



Année 2021

Thèse N°248/21

La prise en charge du fibrome utérin (Expérience du service gynécologie obstétrique II)

Etude rétrospective à propos de 152 cas

Thèse présentée et soutenue publiquement le 30/06/2021

Par Mlle. Laila Oudrhiri Hassani

Née le 21 Octobre 1995 à Fès

Pour l'obtention du doctorat en médecine

Mots clés :

Fibrome- Utérus- Hystérectomie- Myomectomie

Jury:

Mr. Melhouf Moulay Abdelilah.....Président et Rapporteur
Professeur de Gynécologie Obstétrique

Mme. Fdili Alaoui Fatima Zohra.....
Professeur de Gynécologie Obstétrique

Mme. Jayi Sofia.....
Professeur de Gynécologie Obstétrique

Mme. Boubbou Meryem.....
Professeur de Radiologie

Juges

PLAN

1. Partie théorique	4
• Introduction générale.....	5
• Rappel anatomique.....	6
• Physiopathologie.....	19
• Anatomopathologies des fibromes.....	27
• Epidémiologie et facteurs de risque.....	28
• Classification.....	30
2. Partie pratique.....	31
• Matériel et méthodes.....	32
• Fiche d'exploitation.....	33
• Résultats.....	37
○ Données démographiques.....	37
○ Antécédents personnels.....	38
○ Antécédents familiaux.....	42
○ Examen clinique.....	42
○ Examens paracliniques.....	46
○ Diagnostic différentiel : sarcome.....	50
○ Complications.....	50
○ Cas particulier : Fibrome et grossesse.....	50
○ Traitement.....	51
○ Evolution.....	53
3. Partie discussion.....	54
• Epidémiologie.....	55
• Clinique.....	57

○ Antécédents.....	57
○ Examen clinique.....	62
● Paraclinique.....	64
○ Biologie.....	64
○ Echographie pelvienne.....	64
○ IRM pelvienne.....	66
○ Hystérocopie.....	71
○ TDM abdomino-pelvienne.....	72
○ Hystérosonographie.....	73
○ Hystérosalpingographie.....	74
● Prise en charge.....	75
○ Abstention thérapeutique.....	75
○ Traitement médical.....	75
▪ Progestatifs.....	75
▪ Agonistes de la gonadolibérine.....	77
▪ Modulateurs sélectifs des récepteurs de la progestérone..	78
▪ Autres.....	79
○ Traitement chirurgical.....	80
▪ Myomectomie.....	81
▪ Hystérectomie.....	83
○ Embolisation de l'artère utérine.....	86
● Evolution.....	87
Conclusion.....	89
Résumé.....	91
Bibliographies.....	98

PARTIE

THEORIQUE

I. Introduction générale

Le fibrome est une des tumeurs gynécologiques les plus fréquentes. Leur prévalence augmente avec l'âge et atteint son apogée dans la quarantaine. Il est plus fréquent si la patiente est de race noire, obèse et nullipare. Il pourrait également exister une composante génétique. Le fibrome représente par son incidence progressivement croissante un véritable problème de santé publique, et se retrouve actuellement la première cause d'hystérectomie dans le monde.

La majorité des fibromes utérins sont asymptomatiques et ne nécessitent aucun traitement. Toutefois, de 20 % à 50 % sont symptomatiques sur le plan clinique et sont à l'origine de méno-métrorragies, d'une anémie ferriprive, d'effets de masse, et pourraient donc nécessiter un traitement. La prise en charge doit être personnalisée en fonction de la symptomatologie, de la taille, de l'emplacement des fibromes, de l'âge de la patiente, de ses besoins et souhaits en matière de préservation de la fertilité, de la disponibilité du traitement et de l'expérience du thérapeute.

La prise en charge des fibromes utérins symptomatiques peuvent aller du traitement médical conservateur jusqu'à l'hystérectomie en passant par la myomectomie et l'embolisation de l'artère utérine.

II. Rappel anatomique

1. Configuration externe

-L'utérus est un organe médian, impair, situé dans le petit bassin, entre la vessie, en ventral, et le rectum, en dorsal.

-Il a la forme d'un tronc de cône à sommet inférieur.

-Il présente dans sa partie moyenne un léger rétrécissement, l'isthme utérin qui sépare l'utérus en 2 parties :

* Au dessus de l'isthme, le corps utérin,

- de forme conique et aplati d'avant en arrière.

- deux faces, ventrale et dorsale

- deux bords latéraux

- un bord crânial ou *fundus* est

° fortement convexe dans le sens ventro-dorsal,

° rectiligne transversalement chez la nullipare et convexe chez la multipare.

- A la jonction des bords latéraux et du fundus se trouvent les angles latéraux ou *cornes utérines* se poursuivent par les trompes et donnent insertions aux ligaments ronds, en ventral, et utéro-ovariens, en dorsal.

* Au dessous de l'isthme, le col utérin,

* cylindrique, un peu renflé à sa partie moyenne.

* Il est divisé en 2 portions par la zone d'insertion vaginale :

° la portion supra-vaginale prolongeant le corps est visible dans la cavité pelvienne

° la portion intra-vaginale, est visible au spéculum et accessible au doigt par le toucher vaginal et le toucher rectal. Celle-ci est percée à son sommet d'un orifice : l'orifice externe du col qui se prolonge vers le haut, à l'intérieur de l'utérus, par le canal cervical

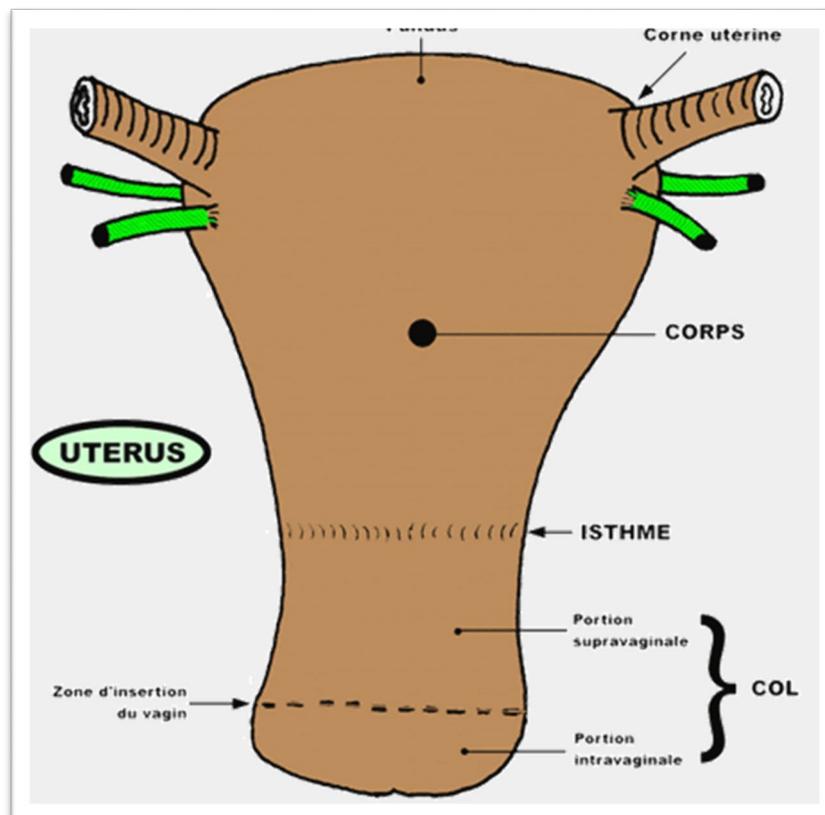


Figure 1 : Configuration externe de l'utérus

- Chez la nullipare, l'orifice est punctiforme.

- Chez la primipare ou multipare, l'orifice s'allonge transversalement avec une

lèvre antérieure, une lèvre postérieure et 2 incisures latérales peu profondes. On parle alors de col "en museau de tanche".

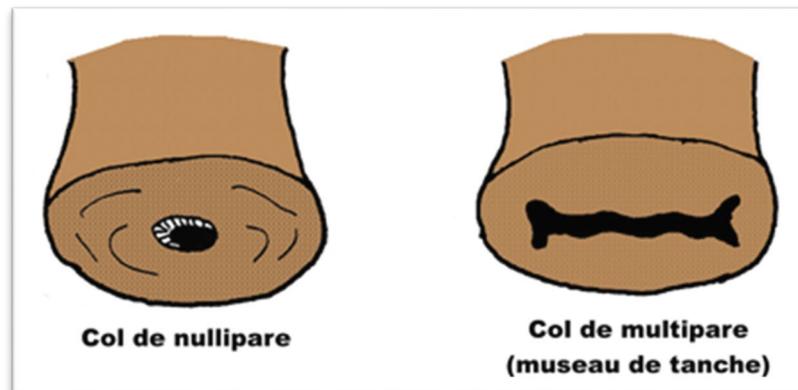


Figure 2 : Col de la nullipare et la multipare

-L'orientation de l'utérus fait qu'il se présente en :

* antéversion = angle ouvert en ventral et crânial que fait l'axe du corps utérin avec l'axe ombilico-coccygien (axe de la cavité pelvienne)

* antéflexion = angle ouvert en ventral et caudal que fait l'axe du corps utérin avec l'axe du col utérin (environ 130°).

-Il existe des variations positionnelles qui apparaissent chez la femme plus âgée : rétroversion et rétroflexion utérine. Ceci favorise le prolapsus utérin.

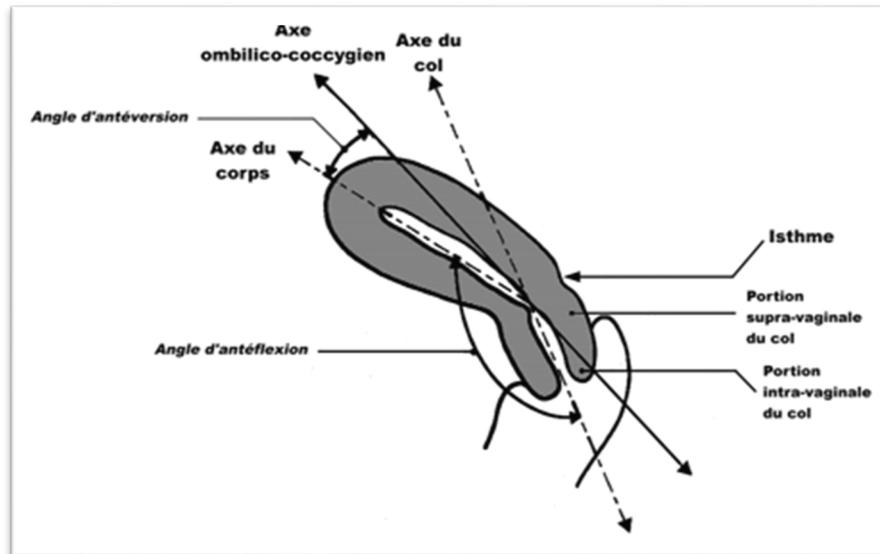


Figure 3 : Orientation de l'utérus

-Les dimensions moyennes de l'utérus chez la nullipare sont de :

* Hauteur : 6 à 7 cm

* Largeur :

- 4 cm au niveau du corps

- 2,5 cm au niveau du col

* Epaisseur : 2 cm

-Ferme et élastique à l'examen, il pèse environ 50 g. chez la nullipare et 70 g. chez la multipare. Après plusieurs grossesses, l'utérus reste plus gros et plus globuleux et ses dimensions s'accroissent de 1 cm.

2. Configuration interne

-L'utérus est creusé d'une cavité qui peut être opacifiée lors d'une hystérogaphie. Cette cavité utérine comprend 2 parties :

* La cavité corporeale :

° de forme triangulaire à sommet inférieur.

° Elle est normalement virtuelle.

° Les angles cranio-latéraux ou cornes se poursuivent par les trompes ouvertes dans l'utérus par l'*ostium utérin*.

* Le canal cervical :

° fusiforme. C'est une cavité réelle.

° Ses parois, ventrale et dorsale, présentent chacune à leur tiers moyen 1 saillie longitudinale ou *colonnes principales*.

° Des colonnes principales partent latéralement des plis *palmés* : ce relief, appelé *arbre de vie* peut gêner l'introduction d'un stérilet.

° L'extrémité supérieure se confond avec l'isthme et porte le nom d'*orifice interne du col*

° L'extrémité inférieure s'ouvre dans le vagin et porte le nom d'*orifice externe du col*.

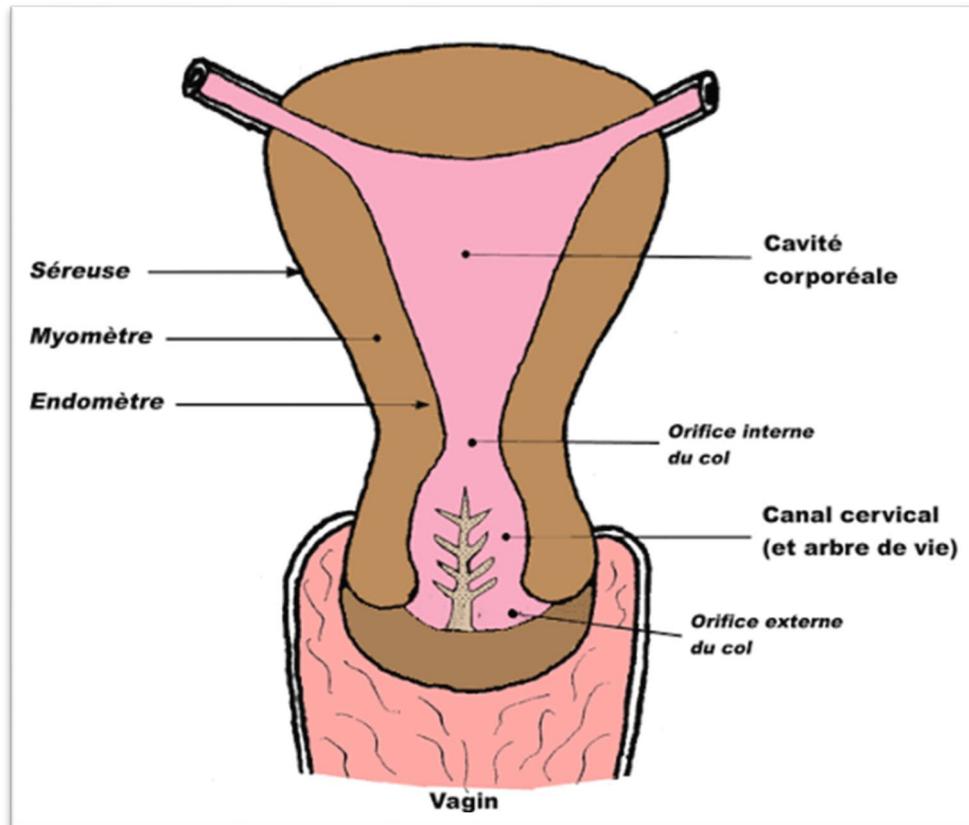


Figure 4 : Configuration interne de l'utérus

3. Structure

-3 tuniques

° Séreuse péritonéale

° Musculeuse ou *myomètre* : 3 couches.

° Muqueuse, appelé *endomètre* au niveau du corps : sa desquamation cyclique provoque les *menstruations*.

4. Rapports avec le péritoine

-Le péritoine recouvre le corps de l'utérus, l'isthme et la face dorsale de la portion supra-vaginale du col

* en ventral, le péritoine se réfléchit au niveau de l'isthme et forme le *cul de sac vesico-utérin*

* en dorsal, le péritoine se réfléchit sur la face dorsale du vagin et va former le *cul de sac recto-génital (Douglas)*

* en latéral, le péritoine va former le *ligament large*

-L'utérus est solidement fixé à la paroi pelvienne par 5 ligaments, de chaque côté :

* Le ligament large unit le bord latéral du corps utérin à la paroi latérale du petit bassin

* Le ligament rond ou funiculaire qui unit l'angle latéral du corps utérin à la grande lèvre en passant dans le canal inguinal

* Le ligament utéro-ovarien unit l'angle latéral du corps utérin à l'extrémité utérine de l'ovaire

* Le ligament utéro-sacré unit le col de l'utérus au sacrum et se confond avec le bord supérieur de la lame sagittale sacro-recto-génito-vésico-pubienne

* Le ligament vésico-utérin correspond à un épaissement de la partie supérieure du septum vésico-vaginal

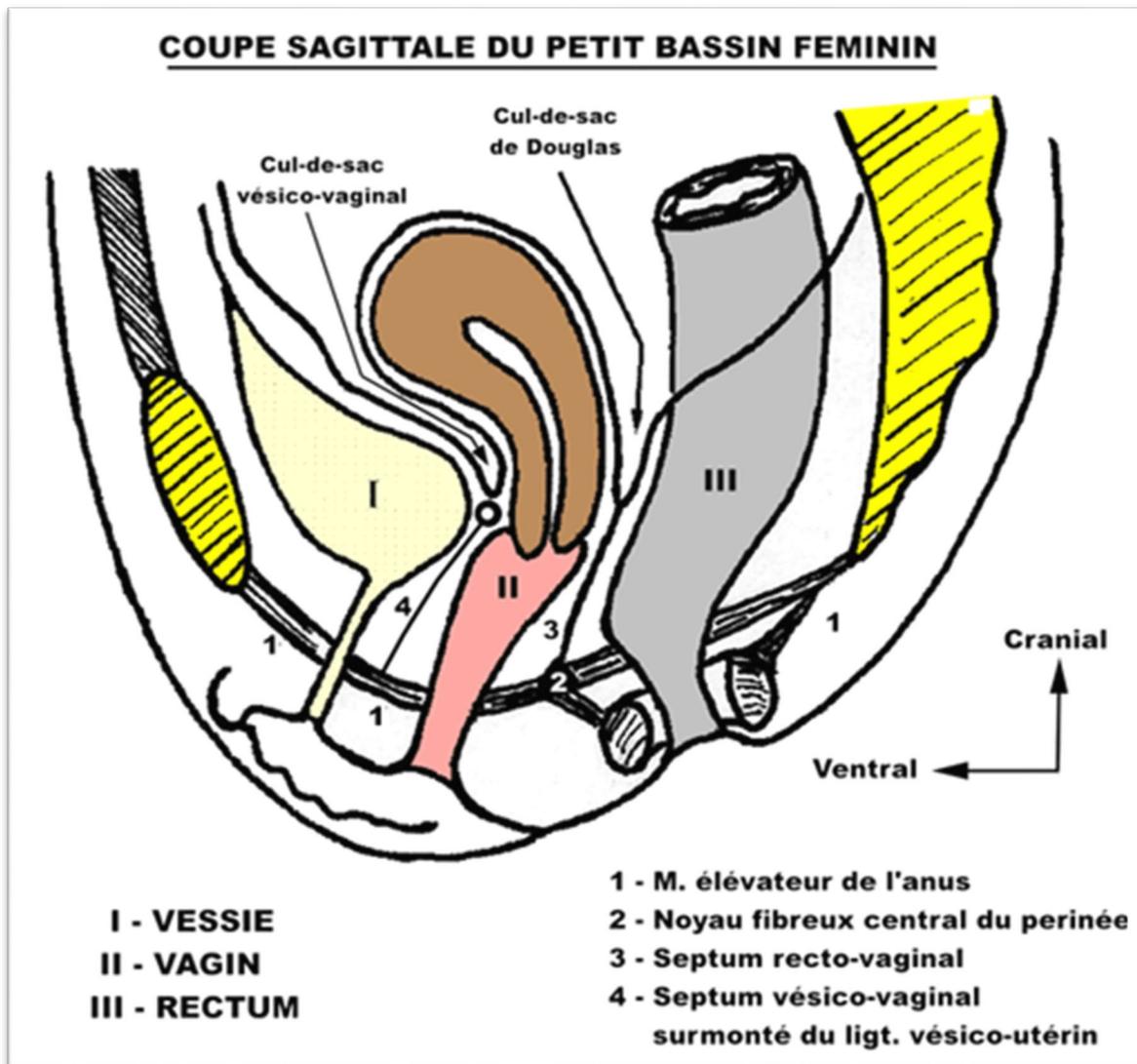


Figure 5 : Rapports de l'utérus avec le péritoine

5. Rapports avec les organes

-Portion supra-vaginale : c'est à dire le corps utérin, l'isthme et la portion supra-vaginale du col

° en ventral, la *vessie*, par l'intermédiaire du cul de sac vésico-utérin

° en dorsal, le *rectum*, par l'intermédiaire du cul de sac recto-génital (cul de sac

de Douglas)

° en latéral,

* dans le *mésomètre*, qui est le prolongement cranial du paramètre sur les bords latéraux du corps utérin, les *vaisseaux utérins*

* dans le *paramètre*, on trouve un élément important qui est le *croisement* de l'uretère et de l'artère utérine

° en cranial, au niveau du *fundus* utérin, les anses grêles et le colon sigmoïde.

-Portion intra-vaginale : le col est séparé de la paroi vaginale par un *cul de sac annulaire*

° en ventral, le septum vésico-vaginal et par son intermédiaire, le *trigone vésical*

° en dorsal, le *rectum*

° en latéral, se trouve le *paravagin (ou paracervix)*, prolongement caudal du paramètre.

6. Vascularisation

6.1 Artères

-Artère utérine : c'est l'artère principale de l'utérus

a) Origine : elle naît du tronc ventral de l'artère iliaque interne

b) Trajet : 3 segments par rapport aux ligaments larges

* *Segment pariétal ou rétroligamentaire*, presque vertical, plaqué contre la paroi pelvienne

* *Segment paramétrial ou sous-ligamentaire*, oblique en caudal, en médial et en ventral, en direction du col où elle va effectuer sa crosse qui enjambe l'uretère

* *Segment mésométrial ou intra-ligamentaire* où elle longe le bord latéral de l'utérus entre les deux feuillets, ventral et dorsal, du ligament large, à l'intérieur du mésométrium

c) Terminaison : au niveau de la corne de l'utérus

* Artère rétrograde du fundus utérin

* Artère tubaire médiale s'anastomosant avec la tubaire latérale

* Artère ovarienne médiale s'anastomosant avec l'artère ovarique latérale dans le mésovarium

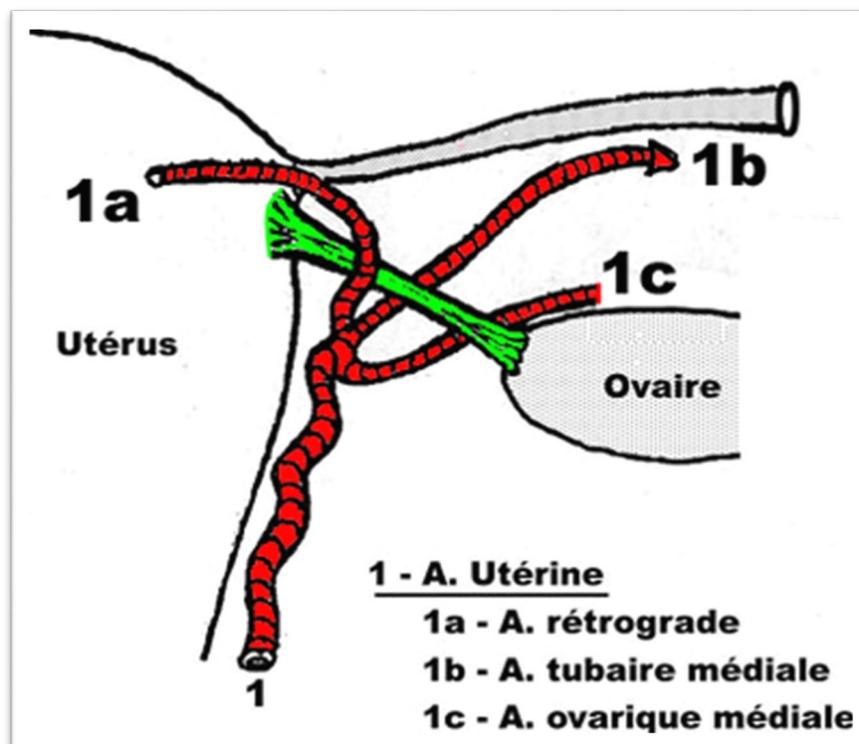


Figure 6 : Vascularisation de l'utérus

d) Branches collatérales

* Segment rétro-ligamentaire : aucune

* Segment sous-ligamentaire :

° plusieurs artères vésico-vaginales (5 à 6) qui naissent avant le croisement avec l'uretère

° 1 artère cervico-vaginale, naît après le croisement avec l'uretère, destinée en particulier à la portion intra-vaginale du col utérin. Elle naît après le croisement de l'urètre.

° 1 artère urétérique inférieure, inconstante qui naît au niveau du croisement avec l'uretère.

* Segment ligamentaire

° artères supra-vaginales du col, au nombre de 6 en moyenne

° artères du corps, au nombre de 8 en moyenne, pénètrent dans le *myomètre* et se divisent en branches ventrales et dorsales

-Artères accessoires :

* artère ovarienne

* artère du ligament rond, née de l'artère épigastrique inférieure

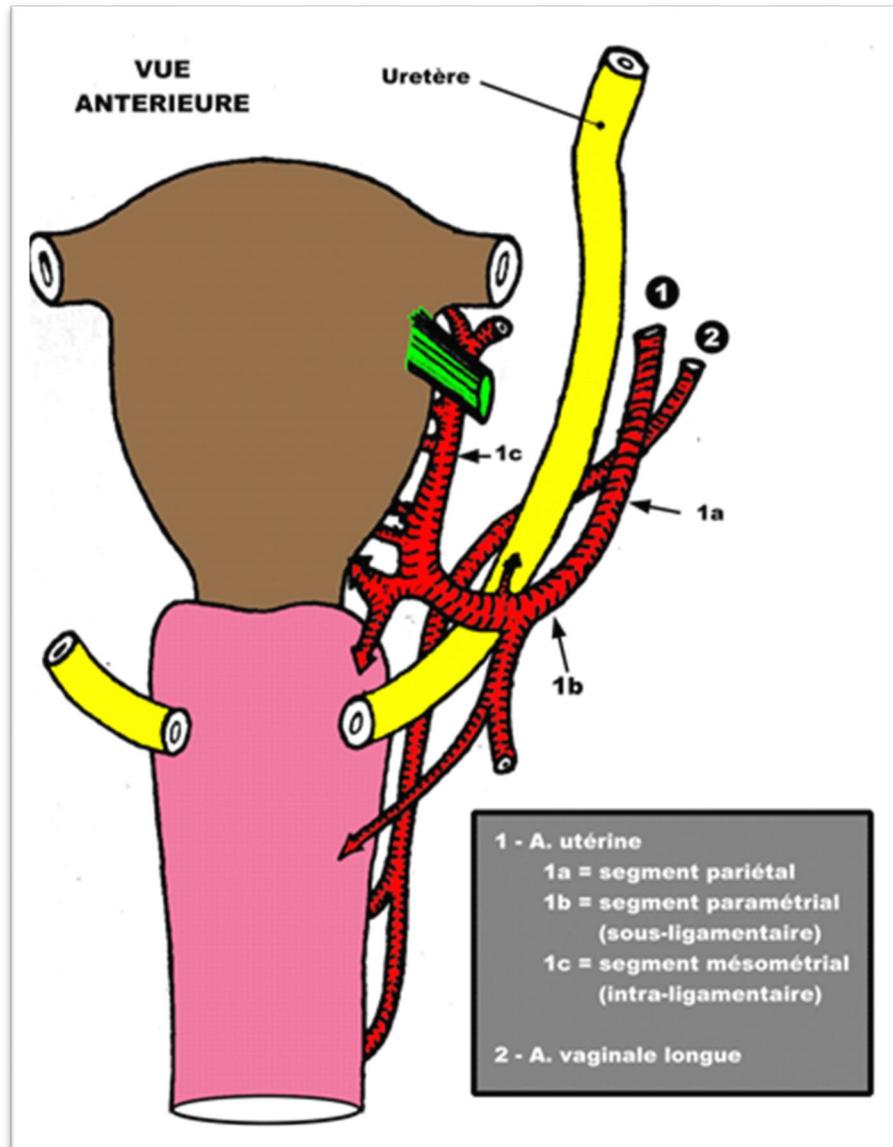


Figure 7 : Vascularisation de l'utérus ; Branches collatérales

6.2 Veines : satellites des artères

6.3 Lymphatiques :

-du corps utérin : 3 pédicules

* Principal, utéro-ovarien, aboutit aux nœuds latéro-aortiques voisins de l'origine de l'artère mésentérique inférieure (L3)

* Accessoire, vers les nœuds iliaques externes

* Inconstant, suivant le ligament rond jusqu'aux nœuds inguinaux superficiels

-du col utérin : le pédicule principal aboutit aux nœuds iliaques externes

Les lymphatiques du col et du corps sont anastomosés entre eux mais aussi aux réseaux vaginales et annexielles, d'où la complexité de la propagation du cancer de l'utérus.

6.4 Nerfs :

-ils sont regroupés en 2 pédicules, au niveau du col et du corps et dépendent tous les deux du plexus hypogastrique.

III. Physiopathologie

1. Génétique

-Le taux de corrélation de survenue d'une hystérectomie est plus élevé parmi les jumelles monozygotes que parmi les jumelles dizygotes. Une origine génétique des fibromes peut ainsi être suspectée. Les études de clonalité par étude de l'isoenzyme G6PD ou du récepteur des androgènes ont démontré le caractère monoclonal des fibromes. Les aberrations cytogénétiques surviennent secondairement à l'expansion initiale du clone de cellules tumorales. Ces anomalies ne sont pas constantes puisqu'elles ne sont retrouvées que dans 40 % à 50 % des fibromes. Ce sont soit des translocations, soit des délétions soit des réarrangements de chromosomes et sont très hétérogènes.

-Cependant dans la majorité des cas de fibromes, les gènes altérés lors de ces anomalies génétiques restent inconnus. Il existe probablement plusieurs « voies génétiques » impliquées dans la genèse des fibromes puisque différents gènes semblent impliqués. Leur rôle précis dans la tumorigenèse des fibromes reste encore à démontrer. Les anomalies cytogénétiques ne représentent pas le premier événement de la tumorigenèse puisque certains fibromes ne présentent aucune anomalie cytogénétique.

2. Hormones stéroïdes

-Les estrogènes et la progestérone jouent un rôle majeur dans la physiopathologie de la croissance des fibromes. Ils influencent l'expression de gènes spécifiques du tissu cible, après liaison de l'hormone à son récepteur

nucléaire. Les estrogènes se lient au récepteur des estrogènes (ER), la progestérone se lie au récepteur de la progestérone (PR). Ces gènes cibles vont ensuite être les médiateurs de la différenciation et de la croissance cellulaire. Le rôle respectif des estrogènes et de la progestérone dans la progression tumorale n'est cependant pas encore clairement établi.

2.1 Hormones stéroïdes et myomètre sain

-Contrairement à l'endomètre, il n'existe pas de grande variation cyclique des taux d'ER et de PR dans le myomètre sain, au cours du cycle menstruel. Le nombre d'ER est faible au début de la phase folliculaire, il augmente progressivement pour se stabiliser au moment de l'ovulation. Si une grossesse se développe, le nombre d'ER augmente et le myomètre continue sa croissance par hypertrophie et hyperplasie. En l'absence de grossesse, le nombre d'ER diminue progressivement à partir du milieu de la phase lutéale. Dans le myomètre normal, le taux de PR est plus élevé pendant la phase folliculaire que pendant la phase lutéale. Il est à noter qu'il existe d'importantes fluctuations interindividuelles du taux d'ER et de PR.

2.2 Estrogènes et fibrome

-Les estrogènes sont depuis longtemps considérés comme le principal agent impliqué dans la croissance des fibromes. Ce rôle a d'abord été évoqué devant des constatations cliniques : les fibromes sont présents chez des femmes cyclées, ils régressent après la ménopause dans un climat d'hypoestrogénie. D'autre part, il existe une progression de ces tumeurs pendant la grossesse. De

plus les agonistes ou les antagonistes de la GnRH induisent une hypoestrogénie et diminuent la taille de ces tumeurs. Deux mois après l'arrêt de ces traitements, le fibrome retrouve en général sa taille initiale. En théorie, il existerait une sensibilité accrue aux estrogènes du tissu fibromateux par rapport au myomètre sain.

-Si les estrogènes jouent un rôle majeur dans les fibromes, les antiestrogènes devraient inhiber la croissance des fibromes. Cependant, le tamoxifène diminue la taille des fibromes de manière très inconstante. Le tamoxifène n'étant pas un antagoniste pur des estrogènes, son absence d'effet sur la croissance tumorale ne permet pas d'extrapoler sur le rôle des estrogènes dans le fibrome. Il n'existe pas à ce jour, d'étude utilisant un antiestrogène pur soit *in vitro* soit *in vivo* sur les fibromes.

À ce jour, il n'existe donc pas de preuve pour un rôle direct des estrogènes sur la croissance des fibromes dans l'espèce humaine. L'effet mitogène des estrogènes pourrait cependant être médié par d'autres facteurs comme par exemple le récepteur de la progestérone, l'EGF (Epidermal Growth Factor) et l'IGF1 (Insulin-like Growth Factor I). De plus, les estrogènes joueraient un rôle sur la matrice extracellulaire. En effet, ils stimulent la production de collagène de type I et III, la connexine 43 ainsi que la production locale de PTH-rP (Parathyroid hormone-related peptide).

2.3 Progestérone et fibrome

-Dans les effets de la progestérone, il est nécessaire de distinguer les effets directs de la progestérone sur les tissus et les indirects par activité antigonadotrope et donc les effets médiés par l'hypoestrogénie.

-Il existe plusieurs éléments en faveur du rôle mitogène de la progestérone sur les fibromes. Le premier argument est d'ordre clinique. L'index mitotique du fibrome est plus élevé lors de la phase lutéale que lors de la phase folliculaire. De plus, l'index mitotique des fibromes augmente de manière statistiquement significative lorsque les femmes sont traitées par de la progestérone seule et non par des estrogènes seuls. *In vitro*, l'index mitotique augmente lorsque les cellules de fibromes sont traitées par de la progestérone. Plusieurs études cliniques ont de plus montré un rôle néfaste de la progestérone sur la croissance des fibromes.

-Cependant, l'effet néfaste de la progestérone n'est pas constant. En effet, plusieurs études ont montré une absence de recroissance des fibromes sous MPA lorsque les progestatifs sont associés aux antagonistes après 3 mois de traitement ou lorsqu'ils sont introduits seuls après un traitement par agoniste de la GnRH. Cependant, lorsque le MPA est administré seul, après une période de traitement par les agonistes, l'absence de recroissance des fibromes est probablement due à l'effet antigonadotrope du MPA.

-Sur le plan moléculaire, les deux formes du récepteur de la progestérone, la forme courte ou PR-A et la forme longue ou PR-B sont surexprimées dans les fibromes par rapport au myomètre. Le taux de PR est maximal pendant la phase folliculaire. L'estradiol induit une surexpression de PR. Au contraire, la progestérone sécrétée lors de la phase lutéale entraîne une diminution de son propre récepteur. Le rôle de la progestérone sur le taux d'ER est controversé.

3. Facteurs de croissance

-Les systèmes paracrines et autocrines régulent la prolifération cellulaire et le développement des myomes par la production locale soit de facteurs de croissance comme l'IGF₁, l'IGF-II, l'Epidermal Growth Factor (EGF), le Platelet-Derived Growth Factor (PDGF) soit par la production d'hormone comme la prolactine.

3.1 EGF et son récepteur

-L'EGF est connu pour augmenter le nombre de mitoses dans l'endomètre, les ovaires et le myomètre. Il est synthétisé par les cellules myométriales. Le taux d'EGF contenu dans les cellules myométriales normales est indépendant de la phase du cycle, dans l'espèce humaine. Par contre dans le tissu fibromateux, le taux d'EGF augmente pendant la phase lutéale. Le nombre de ses récepteurs (EGFR) ne varie pas au cours du cycle. Le couplage de l'EGF à son récepteur augmente la production d'AMPc dans les cellules cibles. La production d'EGF pourrait correspondre à une des voies utilisées par la progestérone pour stimuler l'activité mitotique du myome.

3.2 IGF-I et son récepteur

-L'IGF-I est un polypeptide structurellement similaire à l'insuline. Il se fixe à un récepteur spécifique et exerce un effet mitogénique dans l'ovaire et l'endomètre. Différentes études ont permis de retrouver un taux élevé d'ARNm de l'IGF-I dans les léiomyomes, surtout en fin de phase folliculaire.

3.3 IGF-II et son récepteur

-IGF-II est structurellement proche d'IGF-I. IGF-II est un puissant inducteur de mitoses dans les cellules cibles. Le taux d'IGF-II est plus élevé dans les myomes que dans le myomètre pendant toute la durée du cycle. Le taux des récepteurs d'IGF-II est le même dans le myomètre et dans le léiomyome. Le rôle exact joué par IGF-II et son implication dans la genèse de fibrome ne sont actuellement pas connus.

3.4 PDGF

-Le PDGF est un mitogène pour le tissu mésenchymateux. Il est fortement présent dans le myomètre et pourrait être impliqué dans l'hypertrophie utérine pendant la grossesse. Il n'existe cependant pas de différence significative entre le taux de PDGF dans le myomètre et le léiomyome.

3.5 bFGF (basic fibroblast growth factor)

-Le bFGF induit une activité mitotique des cellules de fibromes. Cependant, il ne joue donc pas un rôle majeur dans la croissance des fibromes par rapport au myomètre sain.

3.6 Prolactine

-La prolactine est non seulement produite par l'antéhypophyse mais aussi par l'endomètre et la décidue. Le myomètre et les léiomyomes sont capables de produire de la prolactine en présence d'hCG. La production de prolactine est stimulée par les estrogènes et inhibée par la progestérone. En phase

folliculaire, le taux de prolactine est élevé dans les myomes. Les estrogènes seraient ainsi directement impliqués dans la production de la prolactine tissulaire. Le rôle joué par la prolactine sur le développement des fibromes n'est pas connu.

3.7 Cytokines

-La famille des Transforming Growth Factor beta (TGF-B) est connue pour jouer un rôle important dans la différenciation cellulaire. La famille des TGF-B bloque entre autres l'action du PDGF, de l'EGF, du TGF alpha et de l'interleukine-2 *in vitro*. Le gène codant pour le TGF-B semble être régulé par les hormones stéroïdiennes. Les taux les plus élevés de TGF-B dans le myomètre sont rencontrés en fin de phase folliculaire et au début de la phase lutéale. Le TGF-B agit par l'intermédiaire de ses propres récepteurs qui sont retrouvés en grande quantité au niveau myométrial, en fin de phase folliculaire et au début de la phase lutéale. Ceci laisse supposer que l'expression génomique de ce récepteur est régulée par les estrogènes et inhibée par la progestérone. Le TGF-B est impliqué dans le développement de la matrice extracellulaire car il stimule la production de fibronectine et de collagène, et accélère leur incorporation dans la matrice intracellulaire. Comme dans les myomes il existe des variations du tissu extracellulaire, le TGF-B pourrait jouer un rôle essentiel dans le fibrome, pendant la phase folliculaire. Son rôle doit encore être établi.

4. Autres mécanismes potentiellement impliqués dans la croissance des fibromes

-La progression tumorale des fibromes peut être majeure chez certaines patientes alors que l'activité mitotique n'est pas très élevée dans la majorité des cas. D'autres mécanismes sont donc probablement impliqués dans la progression tumorale en particulier les modifications de la matrice extracellulaire et/ou des modifications des phénomènes d'apoptose.

4.1 Matrice extracellulaire

-Le remodelage tissulaire du fibrome qui implique le « turn-over » de la matrice extracellulaire joue un rôle très important dans la croissance ou la régression du fibrome. Ce remodelage implique l'action combinée des métalloprotéases (MMPs) de la matrice et leurs inhibiteurs tissulaires (TIMPs). Des études de RT-PCR quantitative ont montré que les métalloprotéases et leurs inhibiteurs sont régulés de manière hormonale.

4.2 Apoptose

-La protéine Bcl2 est une protéine connue pour inhiber la mort cellulaire programmée dans de nombreuses cellules, en particulier dans l'ovaire. Récemment une augmentation de l'expression de Bcl-2 a été mise en évidence dans les fibromes par rapport au tissu du myomètre sain.

IV. Anatomopathologie

1. Macroscopie

-Le myome est une tumeur bénigne qui se développe dans la paroi utérine solide, très ferme de volume variable (de quelques mm à plusieurs dizaines de cm) et d'un poids allant de quelques grammes à plus de 1000 grammes, l'utérus peut être le siège d'un seul fibrome mais dans 2/3 des cas, les fibromes sont multiples (de quelques noyaux fibromateux à plusieurs dizaines chez la même femme), leurs limites sont arrondies, régulières et à la coupe ils prennent l'aspect d'une structure fasciculée de coloration beige rose. La tumeur en se développant tasse autour d'elle les tissus normaux qui sont laminés ou stratifiés. Ainsi, se constitue une pseudo-capsule qui réalise un plan de clivage. La vascularisation est périphérique se fait par des artéριοles venues d'un réseau parcourant la pseudo-capsule, parfois groupées en un pédicule nourricier. En règle générale, la tumeur est mal vascularisée: le flux sanguin est réduit et la stase veineuse apparaît très commune.



Figure 8 : Aspect macroscopique du fibrome utérin (sous-muqueux) après résection.

2. Microscopie

-Les fibromes sont formés dans la majorité des cas de faisceaux de cellules musculaires lisses, bien organisés. Ces cellules musculaires fusiformes sont le plus souvent homogènes au noyau allongé et régulier. Leur taux de mitose est le plus souvent faible. Cette prolifération est soutenue par quelques travées de collagènes. Certains sous-types de fibrome ont été décrits comme les fibromes mitotiquement actifs, les fibromes cellulaires, les fibromes cellulaires hémorragiques, les fibromes atypiques ou "bizarre" et les fibromes épithélioïdes. Ces différents types de fibrome contiennent soit un taux élevé de cellules soit des cellules avec volumineux noyau. Ils doivent être distingués des leiomyosarcomes.

V. Epidémiologie et facteurs de risque

-Les fibromes sont des tumeurs hormono-dépendantes : l'hyperoestrogénie favorise leur croissance. Plusieurs facteurs de risque ont été épidémiologiquement mis en évidence, dont :

*Âge : en particulier 30-45 ans, stade de pré-ménopause, > 45 ans si THS.

*Facteur ethnique ; en effet les femmes d'origine africaine à la peau de couleur noire sont prédisposées à développer plus jeunes des myomes plus volumineux, plus nombreux, plus souvent symptomatiques que les femmes de type asiatique, caucasien ou hispanique.

*Obésité

*Nulliparité

*Menstruations précoces

*Utilisation de dispositifs intra-utérins en cuivre.

*Education élevée

*Antécédents familiaux surtout de premier degré

-Des facteurs protecteurs ont été reportés :

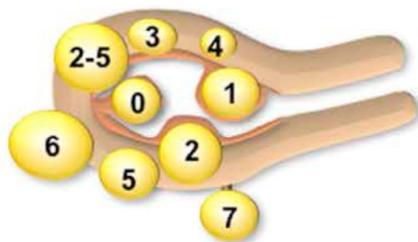
*le tabagisme semble curieusement avoir un certain effet protecteur face à ce risque (effet anti-œstrogène) .

*La multiparité ainsi que l'âge tardif d'une dernière grossesse semblent diminuer le risque de développer un fibrome utérin.

-Pour finir l'utilisation de la contraception orale est controversée malgré tout, elle tendrait à diminuer le risque de fibromes en pré-ménopause.

VI. Classification

Système de sous-classification des léiomyomes



S – Sous-muqueux	0	Pédiculé, endocavitaire
	1	< 50 % intramural
	2	≥ 50 % intramural
A – Autres	3	Est en contact avec l'endomètre; 100 % intramural
	4	Intramural
	5	Sous-séreux, ≥ 50 % intramural
	6	Sous-séreux, < 50 % intramural
	7	Sous-séreux, pédiculé
	8	Autre (à préciser, p. ex. cervical, parasitaire)

Léiomyomes hybrides (affectent tant l'endomètre que la séreuse)	Deux des nombres sont liés par un trait d'union. Par convention, le premier de ces nombres désigne la relation avec l'endomètre, tandis que le deuxième désigne la relation avec la séreuse. Un exemple apparaît ci-dessous.	
	2-5	Simultanément sous-muqueux et sous-séreux, moins de la moitié du diamètre se trouvant à la fois dans la cavité endométriale et dans la cavité péritonéale

Figure 9 : Classification des fibromes

PARTIE PRATIQUE

I. Matériel et méthodes

1. Cadre et type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 152 patientes porteuses de fibrome utérin dans le service de gynécologie obstétrique 2 au CHU de Fès, sur une période de 5 ans : du 1^{er} janvier 2016 au 1^{er} janvier 2021.

2. Critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans notre étude toute patiente ayant un fibrome utérin histologiquement prouvé.

3. Critères d'exclusion :

Nous avons exclu de notre étude toutes les patientes n'ayant pas un fibrome utérin histologiquement prouvé ainsi que les dossiers inexploitable ou contenant des données incomplètes.

4. Méthodologie d'étude :

Les données de notre échantillonnage ont été recueillies à partir des dossiers médicaux archivés, à l'aide d'une fiche d'exploitation où sont rapportées les données de chaque patiente.

II. Fiche d'exploitation

1. Données démographiques

-Age

-Origine

-Niveau socio-économique

2. Antécédents personnels

a. Gynéco-obstétricaux

- Age moyen des premières ménarches

-Statut hormonal

-Gestité

-Parité

-Infertilité

-Contraception

-Chirurgie pelvienne

b. Médicaux: HTA, diabète, tuberculose

c. Chirurgicaux

3. Antécédents familiaux

4. Examen clinique

a. Examen général

-IMC

b. Signes fonctionnels :

-Saignement utérin anormal (ménorragies, métrorragies, méno-métrorragies)

-Douleur pelvienne

-Troubles urinaires (dysurie, incontinence, pollakiurie...)

-Troubles digestifs (constipation)

-Prise de poids

c. Examen gynécologique

-Inspection vulvaire

-Examen au spéculum

-Examen du col

-Toucher vaginal

-Toucher rectal

d. Examen abdominal

-Masse abdominale

5. Examens paracliniques

a. Bilan de retentissement : Hémoglobine

b. Bilan à visée diagnostique :

b.1 Echographie pelvienne :

-Taille de l'utérus

-Aspect du myomètre :

Nombre de myomes

Taille des myomes

Type des myomes

-Aspect de l'endomètre : épaisseur

b.2 IRM pelvienne :

-Nombre de myomes

-Taille des myomes

-Type des myomes

b.3 Hystérosonographie

b.4 TDM abdomino-pelvienne

b.5 Hystéroscopie

6. Diagnostic différentiel : sarcome

7. Complications

- Anémie sévère
- Nécrobiose aseptique
- Torsion
- Infections urinaires à répétition

8. Cas particulier : association fibrome et grossesse

9. Traitement

- Abstention thérapeutique
- Transfusion
- Traitement chirurgical

Myomectomie par hystéroscopie ou laparotomie

Hystérectomie interannexielle ou annexectomie bilatérale par laparotomie ou coelioscopie ou voie basse.

10. Evolution

III. Résultats

1. Données démographiques

a. Age

-La moyenne d'âge de nos patientes a été de 43 ans, avec des extrêmes allant de 24 ans à 64 ans.

-Le maximum de fréquence se trouve dans la tranche d'âge entre 30 ans et 50 ans, avec un pourcentage de 82%.

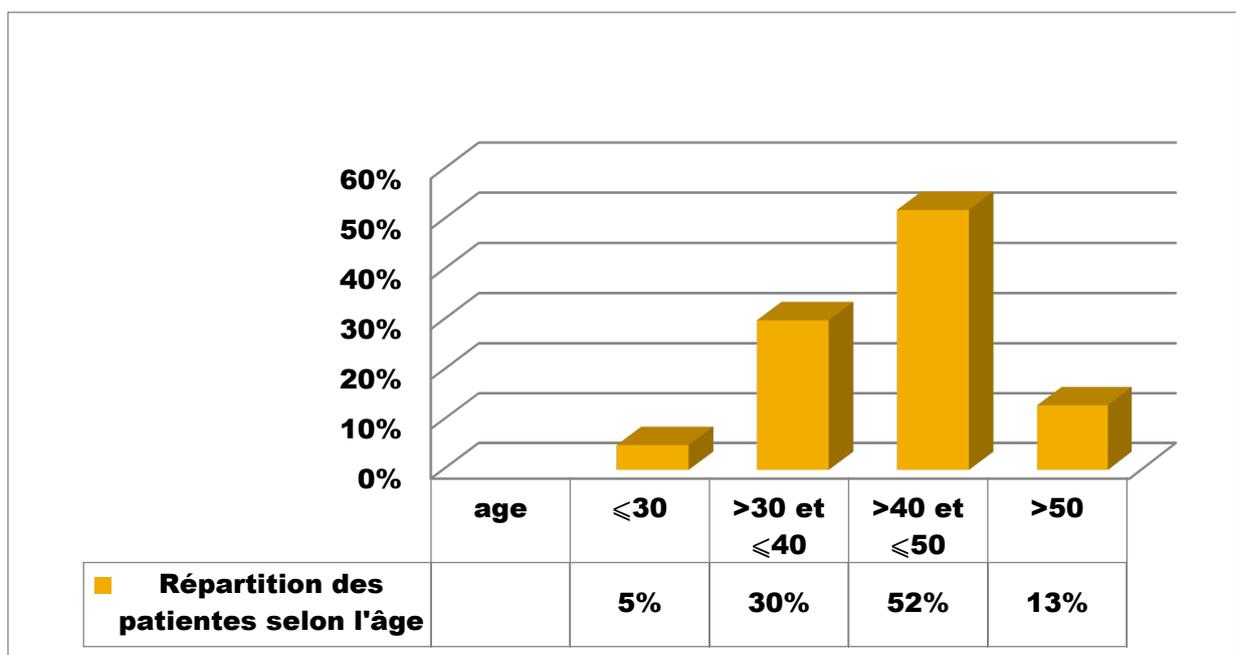


Tableau 1 : Répartition des patientes selon l'âge

b. Origine

-Les patientes originaires de Fès représentent la majorité des cas avec un pourcentage de 72%.

c. Niveau socio-économique

-Les patientes ayant un niveau socio-économique bas représentent la majorité des cas avec un pourcentage de 87%.

2. Antécédents personnels gynéco-obstétricaux

a. Age moyen des premières ménarches

-La moyenne d'âge des ménarches chez nos patientes a été de 12.9 ans, avec des extrêmes allant de 11 ans à 16 ans.

	Minimum	Maximum	Moyenne
Age (ans)	11	16	12.9

Tableau 2 : Age moyen des ménarches

b. Statut hormonal

-Dans notre étude : 115 patientes étaient en période d'activité génitale (76%), suivies de 12% en périménopause et 12% en ménopause.

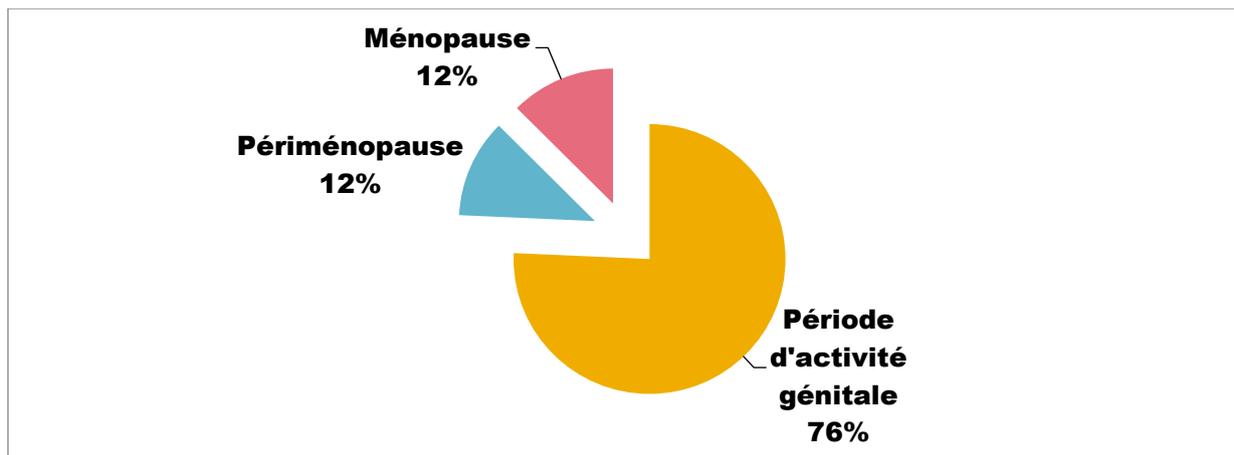


Figure 10 : Répartition des patientes selon le statut hormonal

c. Gestité

-Les nulligestes ont constitué la plupart des patientes avec un pourcentage de 52,1%, les multigestes étaient de 40,4% et les primigestes étaient de 7,5%.

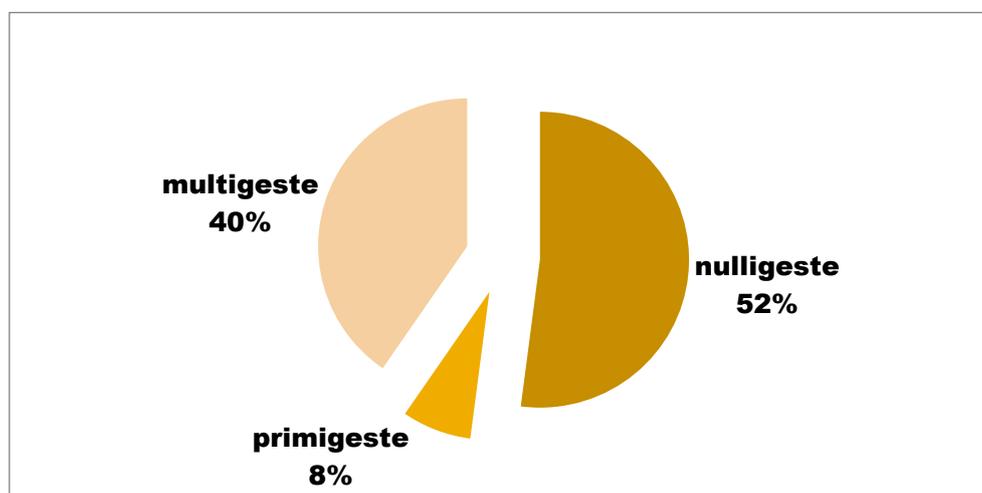


Figure 11 : Répartition des patientes selon la gestité

d. Parité

-Les nullipares ont constitué la majorité des cas avec un taux de 53,5 %.

-20% des cas étaient des paucipares, 18,5% étaient des multipares et 8% étaient des primipares.

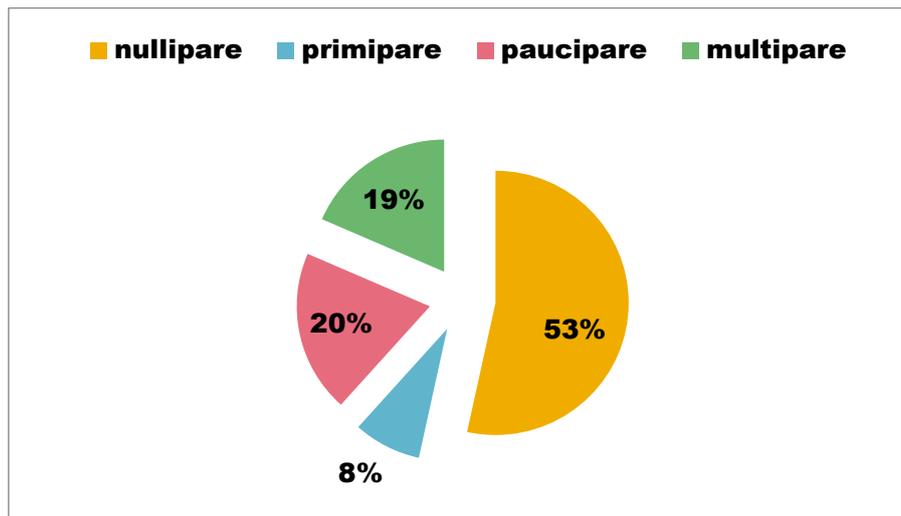


Figure 12 : Répartition des patientes selon la parité

e. Infertilité

-Parmi nos patientes nulligestes, 7 d'entre elles étaient suivies pour infertilité soit 4.6%.

f. Contraception

-La contraception orale a été mentionnée chez 13 patientes soit 8.5% et le dispositif intra utérin chez 3 patientes soit 1.9%.

g. Chirurgie pelvienne

-La plupart des patientes n'avaient aucun antécédent de chirurgie pelvienne (90.9%).

-Une myomectomie a été décrite dans les antécédents de 7 patientes (4.6%), un accouchement par voie haute chez 6 patientes (3.9%) et une ligature des trompes chez une seule patiente.

3. Antécédents personnels médicaux:

-Le diabète a été retrouvé chez 11 patientes soit 7.2%. L'hypertension artérielle chez 8 patientes soit 5,2%. Aucune patiente n'a été décrite portante de tuberculose.

4. Antécédents personnels chirurgicaux

-7 de nos patientes avaient comme antécédent une chirurgie du sein soit 4.6% ; 4 d'entre elles avaient bénéficié d'une tumorectomie du sein et les 3 autres une chirurgie de Patey.

-6 de nos patientes ont bénéficié d'une thyroïdectomie (3.9%), 3 une cholécystectomie (1.9%) et 8 d'autres chirurgies (5.2%).

5. Antécédents familiaux

-Une de nos patientes avait un cancer de l'endomètre dans la famille et une autre d'un cancer du sein.

6. Examen clinique

a. Examen général :

-IMC :

-Chez nos patientes : 47% étaient en surpoids, 34% étaient obèses et 19% étaient de corpulence normale.

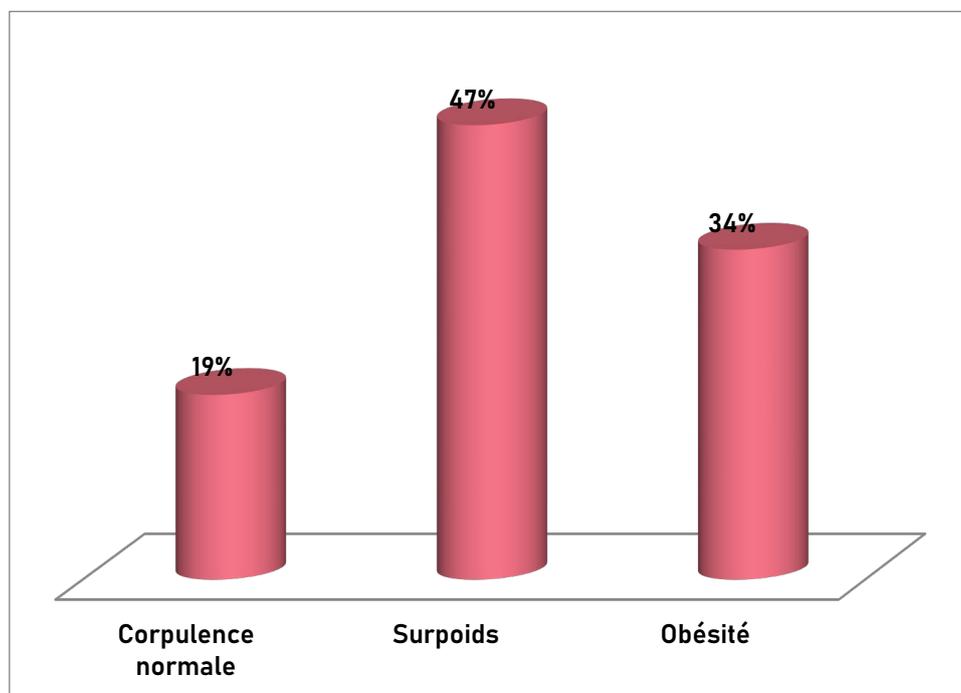


Figure 13 : Répartition des patientes selon l'IMC

b. Signes fonctionnels :

b1. Saignement utérin anormal

-Dans notre étude : 70 de nos patientes présentaient des méno-métrorragies (46%), 21 présentaient des ménorragies (14%) et 15 présentaient des métrorragies (10%).

-46 des patientes ne souffraient pas de saignement utérin anormal (30%).

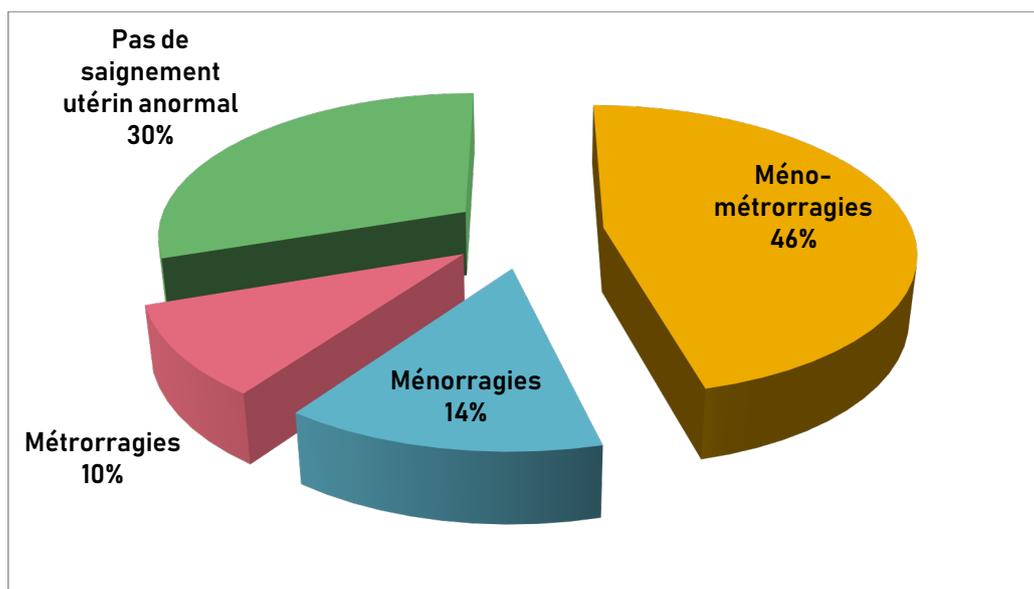


Figure 14 : Répartition des patientes selon le saignement utérin anormal

b.2 Douleur pelvienne

-92 de nos patientes souffraient de douleur pelvienne soit 60%.

Douleur pelvienne	Nombre de cas	Pourcentage
Oui	92	60%
Non	60	40%

Tableau 3 : Douleur pelvienne

b.3 Troubles urinaires, digestifs et prise de poids

-7 de nos patientes présentaient des troubles urinaires à type de dysurie et pollakurie (4.6%), 2 présentaient des troubles digestifs à type de constipation (1.3%). La prise de poids a été décrite chez une seule patiente.

c. Données de l'examen gynécologique :

c.1 Inspection vulvaire et examen au spéculum et du col utérin

-L'inspection vulvaire était normal chez toutes les patientes.

-L'examen au spéculum a mentionné la présence d'une masse accouchée par le col de taille variable dans 4 cas et un prolapsus dans 1 cas. L'examen a été difficile dans 2 cas secondaire à une obésité morbide et non fait chez 41 patientes soit 27% des cas qui se disaient vierges.

c2. Toucher vaginal

-L'augmentation de la taille utérine lors du toucher vaginal couplé au palpé abdominal, a été retrouvée chez la plupart des patientes (37%). L'examen était normal dans 26% des cas.

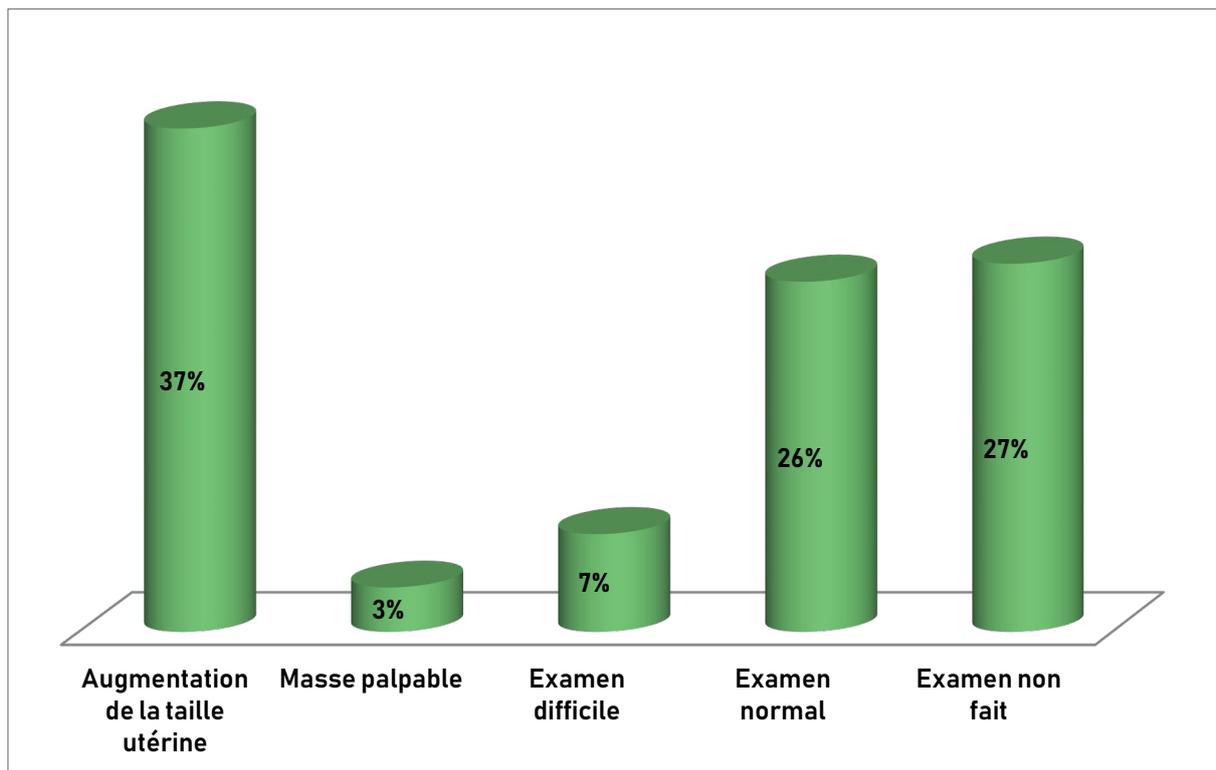


Figure 15 : Résultats du toucher vaginal

c3. Toucher rectal

-96,1 % des patientes ne présentaient pas d'anomalies lors du toucher rectal, 2.6% avaient un comblement du cul de sac de Douglas, et 1.3% présentaient une masse palpable.

d. Examen abdominal :

-Masse abdominale

-Une masse abdominale a été retrouvée chez 35.5% des patientes.

Masse abdominale	Nombre de cas	Pourcentage
Oui	54	35.5%
Non	98	64.5%

Tableau 4 : Masse abdominale

7. Examens paracliniques

a. Bilan de retentissement : Hémoglobine

-La moyenne du taux d'hémoglobine chez nos patientes était de 10,5 g/dl avec des extrémités de 2 g/dl et 15.4 g/dl.

b. Bilans à visée diagnostique :

b.1 Echographie pelvienne

-L'échographie pelvienne a été réalisée chez toutes les patientes.

-L'augmentation de la taille utérine lors de l'échographie pelvienne a été constaté chez 88 de nos patientes, soit (57.9%).

-Les femmes porteuses d'un seul myome étaient de 45,2%, de 2 myomes 14% et d'un utérus polymyomateux dans 40,8% des femmes.

-Dans notre étude : les fibromes de taille entre 50 et 100mm étaient les plus fréquents (48%).

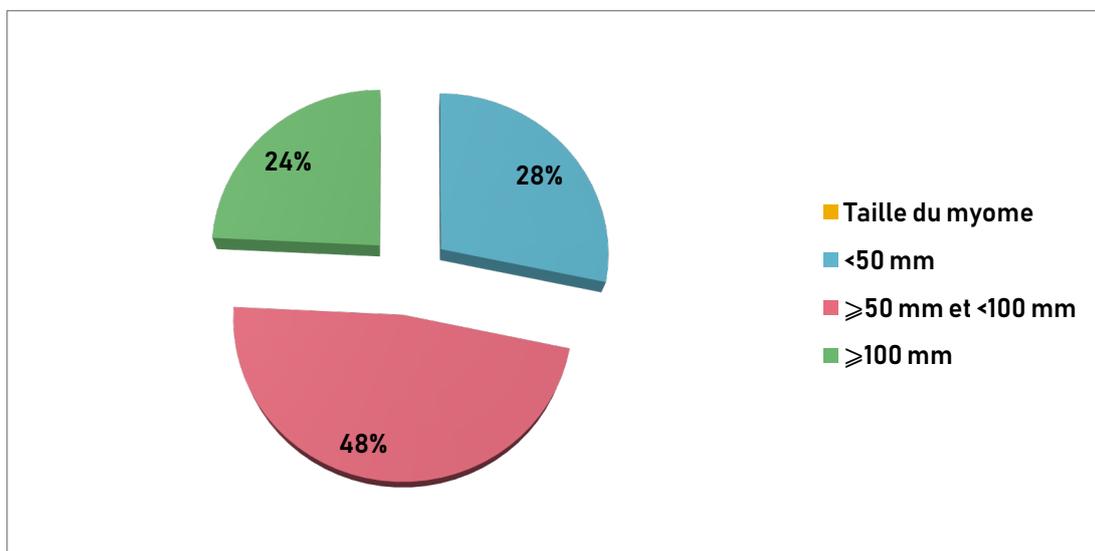


Figure 16 : Répartition des patientes selon la taille du myome

-Le type 2-5 (32 cas) et le type 0 (28 cas) étaient les plus fréquents.

	Nombre de cas	Pourcentage
Type 2-5	32	22%
Type 0	28	19%
Type 5	19	13%
Type 1	16	11%
Type 2	15	10%
Type 4	12	8%
Type 6	12	8%
Type 3	6	4%
Type 7	2	1%

Tableau 5 : Types des myomes les plus fréquents

-L'épaississement de l'endomètre a été mentionné chez 20 patientes soit 13%, ces patientes étaient en période périménopausique ou déjà ménopausée d'où la nécessité de réaliser une hystérocopie afin d'innocenter l'endomètre et dont les résultats hystérocopiques et anatomopathologiques étaient normaux.

b2. IRM pelvienne

-L'IRM pelvienne a été réalisé chez 70 patientes soit 46%, demandée soit pour une cartographie détaillée soit en cas de suspicion de sarcome utérin (suite au doute sur des signes d'atypies à l'échographie)

-Le nombre de myomes constaté sur l'IRM était : 1 myome chez 19 patientes (27%), 2 myomes chez 4 patientes (6%) et un utérus polymyomateux chez 47 patientes (67%).

-La taille des myomes la plus fréquente sur IRM était entre 50 et 100 mm (37%), suivie de 32,6% pour les tumeurs de taille supérieure ou égale à 100 mm, suivie de 30,4 % pour les tumeurs inférieures à 50 mm.

-Le type le plus fréquent sur IRM était le type 2-5 avec un pourcentage de 19% suivie du type 3 avec un pourcentage de 16,5% et du type 4 avec un pourcentage de 14%.

b3. Autres examens paracliniques

-L'hystérocopie a été réalisée chez 43 patientes (28%) : pour les patientes citées auparavant suite à la découverte d'un épaissement endométrial chez des patientes en péri-ménopause ou ménopausée et chez certaines patientes où l'exploration endométriale n'était pas complète par l'échographie.

-La TDM abdomino-pelvienne a été réalisée chez 17 patientes (11%).

-L'hystérosonographie a été réalisée chez 3 patientes (1.9%) chez qui un myome de type 0 a été suspecté.

8. Diagnostic différentiel : sarcome

-Le sarcome a été suspecté chez 25 patientes, soit 16,4% lors des examens paracliniques, notamment l'échographie et l'IRM.

9. Complications

- L'anémie sévère a été constatée chez 39 patientes soit 25,6%.
- La nécrobiose aseptique chez 2 patientes soit 1.3%.
- Aucune patiente n'a souffert de torsion ou d'infections urinaires à répétition.

10. Cas particulier : association fibrome et grossesse

-L'association fibrome et grossesse a été mentionnée chez 2 patientes soit 1.3%.

-Le 1^{er} cas était celui d'une patiente âgée de 27 ans, primipare, admise dans notre formation pour prise en charge d'une grossesse associée à un diabète gestationnel avec découverte fortuite au cours du suivi d'un myome type 1 mesurant 3cm. La grossesse s'est déroulée sans incident, l'accouchement a eu lieu par voie basse. La prise en charge ultérieure était une abstention vu que la patiente était asymptomatique.

-Le 2^{ème} cas était celui d'une patiente âgée de 40ans, grande multipare (G7P6), admise pour douleurs pelviennes au 2eme trimestre avec découverte d'un myome type 5 suspect de malignité (taille de 9cm, avec vascularisation centrale). La décision était de suivre la grossesse et la réalisation d'une IRM suspectant un sarcome utérin. Après l'accouchement, la patiente a bénéficié d'une hystérectomie totale avec salpingectomie bilatérale. L'anatomopathologie a confirmé qu'il s'agissait d'un fibrome utérin.

11. Traitement

-L'abstention thérapeutique a été mentionnée chez 3 patientes soit 1,9% qui étaient asymptomatiques avec des myomes dont la taille était inférieure à 5 cm.

-Les patientes transfusées sont en nombre de 34 soit 22%.

-La myomectomie a été réalisée chez 50 patientes soit 33% dont 37 par laparotomie et 13 par hystéroscopie (myome type 0).

-L'hystérectomie a été réalisée chez 99 patientes soit 65,1% dont 90 par laparotomie, 4 par voie basse, 3 par coelioscopie et 2 par association coelioscopie et voie basse.

-L'hystérectomie interannexielle a été réalisée chez 54 patientes et l'annexectomie bilatérale chez 45 patientes.

	Nombre de cas	Pourcentage
Myomectomie par laparotomie	37	24.5%
Myomectomie par hystéroscopie	13	8.5%
Hystérectomie interannexielle par laparotomie	49	32%
Hystérectomie interannexielle par voie basse	4	2.6%
Hystérectomie interannexielle par coelioscopie	1	0.7%
Hystérectomie avec annexectomie bilatérale par laparotomie	41	27%
Hystérectomie avec annexectomie bilatérale par coelioscopie	2	1.4%
Hystérectomie avec annexectomie bilatérale association coelioscopie et voie basse	2	1.4%

Tableau 6 : Traitement chirurgical

-Les résultats anatomopathologiques ont confirmé qu'il s'agissait d'un fibrome utérin et donc les suspicions de sarcome se sont avérées fausses.

12. Evolution

-L'évolution était bonne dans 97%, la récurrence a été mentionnée chez 2 patientes (1.3%) et une infection de la paroi chez 2 patientes jugulées par antibiothérapie et soins biquotidiens.

-Sur les résultats anatomopathologiques, en plus du fibrome utérin une cervicite chronique a été retrouvée dans 8,5% des cas, des stigmates d'HPV dans 8,5% des cas, un kyste ovarien dans 11% des cas, une endométriose dans 5% des cas et sans lésions associées dans 67% des cas.

PARTIE

DISCUSSION

I. Epidémiologie

1. Fréquence

-Dans la littérature peu d'équipes se sont intéressées à l'épidémiologie des fibromes en particulier sa distribution dans la population, sa fréquence, son impact et son coût en santé publique.

-GRAVES (1) décrivait que 20% des patientes après 40 ans présentaient des fibromes (résultats retrouvés sur des autopsies). WALLACH (2) rapporte que 50% des femmes post mortem ont des fibromes.

-CRAMER et PATEL (3) décrivent sur une étude anatomopathologique sériée de cent hystérectomies consécutives pour pathologies habituelles, une incidence de fibrome utérin passant de 33% de diagnostic avant l'intervention à 77% après étude anatomopathologique (<1 cm). Ainsi la réelle incidence de cette pathologie est sous estimée ou plutôt elle ne prend en compte que les fibromes symptomatiques ou opérés.

2. Age

-Il a été constaté dans les différentes séries publiées que l'incidence du fibrome utérin est exceptionnelle avant l'âge de 20 ans, puis elle va s'accroître progressivement jusqu'à l'âge de la ménopause. Ce constat est général quelle que soit la méthodologie adoptée pour le diagnostic.

-Dans notre étude l'âge moyen au moment du diagnostic était de 43 ans.

-Il était proche de celui rapporté par l'étude d'OUARDIGHI (4) et l'étude de MBARKI (5). Il est en revanche supérieur de 10 ans à l'âge moyen de survenue dans l'étude de MAGASSOUBA (6).

Etude	Age moyen (ans)
Etude d'OUARDIGHI (2012)	41,53
Etude de MBARKI (2013)	40,56
Etude de FORD (2015)	39,2
Etude de MAGASSOUBA (2008)	33,67
Notre étude	43,00

Tableau 7 : Age moyen selon plusieurs études

-Selon l'étude d'OUALI (7), le pic de fréquence est situé entre 30 et 50 ans pour un pourcentage de 79,34%, proche de celui de notre étude 82%.

3. Variation ethnique :

-Les femmes de race noire développent plus de fibromes, à un âge plus jeune et d'une taille plus grande que les femmes de race blanche (8), aussi le taux de diagnostic de fibrome par échographie ou hystérectomie chez la femme noire est significativement augmenté avec risque relatif de 3,25 par rapport aux femmes blanches. (8)

II. Clinique

1. Antécédents

a. Statut hormonal

-Les fibromes utérins ne se voient pas avant la puberté et sont rarement retrouvés après la ménopause. La ménopause représente une phase de stabilisation voire même de régression des fibromes utérins. Le fibrome utérin est donc une pathologie de la femme en activité génitale.

-Dans l'étude de MBARKI (5) : 91,89% des femmes étaient en période d'activité génitale contre 8,10% des femmes en ménopause.

-Dans l'étude d'OUARDIGHI (4) : 95,2% des femmes étaient non ménopausées contre 4,8% des femmes en ménopause.

-Dans notre étude : 76% des femmes étaient en période d'activité génitale, suivies de 18% des femmes en périménopause et 18% en ménopause.

b. Gestité

	Gestité	Pourcentage
Etude OUARDIGHI	Nulligeste	53,4%
	Primigeste	10,6%
	Multigeste	23,5%
Etude MAGASSOUBA	Nulligeste	29%
	Primigeste	13,5%
	Multigeste	57,5%
Etude MBARKI	Nulligeste	39,5%
	Primigeste	12,79%
	Multigeste	47,6%
Etude OUALI	Nulligeste	37,5%
	Primigeste	15,2%
	Multigeste	47,27%
Notre étude	Nulligeste	52%
	Primigeste	8%
	Multigeste	40%

Tableau 8 : Géstité selon différentes études

-Les nulligestes ont constitué la majorité des femmes portant des fibromes dans notre étude ainsi que l'étude d'OUARDIGHI (4), par contre on remarque que les multigestes ont été les plus fréquentes dans d'étude de MAGASSOUBA(6), OUALI (7) et MBARKI (5).

c. Parité

-L'étude de la littérature révèle une fréquence élevée des fibromes chez les nullipares.

-Dans l'étude d'OUARDIGHI (4) : les nullipares ont constitué la majorité des cas avec un pourcentage de 55,3%, de même dans l'étude de QUINN (9) avec un pourcentage de 63,8% et l'étude d'OUALI 51,63%. (7)

-Dans notre étude les nullipares ont constituées 53% des cas, ce chiffre rejoint celui retrouvé par les auteurs.

d. Hypertension artérielle et diabète

-BOYNTON-JARRET (USA 2005) dans une étude prospective de 827348 femmes a étudié la relation entre la pression artérielle et risque de fibrome, il a même évoqué une relation dose – effet entre l'élévation de la diastolique et le risque de fibromes, il a trouvé que pour chaque augmentation de 10 mmhg de la pression diastolique, le risque de fibrome a augmenté de 8% a 10% chez les patientes hypertendues recevant ou non des thérapeutiques antihypertensives. (10,11)

-D'après FAERSTEIN et AL (USA 2001), il est probable que le diabète agit par le biais de l'obésité et l'hyper-insulinémie .Il a suggéré que l'hyper-insulinémie a une fonction gonadotrope en stimulant la sécrétion ovarienne via les récepteurs d'insuline ou des récepteurs insuline –likegrowth- factors entraînant une prolifération des cellules musculaires lisses. (12)

-Cette étude a trouvé également que l'hypertension artérielle multiplie le risque par 1,8 le risque de survenue de fibrome. (12)

-Dans notre étude, l'HTA a été retrouvée chez 5,2% comparable aux résultats d'OUARDIGHI (4) 7,7%, et de MAGASSOUBA (6) 10%.

-Le diabète a été retrouvé chez 7,2% dans notre étude, 4,3% dans l'étude d'OUARDIGHI (4), 2% dans l'étude de MAGASSOUBA (6) et 10,87% dans l'étude d'OUALI (7).

e. Contraception orale

-La prise de contraceptifs oraux oestroprogestatifs a été interprétée alternativement comme un facteur protecteur ou favorisant.

-ROSS dans une étude cas –témoins retrouve un risque relatif non significatif de 0,7 après 10 ans d'utilisation d'une contraception hormonale oestroprogestative. (13)

-MARSHALL dans une étude prospective démontre que la prise précoce de contraceptifs est associée au développement de fibrome avec un risque relatif de 1,9, mais il est vraisemblable que les contraceptifs hormonaux soient plutôt des marqueurs ou amplificateurs d'autres facteurs de risque des fibromes qu'une cause directe de ceux-ci. (14)

-Dans une étude thaïlandaise, LUMBIGANON retrouve un effet protecteur de la contraception progestative .le risque relatif calculé à 0,42. (15)

-Enfin plus récemment, dans une étude prospective, WISE trouve un risque relatif de 1. (16)

Auteurs	Année	Type de la contraception étudiée	Risque relatif /Fréquence (%)
ROSS	1986	oestroprogestatifs	RR=0,7 pour 10 ans d'utilisation
LUMBIGANON	1996	progestatifs	RR=0,42 Effet protecteur
MARSHALL	1998	oestroprogestatifs	RR=1,9
CHIAFFARINO	1999	oestroprogestatifs	RR = 1,1 effet durée : 4-6ans RR = 0,8 7 ans : RR = 0,5
WISE	2004	oestroprogestatifs+progestatifs	RR = 1 (oestroprogestatifs) RR = 0,6 (progestatifs)

Tableau 9 : Risque de fibromes utérins et contraception hormonale

-La contraception orale a été rapportée dans notre étude à 8,5 %.

f. Autres antécédents personnels

-L'infertilité a été rapportée dans l'étude de MBARKI (5) à 21,66% et dans l'étude d'OUALI (7) à 2,71%. Dans notre étude, nous avons retrouvé 4,6%.

-L'antécédent de myomectomie est retrouvé chez 6,73% dans l'étude de OUARDIGHI (4), 12% dans l'étude de MAGASSOUBA (6), 13,8% dans l'étude de QUINN (9) et 4,6% dans notre étude.

g. Antécédents familiaux :

-D'après Vinkhlyeva (17), il existe une prédisposition familiale aux fibromes qui est 2,2fois plus fréquente lorsqu'il s'agit de femmes porteuses de deux fibromes ou plus dans la famille au premier degré.

-Dans notre étude, aucune des patientes n'a été mentionnée avoir un antécédent familial de fibrome utérin.

2. Examen clinique

a. IMC

-L'excès pondéral expose à l'augmentation du taux des œstrogènes endogènes, et par conséquent conduit à la survenue de fibrome utérin.

-MARSHALL et AL publient un risque relatif modéré, ce risque est positivement associé au gain de poids depuis l'âge de 18 ans. (18)

-BAMBA (19) ont décrit une obésité chez 54,9%, et FORD (20) chez 46,25%, ce qui est proche de notre résultat 34%.

b. Saignement utérin anormal

- Les hémorragies génitales constituent le principal symptôme de fibrome utérin, ils existent dans la littérature avec un pourcentage de 66% à 77,82% des cas. (21, 22-24)

-Les ménometrorragies ont constitué la forme la plus fréquente de saignement utérin anormal dans l'étude d'OUARDIGHI (55,8%), proche de celui retrouvé dans notre étude (46%).

c. Douleur pelvienne

-Elles peuvent être dues à une torsion d'un fibrome pédiculé aigue ou subaigüe, à la nécrobiose aseptique et/ou une autre complication du fibrome, à une lésion associée telle que l'endométriose ou à la simple augmentation de la taille du fibrome entraînant une sensation de pesanteur pelvienne chez la patiente.

-Selon plusieurs auteurs, ces algies pelviennes viennent en deuxième lieu après l'hémorragie utérine, avec un taux de fréquence entre 20% et 70% (21, 22, 23, 25)

-Ainsi, c'est un motif de consultation fréquent. Il a été retrouvé chez 50,8% dans l'étude de BAMBA, et 57,2% dans l'étude d'OUARDIGHI, comparable à celui retrouvé dans notre étude (60%).

d. Augmentation du volume abdominal

-Progressive, généralement indolore, parfois impressionnante.

-Dans notre travail, ce signe est retrouvé chez 35,5% des cas, ce chiffre est plus proche que celui retrouvé par certains auteurs. (21, 22, 23)

III. Paraclinique

1. Biologie

-La numération formule sanguine peut montrer une anémie microcytaire secondaire à des hémorragies répétées.

-L'exploration du métabolisme du fer peut montrer un syndrome carenciel.

-Il n'y a pas de marqueur biologique des fibromes utérins présentant un intérêt diagnostique (26).

-Dans notre étude, la moyenne du taux d'hémoglobine chez nos patientes était de 10,5 g/dl avec des extrémités de 2 g/dl et 15.4 g/dl.

2. Echographie pelvienne

-C'est l'examen de premier intention, peut être effectuée soit par voie abdominale ; soit par voie endovaginale.

-La voie abdominale nécessitant une fenêtrée vésicale ; n'a d'intérêt que pour le diagnostic et la topographie exacte des gros fibromes multiples.

-La voie endovaginale, par contre ; offre une meilleure étude des myomes de petits diamètres proches de la muqueuse endométriale. (27)

-L'échographie abdominale est efficace pour évaluer la taille des fibromes utérins. Sa spécificité est de 84% avec une bonne corrélation écho-chirurgicale de la lésion ; de la taille et du nombre de fibromes.

-L'échographie trans-vaginale est utile dans le diagnostic des métrorragies. Celle-ci peut en effet mesurer l'épaisseur de l'endomètre ; l'hétérogénéité du myomètre et suggérer la présence probable de masse à ce niveau.

-Pour FERNANDEZ et GERVAISE (27), l'échographie vaginale a une sensibilité de 91,11% et une spécificité de 100%.

-Dans notre série, le nombre de myomes le plus fréquent constaté est de 1, comparable à celui d'autres études (4).

-Selon plusieurs études, le type interstitiel est le plus fréquent. (4, 6, 7, 19)



Figure 17 : Echographie endovaginale montrant un fibrome sous-muqueux

3. IRM pelvienne

-C'est l'examen le plus sensible pour le diagnostic et la localisation des fibromes. En raison de son coût et de son accessibilité inférieure à celle de l'échographie, il n'est pas demandé en première intention, il est néanmoins utile :

- Lorsque les conditions anatomiques limitent les performances de l'échographie.
- Lorsque, devant une masse latero-utérine, l'échographie-doppler ne peut préciser s'il s'agit d'un kyste ovarien suspect ou d'un fibrome compliqué d'une transformation œdémateuse ou kystique, d'une nécrobiose ou d'une dégénérescence sarcomateuse. (24, 33)

-Dans notre étude : l'IRM pelvienne a été réalisé chez 46% des patientes.

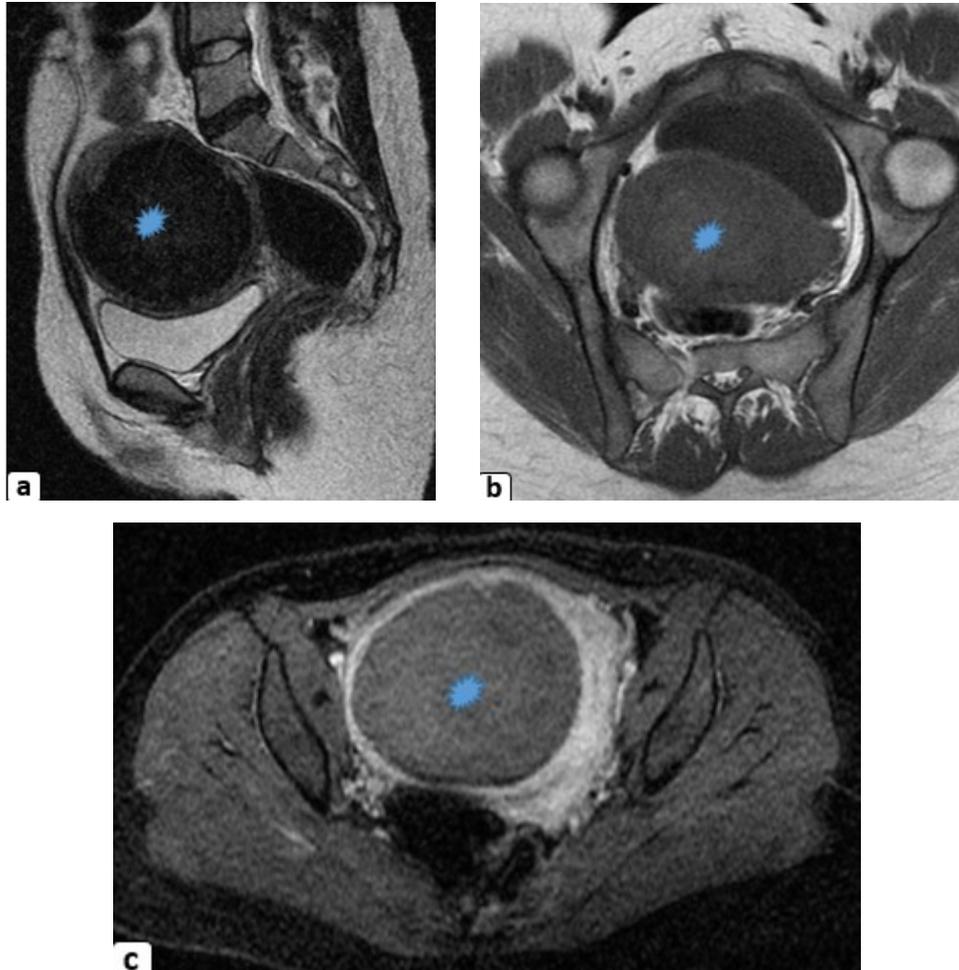


Figure 18 : IRM pelvienne:

- a) coupe sagittale T₂, b) coupe axiale T₁, c) coupe axiale T₁ FATSAT injecté: volumineuse masse myométriale latérale droite en discret hypersignal T₁ hyposignal T₂, elle ne se rehausse après contraste, mesurant 8,5 cm de diamètre. → Myome utérin interstitiel remanié en nécrobiose

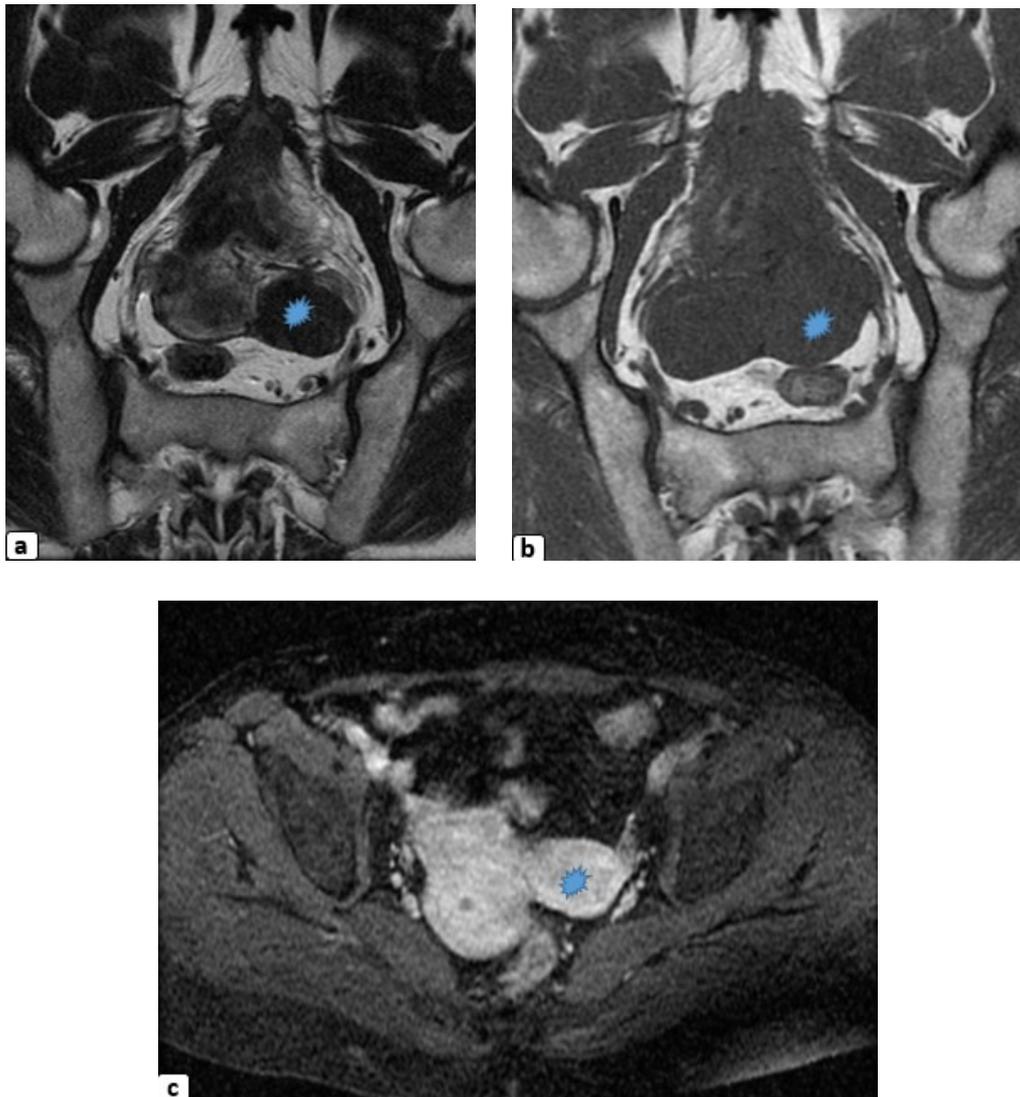


Figure 19 : IRM pelvienne:

a) coupe axiale T2, b) coupe axiale T1, c) coupe axiale T1 FATSAT injecté:
Formation utérine en iso signal T1 et hyposignal T2 rehaussées
modérément et de façon progressive et homogène après injection de
produit de contraste, mesurant 35 x 44 mm. → Myome sous séreux
pédiculé de la paroi latérale gauche, classée FIGO7

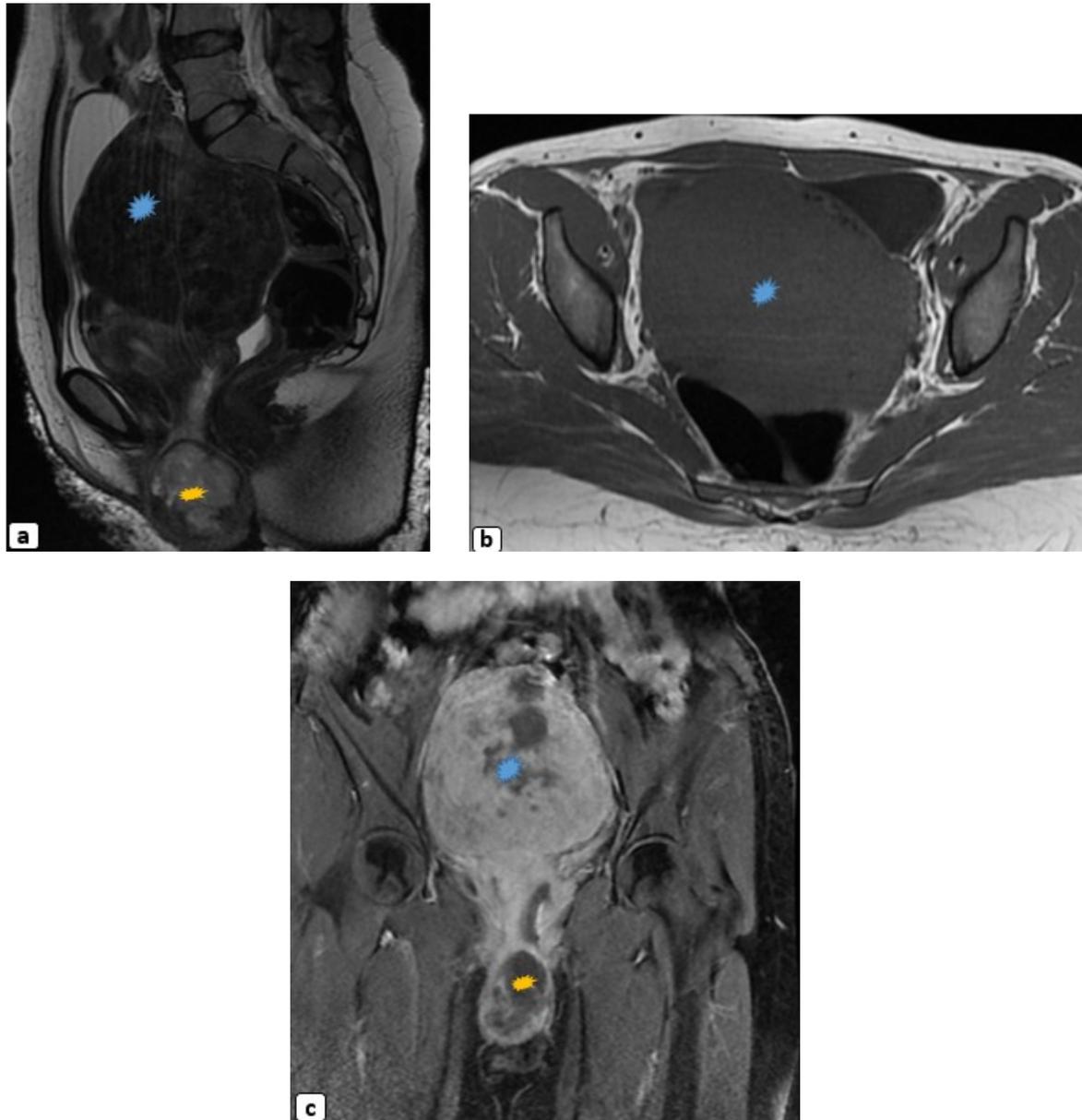


Figure 20 : IRM pelvienne:

a) coupe sagittale T2, b) coupe axiale T1, c) coupe axiale T1 FATSAT injecté:
 Formation utérine corporéo-fundique pédiculé avec zone d'insertion isthmique postérieure, en hyposignal T2 et iso T1 contenant des zones en hypersignal T2 mesurant 10 x 11 cm.

→ Myome sous séreux corporéo-fundique pédiculé, classée FIGO 7 (étoile bleue)

→ 2^{ème} Myome sous muqueux intra cavitaire pédiculé accouché par le col avec zone d'insertion isthmique postérieure remanié classé FIGO 0. (étoile orange)

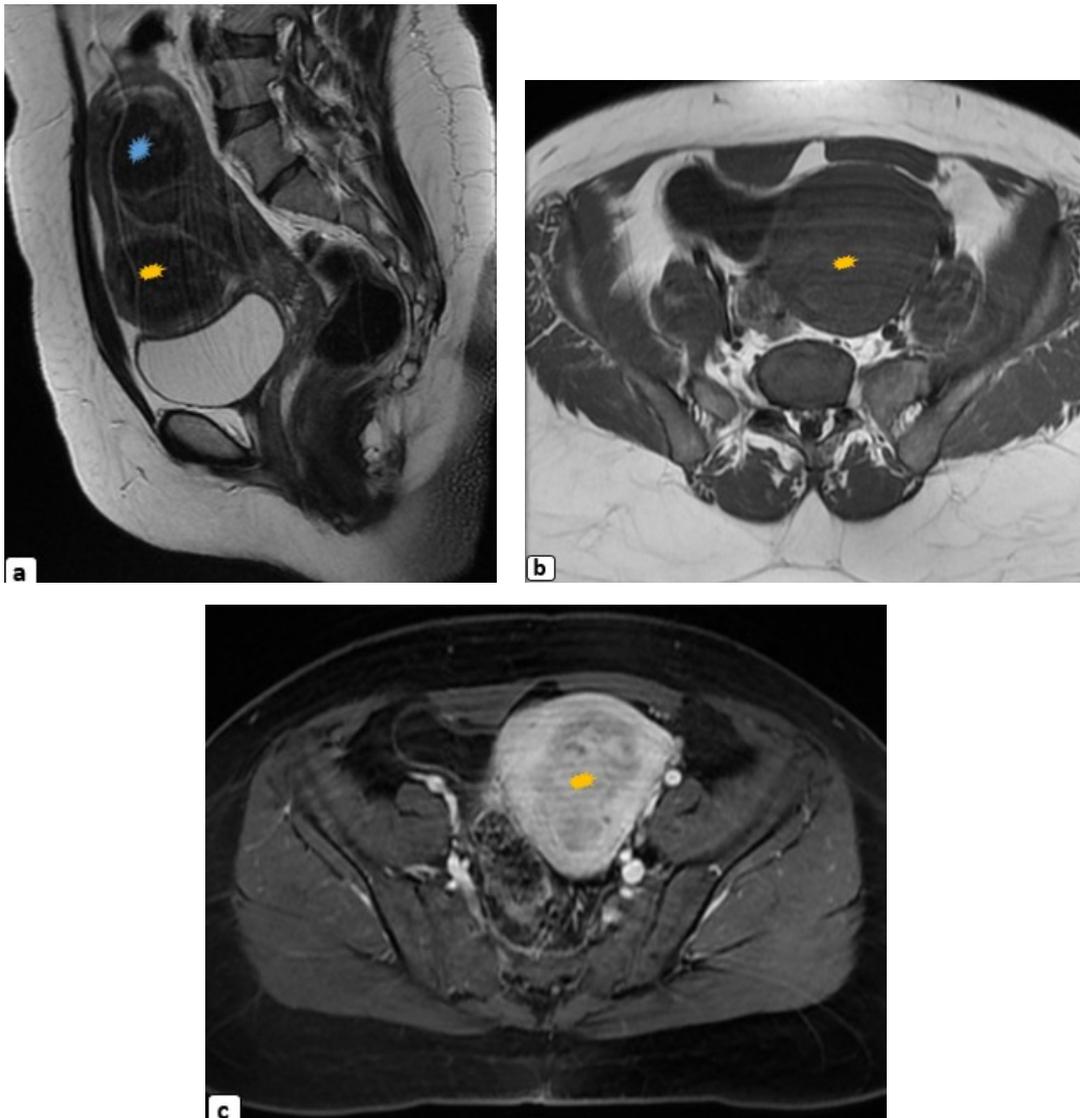


Figure 21 : IRM pelvienne:

a) coupe sagittale T2, b) coupe axiale T1, c) coupe axiale T1 FATSAT injecté: 2 lésions décrites en hyposignal T1 T2, hétérogène rehaussée de façon progressive simulant le rehaussement du myomètre.

→ Myome intra murale au niveau du fond utérin mesurant 27 mm de grand diamètre, classée FIGO 4 (étoile bleue)

→ Myome intra murale au contact de l'endomètre corporel antérieur classé FIGO 4. (étoile orange)

4. Hystérocopie

-L'hystérocopie est un examen endoscopique permettant la visualisation directe de la cavité utérine et du défilé cervico-isthmique. Grace à la miniaturisation des hystérocopes et à l'amélioration de leurs performances optiques, l'hystérocopie est actuellement un geste simple de diagnostic ambulatoire réalisé sans anesthésie ou avec une anesthésie locale. (29)

-L'hystérocopie diagnostique permet le diagnostic du fibrome intra cavitaire ou sous-muqueux de type 0, fibrome sous-muqueux de type 1 et fibrome sous-muqueux de type 2. (30)

-L'hystérocopie est considérée comme un complément de l'analyse échographique en cas de suspicion de myome intra-cavitaire. (31)

-Le fibrome apparait comme une formation arrondie ou ovalaire ; bien limitée, ferme, blanchâtre, peu congestive, vascularisée.

-D'après WIDRICH (32), l'hystérocopie a une sensibilité de 100% et une spécificité de 96%.

-Dans notre étude, l'hystérocopie a été réalisée chez 28,9 % des patientes.

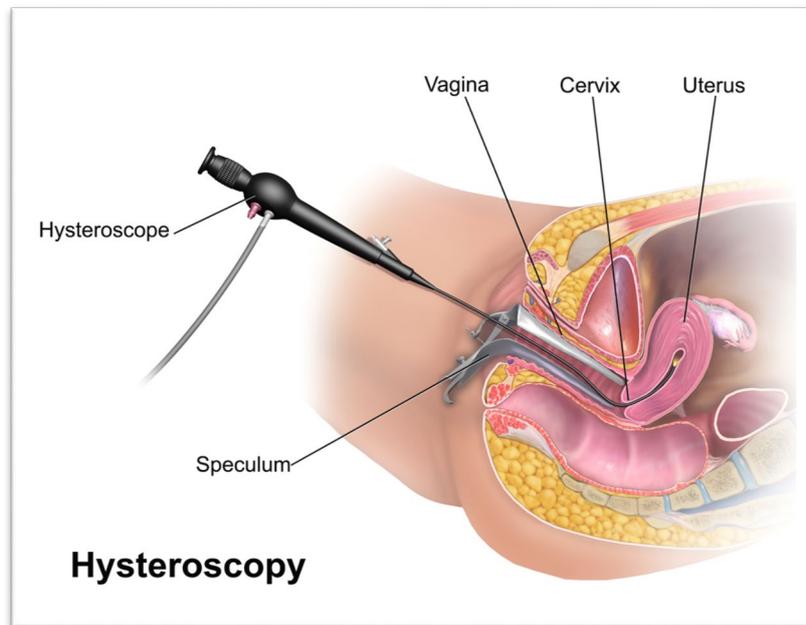


Figure 22: Hystéroskopie

5. TDM abdomino-pelvienne

-La TDM abdomino-pelvienne n'est généralement pas indiqué en première intention, sauf en cas de localisation particulière, notamment si l'on suspecte une compression urétérale.

-Dans notre étude, la TDM abdomino-pelvienne a été réalisée chez 17 patientes (11%).

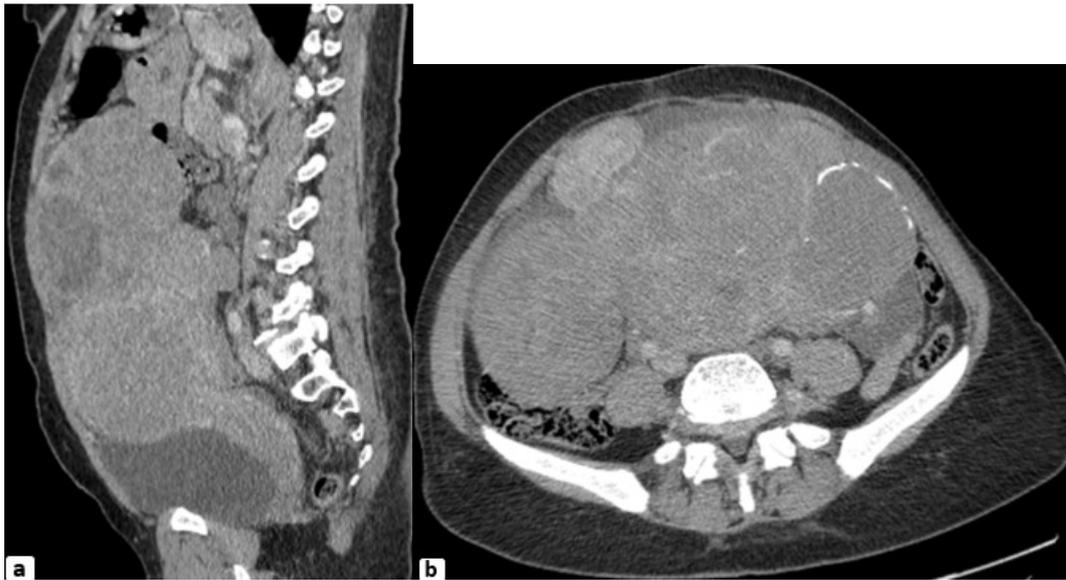


Figure 23 : TDM pelvienne:

a) coupe sagittale b) coupe axiale après injection du PDC : Volumineuse masse abdomino-pelvienne au dépend du corps utérin, multinodulaire, hétérogène délimitant des zones liquidiennes et contenant des calcifications.

6. Hystérosonographie

-L'hystérosonographie : technique récente qui consiste à pratiquer une échographie endovaginale, après avoir distendu la cavité utérine avec un liquide comme du sérum physiologique, tend à pallier les limites échographiques de l'échographie endovaginale.

-A l'hystérosonographie, le liquide de distension est isoéchogène par rapport au myomètre et le myome se présente comme une masse hétérogène par rapport au liquide. Les fibromes sessiles se présentent avec des bordures endométriales irrégulières et une base d'implantation large ; formant un angle

obtus avec l'endomètre adjacent. Le fibrome pédiculé est hypoéchogène par rapport au polype et sa bordure est irrégulière. Enfin, les fibromes intramuraux se différencient des sous-muqueux par la régularité de la muqueuse endométriale non refoulée. Ainsi, une étude a démontré une meilleure corrélation entre l'hystérosonographie et la chirurgie par rapport à l'échographie endovaginale seule ; pour la différenciation entre myome sous-muqueux et myome intra-mural. (28)

7. Hysterosalpingographie

-Son indication dans le diagnostic de la pathologie myomateuse s'est rétrécie avec les années. Elle peut garder un intérêt pour l'appréciation du retentissement des myomes sur la cavité utérine.

-En cas d'infertilité, l'hysterosalpingographie permet de pratiquer le bilan de la perméabilité tubaire dont le diagnostic peut influencer sur la prise en charge thérapeutique ultérieure. (36)

IV. Prise en charge

1. Abstention thérapeutique

-Cette attitude reste la règle dans le cas de petit fibrome asymptomatique.

-Seule une surveillance clinique est justifiée tous les 6 mois, il n'est pas recommandé de faire un suivi échographique pour ces patientes asymptomatiques (34-35).

-Dans notre étude, l'abstention thérapeutique a été mentionnée chez 1,9% des patientes.

2. Traitement médical

-Aucun traitement médical actuellement valide n'est capable de faire disparaître les myomes. Les traitements médicaux ont pour seul objectif de traiter les symptômes rattachés au myome (35).

a. Progestatifs

-Les progestatifs ont été prouvés d'améliorer les manifestations hémorragiques et non le volume des fibromes. (36, 37)

-Les résultats sont différents selon les molécules et le schéma de prescription utilisés. Les résultats sont meilleurs avec les progestatifs dits androgéniques et pour les prescriptions d'au moins 21 jours par cycle ou continues.

-Selon les études, les effets sur le volume des myomes et de l'utérus sont contradictoires.

-Les fibromyomes de plus de 3-4 cm, non symptomatiques, les fibromyomes symptomatiques à cause de leur grosseur ou des saignements en péri-ménopause ; les fibromyomes symptomatiques non développés dans la cavité utérine ; constituent les principales indications pour utiliser de hautes doses de progestatifs seuls, pendant une longue période (38).

Auteur (année)	Produit	Dose	Schéma jours/cycle	Durée (mois)	Amélioration saignements (%)	Diminution du Volume (% cas)	
						utérus	fibrome
ROZENBAUM (1989) (39)	Acétate de nomégestrol	5 mg/j	14-25	9	48	NON	7
AUDEBERT et DENIS (1989) (40)	Promégeston	250 mg/j	11-25	6	83	NON	44
SUREAU et al. (1990) (41)	Promégeston	250 mg/j	10-55	4	50	50	NON
AMADIO (1991) (42)	Acétate de nomégestrol	5 mg/j	14-25	9	53	29	NON
IRVINE et al. (1998) (43)	Noréthistéro	15 mg/j	5-26	3	87	--	--
VERSPYCK et al. (2000) (44)	Lynestrénol	5 mg/j	5-25	4	27	NON	7,3
VENKATACHALAM et al. (2004) (45)	Médorxy-progéstérone	150 mg/m	--	6	85	NON	33

Tableau 10 : Résultats des études évaluant les progestatifs dans le traitement des fibromes

b. Agonistes de la gonadolibérine

-La première publication concernant l'utilisation d'un analogue de la Gn-RH chez une patiente présentant un fibrome utérin remonte à 1983 (46), démontrant que non seulement ce nouvel agent pouvait arrêter les saignements, mais aussi réduire le volume des myomes eux-mêmes.

-Cependant, il est apparu que la réponse individuelle de chaque myome était très variable allant de 0 à 100 %, après six mois de traitement. L'effet temporaire du traitement a aussi été constaté, avec une reprise de croissance du myome à l'arrêt du traitement (36, 47).

-La conséquence hormonale essentielle de la prescription d'un agoniste de la Gn-RH est l'induction d'une hypoestrogénie marquée. Il en résulte une aménorrhée, dès la quatrième semaine, une diminution du volume de l'utérus et des myomes, maximale aux troisièmes et quatrièmes mois et une atrophie de la muqueuse endométriale (36).

-En résumé, c'est un traitement efficace mais transitoire, et doit être réservé aux femmes en préménopause et à celle où un traitement chirurgical conservateur est envisagé (37, 48).

Auteur (année)	Nombre de cas	Produit	Dose	Durée	Diminution volume myome (%)
MAHEUX et al. (1984) (49)	3	Busériline	500 mcg/j	6 mois	82
MAHEUX et al. (1985) (47)	10	Busériline	600-500 mcg/j	6 mois	77
HEALY et al. (1986)(51)	5	Busériline	200 mcg/j	20 semaines	60
CODDINGTON et al. (1986) (52)	6	Histréline	4 mcg/kg par jour	6 mois	57
PUZIGACA et al. (1994) (53)	24	Busériline	200 mcg/j	6 mois	55
MINAGUCHI et al. (1997) (54)	103	Busériline	200 mcg/j	4mois	32
TAKEUCHI et al. (2000) (50)	34	Busériline	500 mcg/j	3mois	30,5

Tableau 11 : Résultats des études évaluant les agonistes de la Gn-RH dans le traitement des fibromes

c. Modulateurs sélectifs des récepteurs de la progestérone

-Il a été démontré que la croissance des fibromes se déroule principalement au cours de la phase sécrétoire du cycle menstruel (55,56) et que la progestérone exogène entraîne un accroissement de l'activité mitotique et de la cellularité des fibromes (57).

-Dans le cadre d'un essai randomisé, les auteurs ont signalé que, dans la plupart des cas, le recours à un traitement de compensation ne faisant appel qu'à un progestatif (et non le recours à celui qui faisait appel à un progestatif et

à des oestrogènes) neutralisait les effets de l'analogue de la GnRH en matière de diminution du volume des fibromes. (58)

-Nous en sommes donc venus à constater que la progestérone est essentielle pour la croissance des fibromes; ces constatations ont stimulé la recherche visant la conception d'antagonistes de la progestérone et/ou de MSRP. Ces derniers sont des ligands des récepteurs de la progestérone qui exercent des effets agonistes, antagonistes, partiels ou mixtes sur les tissus cibles de la progestérone. (59)

-Bien que des chercheurs se penchent encore sur la nature exacte des mécanismes de cette nouvelle classe de médicaments, plusieurs études ont évalué l'efficacité de ces derniers pour ce qui est de la diminution du volume des fibromes et de la maîtrise des symptômes liés aux saignements menstruels.

d. Autres

-Pilule contraceptive : pour aider à maîtriser les règles abondantes.

-Anti-fibrinolytiques : comme l'acide tranéxamique, sont efficaces sur les ménorragies fonctionnelles et peuvent être proposés en utilisation courte lors des poussées hémorragiques. (60)

-Fer pour corriger l'anémie par carence martiale.

-Anti-inflammatoire non stéroïdien de classe Ibuprofène pour lutter contre les dysménorrhées.

3. Traitement chirurgical

a. Indications chirurgicales :

-Seuls les myomes utérins symptomatiques nécessitent un traitement. Ce traitement est pour le moment un traitement plus chirurgical que médical.

-Les indications chirurgicales des fibromes symptomatiques sont nombreuses et reposent sur des bases cliniques et scientifiques objectives : (61)

_ Myomes sous-séreux pédicules tordus ou en nécrobiose responsable des douleurs pelviennes.

_ Myomes comprimant les organes de voisinage avec retentissement.

_ Utérus myomateux volumineux responsable de pesanteur pelvienne.

_ Utérus myomateux associés a des ménométrorragies fonctionnelles résistantes au traitement médical.

_ La localisation sous muqueuse ou intra-cavitaire.

_ Le volume du fibrome en dehors de toute complication n'est une indication opératoire que s'il dépasse la taille d'une grossesse de 12 SA ou s'il pèse plus de 320 grammes. (62)

_ L'association fibrome et infertilité.

b. Techniques chirurgicales

-Le traitement chirurgical du fibrome utérin, consiste à retirer le myome soit directement à l'aide d'un traitement conservateur (Myomectomie), soit par le biais d'un traitement radical (Hystérectomie).

-Dans le tableau suivant nous avons regroupé les proportions de chirurgie conservatrice et radicale selon certaines séries publiées :

Auteurs	Année	Myomectomie(%)	Hystérectomie(%)
BOURY-HEYLER (63)	1962	26	74
HAMRI(64)	1996	60	37
BELMAHI (65)	2000	87	13
NASSAF (22)	2003	77	23
AIT CHASSAL (23)	2005	59,71	40,28
BOUCHEMAMA (21)	2005	81,4	15,9
Notre série	2021	33	65,1

Tableau 12 : Fréquence de chirurgie conservatrice et radicale

c. Myomectomie

-La myomectomie consiste à énucléer le fibrome utérin, en laissant intact tout l'appareil génital féminin. La myomectomie peut être réalisée par laparotomie, par voie vaginale ou par hystéroscopie quand les fibromes sont sous muqueux ou par coelioscopie quand les fibromes sont interstitiels de taille modérée.

c 1 . Myomectomie par laparotomie

-Le type d'incision est dans la majorité des cas une incision de Pfannenstiel (66).

-24,5 % de nos patientes ont bénéficié de la myomectomie par laparotomie.

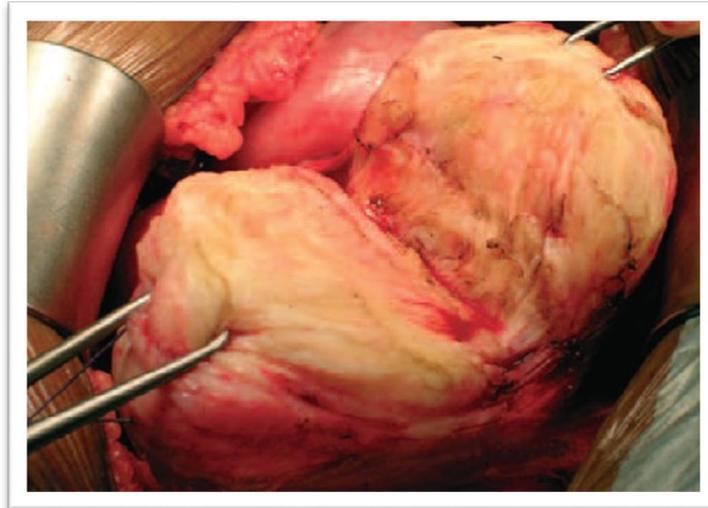


Figure 24: myomectomie par laparotomie

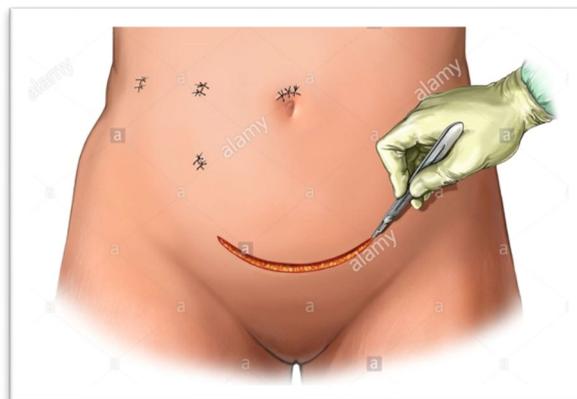


Figure 25 : Incision de Pfannenstiel

c2. Myomectomie par hystéroscopie

-La résection des fibromes peut être réalisée à l'aide du résectoscope ou à l'aide du laser Nd-YAG. Le col est dilaté progressivement jusqu'à la bougie de Hegar N°9 (9mm). Le résecteur est introduit dans la cavité utérine sous contrôle visuel.

-8,5% de nos patientes ont bénéficié de cette technique.

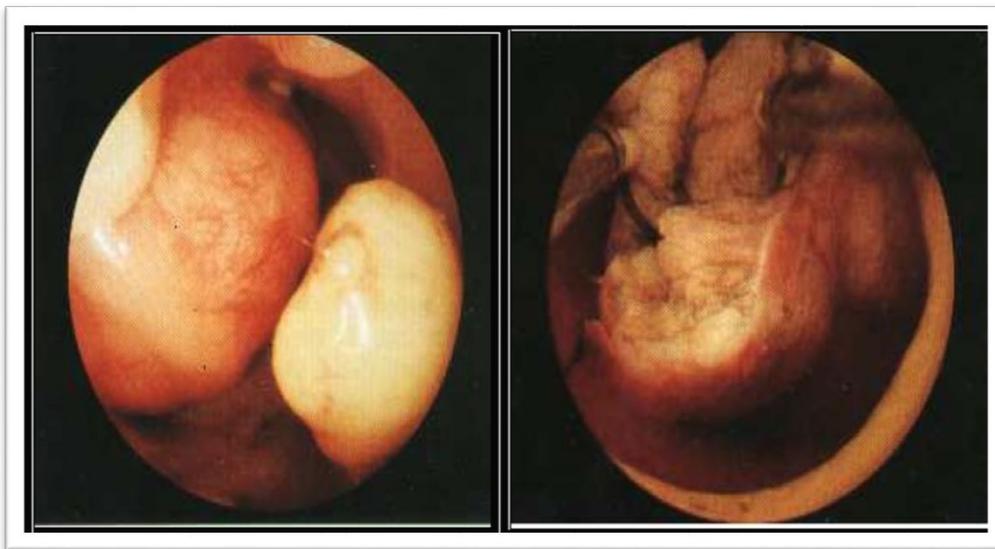


Figure 26 Résection de deux fibromes endocavitaires

d. Hystérectomie

-L'hystérectomie représente souvent le traitement de choix lorsque la patiente ne désire plus d'enfants, ainsi lorsqu'il s'agit de fibromes volumineux et qu'il existe des symptômes ou des saignements abondants.

-La voie d'approche dépend essentiellement du volume de l'utérus, de sa mobilité dans le petit bassin et de la présence d'autres conditions associées.

d1. Hystérectomie par laparotomie

-L'abord se fera par incision médiane, de Mouchel ou de Pfannenstiel en fonction du volume utérin, des pathologies associées et des antécédents de la patiente. (67) Il faut choisir de préférence l'incision horizontale, plus esthétique et plus solide.

-Dans notre étude 59% des patientes ont bénéficié d'une hystérectomie par laparotomie.

d2. Hystérectomie par coelioscopie

-La coelioscopie consiste à accéder à la cavité abdominale sans ouvrir la paroi abdominale. Elle nécessite un endoscope introduit dans l'ombilic et des trocarts introduits à travers la paroi soulevée.

-La position des trocarts est conditionnée par le volume utérin et l'expérience de l'opérateur. (68)

-Dans notre étude 2,1% des patientes ont été opérées par coelioscopie.



Figure 23 : Coelioscopie

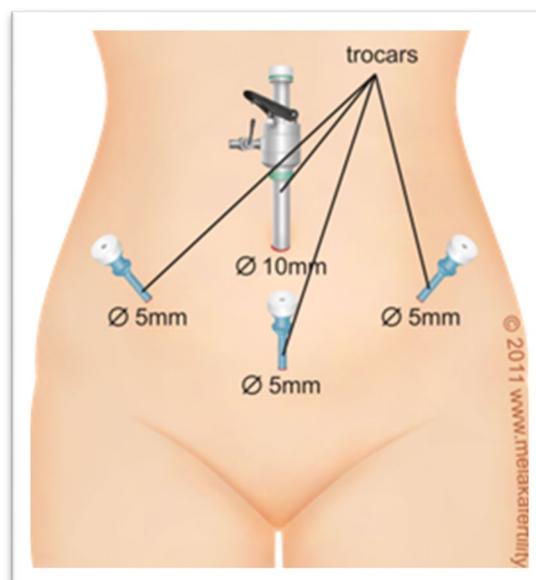


Figure 24 : Localisation des incisions abdominales coelioscopiques

d3. Hystérectomie par voie vaginale

-Le principe de la voie vaginale consiste à assurer des hémostases préventives de bas en haut à l'inverse de la voie abdominale.

-L'hystérectomie vaginale coelio-assistée (H.V.C.A) a permis d'élargir l'utilisation de la voie vaginale simple notamment dans la cas de l'annexectomie vaginale difficile et elle a permis aussi de faire un diagnostic en préopératoire dans le cas de présence d'adhérences et d'effectuer leurs traitement. (69)

-L'H.V.C.A est actuellement admise comme étant efficace, une bonne alternative à la voie abdominale. (69)

-Dans notre étude 2,6% des patientes ont bénéficié d'une hystérectomie par voie vaginale.

4. Embolisation de l'artère utérine

-L'embolisation est un nouveau moyen de traiter les fibromes utérins, encore en cours d'évaluation, qui consiste à assécher le fibrome ce qui permet de réduire sa taille et par conséquence faire disparaître les symptômes.

-Les premières séries d'embolisation de fibrome ont été rapportées dès 1994 par RAVINA (70, 71). Il faut d'emblée différencier l'embolisation préopératoire et l'embolisation définitive.

-Les deux techniques consistent initialement en la réalisation d'une angiographie première après ponction unilatérale de l'artère fémorale droite. Celle-ci donne une véritable cartographie de la vascularisation utérine et myomateuse.

-L'embolisation préopératoire peut être proposée sur un gros fibrome pour diminuer le risque hémorragique lors de la myomectomie et l'embolisation définitive ne doit concerner que les fibromes interstitiels.

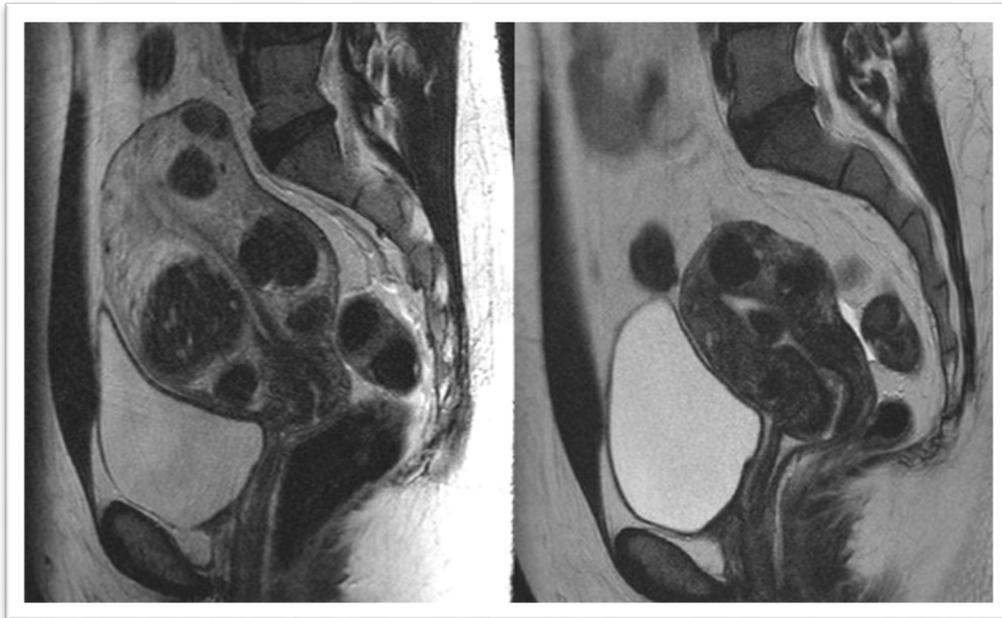


Figure 25 : Fibrome utérin avant et après embolisation

V. Evolution

1. Modifications de volume

-Les fibromes peuvent restés stables en volume mais la tendance à l'augmentation de volume est l'événement le plus habituel. L'augmentation de volume des fibromes se fait soit verticalement, soit horizontalement et à partir de certain volume il peut être à l'origine de phénomènes de compression au niveau des organes avoisinants.

2. Transformations

-Les fibromes sont des tumeurs susceptibles d'être le théâtre de perturbations de la vascularisation ; l'insuffisance vasculaire aiguë ou chronique explique certaines transformations structurelles comme l'œdème, la hyalinisation, la thrombose, la calcification, l'involution adipeuse, la nécrobiose aseptique, la cavitation (la transformation pseudokystique), la torsion des fibromes sous séreux pédiculés, et l'accouchement par le col utérin des fibromes sous muqueux à long pédicule.

Conclusion

-Le fibrome utérin est l'affection bénigne la plus fréquente chez les femmes en âge de procréer. C'est une affection qui touche toutes les parités avec une prédominance chez les nullipares.

-Le diagnostic est fait grâce à la clinique mais surtout grâce au bilan paraclinique avec comme examen clé: L'échographie pelvienne.

-Seuls les fibromes ayant un retentissement clinique méritent un traitement, dont les principes reposent sur l'hormonosensibilité des myomes et la chirurgie.

-Les indications thérapeutiques dépendent des caractéristiques anatomo-cliniques des myomes, du terrain et d'un éventuel désir de grossesse. Le traitement médical reste le traitement de première intention, et le traitement chirurgical doit être réservé aux : fibromes de grande taille ; fibromes compliqués ; fibromes sous muqueux ; fibromes qui saignent résistant au traitement médical ; fibromes isthmiques ; et fibromes associés à une stérilité.

-La palette du chirurgien s'est élargie grâce aux progrès de l'endoscopie opératoire et de la chirurgie mini-invasive.

-Le bilan doit être complet pour prendre en compte tous ces paramètres.

-Des progrès sont attendus d'une meilleure compréhension de la physiopathologie des fibromes grâce à la biologie moléculaire et à la génétique.

Résumé

-Les fibromes ou léiomyomes sont des tumeurs bénignes fréquentes. Notre étude rétrospective a porté sur 152 patientes prises en charge entre le 1^{ier} Janvier 2016 et le 1^{ier} janvier 2021 au service de gynécologie et obstétrique 2 au CHU Hassan II à Fès.

-La moyenne d'âge était de 43 ans avec des extrêmes de 24 et 64 ans. Les patientes en période d'activité génitale ont représentés 76% des cas. La nulligestité était notée à 52,1% et la nulliparité à 53,5%.

-La symptomatologie était dominée par les ménométrorragies (46%) et les douleurs pelviennes (60%).

-L'augmentation de la taille utérine lors du toucher vaginal a été retrouvée chez 37% des patientes et une masse abdominale chez 35.5% des patientes.

-L'échographie était affirmative dans la majorité des cas. Un polymyome a été retrouvé dans la plupart des cas, entre 50 et 100mm. Le type 2-5 est le type le plus fréquent.

-Le traitement conservateur (myomectomie) était pratiqué dans 33% des cas et le traitement radical (hystérectomie) dans 65,1% des cas.

-Le traitement s'est beaucoup développé au cours de ces dernières années et offre plusieurs alternatives, qui permettent d'éviter la chirurgie d'ablation au profit d'une chirurgie conservatrice.

-Les techniques de résection endoscopique ont révolutionnées la prise en charge des fibromes utérins : L'hystéroscopie pour les fibromes sous-muqueux et la coelioscopie pour les fibromes interstitiels de taille modérée.

-L'hystérectomie reste indiquée pour les patientes n'étant plus désireuse de grossesse ou après échec des autres thérapeutiques.

Abstract

Fibromas are frequent benign tumors. Our retrospective study is based on 152 patients admitted between January 1st 2016 and January 1st 2021 in the department of gynecology and obstetrics 2 in CHU Hassan II of Fes.

The average age was 43 years old with extremes from 24 to 64. The patients in genitally active period represented 76%. The nulligravidity was at 52,1% and the nulliparity was at 53,5%.

The symptoms were dominated by menometrorrhagia and pelvic pain.

The augmentation of uterine size during vaginal touch was found in 37% and an abdominal mass in 35,5%.

The ultrasound was affirmative in most cases. Multiple Fibromas were found in most cases between 50 and 100mm. The type 2-5 was the most common.

The conservative treatment (myomectomy) was used in 33% of cases and the radical treatment (hysterectomy) in 65,1 %.

The treatment has developed during the recent years and offers multiple alternatives that avoid the ablative surgery for the benefit of a conservative surgery.

The techniques of endoscopic resection have revolutionized the treatment of uterine fibromas.

The hysterectomy is indicated for the patients who no longer want to have children or after the failure of other procedures.

ملخص

الأورام الليفية أو الورم العضلي الأملس هي أورام حميدة شائعة. تضمنت دراستنا الاستراتيجية 152 مريضاً تم علاجهم بين 1 يناير 2016 و 1 يناير 2021 في قسم أمراض النساء والتوليد 2 في مستشفى الحسن الثاني في فاس.

متوسط العمر هو 43 سنة وبعده أقصى من 24 إلى 64 سنة. المرضى اللذين يتواجدن خلال فترة النشاط التناسلي يمثلن 76% من الحالات. تم ملاحظة عدم الحمل عند 52.1% وعدم الولادة عند 53.5%

الأعراض الأكثر إنتشاراً تتمثل في غزارة النزف الرحمي 46% وآلام الحوض 60% كانت الزيادة في حجم الرحم أثناء الفحص المهبلي لدى 37% من المرضى وكتلة في البطن لدى 35.5% من المرضى

كانت الموجات فوق الصوتية إيجابية في معظم الحالات. تم العثور على ورم متعدد في معظم الحالات ، بين 50 و 100 ملم. النوع 2ء5 هو النوع الأكثر شيوعاً
تم إجراء العلاج المحافظ (استئصال الورم العضلي) في 33% من الحالات وعلاج جذري استئصال الرحم في 65.1% من الحالات)

نما العلاج بشكل ملحوظ في السنوات الأخيرة ويقدم عدة بدائل تتجنب الجراحة الجدرية لصالح الجراحة المحافظة

أحدثت تقنيات الاستئصال بالمنظار ثورة في معالجة الأورام الليفية الرحمية يبقى استئصال الرحم موصوفاً للمرضى اللذين لم يعودوا يرغبون في الحمل أو بعد فشل العلاجات الأخرى

Bibliographies

1. GRAVES.WP:

Tumors of the uterus. In Curtis AH 1933, Obstet Gynecol Philadelphia: WB saunders.

2. Wallach E.

Myomectomy.

In Thompson JD & Rock JA (eds) Te Linde's Operative Gynecology, 7th edn. London: J.B

Lippincott 1992: 647-662

3. Cramer S, Patel A.

The frequency of uterine leiomyomas AmJ Clin Pathol 1990; 94: 435-438.

4. Ouardighi I.

Les fibromes utérins

Thèse en médecine N 114/2012

5. Mbarki S.

Prise en charge des fibromes utérins à propos de 1407 cas

Thèse en médecine N 93/2013

6. Magassouba D.

ETUDE EPIDEMIO-CLINIQUE ET THERAPEUTIQUE DU FIBROME UTERIN
DANS LE SERVICE DE GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE DU CHU DU POINT-G

2008

7. Ouali M.

Fibrome utérin

Thèse en médecine 2015

8. Rongieres C.

Epidémiologie du fibrome utérin : facteurs de risques et fréquence Impact en
santé publique.

J Gynecol Obstet Biol Reprod 1999; 28: 701-706.

9. Quinn S. D.

Uterine Fibroids- Response to novel modalities

A thesis submitted in partial fulfillment of the requirements for the degree of

MD Res at Imperial College: 2013

10. Racinet C.

Epidémiologie, facteurs de risque et symptomatologie des myomes utérins.

Revue mt Médecine de la Reproduction, Gynécologie Endocrinologie 2009; 11:

118-22.

11. Boynton-Jarrett R, Rich-Edwards J, Malspeis S, Missmer SA, et al

A prospective study of hypertension and risk of uterine leiomyomata.

Am J Epidemiol 2005 ; 161 : 628-38.

12. Faerstein E.

Risk Factors for Uterine Leiomyoma: A Practice-based Case-Control Study. II.
Atherogenic

Risk Factors and Potential Sources of Uterine Irritation.

American Journal of Epidemiology 2009; 153: 11–19.

13. Ross R et al.

Risk factors for uterine fibroids : Reduced risk associated with oral
contraceptives

BMJ, 1986; 293: 359-362.

14. Marshall L et al.

A prospective study of reproductive factors and oral contraceptive use in
relation to the risk of uterine leiomyoma.

Fertil Steril 1998; 70: 432-439.

15. Lumbiganon P, Rugpo S, Phandhu-fung S et al

Protective effect of depotmedroxyprogesterone acetate on surgically treated
uterine leiomyomas: a multicentre case-control study.

16. Wise L et al.

Reproductive factors, hormonal contraception, and risk of uterine leiomyomata in african-american women : a prospective study.

Am J Epidemiol, 2004; 159: 113-123.

17. Vikhlyaeva E, Khodzhaeva Z, Fantschenco N.

Familial predisposition to uterine leiomyomas.

Int J Gynaecol Obstet 1995; 51: 127-131.

18. Marshall L, Spiegelman D, Manson J et al.

Risk of uterine leiomyomata among premenopausal women in relation to body size and cigarette smoking.

Epidemiology 1998; 9: 511-517.

19. Bamba I.

LE FIBROME UTERIN : Aspects épidémiologiques, cliniques et prise en charge au CHU de Cocody

Thèse en médecine 3515/23

20. Ford I.

Uterine Fibroid Symptom Severity and Impact on Health-Related Quality of Life Among African American Women

2015

21. Bouchemama L .

Fibromes utérins à propos de 221 cas

Thèse en Médecine N°113/ 2005

22. Nassaf M.

Traitement chirurgical des fibromes utérins a propos de 100 cas.

Thèse en Médecine N°53/ 2003.

23. Ait Ghassal I.

Fibrome utérin.

Thèse en Médecine N°324 /2005.

24. Marshal L.

Variation in the incidence of uterine leiomyoma among premenopausal women by age and race.

Obstet.Gynecol,1997; 90: 967-973.

25. Paolo Guiseppe Leone F, Chiara L. Ferrazzi E,

Use of strict sonohysterographic methods for preoperative assenment of submucoy myomas.

Fertility and sterility 2003; 79.

26. Lionel D, Darai E.

Fibromes utérins.

Rev. Prat 1999; 49: 2161-2167.

27. Fernandez H. Gervaise A. Tyrac R.

Fibrome utérin.

Ency Med Chiru 2002: 570-580.

28. Audebert A.

Fibromes uterins : de la physiopathogénie à la thérapeutique de demain.

Référence en Gynécologie Obstétrique 2001; 8: 551-558.

29. AitBenkaddour Y, Gervaise A, Fernandez H.

Exploration de la cavité utérine dans le bilan d'infertilité : quel examen choisir ?

J Gynecol Obstet Biol Reprod 2010

30. H Fernandez

Hystéroskopie opératoire : Techniques chirurgicales

Gynécologie 1998 ; 27: 541-559.

31. Benzakine Y, Driguez P.

Recommandations pour la pratique clinique prise en charge des fibromes utérins

Modalités diagnostiques : Indications et place de l'hystérocopie diagnostique.

J Gynecol Obstet Biol Reprod 1999; 28: 724-728.

32. Widrich T, Bradley L, Collins R et al.

A prospective comparison of trans vaginal ultrasonography and diagnostic hysteroscopy.

Am J Obstet Gynecol 1996;174: 1327-34.

33. Lionel D, Darai E.

Fibromes utérins.

Rev. Prat 1999; 49: 2161-2167.

34. Fernandez H, Gogginet F, Chapron C et al.

Prise en charge du fibrome.

Gynecol. Obstet. Fertil 2000; 28: 473-475.

35. Puech F.

Actualisation de la prise en charge des myomes: recommandations pour la pratique clinique- Texte des recommandations

Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction 2011; 40: 953-961.

36. Audebert A.

Le traitement médical actuel des fibromes utérins.

mt Médecine de la Reproduction, Gynécologie Endocrinologie 2009; 11: 140-57.

37. Koskas M, Chabbert-buffet N, Douvier S et al

Place des traitements médicaux : indication, durée, efficacité, chez la femme porteuse de fibromes utérins symptomatiques en période d'activité génitale.

Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction 2011; 40:858—874.

38. Boubli L.

Traitement médical des fibromes utérins.

J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod 1999; 28: 729-731.

39. Rozenbaum H.

Traitement médical des fibromes par un progestatif de synthèse du groupe norpregnane.

Contracept Fertil Sex 1989; 17: 153-6.

40. Audebert A, Denis C.

Utilisation de la promogestone dans le traitement des fibromyomes compliqués de ménometrorragies. Bilan d'une étude multicentrique.

Gynécologie 1989; 40: 23-6.

41. Sureau C, Cohen J, Elia D et al

Comparative study of decapeptyl 3.75 mg (sustained release formulation) vs promegestone.

laboratoires Ipsen 1990

42. Amadio E.

Traitement médical des fibromyomes uterins par le nomegestrol acetate.

Abst Gynecol 1991; 69: 1-4.

43. Irvine G, Campbell-Brown M, Lumsden M et al

Randomised comparative trial of the levonorgestrel intrauterine system and norethisterone for treatment of idiopathic menorrhagia.

Br J Obstet Gynaecol 1998; 105: 592-8.

44. Verspyck E, Marpeau L, Lucas C.

Leuprorelin depot 3.75 mg vs lynestrenol in the preoperative treatment of symptomatic uterine myomas: a multicentre randomised trial.

Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2000; 89: 7-13.

45. Venkatachalam S, Bagratee J, Moodley J.

Medical management of uterine fibroids with medroxyprogesterone acetate (Depo ProveraR): a pilot study.

J Obstet Gynaecol 2004; 24: 798-800.

46. Filicori M, Hall D, Loughlin J et al

Conservative approach to the management of uterine leiomyomata. Pituitary desensitization by a luteinizing hormone releasing hormone analog.

Am J Obstet Gynecol 1983; 147: 726-7.

47. Maheux R, Guilloteau C, Lemay A et al

Luteinizing hormone-releasing hormone agonist and uterine leiomyoma: a pilot study.

Am J Obstet Gynecol 1985; 152: 1034-8.

48. Bats S, Madelenat P.

Analogues de la GnRH et myomes: plutôt pour GnRH analogues and myomas: somewhat for.

Gynécologie Obstétrique & Fertilité 2005; 33: 1023–1027.

49. Maheux R, Guilloteau C, Lemay A et al

Regression of leiomyomata uteri following hypoestrogenism induced by repetitive luteinizing hormone-releasing hormone agonist treatment: preliminary report.

Fertil Steril 1984; 42: 644-6.

50. Takeuchi H, Kobori H, Kikuchi I et al.

A prospective randomized study comparing endocrinological and clinical effects of two types of Gn-RH agonists in cases of uterine leiomyomas or endometriosis.

J Obstet Gynaecol Res 2000; 26: 325-31.

51. Healy D, Lawson S, Abbott M et al

Removing uterine fibroids without surgery: subcutaneous infusion of a luteinizing hormone-releasing hormone agonist commencing in the luteal phase.

J Clin Endocrinol Metab 1986; 63: 619-25.

52. Coddington C, Collins R, Shawker T et al

Long-acting gonadotropin hormone-releasing hormone analog used to treat uteri.

Fertil Steril 1986; 45: 624-9.

53. Puzigaća Z, Prelević G, Sretenović Z.

Differential reduction in the volume of leiomyoma and uterus during buserelin treatment.

Gynecol Endocrinol 1994; 8: 39-43.

54. Minaguchi H, Uemura T, Shirasu K et al.

Effect of estriol on bone loss in postmenopausal Japanese women: a multicenter prospective open study.

J Obstet Gynaecol Res 1996; 22: 259-65.

55. Kawaguschi K, Fujii S, Konishi I, Nanbu Y, Nonogaki H, Mori T. Mitotic activity in uterine leiomyomas during the menstrual cycle. *Am J Obstet Gynecol* 1989;160:637e41.

56. Kawaguschi K, Fujii S, Konishi I, Iwai T, Nanbu Y, Nonogaki H, et al. Immunohistochemical analysis of oestrogen receptors, progesterone receptors and Ki-67 in leiomyoma and myometrium during the menstrual cycle and pregnancy. *Virchows Arch A Pathol Anat Histopathol* 1991;419:309e15.

57. Seagaloff A, Weed JC, Sternberg WH, Parson W. The progesterone therapy of human uterine leiomyomas. *J Clin Endocrinol Metab* 1949;9:1273e91.

58. Friedman AJ, Daly M, Juneau-Norcross M, Gleason R, Rein MS, LeBoff M. Long-term medical therapy for leiomyomata uteri: a prospective, randomized study of leuprolide acetate depot plus either oestrogen- progestin or progestin 'add-back' for 2 years. *Hum Reprod* 1994;9:1618e25.

59. Chwalisz K, Perez MC, Demanno D, Winkel C, Schubert G, Elger W. Selective progesterone receptor modulator development and use in the treatment of leiomyomata and endometriosis. *Endocr Rev* 2005;26:423e38.

60. CHRISTIAN-JAMIN PARIS :

Myomes utérin, traitement médicamenteux ; pour qui ? Comment?

61. Fernandez H.

Prise en charge des fibromes utérins.

Recommandations pour la pratique clinique 1999; 28: 732-737.

62. Debodinance P.

Hystérectomie pour lésions bénignes sur utérus non prolapsé : épidémiologie et suites opératoires dans le nord de la France.

J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod 2001; 30: 151-159.

63. Esteve J.

Les Indications chirurgicales du fibromyome utérin: étude statistique et indications thérapeutiques à l'occasion de 670 cas opérés, de 1949 à 1961 à la Clinique obstétricale du Centre médico-chirurgical Foch-Suresnes

Am J Gynecol Obstet 1998; 45 :124-161.

64. Hamri N.

Fibromes utérins : épidémiologie et indications chirurgicales.

Thèse en Médecine. Casablanca N°123/1996.

65. Belmahi J.

Etude épidémiologique et indications chirurgicales du fibrome utérin (A propos de 341cas).

Am J Gynecol Obstet 2000; 131.

66. Charles E, Miller M.

Myomectomy : comparaison of open and laparoscopic techniques .

Obstet. and Gynecol. Clinics 2000; 27.

67. Lansac J, Body G, Magin G.

La pratique chirurgicale en gynécologie obstétrique.

MASSON Paris 1998.

68. Chapron C, Dubuisson J,

Hystérectomie per-coelioscopique en gynécologie.

MASSON 1995; 3: 159-163.

69. David S, Goldstein A, Lecuru F et al.

Recovery from vaginal hysterectomy compared with laparoscopy assisted vaginal hysterectomy.

Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica 200 ; 8 : 337-341.

70. RAVINA.JH, BOURET.JM, CIRARU-VIGNERON NETAL (1997):

Recourse to particular arterial embolization in the treatment of some uterine leiomyoma. Bull Acad Natl Med 181 (2): 233-43, discussion: 144-6.

71. RAVINA.JH, MERLAUB.JJ, HERBRETEAU D, CITA AL (1994):

Embolisation préopératoire des fibromes utérins, Résultats préliminaire (10 cas), la presse médicale 23-33: 1540.