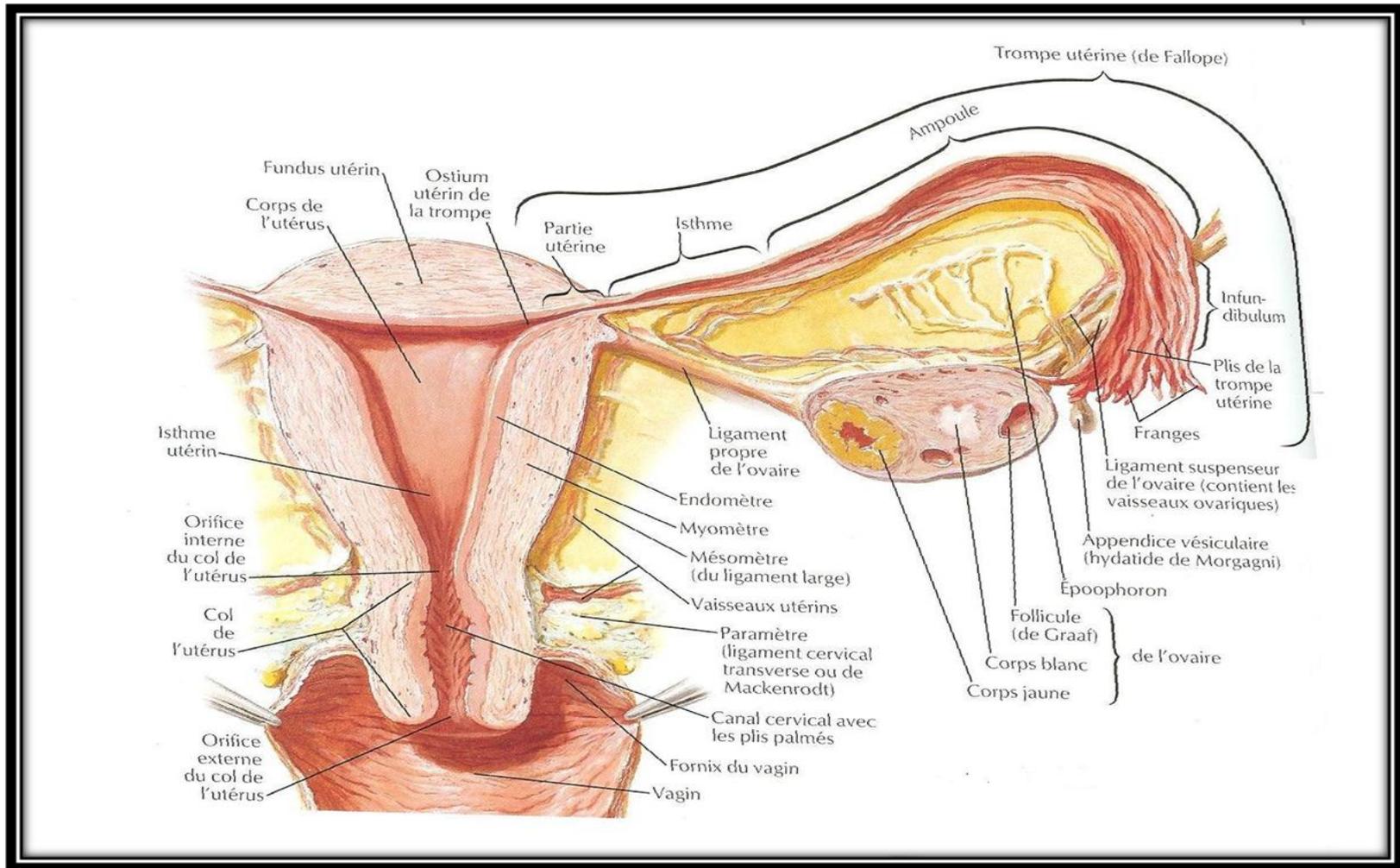
De forme triangulaire, ses angles supéro-externes se continuent avec l'ostium des trompes, elle représente la chambre de développement de l'œuf fécondé.

### **B. Le canal cervical :**

Il s'agit d'une cavité fusiforme remplie de glaire, ses parois antérieure et postérieure sont tapissées de replis, ce sont les plis palmés, qui sont constitués d'une colonne longitudinale avec des ramifications latérales, son extrémité supérieure se confond avec l'isthme et porte le nom d'orifice interne du col.



**Figure 1: Vue postérieure montrant la configuration externe de l'utérus[44]**



**Figure 2 : Coupe frontale montrant la configuration interne de l'utérus des trompes et des ovaires[44]**

### **III. Structure de l'utérus[65]:**

Comme précité, l'utérus est un muscle creux fait de trois tuniques : une externe séreuse et adventicielle, une tunique musculaire et une tunique muqueuse ou endomètre, cette dernière constitue la base anatomique de notre travail.

#### **A. Tunique externe :**

La tunique séreuse ou périmétriium est constituée par la séreuse péritonéale qui recouvre le fundus et les faces vésicale et intestinale du corps.

La tunique adventicielle ou fascia est du tissu conjonctif qui recouvre les surfaces non péritonisées de l'utérus.

#### **B. Tunique musculaire ou myomètre :**

Il s'agit de fibres musculaires lisses regroupées en faisceaux, et séparées par du tissu conjonctif, la proportion de muscle par rapport au tissu conjonctif varie selon la région anatomique, ainsi la densité du muscle est de 68.8% au niveau du corps, elle est par contre de 28.8% au niveau du tiers supérieur du col, de 18% au niveau du tiers moyen et de 6.2% au niveau du tiers inférieur, le corps étant donc à prédominance musculaire alors que le col est à prédominance conjonctive, et ceci relate la différence fonctionnelle des deux parties, la première, musculaire intervient lors de l'expulsion du conceptus, alors que la densité de la deuxième lui permet de s'étirer pour favoriser le passage du fœtus.

##### **1. La tunique musculaire du corps :**

Elle s'organise en quatre couches :

La sous séreuse, mince, elle est formée de faisceaux longitudinaux ou obliques qui se continuent avec les ligaments utérins.

La supra vasculaire, mince également, elle est constituée essentiellement de faisceaux circulaires.

La couche vasculaire, épaisse, elle forme les deux tiers de la paroi, elle est constituée de fibres musculaires plexiformes qui entourent de nombreux vaisseaux.

Enfin, la couche sous muqueuse, mince, elle est formée de fibres musculaires disposées de façon circulaire.

## **2. La tunique musculaire du col :**

Présente quelques faisceaux musculaires circulaires, des fibres longitudinales qui se prolongent dans le vagin et des fibres obliques qui se confondent dans la muqueuse cervicale, et des fibres récurrentes cervico-vaginales.

## **C. La tunique muqueuse**

### **1. La muqueuse du corps ou endomètre : elle présente**

Un épithélium de surface, simple et cubique en phase folliculaire, il devient cylindrique en phase lutéale.

Des glandes utérines tubulaires, droites en phase folliculaire, et spiralées en phase lutéale

Une lamina propria comprenant une couche fonctionnelle compacte, une couche fonctionnelle spongieuse, et une couche basale. Seule la couche basale, liée au myomètre, persiste en phase menstruelle.

Des artères basales, qui donnent à la couche fonctionnelle des artérioles spiralées.

### **2. La muqueuse de l'endocol**

Il s'agit d'un épithélium unistratifié à cellules prismatiques mucipares dans les plis palmés.

### **3. La muqueuse de l'exocol**

Constituée d'un épithélium pavimenteux stratifié, mince et riche en glycogène.

#### **IV. Situation et rapports[65]:**

L'utérus est un organe pelvien qui siège donc dans le petit bassin, il contracte des rapports sur toutes ses faces :

##### **A. Rapports antérieurs:**

###### **1. Corps utérin :**

Le péritoine utérin repose sur la face supérieure de la vessie, il est plus adhérent à mesure qu'on s'approche du fundus, sa ligne d'adhérence, marquée par un sillon est située au niveau de l'isthme.

###### **2. Partie supra vaginale du col :**

Sa face antérieure est située sous le cul de sac vésico-utérin, elle est unie à la fosse rétro trigonale de la base vésicale par le septum vésico-utérin qui est constitué de tissus conjonctif, il est limité latéralement par les ligaments vésico-utérins.

###### **3. Partie vaginale du col :**

Elle est unie à la vessie, dans l'axe médian, par le conjonctif lâche du septum vésico-vaginal, et latéralement par les ligaments vésico-utérins, sous lesquels chemine l'urètre rétro vésical.

##### **B. Rapports postérieurs :**

###### **1. Partie supra vaginale du col**

Elle est recouverte de péritoine et donne insertion aux ligaments utéro-sacraux, la limite supérieure de ces insertions correspond à l'isthme.

###### **2. Partie vaginale du col**

Recouverte sur 20mm environ de péritoine, elle répond au cul de sac recto-utérin et donne insertion aux ligaments utéro-sacraux.

### **C. Rapports latéraux :**

#### **1. Corps utérin :**

Chaque bord répond au mésomètre dans lequel cheminent les vaisseaux utérins et le nerf latéral.

#### **2. Partie supra vaginale du col**

Chaque bord latéral répond au paramètre, situé au dessus de l'urètre ; il contient l'artère utérine, des veines et des vaisseaux lymphatiques utérins. L'artère utérine, surcroisant l'urètre, forme une anse utérine, ce croisement se situe à environ 20mm de l'isthme et à 15mm du fornix vaginal.

#### **3. Partie vaginale du col**

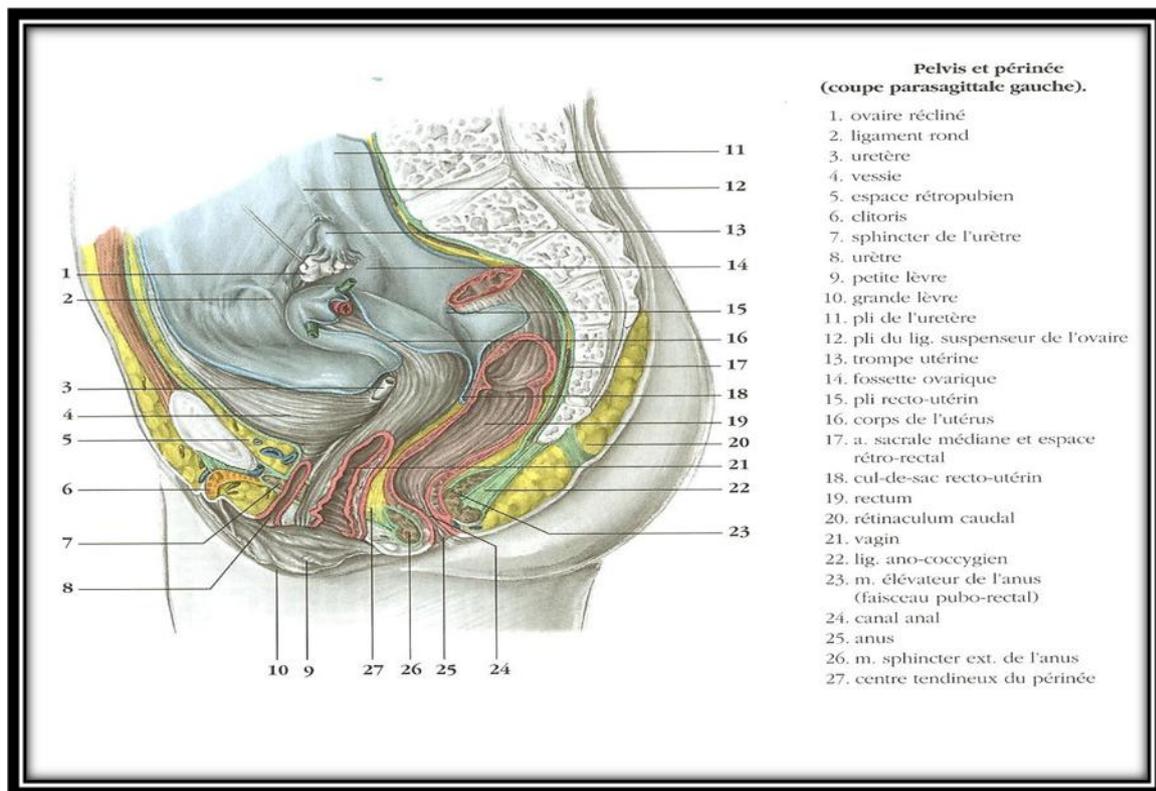
Chaque partie latérale répond aux paracervix et aux vaisseaux cervico-vaginaux.

### **D. Le fundus, rapports supérieurs**

Répond aux anses grêles et souvent au grand péritoine.

### **E. Le fornix, rapports inférieurs :**

Il isole la partie vaginale du col septique de l'espace sous-péritonéal aseptique pelvien, son calibre transversal varie entre 40 et 60mm et son épaisseur est de 3 à 4 mm environ. Il est solidarisé au col par des faisceaux musculaires superficiels utéro vaginaux longitudinaux et des faisceaux profonds vagino-cervicaux.



**Figure 3 : Vue latérale d'une coupe para sagittale montrant les différents rapports de l'utérus[66]**

## **V. Moyens de fixité[65]**

L'utérus est fixé dans la cavité pelvienne au moyen de six ligaments pairs et symétriques qui lui confèrent une certaine stabilité, on distingue trois niveaux de ligaments :

### **A. Ligaments de niveau 1**

Ce sont les ligaments ronds et les mésomètres, souples ils donnent à l'utérus la liberté d'expansion gravidique, le ligament rond est mis en évidence par la traction du fundus, alors que le mésomètre est constitué du prolongement du péritoine.

### **B. Ligaments de niveau 2**

Au nombre de trois, ils prennent une disposition supra-urétérique, il s'agit du ligament vésico-utérin, le ligament utéro-sacré et le paramètre.

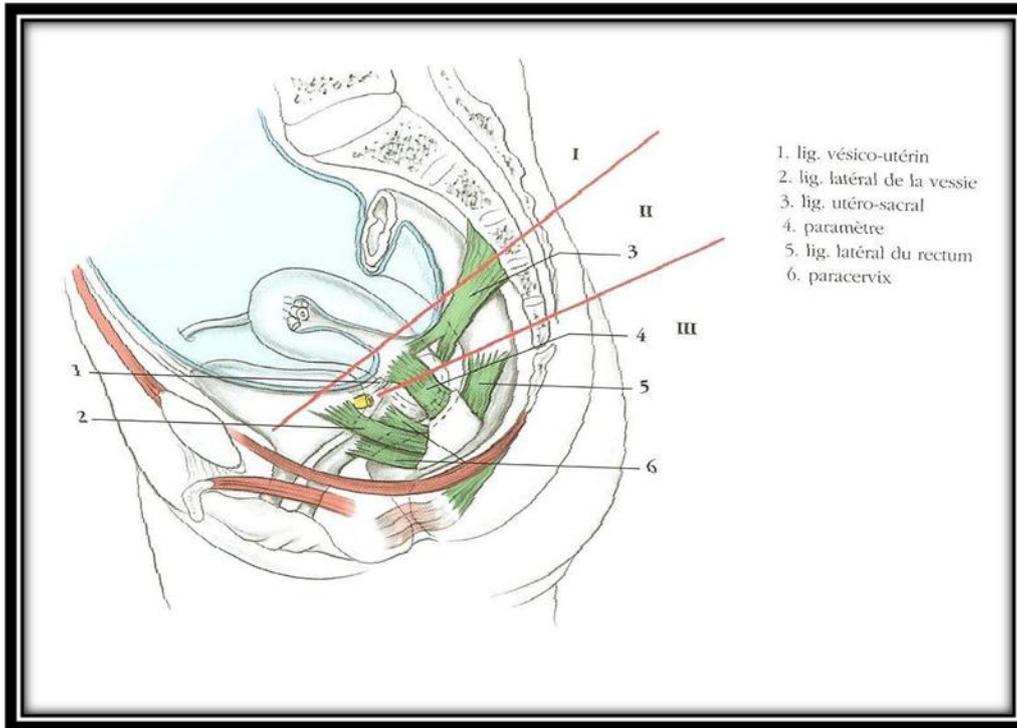
Le ligament vésico-utérin est tendu du col à la base vésicale, situé au dessus de l'uretère il constitue le vrai verrou dont la section libère la vessie et l'uretère.

Le ligament utéro-sacré, inséré sur le col et le fornix postérieur, se termine en regard des vertèbres sacrales S2-S4. Sa section favorise l'ascension de l'utérus.

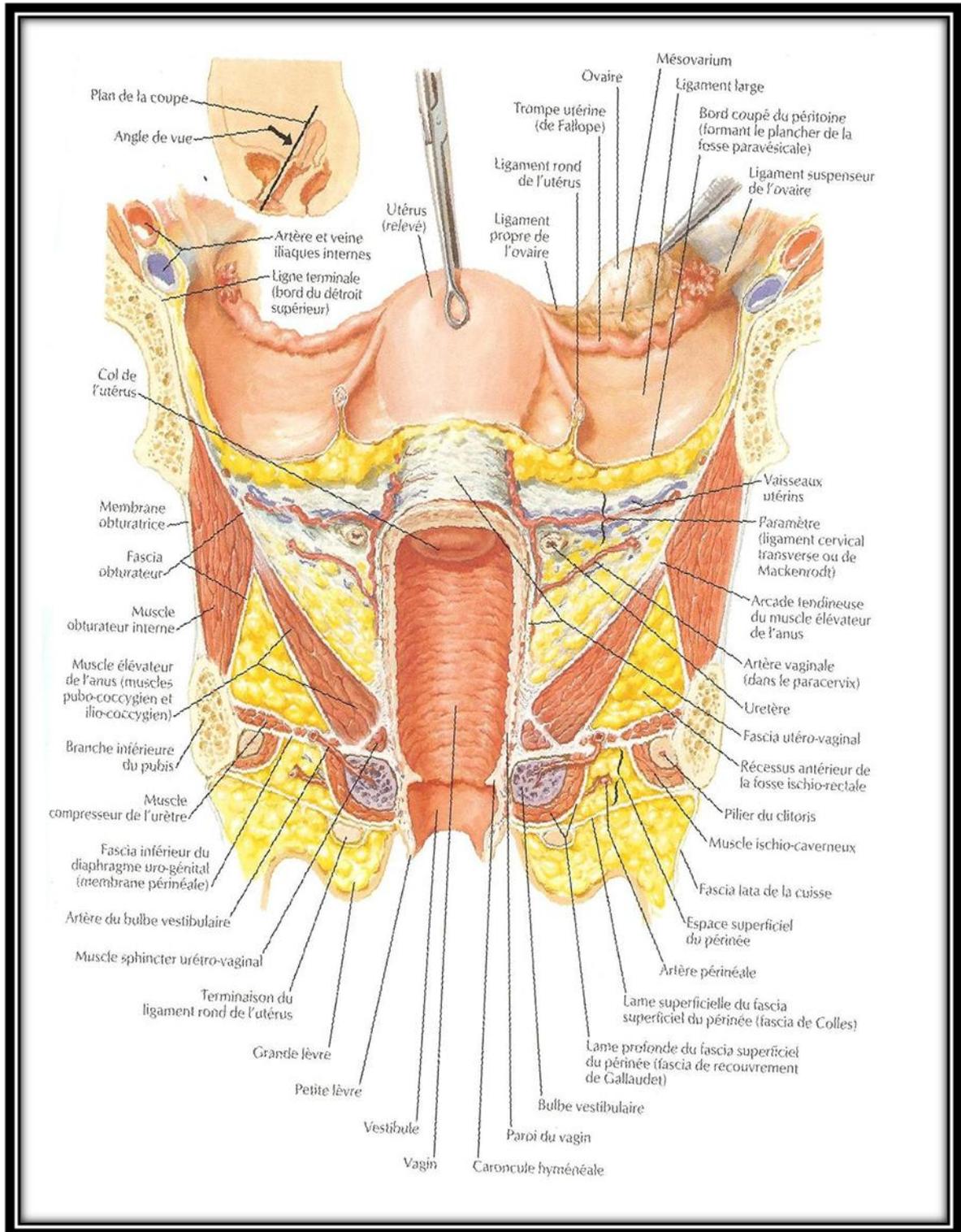
Le paramètre, quant à lui, sa section entraîne celle de l'anse utérine et libère latéralement l'isthme utérin, son expansion antérieure se confond avec la partie latérale du ligament vésico-utérin et recouvre l'urètre rétro-vésical.

### **C. Ligaments de niveau 3**

Ils sont infra-urétériques, et constitués des paracervix. La section du paracervix supérieur libère le col supra vaginal, alors que celle du paracervix inférieur libère le fornix latéral, ce dernier est en continuité latéralement avec le ligament latéral de la vessie.



**Figure 4 : Vue latérale d'une coupe para sagittale montrant les différents niveaux de ligaments[67]**



**Figure 5 : Vue antérieure montrant les différents moyens de fixité de l'utérus[45]**

## **VI. Vascularisation, innervation et drainage lymphatique [65]:**

### **A. Vascularisation artérielle**

Assurée essentiellement par l'artère utérine et les artères vaginales.

#### **1. L'artère utérine :**

Elle naît de l'artère iliaque interne isolément ou par un tronc commun avec l'artère ombilicale. Elle est constituée de trois segments :

Le segment pariétal descend contre la paroi pelvienne en avant jusqu'à l'épine ischiatique, il est accompagné en avant par des artères ombilicale et obturatrice, des veines utérines antérieures et des vaisseaux lymphatiques utérins, en arrière son trajet est celui des veines utérines postérieures, de l'artère et des veines vaginales, et des vaisseaux lymphatiques utéro-vaginaux.

Le segment paramétrial se dirige transversalement en dedans sous le paramètre, il forme une anse qui croise en avant l'urètre à 20mm du fornix.

Le segment mésométrial est situé dans le mésomètre contre le bord latéral de l'utérus et emprunte un trajet sinueux.

Au cours de son trajet cette artère donne plusieurs branches collatérales ou rameaux, on distingue les rameaux vésico-vaginaux, les rameaux urétériques, l'artère cervico-vaginale qui se divise en deux branches antérieure et postérieure qui sont destinées au col, et au fornix antérieur, les rameaux cervicaux, les rameaux corporeaux, l'artère du ligament rond et l'artère du fundus qui est une artère d'une grande importance fonctionnelle puisque cette région constitue le lieu électif d'insertion du placenta.

L'artère utérine termine son trajet au niveau de la corne de l'utérus, elle s'incline latéralement, passe sous le ligament rond et la trompe pour se diviser en deux branches, tubaire et ovarique médiale qui s'anastomosent avec leurs homologues latéraux.

#### **2. Les artères vaginales**

Au nombre de deux à trois, elles naissent de l'artère iliaque interne, et cheminent dans le paracervix, elles donnent des rameaux destinés aux faces

antérieure et postérieure du vagin, ces rameaux s'anastomosent entre eux et avec les rameaux cervicaux pour former les artères azygos antérieure et postérieure du vagin.

### **B. Le retour veineux**

Assuré par deux plexus veineux largement anastomosés :

Le plexus utérin, collectant essentiellement les veines du corps de l'utérus, il est drainé par les veines utérines situées dans le paramètre et accessoirement par les veines ovariennes.

Le plexus vaginal collecte quant à lui les veines du col, du vagin et du col de la base de la vessie, drainé essentiellement par les veines vaginales situées dans la paracervix.

### **C. Le drainage lymphatique :**

Assuré par les plexus lymphatiques para-utérins et para-vaginaux, ils contiennent d'inconstants nœuds lymphatiques. Ils sont drainés par de nombreux collecteurs :

Les collecteurs annexiels, qui drainent aussi le corps utérin et aboutissent aux nœuds lombaires.

Les collecteurs paramétriaux qui rejoignent les nœuds iliaques externes et obturateurs.

Les collecteurs situés dans chaque paracervix sont les plus importants et rejoignent les nœuds inter-iliaques et obturateurs.

Les collecteurs sacrés accessoires se portent dans chaque ligament utéro-sacré et se drainent vers les nœuds sacrés ou du promontoire.

Les collecteurs du ligament rond, grêles, drainent le fundus utérin vers les nœuds inguinaux médiaux.

## **D. Innervation**

L'appareil génital féminin est pourvu d'une innervation riche, à la fois somatique et végétative :

- L'innervation somatique est assurée par trois plexus :

Le plexus lombaire : nerf ilio-hypogastrique et ilio-inguinal naissant du nerf spinal L1, le nerf génito-fémoral (L1 et L2), le nerf fémoral (L2, L3, L4) ainsi que le nerf obturateur (L2, L3, L4).

Le plexus sacré.

Le plexus honteux ou pudendal: étroitement uni au plexus sacral, il est formé des nerfs spinaux S2, S3 et S4. Il se termine par le nerf pudendal ou honteux, nerf somatique principal du périnée, c'est un nerf mixte complexe qui contient des neurofibres sympathiques.

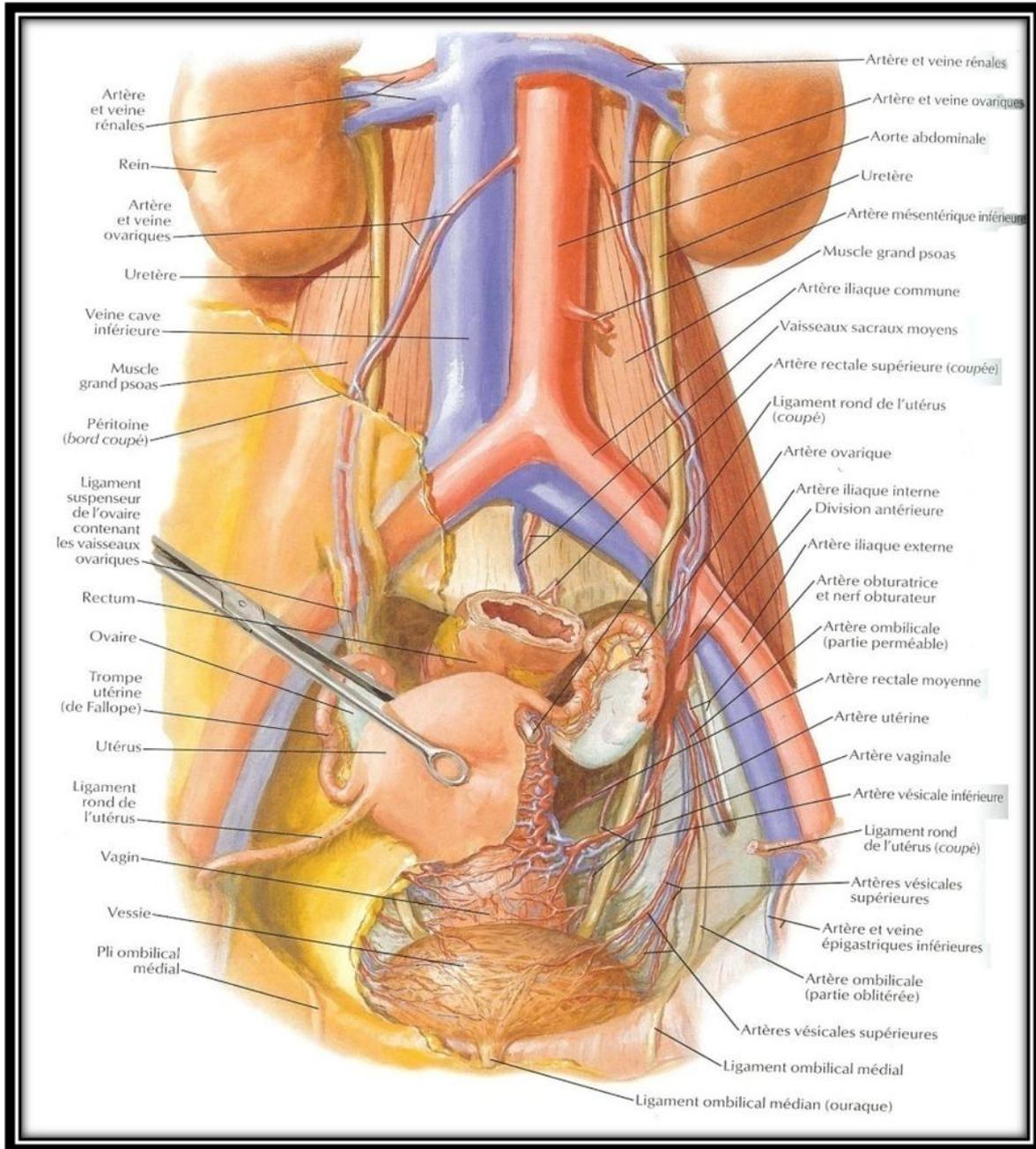
- L'innervation végétative

Elle dérive de la partie abdominale et de la partie pelvienne du système végétatif, elle est constituée de :

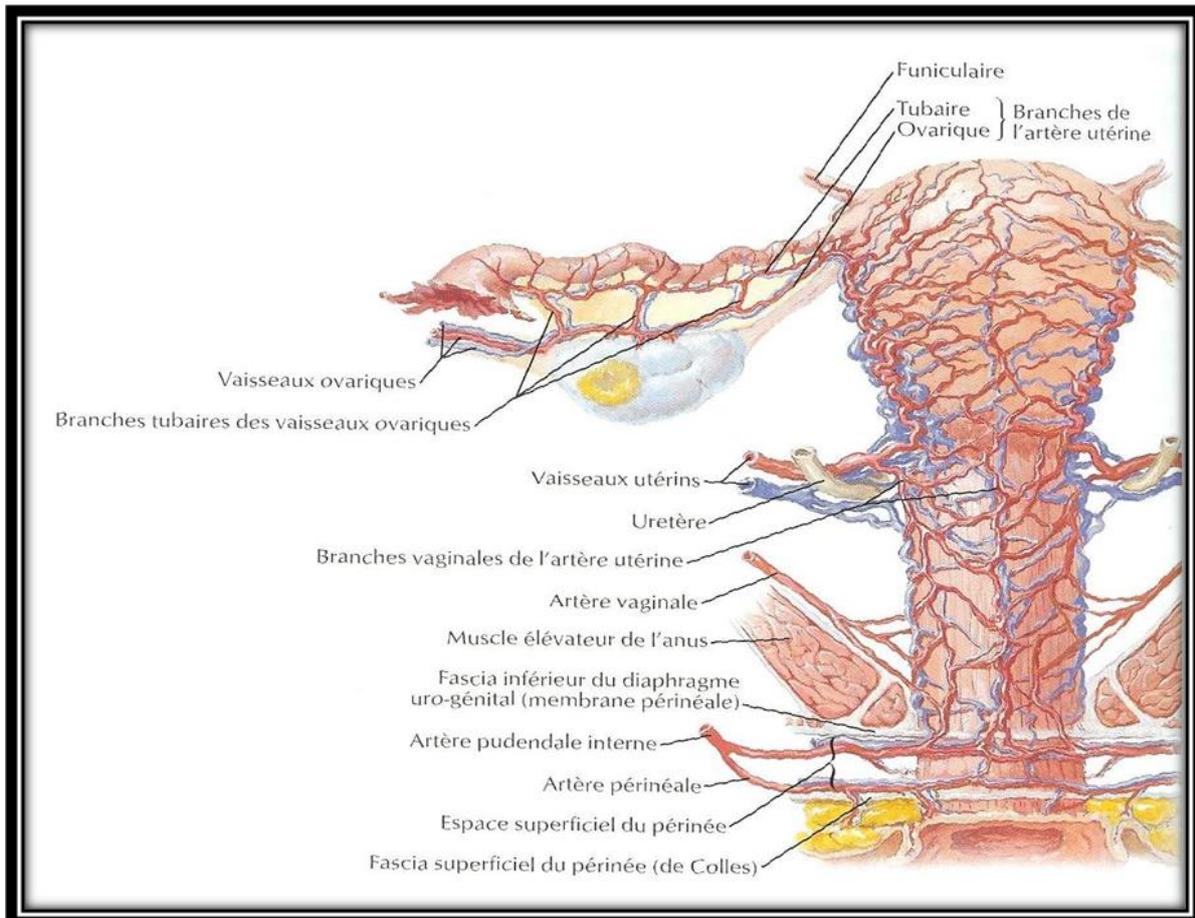
Plexus ovarique : formé de neurofibres provenant du ganglion aortico-rénal et du plexus aortique, il accompagne l'artère ovarique.

Plexus hypogastrique supérieur (nerf pré sacral) : il est constitué par la fusion du plexus aortique, des quatrième et cinquième nerfs splanchniques lombaires.

Plexus hypogastrique inférieur : c'est une lame paire réticulée située dans la partie latérale du ligament utéro sacral.



**Figure 6: Origine de la vascularisation de l'utérus[46]**



**Figure 7 : Vue antérieures de l'abdomen et de l'utérus montrant les origines et la distribution de la vascularisation utérine[47]**

# Anatomie fonctionnelle

---

## **I. Physiologie du cycle menstruel :**

La muqueuse utérine ou endomètre est un tissu au repos avant la puberté et après la ménopause, il mesure moins de 1mm d'épaisseur, fait de glandes éparses siégeant dans un stroma fait de larges cellules sans activité mitotique [93].

Pendant la période de reproduction, il subit des modifications cycliques sous l'influence de deux hormones sexuelles, l'œstradiol et la progestérone, ces modifications se répètent de façon périodique sur une durée moyenne de 28 jours (21-45jours) qui est marquée par les menstruations, seul élément clinique qui en témoigne.

Le cycle menstruel peut être résumé comme l'ensemble des phénomènes se déroulant entre deux écoulements sanguins, si l'apparition de ceux-ci marque l'entrée en période pubertaire, leur disparition témoigne de la survenue de la ménopause [84], ce cycle est en effet le résultat de l'interaction de plusieurs intervenants, des glandes endocrines : l'hypothalamus, l'hypophyse et les ovaires, et des organes cibles, l'utérus, le vagin et la vulve. Cette activité cyclique se manifeste à tous les niveaux de l'axe gonadotrope.

### **A. Rôle du système nerveux central**

#### **1. L'hypothalamus**

Il s'agit d'un ensemble de noyaux situés de part et d'autre du troisième ventricule, ils jouent un rôle important sur l'ensemble de l'organisme même s'ils ne constituent qu'un pour cent du volume du cerveau, en plus de jouer un rôle important dans l'équilibre homéostatique, il intervient également dans le comportement sexuel et émotionnel, ceci par l'intermédiaire de plusieurs hormones, notamment la **GnRH** ou **gonadotrophic releasing hormone** qui est un décapeptide qui agit directement sur l'antéhypophyse.

## **2. L'antéhypophyse**

C'est une partie de l'hypophyse reliée au thalamus par le système vasculaire porte hypothalamo-hypophysaire, responsable de la sécrétion des luteinotrophines LH et des follicules stimulating hormone FSH, sous l'influence des GnRH, elle agit par le biais de ces deux hormones sur les ovaires.

### ***a. La FSH[93]:***

Elle a un rôle supposé dans la sélection du follicule dominant.

Elle stimule la prolifération de la granulosa, et entraîne en synergie avec l'œstradiol la croissance folliculaire à partir du stade pré-antral par :

- L'induction de ses propres récepteurs
- L'induction des récepteurs à LH
- L'induction de l'aromatase, enzyme qui transforme la testostérone en œstradiol.

### ***b. La LH[93]:***

Elle est responsable de la production d'androgènes par les cellules de la thèque, elle est indispensable à l'ovulation, puisque c'est son pic plasmatique qui la provoque et au maintien du corps jaune.

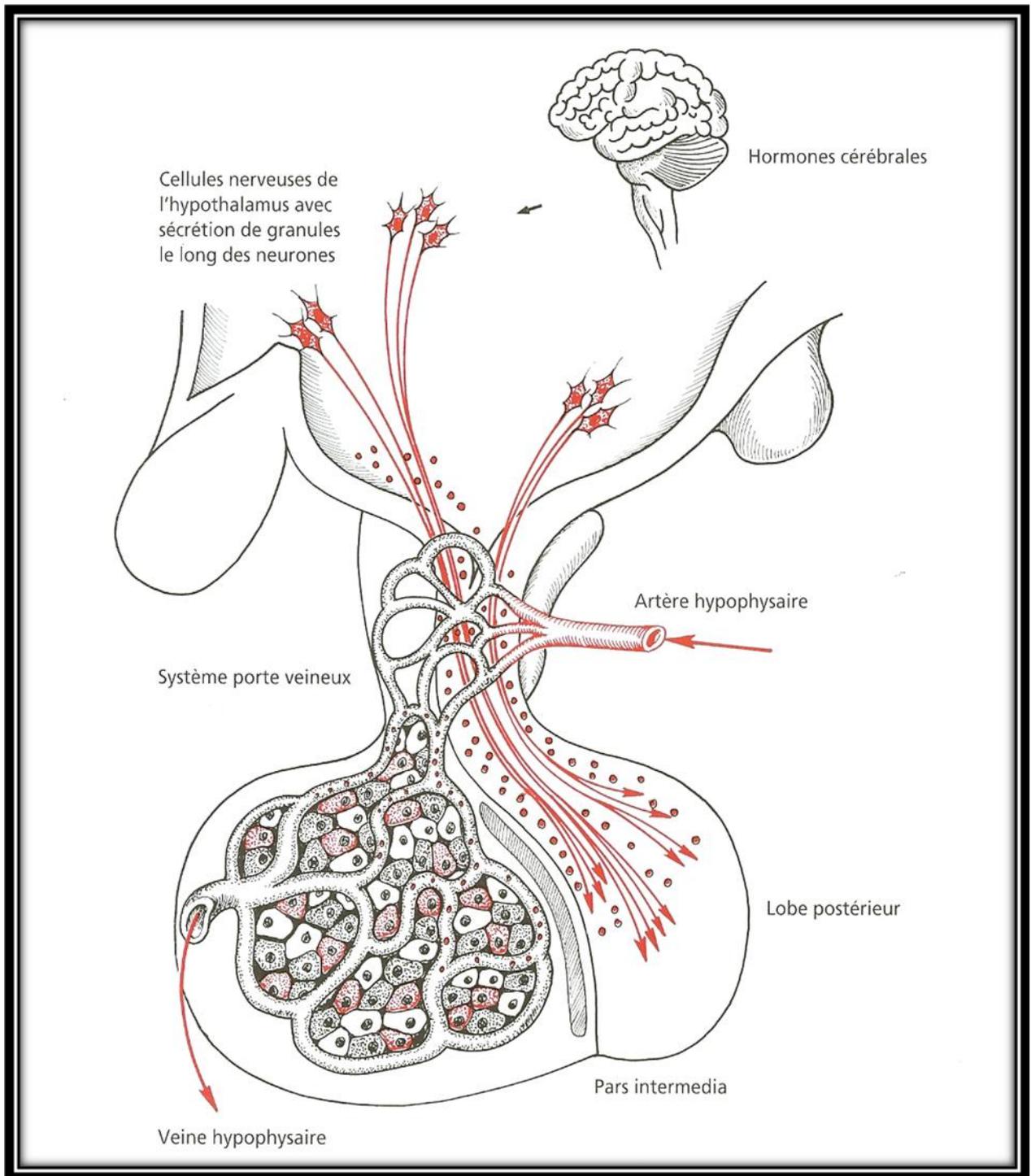
## **B. Rôle des ovaires :**

En plus d'être le siège de la folliculogénèse, l'ovaire sécrète principalement deux hormones sexuelles, les œstrogènes et les progestérones.

### **1. La folliculogénèse :**

Il s'agit d'un processus selon lequel un follicule passe par plusieurs stades avant d'atteindre la maturation et aboutir ensuite à l'ovulation.

La première étape est le recrutement initial, processus continu survenant juste après la formation du follicule, au cours de ce processus, indépendamment des hormones sexuelles mais sous l'influence de facteurs intra ovariens de croissance, certains follicules primordiaux sont stimulés et leur croissance initiée, le reste demeurera au stade de follicule quiescent qui peut durer des mois voire des années.



**Figure 8: Connexions hypothalamo-hypophysaires[93]**

Les follicules primordiaux initiés intègrent par la suite le pool des follicules primaires, qui vont atteindre par la suite le stade de follicule secondaire en un peu plus de 120 jours [93]. Ces derniers vont se développer pendant une période d'au moins 71 jours pour atteindre le stade de follicule antral précoce.

La deuxième étape est le recrutement cyclique, elle se met en place avant la fin de la puberté, et dépend en grande partie des variations cycliques des gonadotrophines, à l'opposé du recrutement initial, cette étape nécessite 15 jours durant lesquels un follicule secondaire évolue en follicule pré ovulatoire de DE GRAAF[93]. Durant cette phase, sous l'influence de la FSH, la croissance basale garantit le recrutement de follicules, puis le follicule au seuil de FSH le plus bas est sélectionné parmi la cohorte recrutée, celui-ci, dominant aura un effet délétère sur les autres, durant la phase folliculaire tardive, ce qui garantit la mono-ovulation, puisqu'il continue seul de croître, il en résulte une maturation ovocytaire LH dépendante[93].

## **2. Effet des gonadotrophines sur l'endomètre :**

### ***c. Les œstrogènes :***

Sécrétée pendant la première partie du cycle, elles ont un rôle fondamental dans la préparation de l'endomètre à la nidation, et dans la mise en place d'un environnement correct à la fécondation, leur production est croissante pendant la phase folliculaire du cycle menstruel, celle-ci faite par les cellules de la granulosa qui se multiplient[93].

Elles interviennent d'abord sur l'endomètre au repos en induisant l'apparition de leurs propres récepteurs[93], mais surtout pendant la période folliculaire, où leur production croissante permet de faire proliférer l'endomètre qui gagne en épaisseur, agissant sur les glandes qui se multiplient et s'allongent mais restent droites, sur le stroma qui devient le siège de nombreuses mitoses, et sur les vaisseaux par la stimulation de la différenciation capillaire.

En conséquence, le stroma prolifère et l'épithélium s'étend en surface, les cellules épithéliales sécrètent un liquide aqueux, conjointement, les artérioles spiralées qui traversent le stroma commencent à s'élargir[93].

Enfin, ces hormones, stimulent l'expression des récepteurs à progestérone sur les cellules du myomètre.

***d. Les progestérones :***

Contrairement aux précédentes, ces hormones n'agissent pas sur l'endomètre au repos, puisque l'apparition de leurs récepteurs est induite par le  $17\beta$ -œstradiol, sa sécrétion post ovulatoire par le corps jaune diminue l'expression des récepteurs aux deux hormones, elle a une action anti ostrogénique, antiproliférative, antimitotique, diminuant la division cellulaire des glandes et du stroma, elle a également une action spécifique glandulaire sur la production de glycogène, stromale, sur le phénomène de décidualisation, et vasculaire avec un épaissement des artérioles qui se disposent en hélice, d'où leur qualificatif de spiralées, l'intensité de ces actions augmentent tandis que s'élève la concentration sanguine de cette hormone, pour qu'en cas de grossesse, ces vaisseaux spiralés vont assurer la vascularisation de la partie maternelle du placenta[93].

Les glandes de l'endomètre commencent à sécréter un liquide épais, riche en sucre, aminoacides et glycoprotéines, ce qui explique la dénomination de cette phase en sécrétoire.

En l'absence de nidation, le corps jaune qui a une durée de vie de 12 à 24h involue, l'endomètre privé de ces hormones qui assurent sa trophicité, et dont la chute est assez brutale, son épithélium sécréteur s'affaisse, cette chute hormonale détermine des phénomènes de stase endométriale, de vasoconstriction avec nécrose et hémorragies.

Les couches de l'endomètre, aidées par les contractions myométriales sont expulsées mêlées à du sang des artères spiralées rompues, ce processus correspond aux « menstruations ». Le saignement dure entre 3 et 7 jours au total, avec une perte sanguine en moyenne de moins de 200ml, et après cette période l'épithélium est complètement régénéré[93].

## **C. Description d'un cycle normal :**

### **1. Evolution des concentrations sanguines hormonales :**

La concentration de FSH plasmatique élevée en début du cycle, s'abaisse progressivement, parallèlement, les taux d'œstradiol sanguin s'élève lentement durant 5 à 7 jours, puis de façon exponentielle durant la semaine suivante, le taux de LH reste faible durant toute cette période avant d'atteindre un pic maximal 36 heures avant le niveau maximal d'œstradiol, et suivi par l'ovulation, le taux de LH diminue ensuite brusquement à des valeurs moyennes basses pour le reste du cycle[84].

Un pic de FSH synchrone à celui de LH est noté mais de moindre amplitude, qui chutent ensuite pour ne remonter que peu avant la fin du cycle.

Le niveau de progestérone reste à des niveaux très bas pendant la première partie du cycle, c'est-à-dire avant l'ovulation, et ne commence à s'élever qu'au moment du pic de LH, pour stagner à des valeurs élevées, en plateau, avec en parallèle, une ré ascension du taux d'œstrogène, avant de chuter, quelques heures précédant les menstruations.

Cette hausse du taux de progestérone est directement responsable du décalage de température par action centrale.

Ces profils sécrétoires présentent des variabilités tant intra-individuelles, avec des modifications par rapport à l'âge, qu'interindividuelles, dépendant des populations[84].

### **2. Dénomination et datation de la période du cycle [84]:**

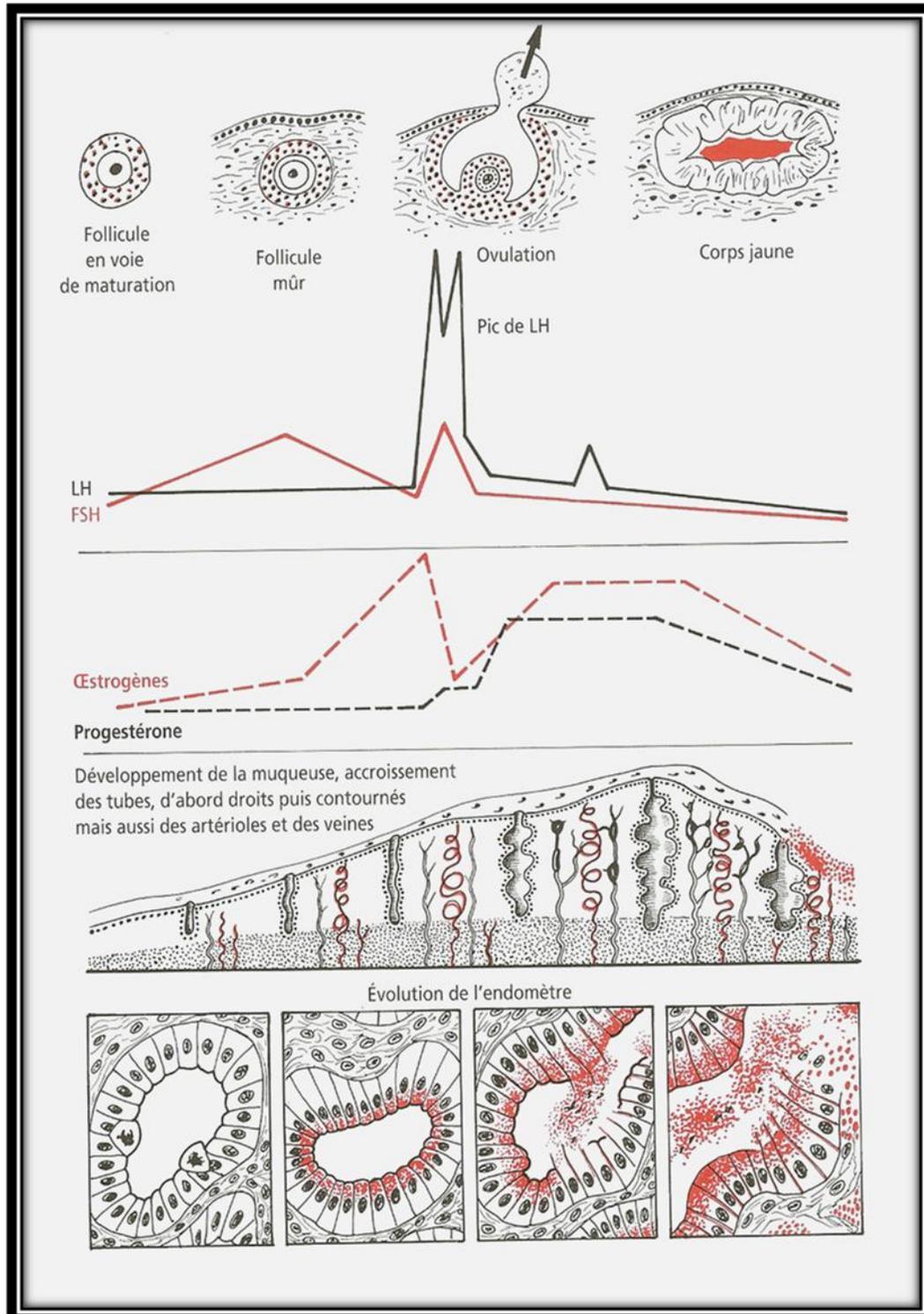
**La phase folliculaire** correspond à la période s'étendant du premier jour des règles jusqu'au pic de LH, on distingue la phase folliculaire précoce (j1-17) pendant laquelle a lieu le processus de sélection du follicule dominant et la croissance folliculaire, et la phase folliculaire tardive (j7- pic ovulatoire de LH) correspondant au phénomène de dominance avec des augmentations exponentielles du niveau d'œstradiol.

**La période périovulatoire** est marquée par le pic de LH, suivie par l'ovulation.

**La phase ovulatoire**, l'ovulation survient 37 à 41h après le pic de LH.

**La phase lutéale** est la deuxième partie du cycle, allant de l'ovulation jusqu'au jour précédant les premières menstruations.

En physiologie, le temps 0 du cycle menstruel correspond au pic de LH, les jours de la phase lutéale sont comptés positivement, ceux de la phase folliculaire, négativement, en revanche en pratique clinique, le temps 0 est compté par rapport au premier jour des menstruations, ceci pour des raisons pratiques évidentes.



**Figure 9: Dynamique du cycle menstruel[93]**

### **3. Les menstruations :**

C'est la perte de la majeure partie de l'endomètre fonctionnel, accompagnée de sang, ceci annoncé par la chute brutale des hormones stéroïdes qui soutiennent la phase lutéale, à la fin de chaque cycle menstruel[93].

#### **a. Caractéristiques cliniques :**

##### **Durée :**

Elle est entre 3 à 6 jours[54,55], des règles qui durent plus d'une semaine sont considérées comme pathologiques[93], cependant les variations interindividuelles sont importantes, contrairement aux variations intra-individuelles qui sont très rares, une variation de plus de 48 heures chez une même patiente doit faire rechercher une cause à ce saignement[56], la phase lutéale étant fixe, le cycle d'une femme dont l'ovulation s'est produite au 14ème jour sera de 28 jours.

##### **Abondance :**

Il existe d'importantes variations interindividuelles concernant également l'abondance des menstruations, en fonction particulièrement, du poids et de l'activité sportive[8], l'importance de l'écoulement varie entre 50 et 80ml[57], en revanche, il n'y a pas de différence influencée par l'âge, le statut marital, la parité, l'âge de la ménarche ou la durée du cycle[21].

L'abondance de l'écoulement diminue pendant le cycle, on estime qu'environ 90% des pertes surviennent au cours des 3 premiers jours[57].

##### **Contenu :**

Il s'agit d'un liquide sanglant incoagulable différent du sang veineux total[103], il est constitué d'éléments figurés du sang à des valeurs habituelles, un taux d'hémoglobine moyen, de nombreux leucocytes et histiocytes, d'amas plaquettaires, de liquide extracellulaire et de fragments d'endomètre[93].

Ces fragments, de taille microscopique ( $\leq 500\mu\text{m}$ ) correspondent à des fragments de glandes rompues et à des cellules du chorion groupées en petits amas.

### ***b. Mécanisme des menstruations :***

Trois hypothèses peuvent expliquer ce mécanisme.

#### **L'hypothèse hypoxique:**

Cette hypothèse vient des études de MARKEE, celui-ci soutient que les menstruations sont dues à la nécrose du fait de l'hypoxie résultant du vasospasme des artérioles spiralées[80], cependant, les facteurs d'hypoxie, les *hypoxias induced factors* normalement présents précocement à la réponse à l'hypoxie sont indétectables dans l'endomètre pendant la période pré menstruelle[95,106], ce qui met en doute cette hypothèse et laisse penser à l'existence d'autres mécanismes.

#### **L'hypothèse inflammatoire :**

Cette hypothèse trouve son fondement dans l'augmentation des cellules leucocytaires dans l'endomètre immédiatement après les menstruations, il existe 40% d'augmentation sur l'ensemble des cellules déjà présentes dans le tissu [93], ces cellules sont myéloïdes, en particulier neutrophile, éosinophile, macrophages ou monocytes, qui interviennent de façon sûre dans les phénomènes inflammatoires par la production de cytokines[71].

Les données actuelles laissent sous-entendre que la réponse inflammatoire est sous-tendue par la chute brutale du taux de progestérone[69], cependant, les leucocytes sanguins ne présentent pas de récepteurs spécifiques à cette hormone, il existe donc probablement des cellules présentes dans l'endomètre exprimant ces récepteurs et qui jouent un rôle dans le recrutement des leucocytes en produisant des molécules chémottractives, et au moins l'une d'entre ces molécules, l'interleukine 8 (IL-8) subit un contrôle négatif par la progestérone[69].

L'activation des leucocytes permet donc la synthèse de cytokines, de chémokines, et une partie des enzymes jouant un rôle direct ou indirect respectivement dans la dégradation de la matrice et dans l'activation d'autres protéases [93].

### **L'hypothèse enzymatique: les metalloprotéinases**

Ils ont la capacité de dégrader les composants de la matrice extra cellulaire, ils sont sécrétés sous forme latente et activés à l'extérieur de la cellule[93].

L'induction de l'expression, la sécrétion et l'activation de ces molécules se fait immédiatement avant et pendant les menstruations, lorsqu'elles sont en quantité suffisante dans l'endomètre, l'activation d'une seule enzyme peut entraîner une cascade d'événements aboutissant aux menstruations, ces enzymes sont représentées par : les MMP-3, les MMP-9, les MT1-MMP, les tryptases et les élastases[107].

La progestérone est souvent un inhibiteur à l'expression des metalloprotéinases, et les régulateurs locaux de leur transcription sont dérivés de cellules stromales, épithéliales et vasculaires comme les leucocytes[28], ce qui explique la nature focale de leur expression au moment des menstruations.

L'activité des MMP augmente pendant les menstruations, alors qu'elle reste à un niveau bas pendant le reste du cycle, ceci dû aux TIMP ou tissus inhibitors of matrix metalloprotéinases, lorsqu'elles sont en quantité suffisante[89].

## **II. Aspects échographiques d'un endomètre normal au cours du cycle menstruel:**

Comme précité, l'endomètre sous l'influence des stéroïdes sexuels subit une prolifération, puis une maturation lui permettant de devenir apte à la nidation. En l'absence de fécondation, il subit une desquamation sous forme de menstruations qui marquent le début d'un autre cycle.

A l'échographie, l'utérus est le repère principal du pelvis, composé de trois parties, corps, isthme et col, sa position se définit par l'angle de flexion entre l'axe du corps et la ligne horizontale passant par l'isthme utérin. Habituellement antéfléchi, la déplétion vésicale a tendance à le défléchir en position intermédiaire. Ses dimensions son mieux appréciées par voie sus pubienne sauf si on dispose de sondes vaginales à

large spectre (200°), on observe la longueur et l'épaisseur en coupe sagittale stricte, et la largeur en coupe frontale ou transversale. [93]

La réalisation de coupes sagittales, parasagittales et transversales permet d'étudier le myomètre dans son ensemble, son orientation, la forme et la taille de la cavité utérine, ainsi que l'épaisseur, l'échostructure et les limites de l'endomètre. [93]

Le myomètre est peu échogène, homogène, sa transsonicité augmente légèrement en fin de cycle, ses contours externes sont bien limités, présentant parfois des zones anechogènes. [84]

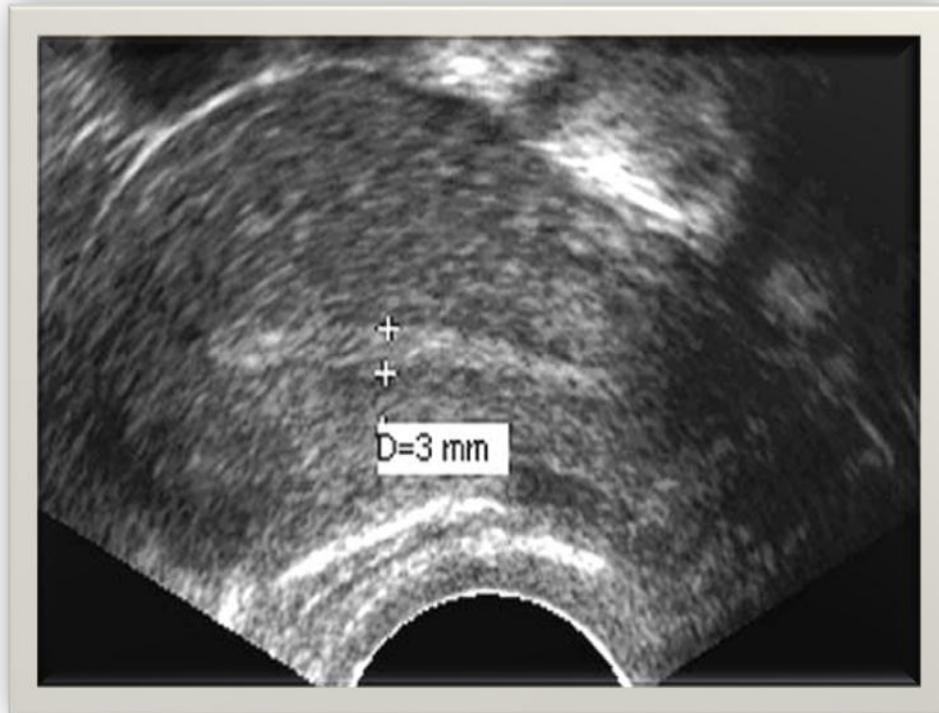
La cavité utérine, par contre est une cavité virtuelle en dehors de la période menstruelle, elle se traduit par un écho fin linéaire, c'est la ligne cavitaire, se prolongeant en bas par la cavité cervicale donnant un écho plus dense et plus épais. [84]

L'endomètre s'observe de part et d'autre de la ligne cavitaire, ou interface de réflexion, ultrasonore linéaire créé par l'accolement des deux berges. Il 'agit donc d'une bande tissulaire entourant cette ligne et dont l'échogénicité et l'épaisseur croissent pendant le cycle menstruel[91].

L'épaisseur de l'endomètre doit être mesurée en coupe sagittale stricte, perpendiculairement à la ligne cavitaire. Cette mesure peut être source d'erreurs, soit par défaut, lorsque la sonde est trop appuyée ou en raison de contraction du myomètre ; soit par excès, si la position intermédiaire de l'utérus ne permet pas de faire des coupes orthogonales sur le plan sagittal médian. [93]

### **A. L'endomètre en période menstruelle :**

Il est abrasé, à peine visible, on peut observer un léger dédoublement de la ligne cavitaire, ainsi que des caillots ou des débris cellulaires qui peuvent être confondus avec des polypes. [93]



**Photo 1: Aspect de l'endomètre a j3 du cycle menstruel[93]**

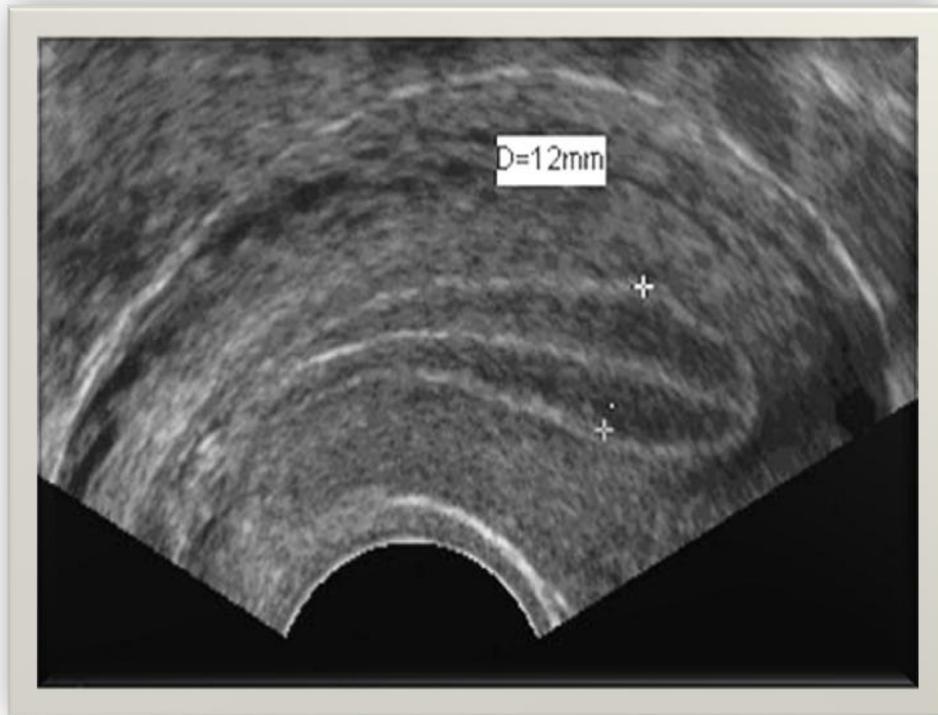
### **B. En phase proliférative :**

Sous l'effet des œstrogènes, l'endomètre se régénère et augmente d'épaisseur, progressivement, de 4 à 6mm à j8, à 8-10mm à j12. La multiplication cellulaire s'intensifie, la vascularisation se renforce, la ligne cavitaire redevient linéaire et l'endomètre de régénération réapparaît progressivement sous forme de deux bandes hypoéchogènes de part et d'autre de la ligne de vacuité utérine. [93]

### **C. En phase ovulatoire :**

L'endomètre prend un aspect caractéristique en « cible » ou anneau périovulatoire, comportant une ligne cavitaire centrale et l'endomètre hypoéchogène souligné par une ligne basale hyperéchogène. La glaire cervicale apparaît sous forme d'une image liquidienne allongée dans le canal cervical et disparaît rapidement après l'ovulation.

Cette hypoéchogénicité peut s'expliquer par l'aspect des glandes utérines qui sont droites à ce stade et peu réfléchissantes lorsqu'elles sont abordées dans leur grand axe, c'est-à-dire sur des coupes sagittales ou transversales. A l'inverse, en coupe frontale ou oblique, le faisceau traverse perpendiculairement et l'endomètre apparaît invariablement échogène. [93]

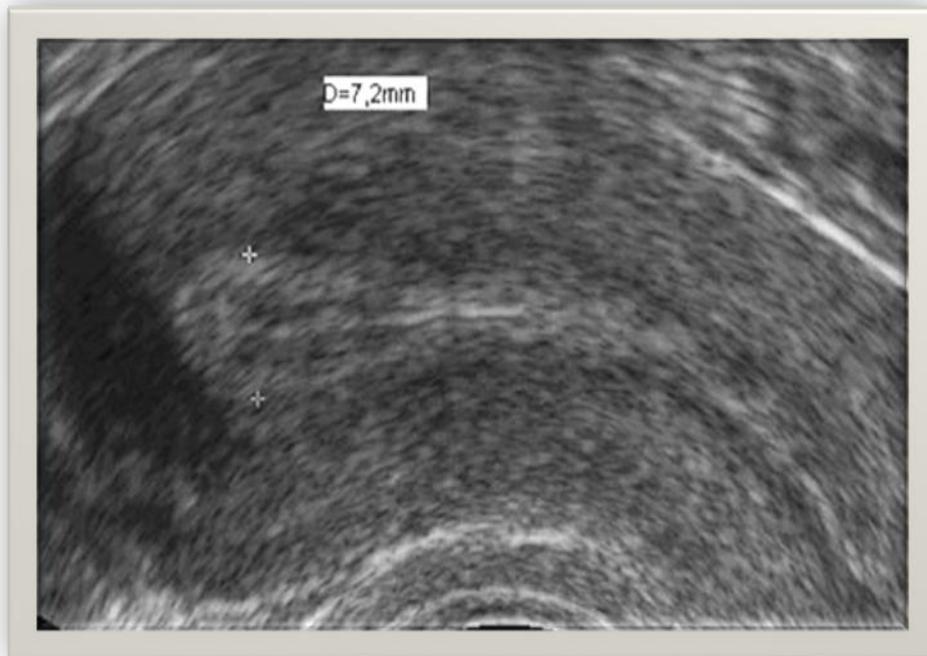


**Photo 2: Aspect de l'endomètre en cinq couches ou en « cible » [93]**

#### **D. En phase sécrétoire :**

En deuxième partie du cycle, la progestérone transforme l'endomètre préalablement préparé par les œstrogènes, inhibe la prolifération induite par ces dernières et révèle un aspect sécrétoire : le stroma devient œdémateux, les artérioles prennent un aspect spiralé, afin d'accueillir l'embryon.

En échographie, l'endomètre continue de s'épaissir et devient progressivement hyperéchogène, cet aspect est en rapport avec le trajet tortueux des glandes qui se chargent en glycogène et mucus. Cette Hyperéchogénicité évolue de façon centripète à partir de la couche basale avant de gagner tout l'endomètre vers le vingt-et-unième jour, c'est-à-dire au moment de l'implantation. On décrit ainsi une phase sécrétoire précoce, où le centre de la muqueuse reste hypoéchogène et une phase sécrétoire tardive avec une Hyperéchogénicité diffuse. [93]



**Photo 3 : Transformation de l'échogénicité de l'endomètre[93]**



**Photo 4 : Hyperéchogénicité diffuse de l'endomètre[93]**

### **III. Histologie de l'endomètre normal :**

L'endomètre constitue en quelque sorte l'unité fonctionnelle de l'utérus, c'est la muqueuse interne qui va permettre la nidation du produit de conception, et par la suite, abriter la zone d'échange entre l'embryon et sa mère.

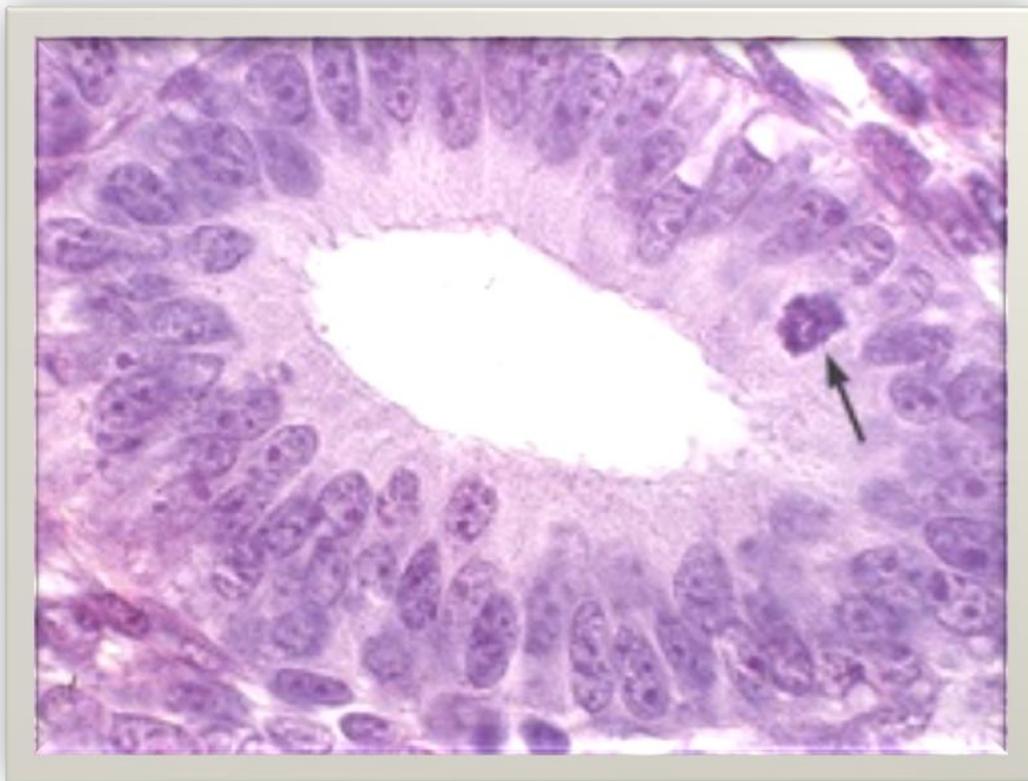
Embryologiquement l'endomètre est d'origine mésodermique[88]. Pendant la période de la reproduction, l'endomètre subit des modifications morphologiques et physiologiques caractérisées par une croissance, une différenciation sécrétoire et en l'absence de fécondation, une menstruation et une régénération. Prolifération, différenciation et menstruation impliquent surtout les deux tiers supérieurs de la muqueuse qui correspondent à la partie fonctionnelle[10]. Le tiers inférieur correspond à la partie basale où les modifications morphologiques sont minimales[42]. Cette partie est responsable de la régénération de la muqueuse. Ces modifications cycliques ont pour finalité de créer un environnement adapté pour la nidation. Au moment de la ménopause, l'absence d'estrogènes conduit à une involution progressive de l'endomètre pour aboutir à un endomètre atrophique chez la femme ménopausée[10].

#### **A. L'endomètre de la femme en activité sexuelle :**

*L'endomètre à la période de reproduction passe par quatre phases successives :*

### **1. La phase proliférative :**

La phase proliférative correspond aux 14 premiers jours du cycle. Elle est sous la dépendance des estrogènes. Le stroma, les glandes et les vaisseaux prolifèrent pendant toute cette phase avec un pic autour du 10<sup>e</sup> jour du cycle, aboutissant à une augmentation du volume de la muqueuse endométriale. Les glandes sont droites et perpendiculaires à la surface au début de cette phase puis deviennent volumineuses et tortueuses durant la phase proliférative intermédiaire et tardive[10]. Elles sont bordées par un épithélium pseudostratifié, fait de cellules cylindriques aux noyaux en forme de cigare avec de nombreuses figures de mitoses et un petit cytoplasme éosinophile.

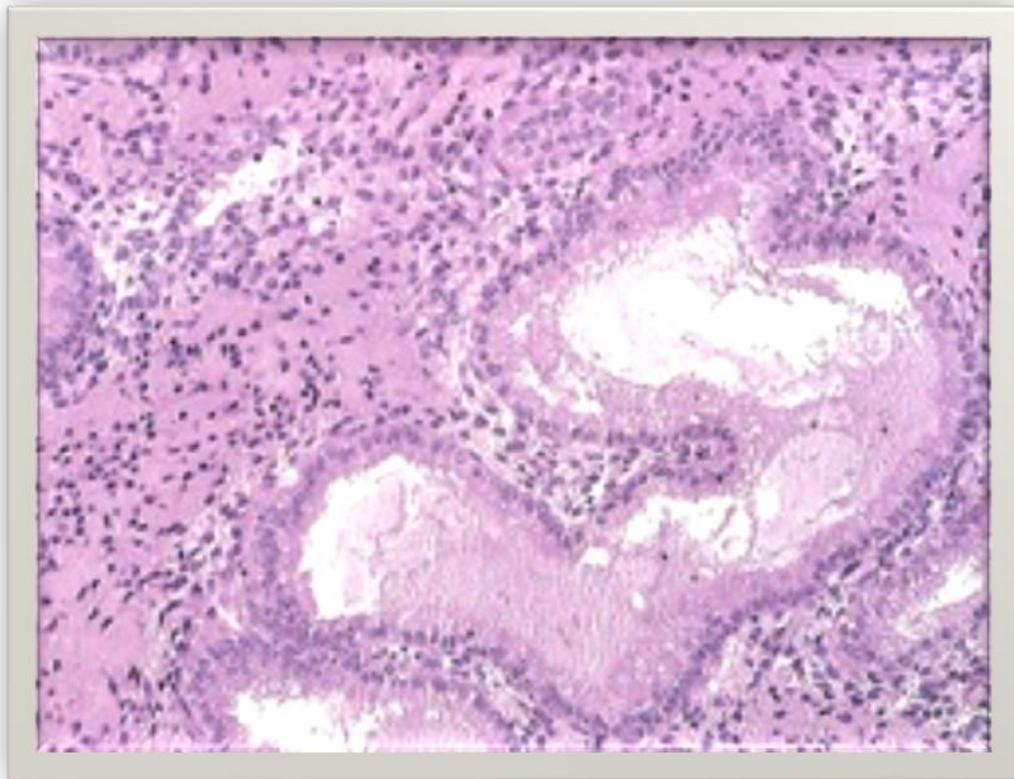


**Photo 5[10]**

Pendant la phase proliférative, les glandes sont bordées par un épithélium pseudostratifié et contiennent des figures de mitoses (→). Grossissement × 40. Coloration par l'hématoxyline et l'éosine.

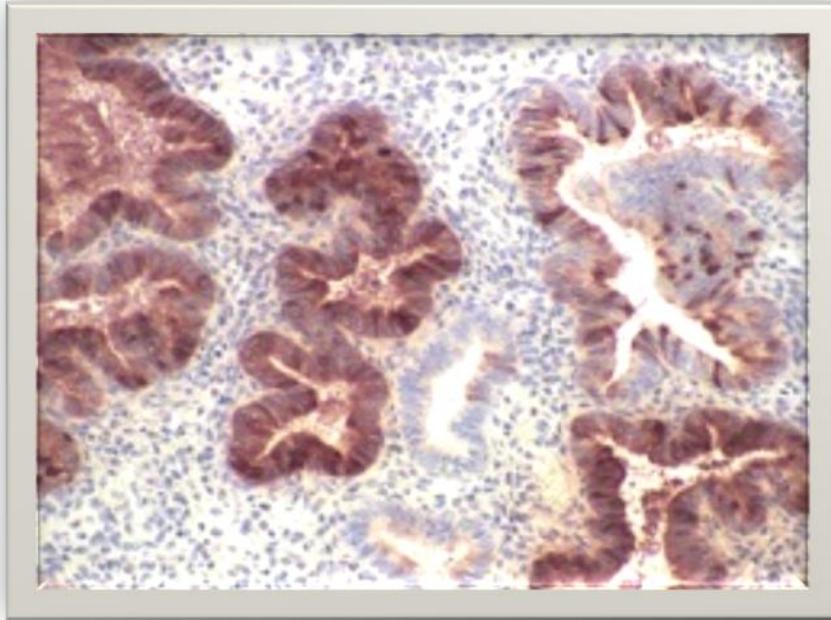
## 2. La phase sécrétoire :

La phase sécrétoire débute après l'ovulation et dure du 14<sup>e</sup> au 28<sup>e</sup> jour du cycle, elle est sous l'influence de la progestérone. Les premières modifications se voient au niveau des glandes où la synthèse de l'ADN et les mitoses diminuent puis disparaissent. Ces glandes acquièrent des vacuoles sous-nucléaires dans chaque cellule au 17<sup>e</sup> jour du cycle avec des noyaux qui prennent un aspect palissadique. Ces caractères permettent d'affirmer la survenue de l'ovulation. [10]



**Photo 6[10]**

Pendant la phase sécrétoire intermédiaire, les glandes sont dilatées et le stroma est œdémateux.  
Grossissement × 25. Coloration par l'hématoxyline et l'éosine.



**Photo 7[10]**

Les glandes sécrètent la protéine 14 dans le cytoplasme pendant la phase sécrétoire intermédiaire. Grossissement  $\times 25$ . Technique immunohistochimique peroxydase/antiperoxydase. Anticorps monoclonal contre la protéine 14 non commercialisé. Pas de contre-coloration.

### **3. La phase menstruelle :**

Les menstruations sont le résultat d'une autodigestion enzymatique et d'une nécrose ischémique liée aux prostaglandines. Les enzymes lytiques digèrent les éléments cellulaires, incluant les ponts intercellulaires et les desmosomes. Le rôle des métalloprotéases matricielles est particulièrement important car elles sont à l'origine de la destruction de la matrice extracellulaire et des membranes basales. Leur action localisée permet l'exfoliation limitée de la couche fonctionnelle. Les membranes basales des vaisseaux sont altérées par ces mêmes métalloprotéases matricielles et par la plasmine, ce qui entraîne une dissociation des cellules endothéliales et des phénomènes d'extravasation des globules rouges. Il existe au niveau de l'endothélium vasculaire des thromboses qui conduisent à une nécrose tissulaire. Les PGF et PGE augmentent durant la phase sécrétoire et sont à leur niveau maximal

durant la phase menstruelle, elles provoquent une vasoconstriction et une contraction du myomètre à la limite de ce dernier avec l'endomètre, conduisant à l'ischémie de la partie fonctionnelle. Cette ischémie entraîne une desquamation du tissu aboutissant au sang menstruel. La totalité de la partie fonctionnelle se détache dans les deux premiers jours des menstruations. Ce phénomène commence par le fond et s'étend progressivement vers l'isthme. [10]

#### **4. La phase régénérative :**

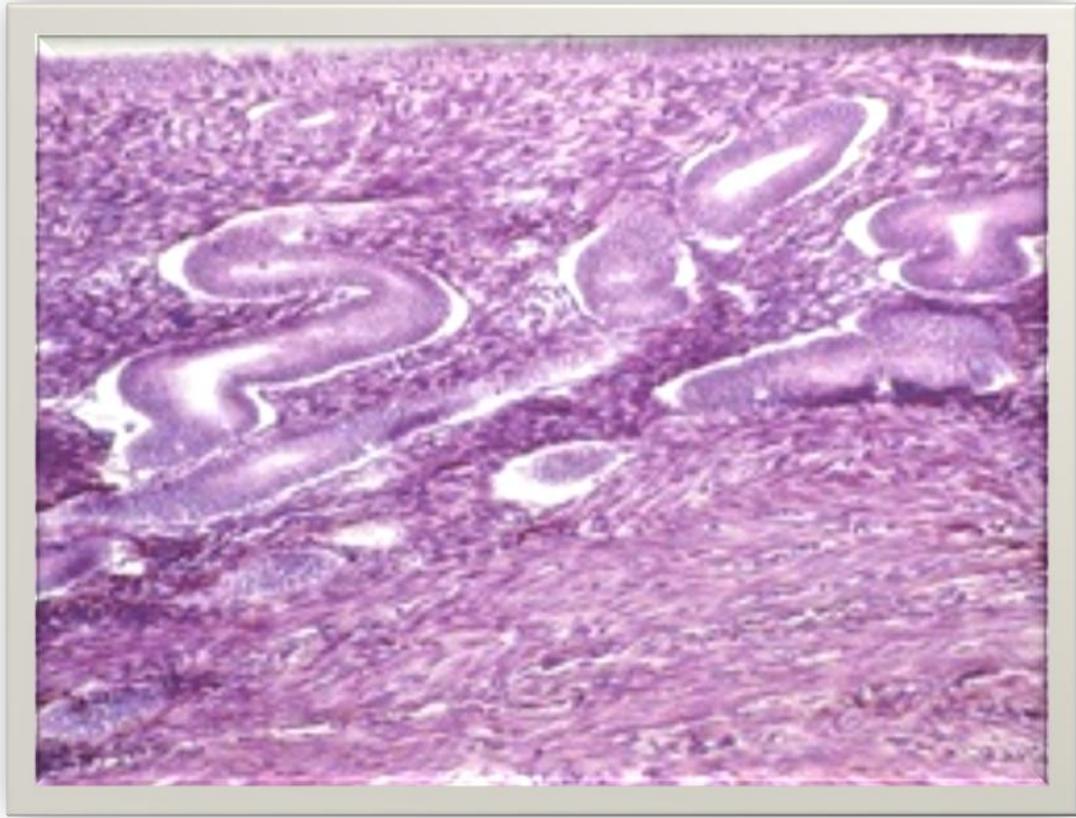
La phase régénérative débute au moment des menstruations et correspond aux premiers jours de la phase proliférative. La synthèse de l'ADN ne survient que 2 ou 3 jours après la disparition de la partie fonctionnelle[42,89]. Les cellules du stroma de la partie basale de la muqueuse prolifèrent pour remplacer l'endomètre qui a desquamé et ensuite participent à l'intégrité de la muqueuse[10]. Cette synthèse est associée à une régénération de l'épithélium avec une prolifération des glandes débutant au niveau de la partie basale et de l'épithélium de surface de la région péri-tubaire et isthmique. L'épithélium de régénération post menstruel se lie avec les fibroblastes du stroma sous-jacent et ces cellules du stroma forment des agrégats sur lesquels l'épithélium de surface peut migrer. La croissance épithéliale peut être ainsi stimulée par les fibroblastes sous-jacents. La ténascine, un inhibiteur de la fibronectine synthétisée par les fibroblastes du stroma endométrial peut ainsi faciliter la migration épithéliale[22,102]. Le rôle de l'œstradiol dans la régénération de l'endomètre n'est pas très clair. Le niveau sérique d'œstradiol est très bas durant la phase menstruelle et la régénération semble due, au départ, à un mécanisme de réparation plutôt qu'à un phénomène hormonodépendant[10].

#### **B. L'endomètre à la ménopause :**

En l'absence d'estrogènes endogènes ou exogènes, l'endomètre devient progressivement inactif puis atrophique. L'endomètre inactif conserve l'épaisseur d'un endomètre en phase proliférative mais n'a plus de signes morphologiques de prolifération[10]. Il est composé de glandes comparables à des glandes en phase proliférative mais qui deviennent parallèles à la surface de l'épithélium plutôt que perpendiculaires et qui ne contiennent plus de mitoses. Le stroma devient plus

compact sans séparation nette entre la partie fonctionnelle et la partie basale. La synthèse de l'ADN est maintenue ainsi que celle des récepteurs des estrogènes. Ceci explique pourquoi l'endomètre sous l'influence d'estrogènes exogènes peut régénérer et synthétiser des récepteurs de la progestérone qui peut alors induire une transformation sécrétoire, incluant une décidualisation du stroma. En l'absence de progestérone, une stimulation ostrogénique exogène peut induire une hyperplasie qui régresse sous l'action de la progestérone[10].

La muqueuse d'un endomètre atrophique est de faible épaisseur et correspond à la moitié de l'épaisseur de la partie basale d'une muqueuse en période pré-ménopausique. Les glandes sont parallèles à la surface de l'épithélium, de petite taille, bordées par un épithélium cubique aplati. Parfois, l'endomètre atrophique présente des glandes dilatées qui restent bordées par un épithélium cubique aplati. On appelle cette entité « atrophie kystique ». Ce type d'atrophie ne doit pas être confondu avec une hyperplasie où les glandes sont dilatées mais bordées par des cellules pseudo stratifiées avec de nombreuses figures de mitoses. Dans un endomètre atrophique, le stroma est fibreux, comparable au stroma de l'isthme, et les vaisseaux sont oblitérés par la fibrose[10].



**Photo 8[10]**

Les glandes d'un endomètre inactif sont parallèles à la surface et ne contiennent pas de mitoses.  
Grossissement×25. Coloration par l'hématoxyline et l'éosine

# Anatomie pathologique

---

## **I. L'hyperplasie de l'endomètre, définition[23]:**

L'hyperplasie est considéré comme étant une lésion frontière de l'endomètre, entre la malignité et la bénignité, son diagnostic est difficile, et pose problème essentiellement dans deux cas de figure :

- Sous-évaluation des lésions :

L'hyperplasie atypique et le carcinome de grade I peuvent parfois être difficilement identifiables l'un par rapport à l'autre, notamment sur le prélèvement biopsique, cette identification est d'autant plus difficile que les deux entités sont souvent adjacentes. Cette identification pourrait être théorique dans la mesure où le pronostic du carcinome de bas grade est excellent et proche de celui de l'hyperplasie, et dépend en fait du degré d'infiltration du myomètre.

- Surévaluation des lésions :

Un certains nombre de lésions banales peuvent être surévaluées et considérées à tort comme hyperplasie

### **Définition :**

Le diagnostic positif repose sur un faisceau d'arguments cliniques, radiologique et biopsiques.

La définition de l'hyperplasie est histologique, il s'agit de l'augmentation du nombre des glandes par augmentation des cellules glandulaires, elle correspond à trois critères :

- Augmentation du volume des glandes par rapport au volume du chorion cytogène
- Augmentation du nombre de mitoses
- Pluri-stratification de l'épithélium des glandes

## **A. Classification des hyperplasies**

Plusieurs auteurs ont proposé au cours des dix dernières années, des classifications dans le seul but de simplicité et de clarification. Calquée sur les néoplasies intra épithéliales cervicales (C.I.N « cervical intra épithélial néoplasie), gradée de I à III, ces classifications ont donné successivement la néoplasie intra épithéliale glandulaire (G.I.N) et la néoplasie intra épithéliale de l'endomètre (E.I.N). Le grade I correspond à l'hyperplasie kystique et à l'hyperplasie glandulaire avec atypie cellulaire légère. Le grade 2 correspond à l'hyperplasie glandulaire modérée et à l'hyperplasie glandulaire atypique modérée. Le grade 3 correspond à l'hyperplasie glandulaire sévère et à l'hyperplasie glandulaire atypique sévère ou carcinome in situ[23].

Néanmoins, cette classification est simpliste et théorique, elle ne tient pas compte de la différence de structure entre la muqueuse cervicale et endométriale. En effet l'association des glandes et du stroma *endométrial* sans limite nette entre l'endomètre lui-même et le myomètre, représentée par la membrane basale ne permet pas d'utiliser les mêmes critères que dans la muqueuse épidermoïde du col. [23]

### **1. Classification de HENDRICKSON et COLL[58]**

Cette classification est plus réaliste, elle définit l'hyperplasie sur des bases histologiques et cytologiques selon lesquels elle est divisée en deux groupes : l'hyperplasie sans atypie et l'hyperplasie avec atypie

#### **a. L'hyperplasie sans atypies**

Elle se caractérise par deux types de critères :

##### Des critères architecturaux

- Des glandes tubulaires ou kystiques avec discret bourgeonnement
- Un rapport glande/stroma comparable à l'endomètre prolifératif de la première phase du cycle

## Des critères cytologiques

- Absence d'atypie et pseudo-stratification nucléaire et morphologie cellulaire comparable à celle de l'endomètre normal prolifératif.

### ***b. L'hyperplasie avec atypies***

Elle se divise en trois sous groupes : l'hyperplasie avec atypie légère, modérée et sévère.

#### **L'hyperplasie avec atypie légère :**

Sur le plan architectural elle se caractérise par des structures glandulaires bourgeonnantes avec des branchements et invaginations intra-kystiques discrets et une légère augmentation du rapport Glande/Stroma.

Sur le plan cytologique on retrouve une pseudo-stratification nucléaire augmentée et des atypies nucléaires légères.

#### **L'hyperplasie avec atypies modérée :**

Elle comporte sur le plan architectural des structures glandulaires bourgeonnantes avec des branchements et invagination intra glandulaire modérés, une augmentation nette mais modérée du rapport G/S ; sur le plan cytologique, on retrouve des anomalies cellulaires modérées, mais comportant une augmentation de la taille cellulaire et nucléaire avec une clarification de la chromatine et un nucléole prééminent.

### ***c. L'hyperplasie avec atypies sévères :***

Elle se caractérise sur le plan architectural par des structures glandulaires bourgeonnantes avec des branchements et invagination papillaire intra-glandulaires très marqués ; une augmentation nette et sévère du rapport G/S avec une disparition de la composante stromale.

Sur le plan cytologique on retrouve une stratification nucléaire majeure associée à des atypies cellulaires sévères.

Cette classification a cependant certaines limites de reproductibilité, en effet la distinction entre atypie légère et modérée d'une part, et d'autre part entre atypie modérée et sévère est souvent difficile et pas toujours reproductible d'un observateur à l'autre. C'est pourquoi cette classification a été récemment remodifiée selon un consensus international publié par la Société Internationale des Gynécopathologistes (I.S.G.P) sous les auspices de l'Organisation Mondiale de la Santé (O.M.S).

## **2. Classification ISGP[23] :**

Cette classification reprend globalement celle proposée par KURMAN et coll[70] et qui est basée sur le lien entre les aspects histopathologiques de ces lésions et leurs caractères précancéreux.

Elle distingue :

- L'hyperplasie simple
- L'hyperplasie complexe
- L'hyperplasie simple avec atypies
- L'hyperplasie complexe avec atypies

En accord avec le consensus international, et selon cette classification, le terme de carcinome in situ de l'endomètre est banni de l'utilisation, ainsi que « hyperplasie adénomateuse », « hyperplasie atypique », et « hyperplasie adénomateuse atypique »[23].

## II. Aspects histopathologiques de l'hyperplasie de l'endomètre :

Selon la classification de l'OMS et de l'ISGP les aspects histologiques des hyperplasies se caractérisent comme suit :

### A. L'hyperplasie simple [23]:

Elle se caractérise par une densification des glandes avec augmentation du rapport glandes/stroma légère à modérée mais homogène et une kystisation des glandes.

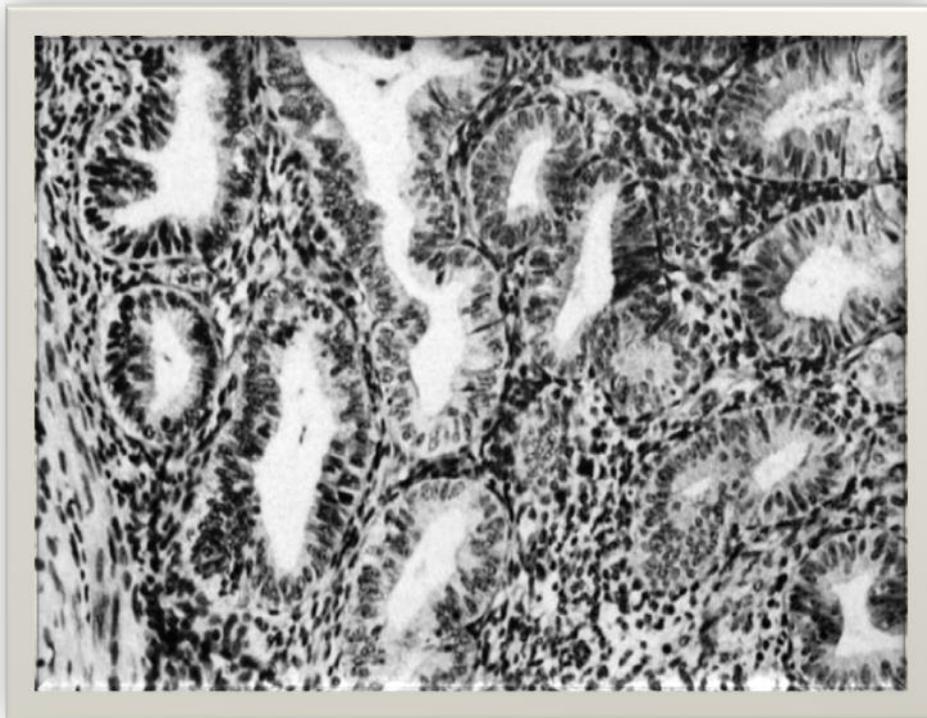
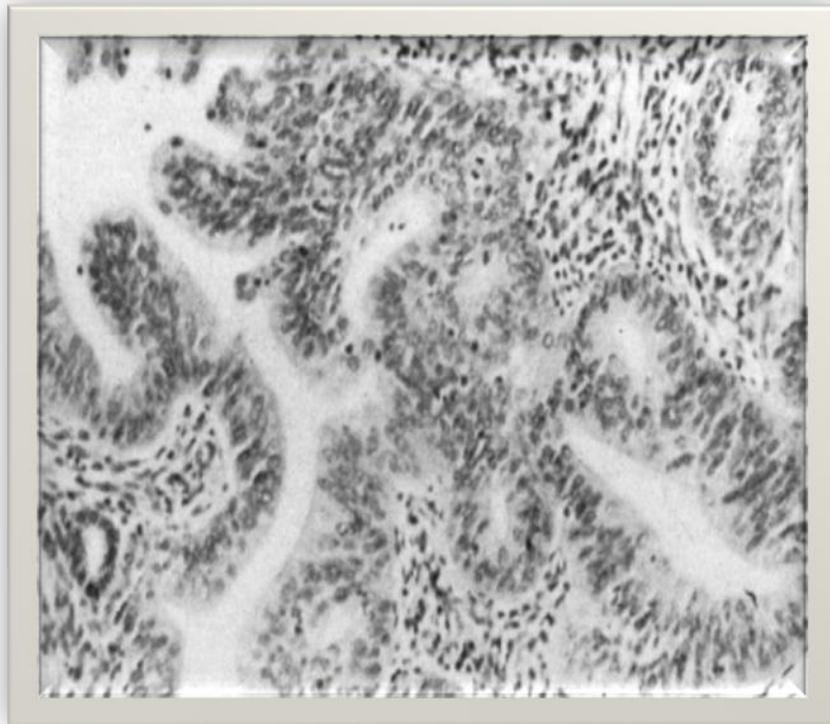


Photo 9 : Hyperplasie simple[23]

**B. L'hyperplasie complexe [23]:**

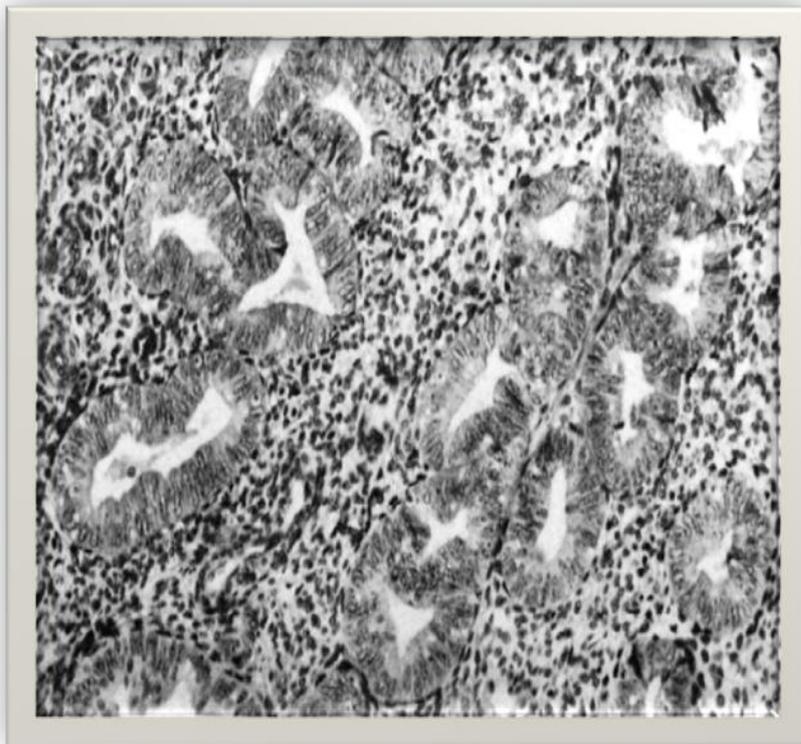
Correspond aux lésions comportant une très forte densification des glandes et une augmentation majeure du rapport glandes/stroma avec hétérogénéité et complexité des structures glandulaires. Néanmoins dans cette forme, comme dans l'hyperplasie simple, les invaginations papillaires intra glandulaires sont rarement observées.



**Photo 10 : Hyperplasie complexe[23]**

**C. L'hyperplasie simple avec atypies[23]:**

Il s'agit de lésions d'hyperplasie simple associées à des atypies cellulaires, à savoir, une augmentation du volume cellulaire, une perte de la polarité avec cellules arrondies, hétérogénéité en taille et forme des cellules, hyper chromatisme nucléaire, nucléole proéminent et perte de la polarité nucléaire.



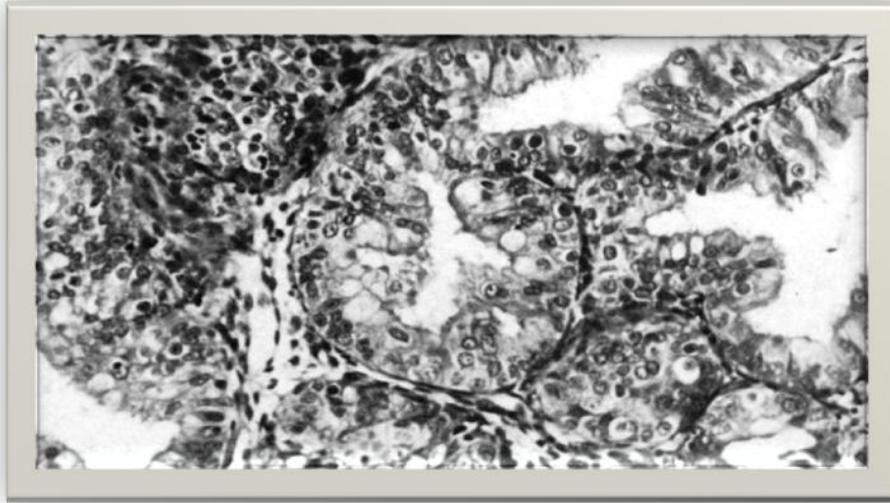
**Photo 11 : Hyperplasie simple avec atypies cellulaires[23]**

**D. L'hyperplasie complexe avec atypies [23]:**

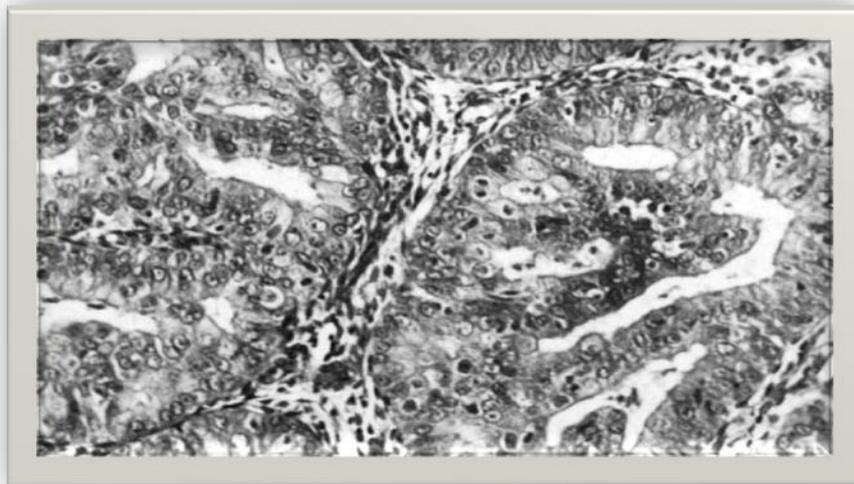
Correspond aux lésions d'hyperplasie complexe précédemment décrites, associées aux atypies cellulaires et nucléaires identiques à celles précédemment décrites dans l'hyperplasie simple avec atypies.



**Photo 12 : Hyperplasie complexe avec atypies[23]**



**Photo 13 : Hyperplasie complexe avec atypies : perte de la polarité nucléaire, éosinophilie, irrégularités nucléaires[23]**



**Photo 14 : Hyperplasie complexe avec atypies : aspects en pont, invagination papillaire endoglandulaire[23]**

Cette classification pose néanmoins quelques problèmes théoriques et pratiques, en effet, l'hyperplasie complexe sans atypies peut comporter des anomalies architecturales et cellulaires légères à modérées qui ne sont pas explicitées et qui ne permettent pas de correspondance exacte entre les terminologies des anciennes classifications et la terminologie actuelle. Egalement, Les atypies cytonucléaires légères ne sont pas considérées comme de réelles atypies dans la classification actuelle qui ne prend en compte en fait que les atypies modérées et sévères des anciennes classifications[23].

D'autre part, La terminologie actuelle ne tient pas compte de l'extension des lésions, focales ou diffuses, dans la cavité endométriale. Or, cette donnée est importante pour la conduite pratique à tenir. L'ISGP recommande de rajouter cette information topographique à l'actuelle nomenclature ainsi qu'un « dialogue permanent entre l'histopathologiste et le clinicien »[18].

Enfin, elle ne fait pas de place particulière à l'hyperplasie atypique sécrétoire qui est classée selon les mêmes critères architecturaux et cytologiques. Néanmoins, cette lésion englobe une sécrétion cellulaire et sa signification pronostique n'est en fait pas encore reconnue. La sécrétion cellulaire témoigne du caractère particulier des cellules et glandes atypiques à répondre à l'imprégnation progestative[23].

Cependant, le principal intérêt de cette classification repose sur le lien prouvé entre l'atypie et le risque de développer un adénocarcinome endométrial. En effet, les différentes études montrent que les hyperplasies simples ou complexes sans atypies ne sont pas précancéreuses, tandis que les hyperplasies avec atypies le sont significativement. De plus, les hyperplasies sans atypies guérissent spontanément dans 82% des cas, alors que les hyperplasies complexes avec atypies cellulaires persistent à 6 mois dans 80% des cas[23].

La valeur de cette classification est donc prouvée par la facilité d'interprétation anatomo-pathologique des hyperplasies selon la présence d'atypies ou non, ainsi que la connaissance de leur évolution naturelle influençant sur leur prise en charge.

# Les endomètresctomies

---

## **I. Techniques d'endomètrectomies :**

### **A. Bilan pré opératoire[13] :**

Le principal souci du praticien sera d'éliminer un cancer de l'endomètre, de ce fait l'examen hystéroscopique permet une sélection rigoureuse des patientes susceptibles de bénéficier de l'endomètrectomie, après que l'examen clinique ait déjà éliminé les utérus volumineux relevant d'une autre thérapeutique. Le plus souvent la découverte d'un myome sous-muqueux ou d'un polype permet d'élucider l'origine du saignement et d'orienter vers un traitement spécifique.

La mise en évidence d'un diverticule d'adénomyose n'est pas une contre-indication formelle mais doit être considérée comme facteur défavorable. De même, la cavité utérine ne doit pas comporter des déformations importantes, les cornes doivent être d'un accès facile et les orifices tubaires bien visibles. On admet également que l'hystérométrie supérieure à 11cm est une contre-indication à l'intervention, en effet l'utérus ne doit pas être agrandi.

L'hystérographie est également d'un très grand apport, lorsque l'hystéroscopie révèle l'existence d'une adénomyose, elle permet de mieux apprécier l'importance des diverticules mettant en communication les foyers ectopiques et la cavité, leur nombre et leur topographie, tout ceci pouvant influencer sur le choix de la technique opératoire.

Le bilan pré opératoire comprend donc les éléments cliniques et para cliniques suivants :

- Un interrogatoire rigoureux et un examen complet.
- Des frottis cervico-vaginaux de dépistage.
- Une échographie pelvienne et endovaginale.
- Une hystéroscopie diagnostique en ambulatoire avec prélèvements dirigés

Au terme de ce bilan, l'endomètrectomie peut être indiquée ou contre-indiquée.

## **B. Préparation de l'endomètre**

Le principal intérêt de la préparation est d'opérer sur une muqueuse aussi peu épaisse que possible, la destruction ou l'exérèse complète de la muqueuse de l'endomètre, incluant la couche basale et les premiers millimètres du myomètre sous-jacent conditionnent le succès de l'intervention. D'autre part, l'atrophie muqueuse permet de mieux visualiser le champ opératoire en milieu liquide et diminue les chances de laisser intactes des zones de l'endomètre.[11]

La préparation médicale atrophiant peut être réalisé selon différents protocoles avec différents produits dont aucun n'est dénués d'effets secondaires, mais dont la nécessité doit être expliquée à la patiente :

Le **DANAZOL** 400mg deux fois par jour pendant quatre à six semaines, si la patiente présente une anémie pour laquelle un **traitement martial** doit être prescrit, ce produit sera remplacé par Les **Gn-Rh agonistes** 3.60 à 3.75mg une fois par mois durant deux mois, durée nécessaire pour normaliser le bilan, ces agonistes procurent en plus une réduction de la vascularisation et de la cavité utérine choses qui ne peuvent qu'améliorer l'efficacité de l'opération[3].

## **C. Les différentes techniques de destruction de l'endomètre**

### **1. Curetage biopsique :**

C'est une technique ancienne simple, peu coûteuse, avec peu de complications, elle se pratique à visée hémostatique et biopsique et ramène les couches les plus superficielles, rarement le myomètre contrairement à l'hystérocopie opératoire [58].

## 2. Techniques de premières génération

### a. Matériel d'hystérocopie[51]: Hystéroscope rigide

La vision est transmise par un système de lentilles contigües, les optiques diffèrent par leur diamètre :

#### *Les optiques de 4mm*

- Longueur : 30cm
- Champ de vision : 90°
- Profondeur du champ : 2mm à l'infini
- Grossissement : 5 fois à 5mm
- Orientation lentille frontale : 12° ou 30°
- Gaine d'examen :
  - Diamètre : 5.1mm
  - Robinet d'insufflation pour milieu de distension

#### *Les optiques de HAMOU 1*

- Longueur : 30cm
- Champ de vision : 90°
- Profondeur du champ : 2mm à l'infini
- Grossissement : 30 fois à 5mm  
60 à 150 fois au contact
- Orientation lentille frontale : 30°
- Gaine d'examen :
  - Diamètre : 5.1mm

### Hystéroscope souple opératoire [51]:

Il mesure 4.9mm de diamètre et son champ d'observation est très large, la profondeur de la mise au point varie entre 2 et 5mm. Le canal opératoire de 2.2mm

permet le passage des différents instruments opératoires (fibres du laser Nd-Yag, pointe d'électro section). Une pédale d'aspiration est présente sur la poignée de maintien. L'Hystéroscope souple est utilisé essentiellement en milieu liquide[51].

### **Gaine d'hystéroskopie[79]:**

Il existe deux types d'hystéroscopes, classique à chemise opératoire, et les hystéroscopes à double chemise dérivé du matériel urologique.

Les hystéroscopes classiques comportent une chemise opératoire de diamètre compris entre 7 et 8mm qui acceptent une optique de 4mm. L'instrumentation est insérée dans le canal opératoire d'un diamètre de 1 à 3mm. Les instruments susceptibles d'être utilisés sont les pinces à biopsie, les électrodes de coagulation ou les fibres du laser Nd-Yag.

Les résectoscopes à double chemise comportent deux gaines et une poignée opératoire, la gaine interne assure l'irrigation de la cavité utérine, la gaine externe permet la récupération des fluides. Le diamètre du résecteur est compris entre 6 et 9 mm. L'hystéroscope de 6mm est utilisé pour la résection de petit myomes et nécessitent une dilatation modérée du col, ceux de 9mm, les plus employés, utilisent une optique de 4mm et des anses de 7mm. Dans la poignée opératoire viennent s'articuler l'optique, les électrodes et la lumière froide.

Les résecteurs peuvent être manipulés de deux manières selon leur type [51]:

- Passifs où la traction sur la poignée projette l'électrode en avant tandis que la résection s'effectue lorsque l'électrode revient à sa position de repos.
- Actifs où la mise en action de la poignée déplace l'électrode d'arrière en avant, la manipulation apparaît donc plus naturelle.



**Photo 15 : Gaine d'hystérocopie[51]**

**Générateur de haute fréquence [51,79]:**

*Générateur Monopolaires :*

Un générateur haute fréquence commande automatiquement la puissance délivrée à l'instrument durant l'intervention et génère de hauts voltages (supérieurs à 9 000 volts). Le générateur émet de l'énergie sous forme d'électrons se dirigeant vers l'électrode active, ce qui permet l'action sur les tissus. Après avoir traversé le tissu cible, les électrons sont captés par l'électrode neutre puis retournent au générateur. Cependant, une partie du trajet des électrons reste imprécise, ce qui explique le risque de brûlures tissulaires situées à distance du foyer opératoire. En mode automatique, le générateur mesure directement la résistance du tissu cible traversé, ce qui permet le calibrage automatique de la puissance à délivrer. Trois modes de puissance correspondent à trois types d'action différents : coagulation, section ou association des deux. La section est habituellement réglée à 150 watts et la

coagulation à 60 watts. Il existe également des générateurs lasers, plus coûteux (lasers à Argon, au néodymium, ou thermolyse sélective) qui n'apportent pas de bénéfices pratiques majeurs dans les indications. Le type de laser le plus utilisé était le laser Nd-YAG dont la particularité est un effet dévascularisant puissant et une pénétration myométriale importante [9]. En pratique, il peut être utilisé en mode « non contact » (« *non touch* ») ou « contact » (« *in touch* ») selon la distance entre la fibre et le tissu cible au moment de son activation.

#### *Générateurs bipolaires :*

Le générateur « haute fréquence » utilisé en mode bipolaire délivre un courant alternatif dont la puissance peut varier entre 1 et 200 watts. La puissance moyenne utilisée pour réaliser une hystéroskopie opératoire est de 130 watts. Le voltage varie entre 90 V et 125 V. Il existe trois principaux modes opératoires que l'on doit sélectionner en fonction du type de geste à réaliser :

- mode « vaporisation-coupe » (VC) ;
- mode « vaporisation-coagulation, ou BL comme « *blend* »
- mode coagulation simple.

Le mode « VC » comporte trois niveaux d'énergie décroissante que l'on doit sélectionner avant utilisation : « VC1 », « VC2 », « VC3 ». La vaporisation des tissus est obtenue par la création d'une poche de vapeur autour de l'électrode au moment de son activation. Le mode « BL » comporte deux niveaux d'énergie : « BL1 », « BL2 ». Enfin, le mode « coagulation » ne comporte qu'un seul niveau d'énergie. La dessiccation des tissus permet d'obtenir l'hémostase au niveau de la zone de contact. Il faut donc considérer qu'il existe six modes opératoires.

Avant de débiter l'intervention, le niveau de puissance est réglé, sachant que les faibles dimensions des électrodes limitent les capacités de conduction. La puissance la plus faible utilisée en mode « VC » est de 50 W si l'on veut voir un effet sur les tissus.

Le choix de puissance est automatiquement effectué par l'appareil dans un premier temps selon le mode opératoire choisi, car le type d'électrode placé est automatiquement détecté et l'ajustement de puissance est réalisé directement. L'opérateur peut cependant modifier les puissances présélectionnées.

L'un des avantages du système bipolaire réside dans le fait que l'électrode reste visible tout au long de l'intervention sans s'enfoncer dans les tissus, contrairement au système monopolaire.

Les sources d'énergie peuvent être de deux types : Néodymium-yttrium-aluminium ou holmium-yttrium-aluminium. Ces types d'énergie permettent l'utilisation de fibres de diamètre inférieur à 0,6 mm et donc d'hystéroscope de petit diamètre (inférieur à 5 mm)



**Photo 16: Générateur monopolaire[51]**



**photo 17 : générateur bipolaire[51]**

### **Source de lumière[51]**

La lumière au xénon fournit un éclairage optimal grâce à son extrême intensité lumineuse. Une puissance de 175W suffit en général. Il existe pour les optiques miniatures des sources lumineuses d'une puissance de 300W. Cette lumière est transmise par des guides à fibres optiques de 5mm et d'une longueur de 180cm.

### **Milieus de distension[79]**

La cavité utérine est une cavité virtuelle, d'où la nécessité d'un intermédiaire afin de la distendre et la rendre facile à examiner

Les qualités d'un milieu de distension idéal sont :

- Une parfaite transparence aux rayons sans modification de forme ou de couleur
- Une innocuité parfaite pour l'organisme en cas de pénétration vasculaire
- Des propriétés physico-chimiques compatibles avec les différents instruments et énergies
- Sa facilité d'emploi
- Sa non-agressivité aux matériels et au milieu environnant
- La possibilité d'associer distension et lavage simultanés de la cavité

Le co2 est le premier à être utilisé, ses inconvénients sont d'une part la gêne visuelle importante en cas de saignement et le risque non négligeable de survenue d'embolie gazeuse.

Le glycolle, le sérum glucosé et le sérum physiologique sont les plus utilisés. L'utilisation de ces milieux est régulée par une pompe électronique d'irrigation et d'aspiration assurant un contrôle automatique du bilan « entrée/sortie ». La distension est obtenue par perfusion continue, ou par injection à la demande.

En général, on utilise les préréglages suivant :

- Débit : 200ml/mn
- Pression d'aspiration : 0.25 Bars

- Pression d'irrigation maximale : 110mmHg

Ceci permet d'avoir une pression intra-utérine stable de 25 à 35mmHg et d'éviter le passage tubaire[79].

### **Système d'imagerie médicale**

La caméra vidéo endoscopique doit permettre à l'opérateur de suivre l'intervention sur l'écran vidéo. Les caméras les plus performantes actuellement sont les caméras tri-CCD numériques, elles permettent de bénéficier du même champ visuel de l'optique 4mm en travaillant avec une optique de 2.7mm[51].

### **Les électrodes**

#### *Monopolaires*

On peut utiliser plusieurs types d'électrodes selon le geste à réaliser, anses ou boules (Roller Ball), ces électrodes sont réutilisables.

#### *Bipolaires*

Ce sont des microélectrodes flexibles, de 1.6mm de diamètre et de 36cm de long. Leur particularité réside dans leur mode de construction coaxiale avec une pointe « active » et une pointe « retour » isolées par un insert en céramique.

Ce type d'électrodes comporte de nombreux avantages, seul le tissu au contact est traité, car le type de construction évite la diffusion du courant et donc le risque de brûlures de voisinage ce qui améliore la précision du geste. De plus, le voltage et le flux d'énergie peuvent être diminués, car la coupe est plus précise et il y'a moins de gêne visuelle due à l'existence de bulles.

Des électrodes de 24Fr en anse et des microélectrodes 5Fr en torsade spirale ou boule son disponibles, elles peuvent être utilisées avec différents modes de courant bipolaires, leur seul inconvénient est leur usage unique[51,79].



**Photo 18 : Electrodes monopolaires[51,79]**



**Photo 19 : Electrodes bipolaires[51,79]**

### ***b. La résection à l'anse combinée au Roller-Ball[12,14,15,83]***

C'est la technique de choix de toutes les interventions destinées à réaliser une endométréctomie, la plus ancienne et la plus pratiquée dans le monde.

#### **Matériel**

Le matériel utilisé est classique :

- Un résectoscope 27 charnières pour obtenir des copeaux importants en surface et en épaisseur.
- Une pompe contrôlant la pression du glycolle 1.5% permettant un bilan en temps réel des entrées et sorties des fluides.
- La puissance de section doit être forte (45w) pour éviter la carbonisation des tissus.

#### **Technique**

L'intervention se déroule avec le résectoscope 8 ou 9mm, sous irrigation continue de glycolle. Après exploration de la cavité utérine et introduction du résecteur, le premier sillon est creusé habituellement sur la face postérieure en débutant près de l'orifice, ce premier sillon nous permet de déterminer la profondeur idéale qui est de 4mm. Les sillons adjacents sont pratiqués selon la séquence suivante : face postérieure, bord gauche, face antérieure, bord droit, face postérieure, en se dirigeant vers l'isthme par des mouvements de retour de l'anse vers l'hystéroscope en mode section. Ceci est fait en respectant les régions cornuales où la paroi est mince.

La résection respecte les bords utérins au niveau de leur région isthmique vu la présence de gros vaisseaux à ce niveau et au niveau de la portion endocervicale pour prévenir la survenue de synéchies.

L'hémostase se fait à la demande par coagulation élective des vaisseaux. En profondeur la résection atteint le myomètre au niveau de sa couche moyenne qui ne contient plus de recessus glandulaire, celle-ci est reconnaissable par son aspect fasciculée et sa structure dense. On arrive à cette profondeur par 1 ou 2 passages.

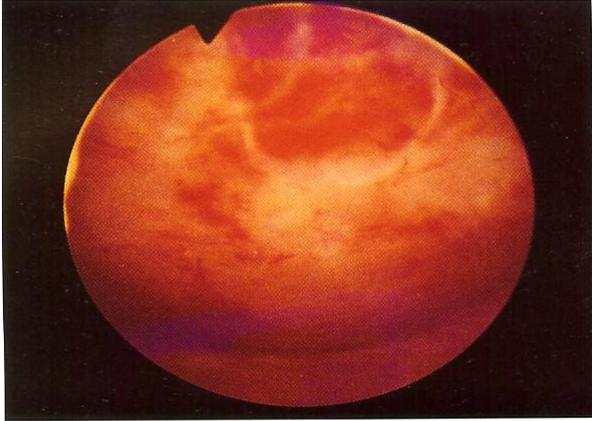
Afin de bien contrôler la profondeur, on laisse entre deux rainures contigües un relief muqueux qui nous permet de situer le niveau initial de la cavité utérine, ils seront ensuite réséqués dans un deuxième temps.

La course de l'anse est de 27mm, ce qui ne permet pas de parcourir en un seul temps toute la hauteur utérine, on prolonge alors chaque sillon jusqu'au niveau désiré.

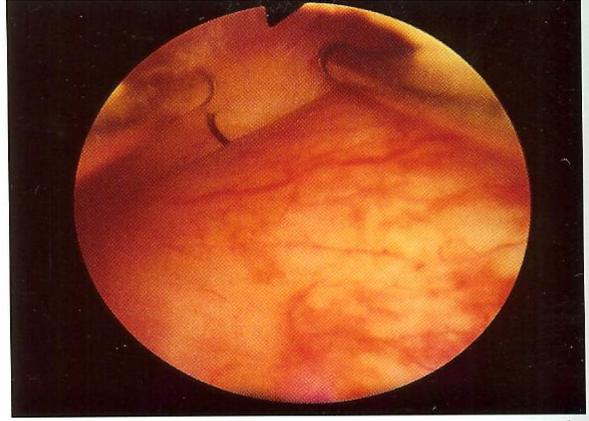
L'endomètre est enlevé jusqu'au niveau de l'isthme, d'où le risque élevé de créer une synéchie basse. Le fond utérin et les régions péricornuales sont peu accessibles à l'anse d'où la nécessité de compléter par une coagulation au ROLLER BALL, cette dernière est mise au contact de l'endomètre en débutant au niveau des cornes dans la région périostiale jusqu'à blanchiment des tissus. L'électrode est mobilisée dans le sens antéro-postérieur ou transversalement de manière à coaguler toute la région fundique et périostiale.

Les copeaux de résection sont d'abord refoulés vers le fond utérin au cours de l'intervention, afin de ne pas gêner la vision, ils seront ensuite récupérés, après avoir fermé le circuit d'irrigation, à l'aide de l'anse ou par l'intermédiaire d'une curette mousse.

Les photos suivantes (20 ; a et b) illustrent une séquence opératoire d'une résection à l'anse diathermique.



a



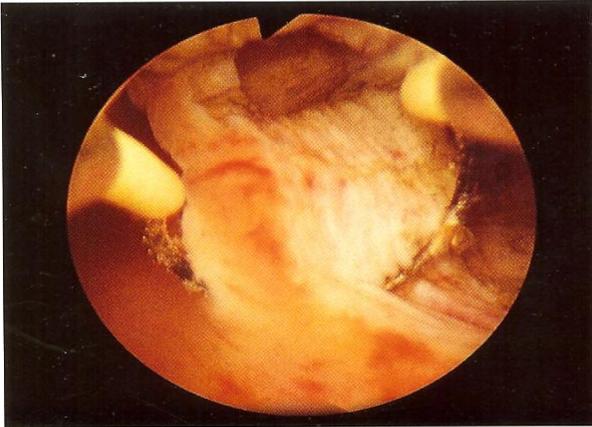
b



c



d

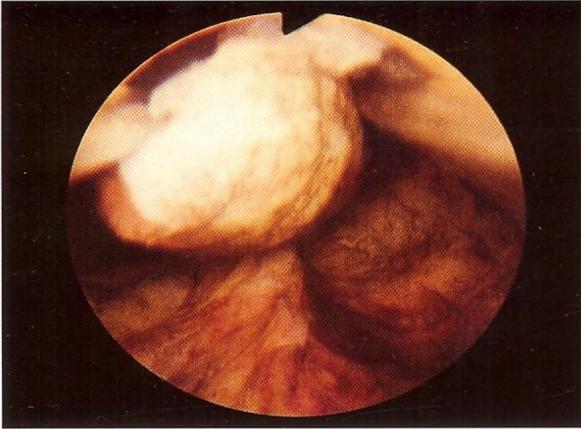


e



f

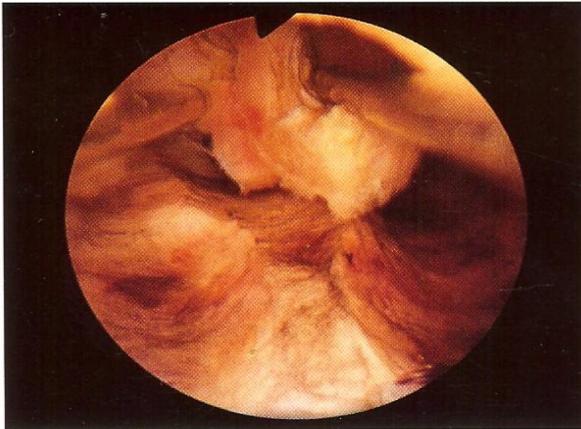
**Photo20(a)[90]**



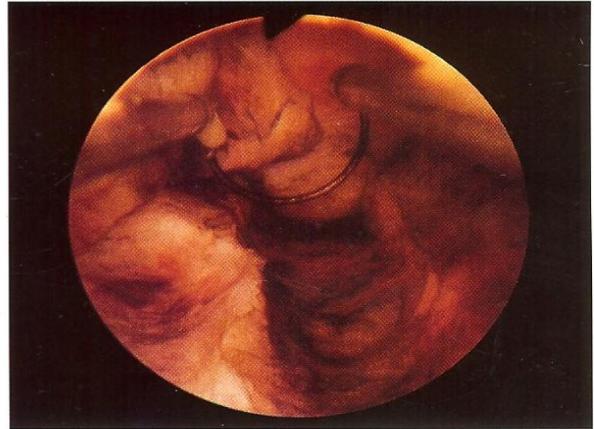
g



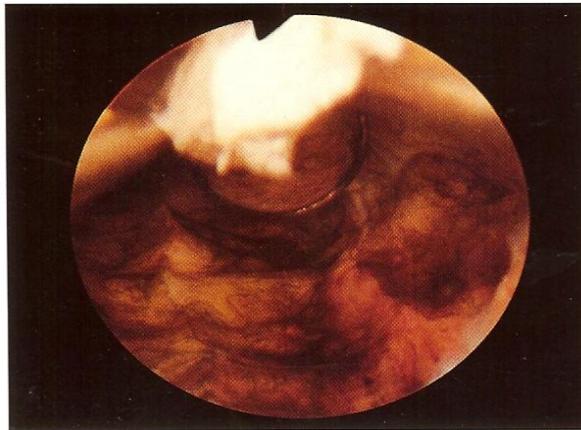
h



i



j



k

**Photo 20 (b)[90]**

Séquence opératoire d'une endomètrectomie complète

***c. L'électrocoagulation au Roller Ball[11,12]:***

**Matériel**

Le matériel est identique que celui des résections, la différence réside dans l'électrode, l'anse diathermique est remplacée par une électrode spécifique appelée « ROLLER BALL » de coagulation, il s'agit d'une sphère tournant sur un axe et assurant une coagulation plus homogènes en réduisant le risque d'effraction accidentelle. Elle utilise un courant monopolaire qui prohibe de façon formelle l'utilisation de liquide électrolytique, le glyocolle est volontiers choisi.

**Technique**

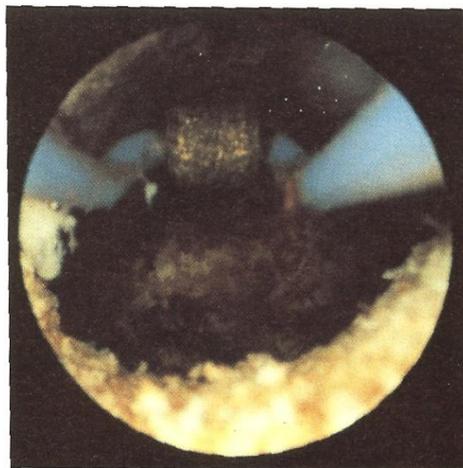
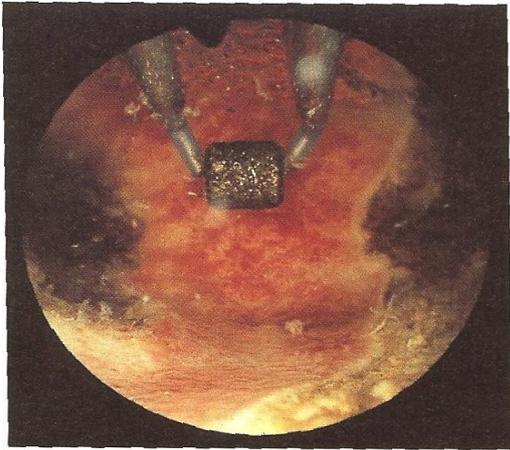
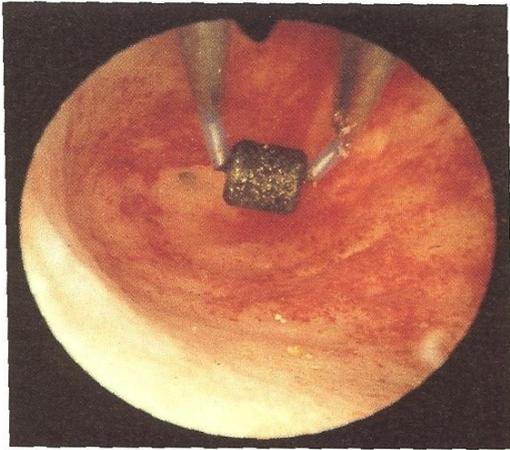
Le premier temps concerne les régions périostiales et fundiques. En effet la photocoagulation s'accompagne souvent d'une contraction utérine réduisant le volume de la cavité et rendant difficile l'accès à la zone coagulée.

La sphère est appliquée de façon régulière et homogène sur toute la surface à traiter par un retrait progressif de l'électrode vers l'optique. L'action de cette coagulation se manifeste par un phénomène de blanchiment de la muqueuse. Le fond utérin, puis les faces et les bords sont successivement coagulés.

Il faut laisser rouler l'électrode sur toute la surface à traiter sans rester sur place trop longtemps. La coagulation entraîne la formation de bulles qui doivent être dégagées par l'irrigation.

Le réglage de la puissance doit permettre d'obtenir un sillon dans lequel s'enfonce l'électrode d'environ la moitié de son épaisseur en même temps que la couleur de la muqueuse vire au brun.

Notons qu'il est également possible d'utiliser un courant de section dont l'avantage est de diminuer la carbonisation de la muqueuse et d'éviter l'encrassement du rouleau.



**Photo 21 :** Effets de la coagulation au Roller Ball[11]

#### **d. Le laser Nd-Yag[11,31,53]**

##### **Matériel**

Le liquide de distension peut être autre que le glycofolle, l'utilisation d'une pompe contrôlant la pression extra-utérine comme l'hystéronat d'HAMOU permet d'éviter d'éventuelle surcharge volémique ou des troubles électrolytiques.

L'hystéroscope rigide peut être utilisé, mais sa rigidité ne permet pas à la fibre laser d'être véhiculée sur toute la cavité utérine. Ce système à double courant permet par contre une excellente vision de la cavité et des lésions à traiter.

Le fibrohystéroscope permet par contre d'explorer toute la cavité utérine, et d'avoir un accès facile à tous ses points en étant perpendiculaire à la surface à traiter.

L'extrémité de la fibre laser est protégée par une gaine en TEFLON pour ne pas endommager le canal opératoire, cette gaine sera enlevée dès que le canal aura été franchi.

Le laser communément employé est un laser Nd-Yag de puissance élevée (100w) avec un effet coagulant efficace et un grand pouvoir de pénétration des tissus.

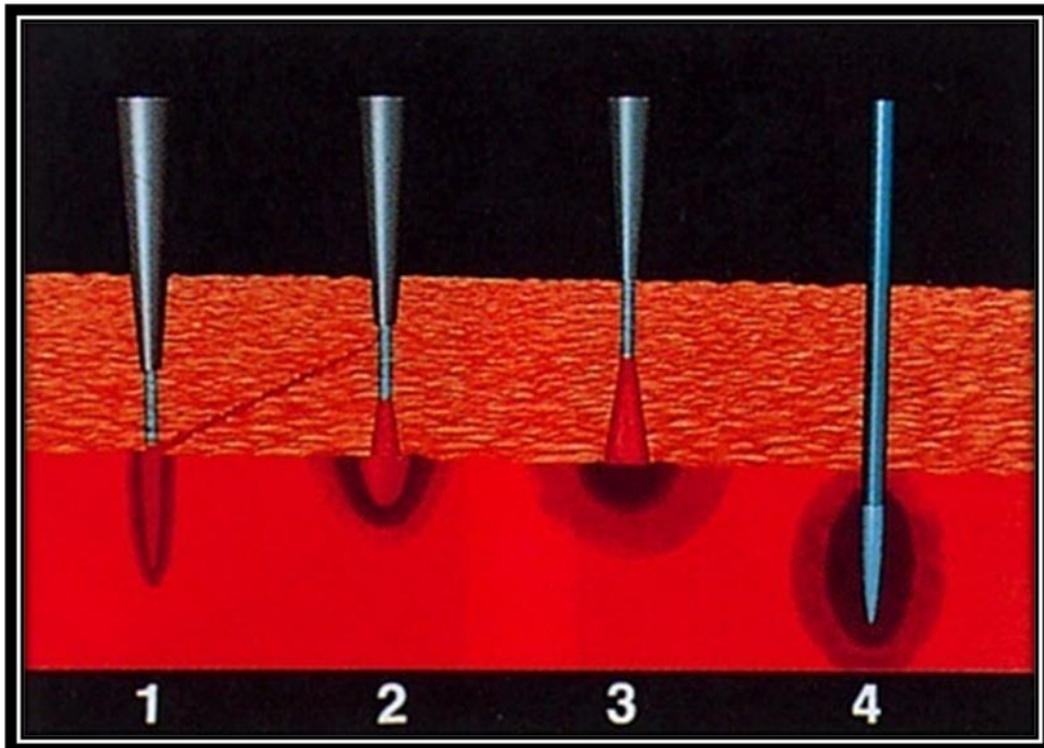
##### **Techniques**

Deux types de techniques peuvent être pratiqués :

**Technique non-contact « non-touch »** : l'extrémité de la fibre est maintenue à une certaine distance, environ quelques millimètre, de la muqueuse. Elle permet une coagulation plus profonde, elle est donc particulièrement adaptée à la destruction totale de l'endomètre, elle aboutit à un blanchiment de la muqueuse qui va subir secondairement une nécrose aseptique. La durée par contre de ce geste est longue.

**Technique contact** : permet de délivrer une densité de puissance stable, la muqueuse coagulée prend une coloration brunâtre qui diffère nettement de l'endomètre non traités, des sillons parallèles se forment sur toutes les faces et les bords utérins[79].

Le traitement par laser commence au niveau de l'une des cornes, la fibre est poussée à 5mm à travers l'ostium tubaire et le tir est déclenché en retirant la fibre pour détruire la portion intramurale, la coagulation est poursuivie en faisant des spirales. L'autre corne est ainsi traitée, ainsi que le fond utérin[69].



**Photo 22 : Effets physiques du laser Nd-Yag[79]**

De la gauche vers la droite, images 1, 2 et 3 : cône thermique de pénétration par tir laser sans contact de la fibre ; les cônes sont différents du fait des caractéristiques physiques différentes de l'extrémité de la fibre. De gauche à droite, fibre dont l'extrémité est bien plane : cône étroit, coagulation profonde ; extrémité de fibre irrégulière ou arrondie, diffusion plus large, moindre profondeur de l'effet thermique. Image n° 4 : effet destructeur par tir de la fibre au contact de la muqueuse utérine ; notez l'effet de coagulation thermique au-delà de la zone de destruction (3 à 4 mm).[79]



**Photo 23 : effets de l'ablation au laser Nd-Yag[11]**

### 3. Techniques de deuxième génération :

Les techniques de deuxième génération ont été introduites pendant la dernière décennie du 20<sup>ème</sup> siècle, elles ont permis d'éliminer la technicité et l'entraînement du chirurgien, et réduisent donc la survenue de complications. Cependant elles ne permettent pas de visionner directement les lésions et accroissent le risque de perforation et de faux passages, en plus de leur incapacité à produire du matériel pour une étude anatomo-pathologique

#### **a. Thermo-coagulation par ballonnet intra-utérin :**

Introduite et utilisée pour la première fois par NEWRITH[87] en 1994, elle se caractérise par son abord peu invasif, sa pratique en ambulatoire (anesthésie locale), et sa réalisation sans difficulté technique ce qui permet sa grande reproductibilité.

Elle est proposée aux femmes en pré-ménopause sans désir de grossesse, elle est réalisée quelque soit la période du cycle.

Elle ne peut être réalisée en cas :

- De néoplasie endométriale.
- De myomes, de polypes ou de malformations utérines rendant impraticable l'application homogène du ballonnet.
- D'utérus trop petit (inférieur à 6cm) ou trop grand (supérieur à 12cm)
- Infections génitales hautes
- Désir de grossesse
- D'allergie au latex (le ballonnet est en latex).

#### **Technique opératoire [87,7]:**

Le système est constitué d'un cathéter souple de 16cm de long et de 4.5cm de diamètre entouré à son extrémité par un ballonnet en latex gonflable muni d'un thermostat qui permet de mesurer la température et de chauffer la solution de sérum glucosé 5% jusqu'à une température de 87 degrés pendant 8minutes.

Ceci est relié à une unité de commande qui permet de réguler la pression intra-utérine, la température du fluide et la durée du traitement.

La sonde est introduite sans dilatation préalable jusqu'au fond utérin, et gonflée ensuite par du sérum glucosé jusqu'à une pression de 160mmHg.

En instantané, le générateur enregistre et affiche la pression de la sonde, régule la température du liquide et contrôle le cycle du traitement tout au long de l'intervention. La destruction se fait sur une profondeur de 5mm.

Si un des paramètres préétablis est dépassé, l'élément chauffant est automatiquement arrêté, pour assurer une certaine sécurité aux patientes.

Le ballonnet se dégonfle automatiquement lorsque le générateur signale la fin de l'intervention, il est cependant recommandé de traiter les patientes, une heure avant le début de l'intervention par du KETOPROFENE 100mg diluée dans 50cc de sérum physiologique et du PARACETAMOL (1g) afin de relâcher la patiente, diminuer la libération de prostaglandines, de relaxer l'utérus et de diminuer les crampes post opératoires, ce traitement est réitéré 4 à 6 heures après l'intervention.[87]



**Photo 24 : Gynecare THERMACHOICE[7]**



Introduction de la sonde



Gonflement du ballonnet



Utérus après retrait du ballonnet

**Photo 25 : séquence de traitement par THERMACHOICE[7]**

On remarque que l'endomètre a diminué d'épaisseur sur toute sa superficie après retrait du ballonnet

### **b. L'ablation par instillation de solution saline:**

Cette technique fut introduite par GOLDRATH (hydrotherm ablator), c'est la seule technique de deuxième génération qui nécessite une visualisation hystéroscopique de la cavité utérine. Ce procédé consiste en l'instillation directe de 10ml de sérum salé 0.9% chauffé à 90°C. Cette injection s'effectue à une pression de 45mmHg, donnant une pression intra-utérine de 50 à 55mmHg évitant ainsi le passage de la solution vers les trompes de FALLOPE[25]. Les complications potentielles sont des brûlures cervicales dues aux fuites de liquides de destruction[16].

### **c. L'ablation par l'utilisation de micro-ondes**

SHARP et AL furent les premiers à décrire l'utilisation de micro ondes. L'énergie est générée par un magnétron, qui délivre une puissance de 9.2GHz contrôlée par le chirurgien à l'aide d'une pédale, avec un monitoring de la température intra-cavitaire. Une température de 95°C est suffisante et nécessaire pour compléter une destruction efficace de l'endomètre[97].

### **d. La cryo-ablation :**

C'est la première technique non chimique de destruction de l'endomètre, elle fut rapportée pour la première fois en 1967. Depuis, plusieurs études ont testés cette technique en utilisant le CO<sup>2</sup>, avec un taux d'aménorrhée à 50%. Une sonde est introduite dans la cavité utérine qui délivre un mélange de gaz permettant d'avoir une température de -90 à -100°C. La surveillance et le monitoring par échographie permet de vérifier la bonne position de la sonde à tout moment[35].

### **e. L'ablation à l'électrode triangulaire (NOVASURE) :**

Il s'agit d'une électrode jetable constituée de trois branches, reliée à un générateur de radio fréquence qui permet de délivrer une puissance maximum de 180W. L'électrode introduite dans la cavité utérine est mise au contact de l'endomètre sans visualisation hystéroscopique, l'énergie est transmise alors aux tissus qu'elle détruit[24].

Ces résultats sont assez satisfaisants avec un taux d'aménorrhée à 12 mois de suivi à 41%[24].



**Photo 26 : Le système NOVASURE (électrode jetable + générateur)**



L'électrode est introduite dans la cavité utérine avant d'être déployée au contact des tissus qu'elle détruit à l'aide de l'énergie délivrée par le générateur de radio fréquence.

**Photo 27 :Utilisation de l'électrode à impédance bipolaire**

### ***f. L'ablation thermique au laser :***

Cette technique utilise un laser diffus qui atteint la totalité de la cavité utérine, y compris les régions cornuales et ne nécessite pas un contact direct avec le tissu pour induire une photocoagulation efficace[61]. Cette technique a été évaluée dans une étude prospective et a donné de bons résultats avec un taux d'aménorrhée à 71% à 12mois de suivi, et ce sont aucune complications post opératoire sinon deux cas de dysménorrhée après l'ablation[36].

## **II. Complications [79]:**

Comme tout geste interventionnel, l'endométrectomie expose à un certain nombre de complications qui sont en général liées à la dextérité du chirurgien, et comme toute technique hystéroscopique ces complications peuvent être résumées comme suit :

### **A. Complications mécaniques :**

#### **1. Perforation utérine**

Il s'agit de la complication la plus fréquente survenant essentiellement au cours de la dilatation cervicale. Elle est favorisée par certains facteurs dont des antécédents de césarienne ou la sténose traumatique après dilatation. La perforation doit faire interrompre l'acte opératoire, cependant, une deuxième tentative est possible après un délai de quelques mois.

Les perforations dues exclusivement à la résection sont plus rares mais plus graves, en effet elles peuvent engendrer des plaies intestinales, vasculaires ou encore urinaires, d'où l'intérêt de suivre les mouvements de l'anse lors des résections. La fréquence de cette complication est diversement appréciée selon les auteurs, mais diminue toujours avec l'expérience de l'opérateur. [79]

#### **2. Déchirures cervicales**

Elles surviennent sur des cols friables des femmes ménopausées ou lors des tractions trop appuyées à la pince de POZZI au cours de la dilatation aux bougies.

### **3. Fausses routes intramyométriales**

Elles surviennent sur des utérus latérodéviés, rétroversés, rétrofléchis. Un faux chenal peut être constitué soit lors de la dilatation aux bougies, soit lors de l'introduction de l'hystéroscope. Le retrait immédiat s'impose.

#### **B. Les complications infectieuses**

Elles sont rares bien que potentielles. Certains auteurs décrivent le risque de dissémination bactérienne d'une infection cervicale à l'endomètre, aux trompes et même à la cavité péritonéale. Cette infection peut provenir d'un soluté contaminé, d'irrigation vaginale, ou encore de rapports sexuels en post-opératoire immédiat. Le respect des contre indications absolues et l'antibioprophylaxie permettent de prévenir ce type d'accident.

#### **C. Complications vasculaires :**

Un très léger saignement à la fin de l'intervention est tolérable, au delà, il y'a risque hémorragique.

#### **D. Complications de distension[79]**

##### **1. Distension gazeuse :**

La distension au dioxyde de carbone n'est utilisée qu'en hystéroscopie diagnostique.

##### **a. Embolie gazeuse**

Rare mais gravissime, elle ne survient que lorsque la pression du gaz est trop élevée et le débit trop important. Elle survient surtout en anesthésie générale, empêchant la patiente non seulement de manifester les premiers symptômes mais aussi d'effectuer l'autorégulation ventilatoire du fait de l'utilisation de la ventilation assistée.

##### **b. Bradycardies**

Elles sont habituellement transitoires et liées aux reflexes vagues. Elles sont rarement sévères.

##### **c. Douleurs scapulaires**

Elles sont fréquentes lorsque le débit et la pression du gaz sont trop élevés. Elles sont dues au passage intra péritonéal et sous diaphragmatique du CO2.

## **2. Distension liquidienne**

### ***a. Glycocolle***

Le passage intra-vasculaire de glycocolle peut être responsable d'une hémodilution, dont l'hyponatrémie est le premier signe. Les signes d'hyperhydratation modérée sont des modifications de pouls et de la pression artérielle et au réveil une confusion, des nausées et des vomissements. Le diagnostic sera confirmé par un bilan sanguin qui montrera une hypo-proteidémie, une diminution du taux d'hématocrite et surtout une hyponatrémie.

L'œdème pulmonaire est une autre complication exceptionnelle car provoquée par un passage excessif de liquide chez une patiente à la fonction cardiaque gauche limitée.

Les blessures des grosses veines utérines et à fortiori la perforation utérine, la pression de perfusion trop importante, le temps opératoire trop long sont des facteurs favorisant l'intoxication au glycocolle qui se manifeste secondairement, 1 à 3 heures après l'intervention par des céphalées, nausées et obnubilation, ces signes imposent une surveillance métabolique prolongée la recherche d'une insuffisance rénale aigue, et des gestes de réanimation adéquats. [79]

### ***b. Dextran à 30%***

Bien que rare, la constatation de chocs anaphylactiques, d'œdèmes pulmonaires lésionnels ou secondaires à l'intravasation de dextran ont conduit à son abandon par la plupart des auteurs. [79]

## Matériels et méthodes

---

## **I. Déroulement de l'intervention :**

L'intervention se déroule au bloc opératoire en milieu et avec des instruments stériles.

Chez la femme ménopausée, une préparation préalable du col au par des agonistes au GnRH est souhaitable afin de faciliter la dilatation.

### **A. Installation**

La patiente est installée en position gynécologique avec un léger TREDELENBOURG, après désinfection du site opératoire, les champs sont mis en place, une vidange vésicale est effectuée par sondage, et le toucher vaginal permet d'apprécier l'orientation de l'utérus ce qui permet de guider la dilatation cervicale.

### **B. Anesthésie**

Le type d'anesthésie est choisi en fonction du type de chirurgie, du type du matériel et des préférences de la patiente, une anesthésie locorégionale est souvent proposée.

### **C. Technique opératoire**

Lorsqu'une dilatation s'impose, deux pinces de POZZI sont placées (à 11h et 13h) sur la lèvre antérieure pour corriger la version du corps utérin, la dilatation est effectuée par des bougies de diamètre progressif jusqu'à la bougie 9 ou 10, une dilatation au delà du diamètre de la chemise opératoire expose au risque de fuite.

L'intervention débute par le passage cervico-isthmique sous contrôle visuel et l'irrigation par le milieu de distension permet une progression douce.

Arrivé dans la cavité utérine, un premier bilan lésionnel et anatomique est réalisé sans léser la muqueuse qui peut dans ce cas gêner la vision.

Le liquide utilisé est le glycolle ou à défaut le sérum glucosé.

Après exploration de la cavité utérine et introduction du résecteur, le premier sillon est creusé habituellement sur la face postérieure en débutant près de l'orifice tubaire. Les sillons adjacents sont pratiqués selon la séquence suivante : face postérieure, bord gauche, face antérieure, bord droit, face postérieure, en se

dirigeant vers l'isthme par des mouvements de retour de l'anse vers l'hystéroscope en mode section. Ceci est fait en respectant les régions cornuales où la paroi est mince.

L'hémostase se fait à la demande par coagulation élective des vaisseaux. En profondeur, la résection atteint le myomètre au niveau de sa couche moyenne qui ne contient plus de recessus glandulaire, celle-ci est reconnaissable par son aspect fasciculée et sa structure dense. On arrive à cette profondeur par 1 ou 2 passages.

Le fond utérin et les régions péricornuales sont peu accessibles à l'anse d'où la nécessité de compléter par une coagulation au ROLLER BALL, celui-ci est mis au contact de l'endomètre en débutant au niveau des cornes dans la région périostiale jusqu'au blanchiment des tissus. L'électrode est mobilisée dans le sens antéro-postérieur ou transversalement de manière à coaguler toute la région fundique et périostiale.

Les copeaux de résection sont d'abord refoulés vers le fond utérin au cours de l'intervention, afin de ne pas gêner la vision, ils seront ensuite récupérés, après avoir fermé le circuit d'irrigation, à l'aide de l'anse ou par l'intermédiaire d'une curette mousse.

Les copeaux recueillis sont transmis au laboratoire pour étude anatomopathologique.



optique STORZ + chemise externe + chemise interne(de haut en bas)



Anses diathermiques de résection + roller Ball



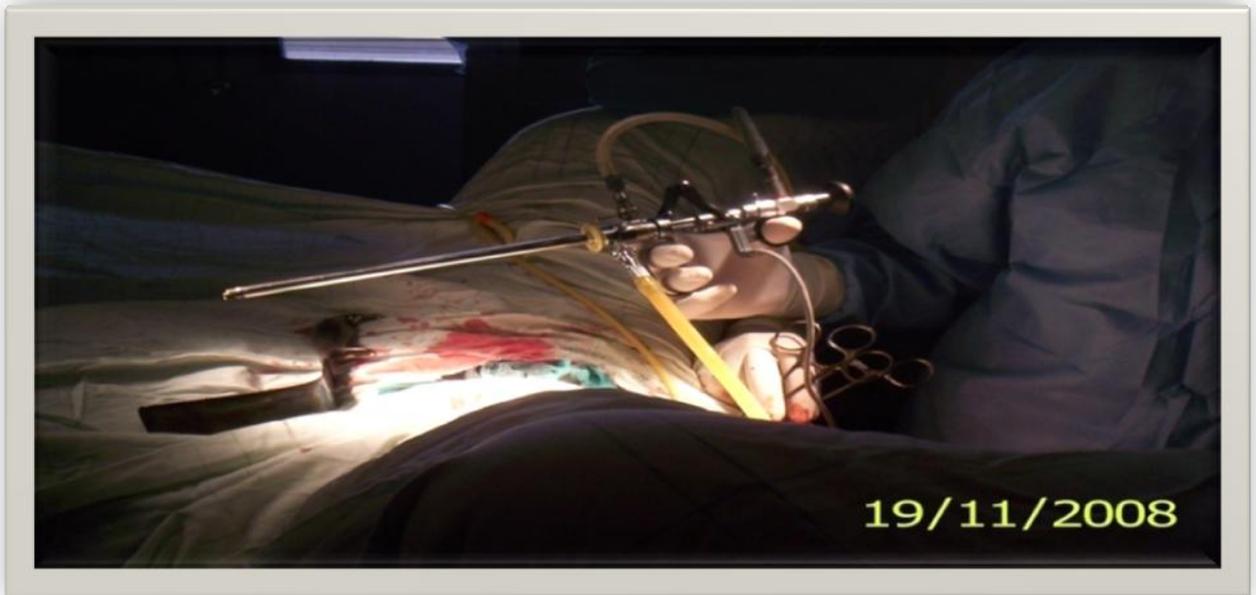
Résecteur STORZ

**Photo 28 : Matériel de résection**



Electrodes monopolaires utilisées au cours de l'intervention  
De gauche à droite : deux anses diathermiques, ROLLER BALL

**Photo 29 : électrodes de résection**



**Photo 30 : Matériel monté avant l'intervention**



**Photo 31 : Hystéroscope monté avec câble d'irrigation, d'aspiration et câble de feu**

Ces photos montrent le matériel d'hystérocopie utilisé dans notre série :  
photos 28, 29,30, 31 :

- Hystérocopie STORZ avec résecteur
- Anses diathermiques
- ROLLER BALL
- Câble de feu et bistouri
- Source de lumière STORZ avec caméra optique
- Système d'irrigation sous pression de glycolle ou de sérum glucosé
- Système d'aspiration avec bocal gradué pour surveiller la quantité de liquide et comparer les entrées et sorties



**Photo 32 : Copeaux recueillis après une endomèctomie**

## II. Les patientes :

### A. Les critères d'inclusion :

Ont été incluses pour notre étude toutes les patientes qui présentent les critères suivants :

- Les patientes qui ont bénéficié d'une endomectomie à l'anse diathermique.
- La confirmation histologique de l'hyperplasie de l'endomètre.

### B. Fiche d'exploitation :

Une fiche d'exploitation comprenant les paramètres suivants a été établie:

- L'identité
- L'âge
- Le motif d'hospitalisation
- Le statut gynécologique :
  - Geste
  - Parité
  - Ménopause
- Les antécédents
- Les données de l'examen clinique : surtout la taille de l'utérus
- Les données de l'échographie
- Les données de l'hystérocopie diagnostique et opératoire
- Les suites opératoires

Notre étude rétrospective a porté sur une série de 70 patientes colligées à la maternité SOUISSI « M 1 », du 01/01/07 au 30/10/08, soit une durée de 22 mois.

Nos patientes étaient âgées en moyenne de 50 ans, entre 38 et 72 ans, environ 30% sont ménopausées depuis au moins 2 ans. Toutes ces femmes ont consulté pour des hémorragies utérines sauf deux patientes chez qui l'hypertrophie fut objectivée lors d'une échographie dans un bilan de stérilité.

La parité moyenne est de 4.5 (0-9), la nulliparité est retrouvée chez deux patientes.

L'obésité est retrouvée chez 70% des patientes, le diabète et l'hypertension artérielle sont retrouvés chez 25% chacun.

Toutes les patientes ont bénéficié, après un interrogatoire et un examen clinique rigoureux, d'une échographie pelvienne, d'une hystérocopie diagnostique et opératoire. La résection endométriale à l'anse fut indiquée sur des éléments échographiques et hystérocopiques et les copeaux de résections furent envoyés au laboratoire pour étude anatomo-pathologique.

L'échographie a objectivé un épaissement endométrial en moyenne de 20mm (10-30mm), l'hystérocopie diagnostique retrouve une hyperplasie simple chez 65 patientes, une hyperplasie polypodie chez 3 patientes, une hyperplasie glandulo kystique chez une patientes, elle est sans particularités chez une patiente.

L'intervention se déroule sous rachianesthésie pour toutes les malades.

Les suites opératoires sont simples aucunes complications ne fut retenue en per- ou en post-opératoire. Le résultat de l'intervention est basé sur l'aménorrhée ou l'oligoménorrhée qui s'en suit, le tarissement des saignements est obtenu chez toutes nos patientes. La durée d'hospitalisation ne dépasse pas 24h.

L'étude anatomo-pathologique sur les copeaux de résection a relevé un seul cas d'hyperplasie polyploïde et deux cas d'hyperplasie fibro glandulaire, 67 patientes étaient porteuse d'hyperplasie simple sans atypies cytologiques.

Le tableau suivant résume l'ensemble des données recueillies pendant notre étude :

**Légende du tableau 1**

ID : identité ; M.H : motif d'hospitalisation ; G : geste ; P : parité ; M : statut ménopausique ;

ATCD : antécédents ; E : épaisseur de l'endomètre à l'échographie en mm ; H.D : hystérocopie diagnostique ;

TECH.OP : technique opératoire ; ANA PATH : données anatomo-pathologique sur copeaux de résection.

Identité	M.H	Age	G	P	M	ATCD	EX. CLIN.	E	H.D	TECH. OP	RESULTAT	ANA PATH.
A.D	Méno-métrorragies	45	1	1	Réglée	Diabète HTA	Obésité, utérus de taille normale	22	hypertrophie polyplloïde	Résection à l'anse	aménorrhée	hyperplasie simple
Z.J	Méno-métrorragies	46	4	4	Réglée		Obésité, utérus de taille normale	19	Hypertrophie simple	Résection à l'anse	aménorrhée	hyperplasie simple
T.Y	Méno-métrorragies	48	3	3	Réglée		Obésité, utérus de taille normale	20	Hypertrophie simple	Résection à l'anse	aménorrhée	hyperplasie simple
H.G	Méno-métrorragies	44	3	3	Réglée	HTA	Obésité, utérus de taille normale	22	Hypertrophie simple	Résection à l'anse	aménorrhée	hyperplasie simple
F.T	Méno-métrorragies	43	2	2	Réglée		Obésité, utérus de taille normale	19	Hypertrophie simple	Résection à l'anse	aménorrhée	hyperplasie simple
M.I	Méno-métrorragies	48	4	4	Réglée	HTA	Obésité, utérus de taille normale	15	Hypertrophie simple	Résection à l'anse	aménorrhée	Hyperplasie simple
K.K	Méno-métrorragies	46	3	3	Réglée		Obésité, utérus de taille normale	20	Hypertrophie simple	Résection à l'anse	aménorrhée	hyperplasie simple
A.N	Méno-métrorragies	49	2	2	Réglée		Obésité, utérus de taille normale	18	Hypertrophie simple	Résection à l'anse	aménorrhée	hyperplasie simple
F.M	Méno-métrorragies	46	3	3	Réglée		Obésité, utérus de taille normale	20	Hypertrophie simple	Résection à l'anse	aménorrhée	hyperplasie simple
A.J	Méno-métrorragies	45	3	2	Réglée		Obésité, utérus de taille normale	18	Hypertrophie simple	Résection à l'anse	aménorrhée	hyperplasie simple
A.L	Méno-métrorragies	45	5	5	Réglée		Obésité, utérus de taille normale	24	Hypertrophie simple	Résection à l'anse	aménorrhée	hyperplasie simple
M.A	Méno-métrorragies	50	4	4	Réglée		Obésité, utérus de taille normale	10	Normale	Résection à l'anse	aménorrhée	hyperplasie simple
R.Z	Méno-métrorragies	48	3	3	Réglée	Diabète HTA	Obésité, utérus de taille normale	20	Hypertrophie simple	Résection à l'anse	aménorrhée	hyperplasie simple
H.J	Méno-métrorragies	46	7	7	Réglée	HTA	Obésité, utérus de taille normale	18	Hypertrophie simple	Résection à l'anse	aménorrhée	hyperplasie simple

<b>S.N</b>	Méno- métrorragies	42	6	6	Réglée		Obésité, utérus de taille normale	19	Hypertrophie polyploïde	Résection à l'anse	aménorrhée	hyperplasie simple
<b>T.H</b>	Méno- métrorragies	47	4	4	Réglée		Obésité, utérus de taille normale	22	Hypertrophie simple	Résection à l'anse	aménorrhée	hyperplasie simple
<b>A.H</b>	Méno- métrorragies	48	5	5	Réglée		Obésité, utérus de taille normale	18	Hypertrophie simple	Résection à l'anse	aménorrhée	hyperplasie simple
<b>A.T</b>	Méno- métrorragies	41	3	3	Réglée	Diabète	Obésité, utérus de taille normale	19	Hypertrophie simple	Résection à l'anse	aménorrhée	hyperplasie simple
<b>S.B</b>	Méno- métrorragies	39	3	3	Réglée	Diabète	Obésité, utérus de taille normale	22	Hypertrophie simple	Résection à l'anse	aménorrhée	hyperplasie simple
<b>Y.M</b>	Méno- métrorragies	42	4	4	Réglée		Obésité, utérus de taille normale	20	Hypertrophie simple	Résection à l'anse	aménorrhée	hyperplasie simple
<b>A.G</b>	Méno- métrorragies	43	3	3	Réglée		Obésité, utérus de taille normale	20	Hypertrophie simple	Résection à l'anse	aménorrhée	hyperplasie simple
<b>R.B</b>	Méno- métrorragies	44	5	5	Réglée	HTA	Obésité, utérus de taille normale	23	Hypertrophie polyploïde	Résection à l'anse	aménorrhée	hyperplasie simple
<b>M.M</b>	Méno- métrorragies	52	6	6	Réglée		Obésité, utérus de taille normale	12	Hypertrophie simple	Résection à l'anse	aménorrhée	hyperplasie simple
<b>F.M</b>	métrorragies	66	10	9	63		Obésité, utérus de taille normale	14	Hypertrophie simple	Résection à l'anse	aménorrhée	hyperplasie simple
<b>M.A</b>	métrorragies	50	8	8	43	Diabète	utérus de taille normale	16	Hypertrophie simple	Résection à l'anse	aménorrhée	hyperplasie fibro glandulaire
<b>I.A</b>	métrorragies	55	9	7	53	HTA	Obésité, utérus de taille normale	17	Hypertrophie glandulo kystique	Résection à l'anse	aménorrhée	hyperplasie simple
<b>B.A</b>	métrorragies	48	4	4	réglée	Diabète	utérus de taille normale	18	Hypertrophie kystique	Résection à l'anse	aménorrhée	hyperplasie simple
<b>N.A</b>	métrorragies	53	2	2	51		utérus de taille normale	15	Hypertrophie simple	Résection à l'anse	aménorrhée	hyperplasie polyploïde
<b>M.B</b>	métrorragies	60	8	6	55		Obésité, utérus de taille normale	17	Hypertrophie simple	Résection à l'anse	aménorrhée	hyperplasie simple

<b>M.E</b>	métrorragies	38	4	4	Réglée		Obésité, utérus de taille normale	14	Hypertrophie simple	Résection à l'anse	aménorrhée	hyperplasie simple
<b>I.R</b>	métrorragies	55	3	0	51		Obésité, utérus de taille normale	20	Hypertrophie simple	Résection à l'anse	aménorrhée	hyperplasie simple
<b>F.L</b>	-----	70	13	4	50		utérus de taille normale	24	Hypertrophie simple	Résection à l'anse	aménorrhée	hyperplasie fibro- glandulaire
<b>Z.K</b>	métrorragies	72	13	9	55	Diabète HTA	utérus de taille normale	23	Hypertrophie simple	Résection à l'anse	aménorrhée	hyperplasie simple
<b>K.D</b>	Méno- métrorragies	49	6	5	Réglée		Obésité, utérus de taille normale	20	Hypertrophie simple	Résection à l'anse	aménorrhée	hyperplasie simple
<b>M.K</b>	Méno- métrorragies	46	2	2	Réglée		Obésité, utérus de taille normale	20	Hypertrophie simple	Résection à l'anse	aménorrhée	hyperplasie simple
<b>T.B</b>	métrorragies	58	3	3	48		utérus de taille normale	19	Hypertrophie simple	Résection à l'anse	aménorrhée	hyperplasie simple
<b>R.B</b>	Méno- métrorragies	48	0	0	Réglée	HTA	Obésité, utérus de taille normale	20	Hypertrophie simple	Résection à l'anse	aménorrhée	hyperplasie simple
<b>S.K</b>	Méno- métrorragies	48	3	3	Réglée		Obésité, utérus de taille normale	20	Hypertrophie simple	Résection à l'anse	aménorrhée	hyperplasie simple
<b>F.N</b>	Méno- métrorragies	39	5	4	Réglée	HTA	Obésité, utérus de taille normale	18	Hypertrophie simple	Résection à l'anse	aménorrhée	hyperplasie simple
<b>A.M</b>	Méno- métrorragies	39	2	2	Réglée		Obésité, utérus de taille normale	19	Hypertrophie simple	Résection à l'anse	aménorrhée	hyperplasie simple
<b>S.H</b>	métrorragies	56	4	4	53		Obésité, utérus de taille normale	20	Hypertrophie simple	Résection à l'anse	aménorrhée	hyperplasie simple
<b>F.Y</b>	métrorragies	58	4	4	52		utérus de taille normale	22	Hypertrophie simple	Résection à l'anse	aménorrhée	hyperplasie simple
<b>H.S</b>	métrorragies	45	2	2	Réglée		utérus de taille normale	20	Hypertrophie simple	Résection à l'anse	aménorrhée	hyperplasie simple
<b>Z.T</b>	métrorragies	45	3	3	Réglée	Diabète HTA	Obésité, utérus de taille normale	18	Hypertrophie simple	Résection à l'anse	aménorrhée	hyperplasie simple

<b>A.A</b>	métrorragies	45	2	2	Réglée	HTA	utérus de taille normale	16	Hypertrophie simple	Résection à l'anse	aménorrhée	hyperplasie simple
<b>F.G</b>	Méno-métrorragies	42	3	3	Réglée		utérus de taille normale	20	Hypertrophie simple	Résection à l'anse	aménorrhée	hyperplasie simple
<b>F.T</b>	Méno-métrorragies	52	5	5	Réglée		Obésité, utérus de taille normale	21	Hypertrophie simple	Résection à l'anse	aménorrhée	hyperplasie simple
<b>K.J</b>	Méno-métrorragies	42	3	3	Réglée		Obésité, utérus de taille normale	19	Hypertrophie simple	Résection à l'anse	aménorrhée	hyperplasie simple
<b>N.M</b>	Méno-métrorragies	47	3	3	Réglée	Diabète	utérus de taille normale	20	Hypertrophie simple	Résection à l'anse	aménorrhée	hyperplasie simple
<b>Z.T</b>	Méno-métrorragies	42	2	2	Réglée	Diabète	Obésité, utérus de taille normale	18	Hypertrophie simple	Résection à l'anse	aménorrhée	hyperplasie simple
<b>F.L</b>	métrorragies	55	3	3	50		Obésité, utérus de taille normale	17	Hypertrophie simple	Résection à l'anse	aménorrhée	hyperplasie simple
<b>S.K</b>	Méno-métrorragies	49	3	3	Réglée		Obésité, utérus de taille normale	15	Hypertrophie simple	Résection à l'anse	aménorrhée	hyperplasie simple
<b>M.H</b>	Méno-métrorragies	50	4	3	Réglée	HTA	Obésité, utérus de taille normale	20	Hypertrophie simple	Résection à l'anse	aménorrhée	hyperplasie simple
<b>Z.S</b>	métrorragies	52	3	3	50		Obésité, utérus de taille normale	18	Hypertrophie simple	Résection à l'anse	aménorrhée	hyperplasie simple
<b>N.K</b>	Méno-métrorragies	47	5	5	Réglée		utérus de taille normale	22	Hypertrophie simple	Résection à l'anse	aménorrhée	hyperplasie simple
<b>M.O</b>	Méno-métrorragies	49	5	5	Réglée	Diabète	utérus de taille normale	23	Hypertrophie simple	Résection à l'anse	aménorrhée	hyperplasie simple
<b>H.H</b>	Méno-métrorragies	39	3	2	Réglée	HTA	utérus de taille normale	25	Hypertrophie simple	Résection à l'anse	aménorrhée	hyperplasie simple
<b>S.Z</b>	métrorragies	56	3	3	52	Diabète	Obésité, utérus de taille normale	20	Hypertrophie simple	Résection à l'anse	aménorrhée	hyperplasie simple
<b>M.B</b>	métrorragies	60	5	5	50		Obésité, utérus de taille normale	18	Hypertrophie simple	Résection à l'anse	aménorrhée	hyperplasie simple

<b>M.H</b>	métrorragies	49				utérus de taille normale	20	Hypertrophie simple	Résection à l'anse	aménorrhée	hyperplasie simple
<b>A.O</b>	Méno-métrorragies	52	4	4	49	utérus de taille normale	22	hypertrophie simple	Résection à l'anse	Aménorrhée	hyperplasie simple
<b>S.B</b>	Méno-métrorragies	42	3	3	Réglée	utérus de taille normale	19	Hypertrophie simple	Résection à l'anse	Aménorrhée	hyperplasie simple
<b>K.A</b>	Méno-métrorragies	49	5	4	Réglée	utérus de taille normale	20	Hypertrophie simple	Résection à l'anse	Aménorrhée	hyperplasie simple
<b>Y.B</b>	Méno-métrorragies	46	4	4	Réglée	utérus de taille normale	22	Hypertrophie simple	Résection à l'anse	Aménorrhée	hyperplasie simple
<b>A.J</b>	Méno-métrorragies	58	2	2	50	Obésité, utérus de taille normale	19	Hypertrophie simple	Résection à l'anse	Aménorrhée	hyperplasie simple
<b>T.R</b>	-----	48	3	3	Réglée	Obésité, utérus de taille normale	22	Hypertrophie simple	Résection à l'anse	Aménorrhée	hyperplasie simple
<b>F.G</b>	Méno-métrorragies	53	3	3	51	Obésité, utérus de taille normale	20	Hypertrophie simple	Résection à l'anse	Aménorrhée	hyperplasie simple
<b>N.M</b>	Méno-métrorragies	58	2	2	51	Obésité, utérus de taille normale	18	Hypertrophie simple	Résection à l'anse	Aménorrhée	hyperplasie simple
<b>Z.H</b>	Méno-métrorragies	45	2	2	Réglée	Obésité, utérus de taille normale	20	Hypertrophie simple	Résection à l'anse	Aménorrhée	hyperplasie simple
<b>S.R</b>	Méno-métrorragies	51	4	4	réglée	utérus de taille normale	18	Hypertrophie simple	Résection à l'anse	Aménorrhée	hyperplasie simple

**Tableau 1 : données recueillies au cours dans notre série**

## Discussion

---

## **I. Principes d'intervention :**

Les endomètrectomies sont des techniques d'hystéroscopie opératoire, leur principe est l'ablation ou la destruction par coagulation ou photovaporisation de l'endomètre, et atteint même le plan interne du myomètre. Cette destruction a pour but de contrôler les saignements pour obtenir une aménorrhée[11].

Il s'agit donc d'un traitement conservateur de la pathologie bénigne de l'endomètre en cas d'inefficacité ou de contre-indication du traitement médical, elle permet donc d'éviter l'hystérectomie pour des lésions bénignes ou en cas de pathologies fonctionnelles de l'utérus.

Par contre, ces techniques imposent une évaluation rigoureuse et fiable afin de s'assurer de l'absence de toute pathologie maligne ou d'une association pathologique contre-indiquant ces interventions, puisque ce groupes d'interventions consiste soit à réséquer, soit à détruire la muqueuse sans pouvoir la traiter en totalité[11].

Nous nous sommes proposés d'étudier l'apport et les indications de ces techniques sur une série de 70 cas colligés à la maternité « SOUISSI » M1, du 1 janvier 2006, au 31 octobre 2008, soit une durée de 22mois.

## **II. Epidémiologie et facteurs de risque**

Les hyperplasies de l'endomètre ont les mêmes facteurs de risque que le cancer de l'endomètre[29], ceux-ci sont de mieux en mieux compris, et les données épidémiologiques, biologiques et cliniques suggèrent une origine hormonale. Les œstrogènes jouent un rôle très important, et leur association avec ce type de lésions peut s'expliquer par l'exposition prolongée à ces hormones d'origine endogène ou exogène, non contrebalancée par les progestérones, entraînant ainsi une stimulation continue de l'endomètre aboutissant à l'hyperplasie.

L'âge moyen de découverte est de 50 ans pour les hyperplasies sans atypies et 56 ans pour les hyperplasies avec atypies[62].

La moyenne d'âge de nos patientes est de 50 ans, variant entre 39 et 70 ans, dont 30% environ sont ménopausées depuis au moins deux ans.

L'obésité est le facteur de risque le plus fréquent, il est présent dans 21 à 83% des cas. Les autres facteurs de risques sont beaucoup plus rares, tel que l'hypertension artérielle, et le diabète[29].

Dans notre série l'obésité est retrouvée dans 70% des cas, le diabète et l'hypertension artérielle sont présent chacun chez 25% de nos patientes.

Auteurs	CHAMALIAN[20] (%)	LEFRANC[74] (%)	CHAOUI[38] (%)	Notre série (%)
Obésité	23	14	67.1	70
Nulliparité	55	8	12	2
HTA	3	4	11.2	25
Diabète 2	2	0	6.2	25

**Tableau 2 :** Facteurs de risque des hyperplasies endométriales

### III. Circonstances de diagnostic :

Dans la plupart des cas, sinon dans tous les cas, les patientes consultent pour des **hémorragies utérines**, celles-ci peuvent se manifester selon différents modes, soit il s'agit de menstruations anormales, en durée ( $\geq 7$  jours) et/ou en quantité ( $\geq 80$ ml), dans ce cas on parle de **ménorragies**, soit il s'agit d'un saignement respectant les règles par un intervalle libre, ce sont les **métrorragies**, qui peuvent survenir au cours d'un cycle normal ou associées aux premières, il s'agit alors de **ménométrorragies**[62].

La survenue de métrorragies après la ménopause doit faire évoquer en premier lieu un cancer de l'endomètre.

Classiquement, les métrorragies post ménopausiques sont isolées, parfois elles peuvent être associées à des signes tels que les algies pelviennes et les dyspareunies, qui doivent pousser à rechercher d'éventuelles lésions associées, dont la coexistence s'explique par le terrain hormonal identique[62].

A part deux patientes, chez qui l'hypertrophie fut découverte de façon fortuite au cours d'une échographie, toutes les autres ont consulté pour des hémorragies utérines.

Ce symptôme présente néanmoins un problème pratique, l'appréciation reste subjective[43], puisque 20% des femmes avec un saignement inférieur à 20ml considèrent leurs règles abondantes, et que 30% qui présentent un saignement supérieur à 80ml considèrent que leurs menstruations sont normales[25], et même si certaines méthodes de mesures objectives comme le test à l'hématine alcaline ou les méthodes isotopiques ont été approuvées pour leur précision, elles restent compliquées et non utilisables en routine[43]

Afin de remédier à ce problème, HIGHAM et AL[59] ont proposé un score fondé sur le nombre de tampons ou de serviettes utilisées ainsi que l'appréciation visuelle de leur imprégnation, et de manière additionnelle, la présence de caillots ou de débordements.

Chaque serviette ou tampon utilisé doit être marqué par une croix dans la case correspondante au jour et à l'importance de l'imprégnation, quand cette dernière correspond à A on compte 1 point, B correspond à 5points et C à 20points. Le nombre de bâtonnets par case marque le nombre de changes quotidiens. A la fin des règles, il suffit d'additionner les points pour réaliser le score où 100 points correspondent à une perte mensuelle de 80ml, qui a une sensibilité d'environ 80%[59].

tampons	jours								points
	1	2	3	4	5	6	7	8	
A 									
B 									
C 									

	jours							
	1	2	3	4	5	6	7	8
caillots								
Débordements								
score								

**Tableau 3 : Score de HIGHAM[59]**

Ainsi on peut résumer la définition des hémorragies utérines selon les critères suivants :

- **Saignements supérieur à 80ml**
- **Plus de 7 jours par cycle**
- **Score de HIGHMAN supérieur à 100**

Les leucorrhées peuvent également, mais de façon très rare, être un mode de révélation des hyperplasies, sur 143 patientes traitées pour hyperplasie entre 1999 et 2000 à la maternité SOUISSI, 11% ont consulté initialement pour des écoulements non hémorragiques[38].

Dans notre série deux cas ont été diagnostiqués au cours d'une échographie de façon fortuite.

#### **IV. Examen clinique :**

L'examen clinique est très pauvre, dans les états prolifératifs isolés de l'endomètre cet examen est presque toujours normal, c'est-à-dire en l'absence de lésions associées, seuls les signes fonctionnels doivent faire démarrer les investigations paracliniques[62].

L'examen clinique de nos patientes est sans particularités, la taille de l'utérus est normale, et aucune pathologie autre que l'hypertrophie endométriale ne fut évoquée au cours de cette étape clinique.

#### **V. Exploration para cliniques :**

##### **A. Techniques d'imagerie :**

##### **1. L'échographie**

L'échographie pelvienne par voie vaginale doit être réalisée en première intention devant des hémorragies utérines[62], elle permet en effet d'évaluer l'épaisseur de l'endomètre. Si le seuil de définition n'est pas univoque en raison des

variations physiologiques au cours du cycle menstruel, on admet qu'une épaisseur supérieure à 13 mm pose le diagnostic d'hypertrophie[62], avec une sensibilité et une spécificité respectivement de 95 et 99%[62].

Chez les femmes ménopausées, une épaisseur de 4 à 5mm est considérée comme hypertrophie, avec une valeur prédictive négative excellente, y compris chez les patientes recevant un traitement hormonal substitutif[39,68].

Cependant, cet examen a des limites, il est insensible aux lésions de moins de 3mm, et les techniques de visualisation de la cavité utérine altèrent en quelque sorte sa pertinence[62].

Dans notre série, elle a permis d'objectiver un épaissement endométtrial chez toutes les patientes. L'épaisseur pathologique retrouvée est en moyenne de 20 mm, variant entre 10mm de minima et 30mm de maxima.

## **2. L'hystérosonographie :**

Elle optimise la valeur de l'échographie, par l'injection de sérum physiologique dans la cavité utérine, facilitant ainsi le diagnostic différentiel entre les polypes et l'hyperplasie, elle permet également l'exploration du myomètre afin d'identifier certaines lésions associées telles que les fibromes, et l'appréciation de l'extension en profondeur des lésions organiques. Cependant, elle est limitée quant à l'évaluation du type d'hyperplasie, avec une spécificité et une sensibilité de l'ordre, respectivement, de 50% et 90%[62].

## **3. Hystérosalpingographie :**

Elle peut évoquer le diagnostic devant des images de gros plis alternant avec des sillons ou des images de gros plis polylobés régulières qui posent problèmes en ce qui concerne le diagnostic différentiel avec les polypes[38].

## **4. Le doppler**

Il permet de mesurer la résistance et la pulsatilité des artères utérines et donc l'analyse de la vascularisation endométriale. Les femmes ménopausées porteuses d'hyperplasie ou de cancer ont un index de résistance et de pulsatilité inférieurs à 0.9 et 2 respectivement, comparées à celles qui ont une muqueuse normale[104], le doppler couleur peut également orienter le diagnostic s'il montre un signal vasculaire

intra tumoral[39], dont le type pourrait avoir une valeur prédictive du risque néoplasique[5].

Ces techniques d'imageries malgré leur pertinence sont cependant limitées, car, elles assimilent parfois, à tort, l'hypertrophie à l'hyperplasie, de plus, des foyers d'hyperplasies peuvent se greffer sur un endomètre normal voir atrophique[62].

### **B. L'hystérocopie :**

C'est l'examen de choix des lésions endocavitaires. C'est une technique relativement moins invasive, elle peut être réalisée sans analgésie, en utilisant un petit fibroscope en milieu liquide, elle permet de visualiser directement, et avec une bonne fiabilité la muqueuse utérine, et donc de préciser la topographie et l'étendue des lésions, ce qui explique sa pertinence diagnostique.

*Matériel[79] :*

#### **Les optiques de 2.7mm**

- Longueur : 30cm
- Champ de vision : 60° (réduit pour améliorer la luminosité)
- Profondeur du champ : 2mm à l'infini
- Grossissement : 5 fois à 5mm
- Orientation lentille frontale : 0° ou 12° ou 30°
- Gaine d'examen :
  - Diamètre : 3.8mm

#### **Hystéroscope souple[51]**

Ils ont un champ de vision orienté à 0°. Le béquillage de l'extrémité de l'endoscope permet d'orienter l'optique distale, il existe deux endoscopes spécifiquement hystérocopiques :

Le premier, mesure 3.6mm de diamètre extérieur, il est béquillable à 100° vers le haut et le bas. Le canal coaxial de 1.2mm permet essentiellement le passage du

milieu d'insufflation, mais peut aussi être utilisé théoriquement comme canal opérateur.

Le deuxième mesure 4.9mm de diamètre et son champ d'observation est très large, la profondeur de la mise au point varie entre 2 et 5mm. Le canal opératoire de 2.2mm permet le passage des différents instruments opératoires (fibres du laser Nd-Yag, pointe d'électro section). Une pédale d'aspiration est présente sur la poignée de maintien. L'Hystéroscope souple est utilisé essentiellement en milieu liquide[51].

### **Milieu de distension :**

Le co2 est le premier à être utilisé, ses inconvénients sont d'une part la gêne visuelle important en cas de saignement et le risque non négligeable de survenue d'embolie gazeuse, on utilise également le sérum salé ou le glycoColle.

#### *Intérêt*

En plus de poser le diagnostic d'hypertrophie avec certitude, elle permet par ailleurs de voir les orifices tubaires, et de rechercher d'éventuelles lésions associées (tableau 12) à l'hypertrophie endométriale (fibromes, polypes, adénomyose...)

Un endomètre hyperplasique est une muqueuse hypertrophique, parcourue de larges lambeaux chevelus flottant dans la cavité, l'hystérocopie, en outre permet de réaliser des prélèvements biopsiques en vue d'une étude anatomopathologique[62].

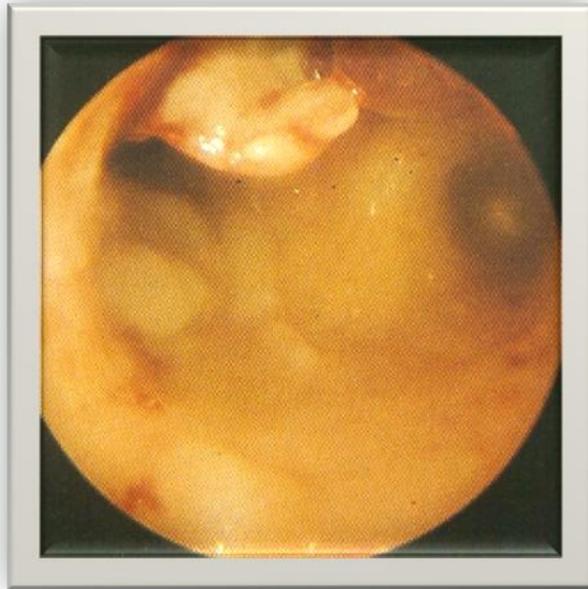
Nous avons utilisé dans notre série un hystéroscope rigide STORZ de 3mm avec molette pour la microhystérocopie, la distension fut obtenue par le sérum salé, cet équipement nous a permis d'objectiver une hypertrophie simple chez 61 patientes, polyplöide chez 6 patientes et glandulo kystique chez deux patientes. Elle est normale chez une seule patiente.



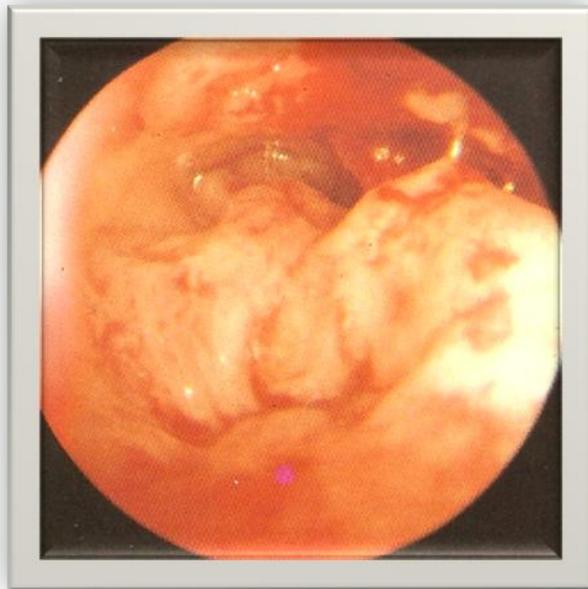
**Photo33 : hyperplasie diffuse[90]**



**Photo34 : hyperplasie généralisée[90]**



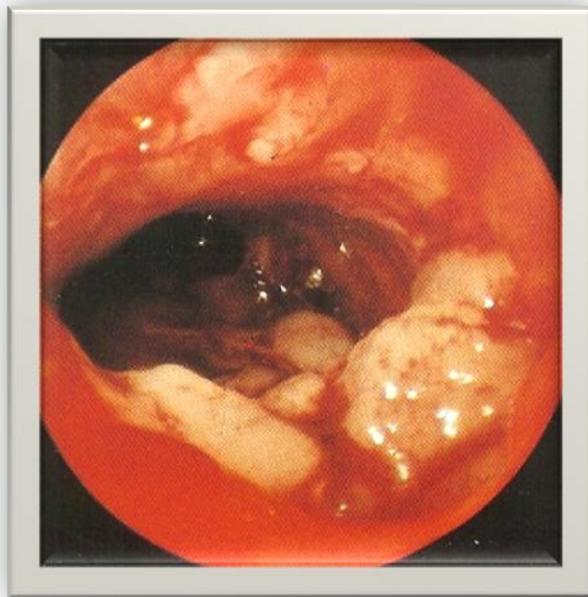
**Photo 35 : hyperplasie localisée[90]**



**Photo 36 : hyperplasie étendue[90]**



**Photo 37 : hyperplasie polyploïde[90]**



**Photo 38 : cancer diffus[90]**

A titre de comparaison, la photo 38 représente l'aspect hystérocopique d'un cancer de l'endomètre

Le tableau suivant montre la supériorité de l’hystérocopie dans le diagnostic des hyperplasies de l’endomètre avec une sensibilité et une spécificité supérieure à celles de l’échographie et de l’hystérosographie.

**Tableau 4:** Sensibilité, spécificité et rapport de vraisemblance\* de l’échographie par voie vaginale, de l’hystérosographie, et de l’hystérocopie dans une revue de la littérature concernant le diagnostic des hyperplasies endométriales.[62]

*Sensitivity, specificity, likelihood ratio (range) of transvaginal ultrasonography, sonohysterography and hysteroscopy in a review regarding the diagnosis of endometrial hyperplasia*

	<b>échographie</b>	<b>hystérosographie</b>	<b>Hystérocopie</b>
<b>Sensibilité (%)</b>	33-100	29-80	90-100
<b>Spécificité (%)</b>	79-100	82-100	97-100
<b>Rapport de vraisemblance positif</b>	2.6-679	1.6-70.4	92.8(42-204)
<b>Rapport de vraisemblance négative</b>	0.05-1	0.2-29	0.05 (0.02-0.14)

\*le rapport de vraisemblance est le rapport de la probabilité d’obtenir un test positif ou négatif chez une femme ayant une hyperplasie endométriale de diagnostic anatomo-pathologique sur la probabilité d’obtenir ce même test chez une femme d’endomètre sain.

### **C. La biopsie de l'endomètre :**

Elle est réalisée par la pipelle de cornier[62], c'est une méthode simple et peu douloureuse et les échecs sont surtout techniques, la qualité des prélèvements est aussi bonne que ceux réalisés par curetage, lorsque le matériel est en quantité suffisante[33].

Rappelons que la définition de l'hyperplasie étant histologique, la biopsie est le seul examen pouvant poser le diagnostic avec certitude. Les techniques précédentes permettent d'orienter le raisonnement diagnostique, mais possèdent également un avantage certains dans la recherche de lésions associées qui comme précité, en raison du terrain hormonal identique, elles sont souvent présentes.

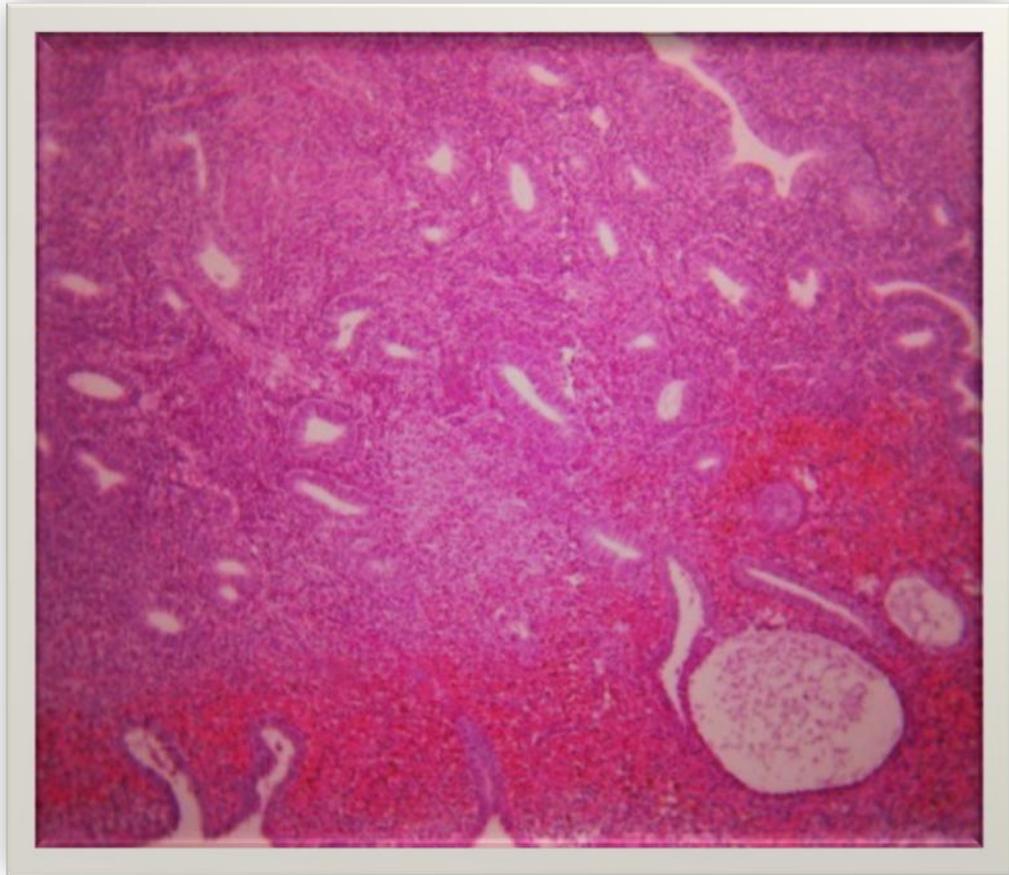
Le tableau suivant démontre les lésions associées les plus fréquentes selon CHAOUI et col :

**Tableau 5** : Lésions associées dans l'étude réalisée par CHAOUI et COLL entre 1990 et 2002[38]

<b>Lésions associées</b>	<b>Nombre</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Fibrome utérin</b>	55	38.5
<b>Adénomyose</b>	8	5.6
<b>Adénocarcinome de l'endomètre</b>	1	0.7
<b>Cancer du col</b>	2	1.4
<b>Cystadénome séreux</b>	15	10.5
<b>Kyste fonctionnel ovarien</b>	20	14

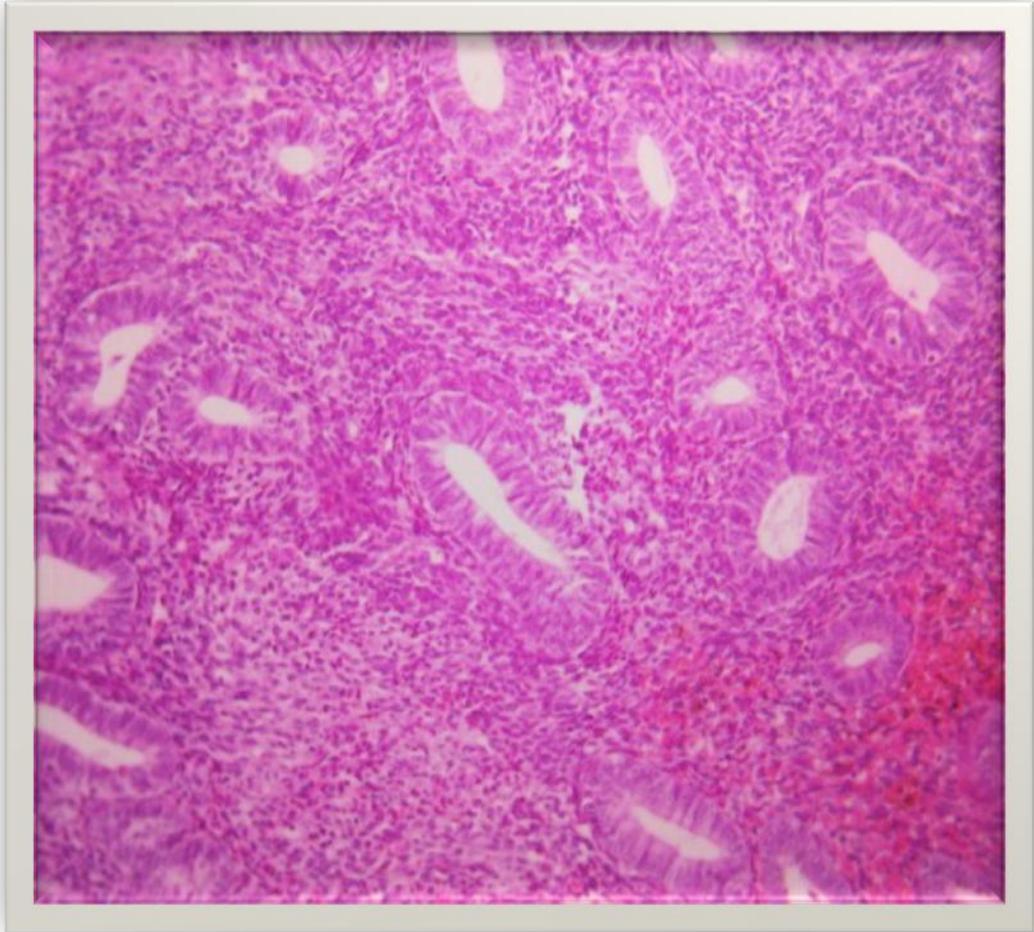
Dans notre étude l'étude anatomo-pathologique est faite sur les copeaux de résection, elle a permis de diagnostiquer un seul cas d'hyperplasie atypique sans signe de malignité et deux cas d'hyperplasie fibro-glandulaire, 67 patientes étaient porteuses d'hyperplasie simple sans atypies cytologiques.

Les photos suivantes représentent l'aspect histopathologique de l'hyperplasie simple sans atypies retrouvée chez une de nos patientes :



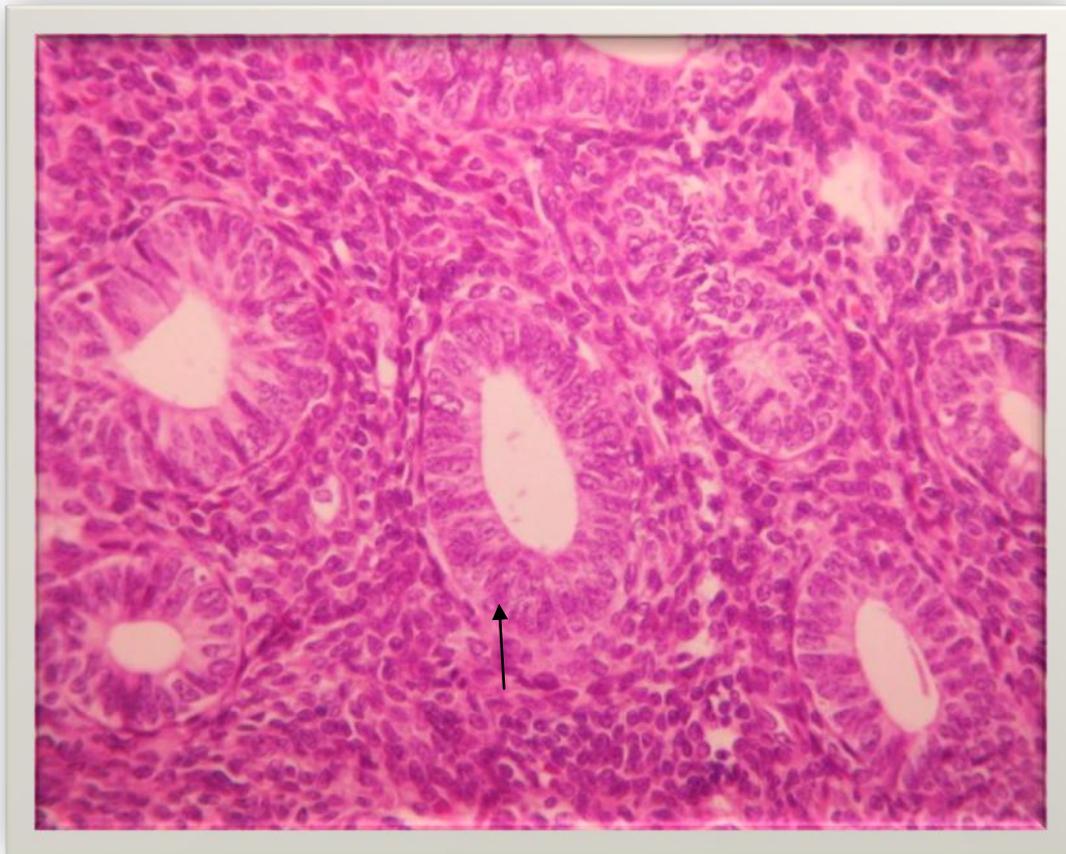
**Photo 39**

HE \*100 muqueuse endométriale d'épaisseur exagérée où prolifèrent les glandes et le stroma



**Photo 40**

HE\*200 glandes basophiles de tailles variables sans architecture complexe



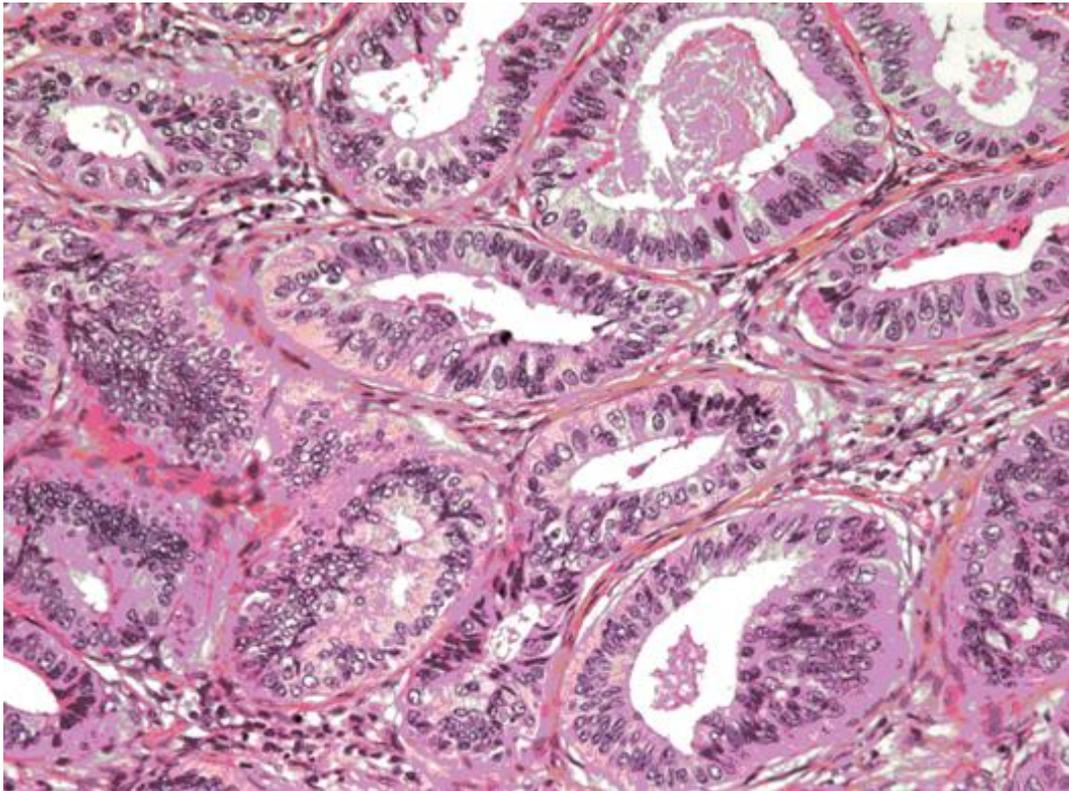
**Photo 41**

HE\*400 détails cytologiques :

Revêtement épithélial pluristratifié avec des noyaux elliptiques

Absence d'aspect arrondi ou vésiculeux des noyaux

Photos 39 40 41 aimablement communiquées par le Docteur REGRAGUI Samia  
Professeur agrégé en anatomie pathologique



**Photo 42**

A titre de comparaison la photo 42 montre un adénocarcinome endométroïde de grade 1[29]

## **VI. Traitement :**

La prise en charge des hyperplasies repose en premier lieu sur le traitement médical, celui-ci donne de bons résultats dans la plupart du temps.

Cette prise en charge repose sur un ensemble de molécules appartenant à différentes classes de médicaments. On retrouve par exemple les progestatifs, les analogues de la GnRH, les antiaromatases et le DANAZOL.

La médroxyprogestérone (progestatifs) par voie orale administré à raison de 5 à 10mg par jours, 10 à 12 jours par mois pendant 3 mois donne des résultats favorables dans 75 à 90% des cas[49].

Les progestatifs (mégésterol ou médroxyprogestérone) ont également été testés chez 29 femmes de moins de 40 ans ayant une hyperplasie avec atypies ou un adénocarcinome de l'endomètre bien différencié. Les lésions ont régressé chez 25 d'entre elles (86 %) au bout de 9 mois en moyenne[92].

La promégestone (progestatifs) à raison de 0.5mg par jour par mois pendant 4 cycles a permis dans 80% des cas une régression de l'hyperplasie sans atypie, vérifiée par des études histologiques[37].

Le LEUPROLIDE (analogues de la LH-RH) donne également de bons résultats avec un taux de succès de 83%[1,2].

Le DANAZOL, atrophiant très puissant dérivé de la testostérone, donne une atrophie ou une normalisation dans 75 à 100% des cas selon les séries, pour des doses de 200 mg à 600mg par jour par voie orale ou vaginale sur des durées de 1 à 6 mois[41,81,99].

Le stérilet au DANAZOL, introduit au Japon aux années 90 donne de bons résultats, mais le taux de récurrence après ablation est de 20%. [100]

l'anastrazole (anti aromatase) chez une série de 11 femmes ménopausées, obèses et porteuses d'hyperplasie endométriale pendant 12 mois, avant d'évaluer les résultats 1 an après l'arrêt du traitement, par échographie et biopsie. L'échographie révélait une diminution significative de l'épaisseur moyenne de l'endomètre de 11mm (6-25) à 3mm (2-5). Une atrophie endométriale était observée dans tous les cas, y compris chez deux patientes initialement porteuses d'une hyperplasie avec

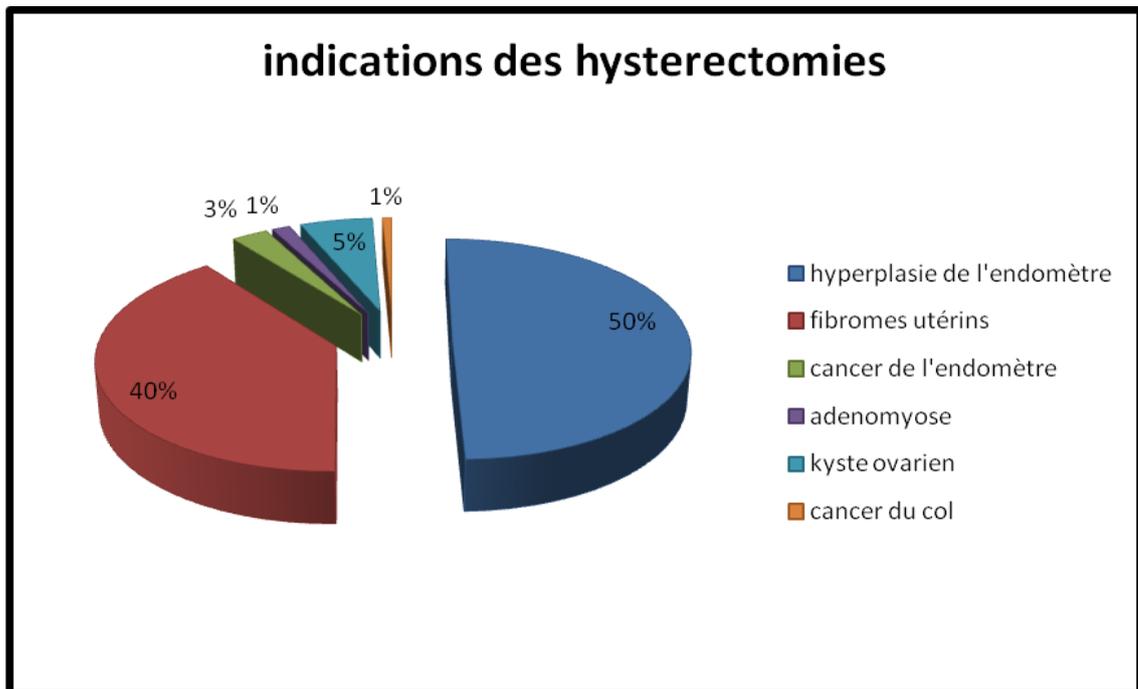
atypies, les seuls effets indésirables notés sont des bouffées de chaleur non invalidantes (27%)[3].

Cependant les effets indésirables de ces traitements, ou leur cout, rendant leur observance imparfaite, altèrent le succès de cette prise en charge, et le taux d'échec n'est pas négligeable.

Pour les progestatifs, Le taux de récurrence après l'arrêt du traitement est de 30% à 3 mois[31], l'observance du traitement n'est pas parfaite, 25% des patientes abandonnent de leur propre chef au bout de 6mois, de plus les résistances peuvent se voir chez 12 à 53% des cas[9]. Ceci impose au praticien de proposer une alternative chirurgicale, mais laquelle choisir ? *Radicale ou conservatrice ?*

**L'hystérectomie** se révèle être un traitement excellent pour les hyperplasies résistantes au traitement médical, car pour des raisons, évidentes, la guérison est assurée dans tous les cas, cependant 30 à 40% des hystérectomies étaient encore réalisées pour des troubles hémorragiques de type hyperplasique dans les années 90, et aucune cause organique n'était retrouvée dans la moitié des cas[50,73], et malgré ses résultats, elle n'est pas dénuée de risque, avec une mortalité de 0.05 à 0.2%[17,34] et une morbidité de 1.5 à 9% en fonction de la voie d'abord[26,78].

le graphique[38] montre la proportion de chacune des indications des hystérectomies pratiquées au service de « M1 » pour des hémorragies utérines entre 1990 et 2002, on remarque que plus de la moitié des hystérectomies sont indiquées pour des hyperplasies de l'endomètre.



Même si FARQUHAR et STEINER [40] avaient proposé de pratiquer **la résection** uniquement en cas de contre indication chirurgicale, depuis son introduction, l'endoscopie constitue un traitement effectif dans la prise en charge des hémorragies utérines persistantes et rebelles au traitement médical, les premiers rapports établis furent ceux de DECHERNEY[32] et GOLDRATH[53], qui utilisèrent respectivement le résectoscope et le laser Nd-Yag.

Durant les 20 dernières années, ces techniques sont devenues des modalités acceptables dans le traitement des hyperplasies de l'endomètre, et un nombre croissant de gynécologues utilisent ce procédé, dont le matériel et la technique sont parfaitement codifiés, elles demandent néanmoins un niveau élevé d'habileté et une maîtrise presque parfaite de la technicité[63].

Plusieurs auteurs, en l'absence de protocole standardisé ont essayé de cerner les indications de ce groupe de technique et de prouver son efficacité.

BAGGISH et COLL [85] en 1995 compare les résultats des résections endométriales par laser Nd-Yag et par le résectoscope. Il s'agit d'une étude

rétrospective qui s'étend sur 11ans, entre 1983 et 1994. 401 ablations furent pratiquées par laser et 146 par résection, associées à une pré- et une post-médication essentiellement par le DANAZOL, les analogues de la Lh-Rh, ou l'ACETATE de MEGESTROL. Le taux de **succès**, basé sur l'aménorrhée et la diminution des saignements, est de **92%** pour les deux techniques confondues, surtout chez les patientes en période pré ménopausique[85].

Les résultats sont résumés dans le tableau suivant

	<b>Nd-Yag</b>	<b>Résection</b>	<b>total</b>	<b>Pourcentage(%)</b>
<b>Aménorrhée</b>	249	77	326	58
<b>Menstruation normales</b>	131	68	199	34
<b>Echec</b>	21	22	43	8
<b>Total</b>	401	167	568	100

**Tableau 6 : Résultats des endomètrectomies dans la série de BAGGISH[85]**

Cette étude conclue que le taux élevé de réussite est en rapport direct avec la sélection des patientes, la suppression endométriale avant, et après l'intervention, ainsi que la destruction, non seulement de l'endomètre, mais aussi des couches superficielles du myomètre.

Yin et COLL[19], publia en 1997 une série où il étudiait les résultats de la résection endométriale sans préparation, il inclut 170 patientes traitées entre 1996 et 1997 pour des ménorragies persistantes, le taux de réussite est **78%**, un taux satisfaisant, qui n'égale certes pas le taux de réussite en cas de préparation, l'auteur recommande dans ses conclusions l'utilisation d'agents suppressifs avant toute résection endométriale

Le tableau suivant résume les résultats de cette série :

	<b>Patientes</b>	<b>Pourcentages(%)</b>
<b>Aménorrhée</b>	23	18
<b>Hyperménorrhée</b>	54	42.5
<b>Menstruations normales</b>	22	17.3
<b>Sans changement</b>	23	18
<b>Saignement augmenté</b>	4	3.1
<b>Non déterminé</b>	1	1.1
<b>Total patientes</b>	127	100

**Tableau 7 : Résultats des endomètrectomies sans préparation dans la série de yin[19]**

KRIPLANI[6] quant à lui essaya de révéler l'intérêt du DANAZOL comme thérapeutique préparatoire à la résection. Ainsi, 132 patientes furent sélectionnées sur la base des critères suivants : elles présentaient toutes des hémorragies utérines rebelles au traitement médical, toutes avaient un utérus de taille inférieure à 12mm, et la biopsie de l'endomètre ne révéla aucune pathologie maligne chez elles. Elles furent ensuite divisées au hasard en deux groupes, le premier ayant subi une résection seule, et le deuxième ayant bénéficié d'une préparation au DANAZOL avant l'intervention. Le suivi des patientes s'étala sur une période de 6ans, les résultats sont pratiquement identiques et il n'existe pas de différence statistique significative, la différence entre les deux groupes réside dans le déroulement de l'intervention, le temps opératoire est réduit, ainsi que la quantité de liquide utilisé et la quantité de tissu prélevé, ce qui indique que le prétraitement contribue essentiellement à faciliter l'intervention pour l'opérateur.

Paramètres moyens		Avec préparation (n=67)	Sans préparation (n=65)
Épaisseur avant intervention (mm)		3.43	11.45
Liquide utilisé (ml)		3630	5013
Pertes sanguines à l'intervention (ml)		512	632
Durée d'intervention (min)		25.7	33.6
Quantité de tissu réséqué (g)		16	28
Stérilisation		6	8
Résection répétée hystérectomie		1	1

**Tableau 8 : Résultats techniques dans les deux groupes[6]**

Les tableaux 9 et 10 montrent les résultats du suivi à long terme des patientes ayant subi une résection sans préparation préalable et celles qui ont bénéficiées d'une préparation au DANAZOL préalable à l'endomectomie, les chiffres entre parenthèses représentent des pourcentages, notons que en raison du manque d'adhésion des patientes au suivi le nombre de celles-ci diminue avec la durée, et qu'il n'existe pas de différence statistique significative entre les deux groupes.

Symptômes	6mois (n=67)	1an (n=67)	3ans (n=45)	6ans (n=30)
Aménorrhée	33(46)	33(49)	23(51)	15(50)
Spotting	16(24)	16(24)	11(24)	7(23)
Changement significatif	17(25)	17(25)	11(24)	8(27)

**Tableau 9 :Suivi à long terme des patientes ayant subi une résection sans préparation au DANAZOL[6]**

Symptômes	6mois (n=64)	1an (n=62)	3ans (n=42)	6ans (n=31)
Aménorrhée	31(48)	32(52)	22(53)	15(48)
Spotting	12(19)	14(23)	9(21)	8(26)
Changement significatif	19(30)	16(26)	11(26)	8(26)

**Tableau 10 : Suivi à long terme des patientes ayant été préparées au DANAZOL avant résection[6]**

La préparation de l'endomètre a été étudiée par différents auteurs dans des travaux aussi bien prospectifs que rétrospectifs, non seulement à l'aide du DANAZOL, mais également par les agonistes de la Lh-Rh. Si ZAPICO et COLL[105] en 2004 ont échoué à prouver l'intérêt de ce protocole, ROMER ou SOWTER ont obtenu des taux de succès satisfaisant immédiatement après l'intervention et à moyen terme[94,98]. D'où la standardisation de cette conduite.

Malgré l'avènement de l'endoscopie opératoire dans le traitement et la prise en charge des phénomènes hémorragiques, le taux d'hystérectomie est resté inchangé, et certains auteurs soulignent l'efficacité à long terme de ce traitement en ce qui concerne la résolution des symptômes, surtout qu'il a aussi été suggéré que le succès de l'endoscopie diminue avec la durée du suivi.

LITTA et AL[75] démontra que l'âge des patientes au moment de l'intervention, ainsi que l'histologie de l'endomètre, avaient un rapport direct avec le succès à long terme de l'endoscopie opératoire. Ses résultats sont relatés dans les tableaux suivants :

Le tableau 11 relate le succès de l'endomectomie en fonction de l'âge, on remarque que le taux est important chez les patientes âgées de plus de 49 ans au moment du diagnostic et de l'intervention.

Age	Nombre	succès	Echec
<44	40	28(70%)	12(30%)
44-49	33	23(69%)	10(30.3%)
>49	33	31(94%)	2(6%)
<b>Total</b>	<b>106</b>	<b>82(77%)</b>	<b>24(22.6%)</b>

**Tableau 11 : Résultats du suivi de 5ans des patientes ayant bénéficié d'une résection en fonction de l'âge[75]**

Le tableau 12 relate le succès chez les patientes en période de péri ménopause après 5 ans de suivi, leur nombre est de 66, on remarque que le taux de réussite diminue considérablement chez la tranche d'âge entre 44 et 49ans.

Age	Nombre	Succès	Echec
<44	39	27(69.2%)	12(30.8%)
44-49	21	11(52.4%)	10(47.6%)
>49	6	4(66.7%)	2(33.3%)
<b>Total</b>	<b>66</b>	<b>42(63.6%)</b>	<b>24(36.4%)</b>

**Tableau 12: Taux de succès chez les patientes en péri ménopause après 5 ans de suivi[75]**

Le tableau 13 montre la corrélation entre l'histologie de l'endomètre et la réussite de la résection, on remarque que le taux élevé est en rapport avec l'endomètre atrophique, contrairement à l'adénomyose qui est associée à un taux d'échec supérieur.

Histologie	Nombre	Succès	Echec
<b>Atrophie</b>	40	34(85%)	6(15%)
<b>Hyperplasie</b>	40	30(75%)	10(25%)
<b>Adénomyose</b>	14	11(78.6%)	3(21.4%)
<b>Fibrose</b>	12	7(58.3%)	5(41.7%)
<b>Total</b>	<b>106</b>	<b>82(77.4%)</b>	<b>24(22.6%)</b>

**Tableau 13 : Corrélation entre l'histologie endométriale et le succès des endomectomies[75]**

Cette étude suggère que le taux de réussite est en rapport direct avec l'âge des patientes et l'histologie de l'endomètre, elle met le point sur l'importance de la sélection des patientes candidates aux endomètrectomies.

L'âge et l'achèvement du statut de ménopause en 3 à 4 ans semblent être des facteurs déterminant, l'endomètrectomie conduit presque toujours à la résolution des symptômes après l'âge de 49ans. La fibrose et l'hyperplasie constituent selon cet auteur, des facteurs d'échec, conclusion à prendre avec réserve, vu qu'elle ne différencie pas les hyperplasies avec et les hyperplasies sans atypies[75].

Notre étude, même si elle n'est pas aussi large que celles publiées, rejoint leur conclusion, et suggère que la résection de l'endomètre est une méthode simple et faisable dans la prise en charge des hyperplasies de l'endomètre, en effet, nos résultats sont excellents, avec un taux de 100% de réussite, aucune complication ne fut noté, et le temps opératoire ainsi que la durées d'hospitalisation se rapproche sensiblement en moyenne au chiffres de la littérature, le chiffre élevé de réussite pourrait s'expliquer par le fait que la moyenne d'âge de nos patientes est de 50ans, toutes nos candidates ont un utérus de taille normale, et toutes les études anatomo-pathologiques concluent à une hyperplasie simple ou glandulo-kystiques ou polyploïde sans signes d'atypies.

Cependant notre travail à des limites, car nous manquons de recul, vu que les premières interventions ne datent que de janvier 2006, et que les patientes ne reviennent pas de manière régulière à la consultation.

Il est toutefois important de souligner que vu le risque carcinogène, comme il a été démontré par KURMANN[71], l'hystérectomie reste indiquée dans les hyperplasies complexes avec atypies[86], même si des fois, ces lésions justifient l'emploi de progestatifs ou d'analogues de Lh-RH chez les jeunes femmes désirant une grossesse, à condition de pratiquer l'intervention chirurgical une fois celle-ci menée à terme[77].

Le tableau 22 montre l'évolution naturelle des hyperplasies non traitées suivies par KURMANN et AL. Notons que les hyperplasies complexes avec atypies sont associées à un risque accru de survenue d'un cancer de l'endomètre ce qui justifie l'emploi d'une chirurgie radicale chez ce groupe de pathologies.

<b>Hyperplasies endométriales traitées (n=170)</b>	<b>non</b>	<b>Nombre total (%)</b>	<b>Nombre de cancer (%)</b>
<b>Hyperplasies simples</b>		93(55)	1(1)
<b>Hyperplasies complexes</b>		29(17)	1(3)
<b>Hyperplasies avec atypies</b>	<b>simples</b>	13(8)	1(8)
<b>Hyperplasies complexes sans atypies</b>		35(20)	10(29)

**Tableau 14 : évolution des hyperplasies selon l'étude de KURMANN[71]**

AGOSTINI et COLL[4] ont discuté l'intérêt des endomectomies en cas d'hyperplasie avec atypie, même si sa série ne comprend que 23 cas, il conclut que cette technique permettait de diagnostiquer ce type de lésion dans la majorité des cas, et de proposer une hystérectomie ultérieure, en prenant en compte le risque important de dégénérescence en cancer, dans le cas contraire, c'est-à-dire en l'absence d'atypie, le traitement chirurgical n'a pas d'indication.

Les résections sont considérées comme technique sûre et dépourvue de complications, la survenue de celles-ci est en grande partie en rapport avec la technicité du chirurgien, dans notre série aucune complication ne fut notée, BAGGISH[82] rapporte dans sa série de 568 patientes deux cas d'œdème aigu du poumon, où l'HYSKON était le liquide de distension, ayant régressé après restriction hydrique et administration de furosémide, ainsi qu'un seul cas d'endométrite fébrile ayant répondu à une antibiothérapie orale[85].

Les suites opératoires sont simples et les patientes peuvent sortir le soir même ou le lendemain de l'intervention, la convalescence dure en moyenne une semaine et il est recommandé d'éviter toute irrigation vaginale ou rapport sexuel pendant cette

période. Une hystérocopie faite 2 mois après montre une cavité cylindrique réduite [13].

Les complications tardives, en particulier les récives résultent de la persistance d'endomètre pathologique ou de lésions myométriales per-opératoires, ce qui motive encore plus à sélectionner, informer et préparer les patientes[13].

Tous ces éléments démontrent que du point de vue de l'agressivité chirurgicale et des suites opératoires, l'endomètrectomie présente de nombreux avantages sur l'hystérectomie. Mais l'endomètrectomie expose à toutes les complications de la chirurgie hystérocopique : endométrites, hémorragies, perforations, syndromes métaboliques[13].

A partir de cette discussion on peut dire que vu le trop grand nombre d'hystérectomies réalisées de façon abusive, et le taux non négligeable des complications impose de penser à l'endoscopie conservatrice en premier lieu, surtout chez les femmes proches de la ménopause, ayant un utérus de taille normale ou subnormale, sans douleurs pelviennes, ni pathologie myométriale, c'est-à-dire aux hyperplasies de l'endomètre, surtout sans signes d'atypies. L'endomètrectomie est presque aussi efficace que l'hystérectomie abdominale, son cout global à moyen terme et sa morbidité étant inférieure la rendent plus abordable. Elle donne de bons résultats, à condition de respecter ses indication, à savoir, l'âge supérieur à 40 ans, l'hystérométrie inférieure à 10cm, et l'absence de pathologie associée, en plus d'être menée par des mains expertes.

## **VII. Evolution**

### **A. Les synéchies :**

Il s'agit d'un accolement total ou partiel des parois utérines, c'est la complication la plus fréquente après chirurgie hystérocopique, elle peut néanmoins être prévenue par l'utilisation d'un certains nombres de mesures comme l'emploi de barrières mécaniques (dispositif intra-utérin), de film ou de gels à usage local (SEPRAFILM, HYALOBARRIER) ou de traitement par voie générale (hormonothérapie oestroprogestative). [30]



**Photo 43: synéchies après endomèctomie**

## **B. Grossesse et endomètrectomie**

Bien que l'endomètrectomie constitue une agression majeure de l'endomètre réduisant considérablement la fertilité des femmes, qui consultent pour la plupart à un âge proche de la ménopause avec une fertilité spontanément diminuée, elle ne peut être considérée comme contraceptive. Des cas de grossesses après endomètrectomie sont régulièrement rapportés dans la littérature [52,60]. Son incidence est de 0.7% selon une revue de littérature anglaise publiée par Jenny S.Y. LO, l'auteur rapporte qu'un nombre de 74 cas de grossesses furent recensés entre 1990 et 2001, dont deux grossesses extra utérines, seulement 20.3% des grossesses ont été menées à terme, les autres femmes ont soit opté pour un avortement (37.8%), soit ont accouché prématurément (20.3%) ou ont fait une fausse couche (18.9%).

D'une autre part, les grossesses après destruction de l'endomètre s'associent à un risque majeur de survenue complications obstétricales [82], et seulement une minorité infime pourra être menée sans problèmes. Parmi ces complications, les anomalies de placentation sont les plus retrouvées et nécessitent un accouchement par césarienne, les ruptures prématurées des membranes et les accouchements prématurés sont également retrouvés[27,72].

Considérant ces données, les grossesses après l'ablation doivent être rigoureusement suivies, et une hospitalisation à l'approche du terme est recommandée par certains auteurs[27].

Les chances de survenue d'une grossesse après endomètrectomie est de 0.002% (1/50 000), les auteurs recommandent de pratiquer une stérilisation concomitante à l'intervention (dispositif intra-utérin, système ESSURE...) les patientes qui refusent doivent être absolument informées de ce risque et ses conséquences[27].

## **C. Cancer et endomètrectomie :**

Certaines publications font état de cancers de l'endomètre dans les suites immédiates ou tardives des endomètrectomies, dans certains cas, celui-ci est découvert dans les copeaux de résections alors qu'il n'était pas suspecté à l'hystéroscopie. Ceci souligne l'importance de la biopsie avant l'intervention, mais également l'avantage de la résection à l'anse diathermique sur les autres techniques.

Ceci dit, une surveillance s'impose même si elle pose quelques problèmes après l'ablation, la symptomatologie peut effectivement être modifiée et la formation de synéchies gênerait l'opérateur lors des hystérosopies suivantes[101].

## Conclusion

---

Les hyperplasies de l'endomètre sont de véritables lésions précancéreuses. En tant qu'états prolifératifs de l'endomètre, Leur filiation et leur évolution en cancer, avec qui elles partagent les mêmes facteurs de risque, est histologiquement et statistiquement prouvée. Leur principal mode de révélation est les hémorragies utérines.

Evoquées par l'échographie, et confirmées par l'hystérocopie avec biopsie, leur traitement repose en premier lieu sur le traitement médical prescrit à doses efficaces et bien mené. En cas d'échec, les alternatives hystérocopiques et chirurgicales s'imposent, mais plus que contradictoires, ces deux interventions doivent être considérées comme complémentaires. Proposer une résection d'endomètre à toutes les patientes ou exclure systématiquement l'endomectomie de leur arsenal thérapeutique sont deux attitudes dommageables. Des attitudes plus précises peuvent être dégagées avec le recul actuel. Un utérus de grande taille (hystérométrie > 10 cm) ou une forte présomption d'adénomyose doivent faire poser avec prudence l'indication d'endomectomie.

Certaines situations imposent parfois d'opter pour un traitement radical, c'est-à-dire l'hystérectomie : La présence d'une pathologie associée (prolapsus, dysplasie cervicale, fibromes, pathologie annexielle) rend ainsi peu judicieuse l'indication d'endomectomie. Ces circonstances étant exclues, l'endomectomie mérite tout à fait selon nous sa place dans le traitement des méno-métrorragies rebelles de la péri ménopause, surtout pour les hyperplasies sans signes de malignité.

## Résumé

---

## Résumé

Les hyperplasies de l'endomètre constituent de véritables lésions précancéreuses, leur diagnostic et leur prise en charge adaptée permet d'éviter la survenue de cancer de l'endomètre. Dues à une hyperstimulation oestrogénique prolongée, elles se manifestent dans la majorité des cas par des hémorragies utérines sous forme de ménorragies, de métrorragies ou de ménométrorragies. Ces hémorragies touchent 20% des femmes entre 40 et 50ans et ont un impact sur le bien être social, économique et psychologique des patientes.

Le but de notre étude est de déterminer la place de l'endométrectomie dans la stratégie de prise en charge des hyperplasies de l'endomètre, elle s'est basée sur 70 cas colligés à la maternité SOUISSI I, avec une revue de la littérature durant la période s'étalant entre janvier 2006 à octobre 2008.

Il s'agit d'une étude rétrospective, où les critères d'inclusion étaient les résections de l'endomètre et la confirmation histologique de l'hyperplasie. Ces hyperplasies prédominent chez les femmes âgées et les multipares, l'âge moyen de survenue dans notre série est de 50ans et la parité moyenne est de 3.

L'obésité constitue un facteur de risque important. Elle est retrouvée chez 70% de nos patientes. Le diabète et l'hypertension artérielle sont moins fréquents, ils sont retrouvés en effet chez 25% des cas de notre série.

L'échographie permet d'alerter, chez une femme âgée, devant un épaissement endométrial, cependant l'hystérocopie avec biopsie dirigée constitue la méthode de choix pour le diagnostic de confirmation.

Les patientes incluses dans notre étude ont consulté initialement pour des hémorragies génitales (sauf deux patientes chez qui une hypertrophie a été diagnostiquée de façon fortuite à l'échographie), elles ont bénéficié d'un examen clinique complet ainsi qu'une échographie et une hystérocopie avant de subir une endométrectomie à l'anse diathermique qui permet d'étudier ultérieurement les copeaux de résection. Les résultats anatomo-pathologiques concluent à 67 cas d'hyperplasies simples sans atypies, un cas d'hyperplasies polyploïdes et deux cas d'hyperplasie fibro-glandulaire sans signe de malignité. Les suites opératoires sont favorables ; l'aménorrhée est obtenue dans tous les cas et les patientes sont déchargées le jour même ou le lendemain de l'intervention.

Notre étude concorde avec les résultats décrits dans la littérature, les auteurs s'accordent à dire que ce procédé donne de très bons résultats à condition qu'il soit pratiqué par des chirurgiens entraînés, sur des patientes proche de la ménopause avec un utérus de taille normal et en l'absence de toute pathologie utérine associée. L'hystérectomie, même si ses résultats sont garantis, reste néanmoins associée à un taux non négligeable de morbidité et de mortalité, ce qui donne une place de choix à l'endométrectomie dans le traitement des hyperplasies sans atypie de l'endomètre après échec d'un traitement médical prescrit à dose efficace et bien suivi.

Les autres techniques d'endométrectomie, qu'elle soit de première (le Roller Ball, le laser) ou de deuxième génération comme le thermachoice (ballonnet thermique), ont en commun la simplicité et la rapidité de réalisation avec 80 à 90% de succès à long terme, cependant elles ne permettent pas d'avoir du matériel pour une étude histologique, ce qui donne un avantage certain à l'endométrectomie par résection à l'anse diathermique.

## **Abstract**

The endometrial hyperplasia is precancerous lesion, their diagnosis and appropriate care can prevent the occurrence of endometrial cancer. Due to prolonged hyperstimulation oestrogenic, they occur in the majority of cases of uterine bleeding in the form of menorrhagia or metrorrhagia. These hemorrhages affect 20% of women between 40 and 50 years and have an impact on social welfare, economic and psychological care of patients.

The aim of our study is to determine the place of endometrial ablation in the treatment of endometrial hyperplasia; it was based on 70 cases collected at the maternity SOUISSI I, during the period from January 2006 to October 2008, with a literature review.

This is a retrospective study, where the inclusion criteria were resection of the endometrium and histological confirmation of hyperplasia. These lesions predominate among older women and multiparous, average age in our series is 50 years and the average parity is 3. Obesity is a major risk factor. It is found in 70% of our patients. Diabetes and hypertension are less frequent, they are indeed found in 25% of cases.

Ultrasound helps to alert at an elderly woman, to endometrial thickening, however, hysteroscopy with directed biopsy is the preferred method for diagnosis confirmation.

Patients included in our study were initially consulted for genital bleeding (except two patients in whom hypertrophy was diagnosed with incidentally at ultrasound), they received a full clinical examination and an ultrasound and a hysteroscopy before undergoing an endometrial ablation with diathermic handle for studying later chips resection. The pathological findings conclude to 67 cases of simple hyperplasia without atypical features, one cases of polyploid hyperplasia and two cases of fibro-glandular hyperplasia without evidence of malignancy. The operating suites are favorable, amenorrhea was achieved in all cases and patients are discharged the same day.

Our study is according with the results described in the literature; the authors agree that this process gives very good results if it is practiced by trained surgeons, on patients close to menopause with a uterus size normal and without any associated uterine pathology. A hysterectomy, even if its results are guaranteed, remains associated with a significant rate of morbidity and mortality, giving a place to endometrial ablation in the treatment of endometrial hyperplasia without atypical features after failure of a medical treatment.

Other techniques, be it first (Roller Ball, laser) or second generation as thermachoice (thermal balloon), have in common the simplicity and speed of implementation with 80 to 90% success long term, however they do not provide material for a histological study, giving an advantage to ablation with diathermic to handle.

## ملخص

يعتبر التضخم الكمي من بطانة الرحم مقدمة لسرطان بطانة الرحم، والتشخيص المبكر والعلاج يمكن تجنب تحول خبيث. تسبب بالتحفيز المفرط والمستمر لهرمون الاستروجين. وهي تتجلى في معظم الحالات في نزيف الرحم. هذا النزيف يؤثر على 20 % من النساء بين 40 و 50 سنة ويكون لها تأثير على الرعاية الاجتماعية، والاقتصادية والرعاية النفسية للمرضى.

الغرض من هذه الدراسة هو تحديد مكان بتر بطانة الرحم في التضخم الكمي، وقد تمت على أساس 70 حالة مع استعراض الكتابات.

هي دراسة بأثر رجعي، حيث تم إدراج معايير بتر بطانة الرحم والتأكد الهيستولوجي للتضخم الكمي. الغلبة بين كبار السن من النساء ومتعددة الولادات، فإن متوسط العمر في هذه سلسلة هو 50 سنة ومتوسط الولادة هو 3.

البدانة هي عامل خطر رئيسي ويوجد في 70% مرضانا، ومرض السكر وارتفاع ضغط الدم هي أقل تواترا، و وجدت في 25 % من حالاتنا.

الموجات فوق الصوتية تمكن إرشاد التشخيص، لكن تنظير الرحم و الخزعة هو الأسلوب المفضل لتأكيد التشخيص.

الحالات المدمجات في دراستنا عانت من نزيف الرحم، غير مريضتين اكتشف لديهن التضخم في بطانة الرحم بطريقة عفوية. كل المريضات استفدن من تنظير الرحم و دراسة بالموجات فوق صوتية قبل ان يخضعن لعملية الاستئصال.

بتر بطانة الرحم، تقنية جراحية محافظة تنطوي على تدمير بطانة الرحم تلعب دورا هاما إلى جنب استئصال الرحم بعد فشل العلاج الطبي. أجنحة التشغيل وعادة ما تكون بسيطة.

البتر باستخدام موصل الحرارة المستخدم في دراستنا هي تقنية معروفة تتطلب تقييم وتدريب الجراحين، تعطي نتائج جيدة شرط إتباع تعليماتها.

التقنيات الأخرى مشتركة في بساطتها وسرعة تنفيذها مع 80 إلى 90 % من النجاح على المدى الطويل، ولكن لا تعطي معدات لدراسة هيستولوجية.

## Bibliographie

---

1. Agorastos T, Bontis J, Vakiani A, Vavilis D, Constantinidis T.  
Treatment of endometrial hyperplasias with gonadotropinreleasing hormone agonists: pathological, clinical, morphometric and DNA-cytometric data.  
Gynecol Oncol 1997; 65: 102-14.
2. Agorastos T, Vaitsi V, Paschopoulos M, Vakiani A, Zournatzi-Koiou V, Saravelos H et al.  
Prolonged use of gonadotropinreleasing hormone agonist and tibolone as add-back therapy for the treatment of endometrial hyperplasia.  
Maturitas 2004; 48: 125-32
3. Agorastos T, Vaitsi V, Pantazis K, Efstathiadis E, Vavilis D, Bontis JN.  
Aromatase inhibitor anastrozole for treating endometrial hyperplasia in obese postmenopausal women.  
Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2005; 118: 239-40.
4. AGOSTINI A, SCHAEFFER V, CRAVELLO L, BRETTELLA F, ROGER V, BLANC B.  
Hyperlasia of the endometrium and hysteroscopy  
gynécologie obstétrique fertilité. 2003.vol 31, 4: 355-358.
5. Alcazar JL, Castillo G, Minguez JA, Galan MJ.  
Endometrial blood flow mapping using transvaginal power Doppler sonography in women with postmenopausal bleeding and thickened endometrium.  
Ultrasound Obstet Gynecol 2003; 21: 583-8.
6. Alka KRIPLANI, Ranjit MANCHANDA, Jyoti N ATH, Deep TAKKAR.  
A randomized trial of DANAZOL pretreatment prior to endometrial resection.  
European journal of obstetrics and gynecology. 2001. 68-71.
7. AMSO NN, STABINSKY SA, MC FAUL P, BLANC B, PENDLEY L, NEWRITH R.  
Uterine thermal balloon therapy for the treatment of menorrhagia: the first 300 patients from a multicenter study.  
Br J obstet gynaecol 1998; 105: 517-23
8. Arena B, Maffulli F, Morleo MA.  
Reproductive hormone and menstrual changes with exercise in female athletes.  
Sports Med 1995; 19: 278-87
9. Berdah J.  
Etude multicentrique sur 1 974 patientes présentant un syndrome prémenstruel.  
Gynecologie 1990 ; 41 (suppl. 2) : 27-33.

10. **Bergeron C.**  
Histologie et physiologie de l'endomètre normal.  
EMC (Elsevier SAS, Paris), Gynécologie, 31-L-10, 2006.
11. **BLANC B, BOUBLI L.**  
Endomètrectomie.  
Livre d'endoscopie utérine, pp. 99-103. copyright@1996. Editions PRADEL  
PARIS.
12. **BOUJIDA V H, PHILIPSEN T, PELLE J, JORGENSEN J C.**  
Five year follow-up of endometrial ablation : endometrial coagulation vs  
endometrial resection.  
Elsevier science, the American college of obstetricians and gynecologists.  
2002. Vol 99, no 6, 988-992.
13. **BRAHMI R S**  
Place de l'endomètrectomie  
Mémoire pour le diplôme universitaire européen d'hystéroscopie, université paris  
11, hôpital Antoine-Beclère. 2001/2002
14. **BROOK, PH G.**  
Endometrial ablation for uterine bleeding  
Medicine school, university of California; 2001.
15. **BRUHAT MAURICE A.**  
Nouvelles technologies en endoscopie gynécologique.  
Journées de techniques avancées en gynécologie obstétrique. 1999.
16. **BUSTOS-LOPEZ HH, BAGGISH M, VALLE RF, VADILLO-ORTEGA F, IBARRA V, NAVA G**  
Assessment of the safety of intrauterine instillation of heated saline for  
endometrial ablation.  
Fertil Steril 1998; 69:155-60.
17. **Carlson KJ, Miller BA, Fowler FJ.**  
The main women's health study: I. Outcomes of hysterectomy.  
Obstet Gynecol 1994; 83: 556-65.
18. **CLEMENT P, SCULLY R.**  
Endometrial hyperplasia and carcinomas in Tumors and tumor like lesions of the  
uterine corpus and cervix.  
Churchill Livingstone. Edinburgh. 1993 ; p 181-264

19. C.S.Yin, R.Y.-C Wei, T.-C. Chao, C.-C.Chan.  
Hysteroscopique endometrial ablation without endometrial preparation.  
International Journal of Gynecology and Obstetrics 1998; 62: 167-172.
20. CHAMLIAN DL, TAYLOR HB.  
Endometrial hyperplasia in young women.  
Obstet gynecol. 1970, 36: 659-667.
21. Chimbria TH, Anderson AB, Turnbull AC.  
Relation between measured menstrual blood loss and patients subjective assessment of loss, duration of bleeding, number of sanitary towels used, uterine weight and endometrial surface area.  
Br J Obstet Gynaecol 1980;87:603-9.
22. Chiquet-Ehrismann R, Kalla P, Pearson CA.  
Participation of tenascin and transforming growth factor-beta in reciprocal epithelial-mesenchymal interactions of MCF7 cells and fibroblasts.  
Cancer Res 1989;49:4322-5.
23. COLETTE C.  
lésions frontière de l'endomètre ; aspects histopathologiques.  
Encyc med chir. Gynécologie, 610-A-10, 1994
24. COOPER J, GIMPELSON R, LABERGE P, GALEN D, GARZA-LEAL JD, SCOTT J.  
A randomized, multicenter train of safety and efficacy of the NOVASURE system in the treatment of menorrhagia  
J Am assoc gynecol laparosc 2002; 9:418-28
25. CORSON SL.  
A multi center evaluation of endometrial ablation by hydro thermablator and roller ball for treatment of menorrhagia.  
J Am assoc gynecol laparosc 2001 ; 8 :359-67.
26. Cosson M, Querleu D, Buchet B, Parmentier D, Debodinance P, Crépin G.  
Voies d'abord pour l'hystérectomie sur utérus non prolabé. Étude rétrospective de 428 cas de 1991 à 1993.  
J Obstet Gynecol 1994 ; 2 : 129-37.
27. Cravello I, Boubli I, Blanc b, D'ercole c.  
Grossesse à terme après endomètrectomie : césarienne pour placenta prævia.  
Rev fr de gyn obstet, 1997, 92, 2, 116-117.

28. Curry Jr. TE, Osteen KG.  
Cyclic changes in the matrix metalloproteinase system in the ovary and uterus.  
Biol Reprod 2001; 64:1285-96.
29. D. VINATIER, P. COLLINET, E. PONCELET, M O FARINE  
Cancer de l'endomètre  
EMC gynécologie [620-A-10] 2008.
30. Darai Emile et coll  
Les synéchies utérines  
Ency med chir gynécologie [155-A-30] 1996.
31. DARGENT D.  
Prise en charge des ménométrorragies dites rebelles : retour sur quelques évidences.  
J Obstet Gynecol 1996 ; 4 : 383-91.
32. DE CHERNEY A.H., DIAMOND M.P., LAVY G., POLAN M.L. :  
Endometrial ablation for intractable uterine bleeding : hysteroscopic resection.  
OBSTET AND GYNECOL, 1987, 70, 668-70.
33. Dijkhuizen FP, Mol BW, Brodmann HA, Heintz AP.  
The accuracy of endometrial sampling in the diagnosis of patients with endometrial carcinoma and hyperplasia.  
Cancer 2000; 89: 1765-72.
34. Dicker RC, Greenspan JR, Strauss LT.  
Complications of abdominal and vaginal hysterectomy among women of reproductive age in the United States.  
Am J Obstet Gynecol 1982; 144: 841-8.
35. DOBAK JD, RYBA E, KOVALCHECK S  
A new closed-loop cryosurgical device for endometrial ablation.  
J Am assoc gynecol laparosc 2002; 99:983-7.
36. DONNEZ J, POLET R, RABINOVITZ R, AK M, SQUIFFLET J, NISOLE M.  
Endometrial laser intrauterine thermotherapy : the first series of 100 patients observed for 1 year.  
Fertility and sterility. Vol 47, n 4. 2000.
37. Driguez PA, Jondet M, Becker JF, Le Nestour E, Yaneva H.  
Traitement de l'hyperplasie de l'endomètre par la promégestone.  
Actual Reprod Hum 1994; 5 : 6-10.

38. EL OUTIANI A, BOUSSAAD A, TAHIRI M, BOUBNANE N, KHARBACH A, CHAOUI A,  
Les hyperplasie de l'endomètre.  
médecine du Maghreb édition électronique 160,octobre 2008
39. Emoto M, Tamura R, Shirota K, Hachisuga T, Kawarabayashi T.  
Clinical usefulness of color doppler ultrasound in patients with endometrial  
hyperplasia and carcinoma.  
Cancer 2002; 94: 700-6.
40. FARQUHAR CM, STEINER CA.  
Hysterectomy rates in the united states between 1990-1997.  
Obstet gynecol 2002; 27(2): 451-65
41. Fedele L, Bianchi S, Marchini M, Di Nola G.  
Histological impact of medical therapy: clinical implications.  
Br J Obstet Gynaecol 1995; 102 (suppl. 12): 8-11.
42. Ferenczy A.  
Regeneration of the human endometrium.  
In: Progress in surgical pathology. New York: Masson; 1980.
43. FERNANDEZ H, GERVAISE A, DE TAYRAC R,  
Hémorragies utérines fonctionnelles,  
encycl med chir (éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS)  
gynécologie, 160-A-10, 2001, 9p.
44. Frank H NETTER, M.D.  
Atlas d'anatomie humaine 3ème édition.  
MASSON. Copyright Icon Learning Systems. 2004. planche 356.
45. Frank H NETTER, M.D.  
Atlas d'anatomie humaine 3ème édition.  
MASSON. Copyright Icon Learning Systems. 2004. planche 355
46. Frank H NETTER, M.D.  
Atlas d'anatomie humaine 3ème édition.  
MASSON. Copyright Icon Learning Systems. 2004. planche 380
47. Frank H NETTER, M.D.  
Atlas d'anatomie humaine 3ème édition.  
MASSON. Copyright Icon Learning Systems. 2004. planche 384

48. Fraser IS, McGarron G, Markham R.  
A preliminary study of factors influencing perception of menstrual blood loss volume.  
Am J Obstet Gynecol 1984; 149: 788-793
49. Fu YS, Gambone JC, Berek JS.  
Pathophysiology and management of endometrial hyperplasia and carcinoma.  
West J Med 1990; 153: 50-61.
50. Grant JM, Hussein IY.  
An audit of abdominal hysterectomy over a decade in a district hospital.  
Br J Obstet Gynaecol 1984; 9: 73-7.
51. GERVAISE A, FERNANDEZ H.  
Hysteroscopie opératoire.  
EMC (ELSEVIER MASSON SAS, PARIS), techniques chirurgicales –  
Gynécologie, 41-559, 2007.
52. GOLDBERG J M  
Intrauterine pregnancy following endometrial ablation.  
Obstet gynecol, 1994, 83, 836-7.
53. GOLDRATH M.H., TERRY A., FULLER T., SEGAL S  
Laser photovaporisation of endometrium for the treatment of menorrhagia.  
AM J OBSTET GYNECOL, 1981, 140, 14-9.
54. Hallberg L, Högdahl A, Nilsson L, Rybo G.  
Menstrual blood loss: a population study.  
Acta Obstet Gynecol Scand 1966;45:320-51.
55. Hallberg L, Nilsson L.  
Constancy of individual menstrual blood loss.  
Acta Obstet Gynecol Scand 1964;43:352-9.
56. Harlow SD, Campbell BC.  
Host factors that influence the duration of menstrual bleeding.  
Epidemiology 1994;5:352-5.
57. Haynes PJ, Hodgson H, Anderson AB, Turnbull AC.  
Measurement of menstrual blood loss in patients complaining of menorrhagia.  
Br J Obstet Gynaecol 1977;84:763-8.

58. HENDRICKSON MR, KEMPSON R.  
Endometrial hyperplasia. In : Surgical Pathology of the uterine corpus.  
WB Saunders. Philadelphia. 1980 ; pp 285-318
59. Higham JM, O'Brien PM, Shaw RW.  
Assessment of menstrual blood loss using a pictorial chart.  
Br J Obstet Gynaecol 1990 ; 97 : 734-739
60. HILL D J, MAHER P J.  
Pregnancy following endometrial ablation.  
GENDO 1992, 1, 47-9.
61. JONES, ABBOTT J, HAWE J, SUTTON C, GARRY R.  
endometrial laser intrauterine thermotherapy for the treatment of dysfunctional  
uterine bleeding: the first british experience.  
BJOG 2001. 749-753
62. J.-L. Brun, E. Descat, B. Boubli, D. Dallay.  
Les hyperplasies de l'endomètre.  
J Gynecol Obstet Biol Reprod 2006 ; 35 : 542-550
63. J.L. BRUN, JOURDAIN O.  
Endomètrectomies vs hystérectomie, que nous apprennent les études  
randomisées ?  
*contracept fertil sex* 1997 ; 25 : 747-52.
64. Kamina P, Demondion X, Richer JP, Scépi M et Faure JP.  
Anatomie clinique de l'appareil génital féminin.  
Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris,  
tous droits réservés), Gynécologie, 10-A-10, 2003, 28 p.
65. KAMINA P ;  
anatomie opératoire gynécologie et obstétrique ;  
copyriht 2000 édition MALOINE ; p : 119-128
66. KAMINA P ;  
anatomie opératoire gynécologie et obstétrique ;  
copyriht 2000 édition MALOINE ; p : 120 fig. 9.1.

67. KAMINA P ;  
anatomie opératoire gynécologie et obstétrique ;  
copyright 2000 édition MALOINE ; p : 122 fig. 9.4.
68. Karlsson B, Granberg S, Wikland M, Ylostalo P, Torvid K, Marsal K et al.  
Transvaginal ultrasonography of the endometrium in women with postmenopausal  
bleeding: a Nordic multicenter study.  
Am J Obstet Gynecol 1995; 172: 1488-94
69. Kelly RW, Illingworth P, Baldie G, Leask R, Brouwer S, Calder AA.  
Progesterone control of interleukin-8 production in endometrium and chorio-  
decidual cells underlines the role of the neutrophil in menstruation and parturition.  
Hum Reprod 1994;9:253-8.
70. Kurman RJ, Kaminski PF, Norris HJ.  
The behavior of endometrial hyperplasia: a long-term study of "untreated"  
hyperplasia in 170 patients.  
Cancer 1985; 56 : 403-12.
71. King A, Burrows T, Verma S, Hiby S, Loke YW.  
Human uterine lymphocytes.  
Hum Reprod Update 1998; 4:480-5.
72. Laberge P Y  
Complications obstétricales sérieuses et même mortelle suite à une  
endomètrectomie : a propos de deux cas et revue de littérature  
Journal de gynécologie obstétrique et biologie de reproduction. 2008
73. La Londe A.  
Evaluation of surgical options in menorrhagia.  
Br J Obstet Gynaecol 1994; 101 (suppl. 11): 8-14.
74. LEFRANC JP, TRUCHET F, KAMEL R.  
épidémiologie des états prénéoplasiques de l'endomètre.  
IX<sup>ème</sup> JTA fort de France janvier 1994.
75. LITTA P, MERLIN F, POZZAN C, NARDELLI G B, CAPOBIANCO G, DESSOLE S, AMBROSINI A.  
transcervical endometrial resection in women with menorrhagia: long term follow-  
up.  
European journal of obstetrics and gynecology and reproductive biology.  
2005. 99-102

76. Lo and pickersgill  
Pregnancy after endometrial ablation  
Journal of minimally invasive gynecology.2003; 13, 88-91
77. Lowe MP, Cooper BC, Sood AK, Davis WA, Syrop CH, Sorosky JI.  
Implementation of assisted reproductive technologies following conservative management of FIGO grade I endometrial adenocarcinoma and/or complex hyperplasia with atypia.  
Gynecol Oncol 2003; 91: 569-72.
78. Lumsden MA, Twaddle S, Hawthorn R, Traynor I, Gilmoie D, Davis J et al.  
A randomised comparison and economic evaluation of laparoscopic-assisted hysterectomy and abdominal hysterectomy.  
Br J Obstet Gynecol 2000; 107: 1386-91.
79. Madelenat P, Cornier E, Deval B ;  
hysteroscopie diagnostique et opératoire.  
Encycl med chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), 72-A-10, 1994.
80. Markee J.  
Menstruation in intraocular endometrial transplants in the rhesus monkey.  
Contributions to Embryologie 1940; 220:30.
81. Mais V, Cossu E, Angioni S, Piras B, Floris L, Melis GB.  
Abnormal uterine bleeding: medical treatment with vaginal danazol and five-year follow-up.  
J Am Assoc Gynecol Laparosc 2004; 11: 340-3.
82. MEJLVANG PM, KRISTENSEN J, SORENSEN SS.  
Pregnancy after endometrial ablation  
Ugesker Laeger. 2008 feb 11; 170(7)
83. MERGUI JEAN LUC  
hystérocopie opératoire et ménométrorragies.  
Hôpital TENON 4. 25ème anniversaire du collège de gynécologie de BORDEAUX et du sud-ouest. Janvier 1995.
84. M Detoef., ML Goubillon., JC Thalabard.  
Cycle menstruel.  
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Gynécologie, 30-A-10, 2001.

85. Micheal S BAGGISH, Eddie H.M Sze.  
Endometrial ablation: A series of 568 patients treated over an 11-year period.  
Am J obstet gynecol.1995. 908-913.
86. Montgomery BE, Daum GS, Dunton CJ.  
Endometrial hyperplasia: a review.  
Obstet Gynecol Surv 2004; 59: 368-78.
87. NEWRITH RS, DURAN A, SINGER A, MACDONALD R, BOLDUC L.  
The endometrial ablator: a new instrument.  
Obstet gynecol 1994; 83:792-6.
88. O'Rahilly R.  
Prenatal human development.  
In: Wynn RM, Jollie WP, editors. Biology of the uterus. New York: Plenum Press; 1989.
89. Padykula HA.  
Regeneration in the primate uterus. The role of stem cells.  
In: Wynn RM, Jollie WP, editors. Biology of the Uterus. New York: Plenum Press; 1989.
90. PARENT B, GUEDJ H, BARBOT J, NODARIAN P.  
Hystéroskopie panoramique.  
Maloine s.a. éditeur. 1985.
91. Potier A., Opinel M., D'Ercole C.  
Echographie en gynécologie.  
Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Gynécologie, 69-A-10, 1994.
92. Randall TC, Kurman RJ.  
Progestin treatment of atypical hyperplasia and well-differentiated carcinoma of the endometrium in women under age 40.  
Obstet Gynecol 1997; 90: 434-40
93. Rihaoui S., Bessueille E., Anahory T., Reyftmann L., Dechaud H., Hamamah S.  
Menstruations normales.  
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Gynécologie, 35-A-10, 2007.

94. ROMER T.  
Benefit on LH-RH analogue pretreatment for hysteroscopic surgery in patients with bleeding disorders.  
Gynecol Obstet Invest 1998; 45(1): 12-20.
95. Salamonsen LA, Zhang J, Brasted M.  
Leukocyte networks and human endometrial remodelling.  
J Reprod Immunol 2002; 57:95-108.
96. Salamonsen LA, Woolley DE.  
Menstruation: induction by matrix metalloproteinases and inflammatory cells.  
J Reprod Immunol 1999; 44:1-27.
97. SOWTER MC, BIGGOOD K, RICHARDSON JA.  
A prospective randomized trial of the effect of preoperative endometrial inhibition on long-term outcome of transcervical endometrial resection.  
Gynaecol endosc 1997; 6:33-7.
98. Soh E, Sato K.  
Clinical effects of danazol on endometrial hyperplasia in menopausal and postmenopausal women.  
Cancer 1990; 66: 983-8.
99. Tamaoka Y, Orisaka H, Sumi Y, Sakakura K, Kamei K, Nagatani M et al.  
Treatment of endometrial hyperplasia with a danazol-releasing intrauterine device: a prospective study.  
Gynecol Obstet Invest 2004; 58: 42-8.
100. Valle R F, Baggish M S  
Endometrial carcinoma after endometrial ablation: high risk factors predicting occurrence.  
Am J obstet gynecol , 1998, 179, 569-572.
101. Vollmer G, Siegal GP, Chiquet-Ehrismann R, Lightner VA, Arnhold H, Knuppen R.  
Tenascin expression in the human endometrium and in endometrial adenocarcinomas.  
Lab Invest 1990;62:725-30
102. Wagner H, Beller FK.  
Ultrastructural aspect of human endometrium during menstruation.  
In: Beller FK, Schumacher GF, editors. The biology of the fluids of the female genital tract. New York: Elsevier; 1979. p. 187-201.

103. Wilailak S, Jirapinyo M, Theppisai U.  
Transvaginal Doppler sonography: is there a role for this modality in the evaluation of women with postmenopausal bleeding?  
Maturitas 2005; 50: 111-6.
104. ZAPICO A, GRASSA A, MARTINEZ E, MENENDEZ M, PRIETO J C.  
Endometrial resection and preoperative LH-RH agonists: a prospective 5-year trial.  
European journals of obstetrics and gynecology and reproductive biology.  
2004. 114-118.
105. Zhang J, Salamonsen LA.  
Expression of hypoxia-inducible factors in human endometrium and suppression of matrix metalloproteinases under hypoxic conditions do not support a major role for hypoxia in regulating tissue breakdown at menstruation.  
Hum Reprod 2002;17: 265-74.
106. Zhang J, Salamonsen LA.  
In vivo evidence for active matrix metalloproteinases in human endometrium supports their role in tissue breakdown at menstruation.  
J Clin Endocrinol Metab 2002; 87: 2346-51.

بتر بطانة الرحم في علاج التضخم الكمي  
لبطانة الرحم  
( بصدد 70 حالة مع استعراض أدبي )

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: .....

من طرف

السيد : أناس النجاري  
المزاداد في: 05 يونيو 1982 بأسفي

لنيل شهادة الدكتوراة في الطب

الكلمات الأساسية: بتر بطانة الرحم – نزيف الرحم – تنظير الرحم – بتر بالموصل حراري –  
موجات فوق صوتية.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيدة: عائشة خرباش

أستاذة في أمراض النساء والتوليد

مشرف

السيد: رضى سليمان براهيم

أستاذ في أمراض النساء والتوليد

أعضاء

السيدة: امينة الأخضر

أستاذة في أمراض النساء والتوليد

السيدة: سميرة خابوز

أستاذة مبرز في أمراض النساء والتولي