



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2017

Thèse N° 104/17

CONFRONTATION ÉCHOGRAPHIQUE, HYSTÉROSCOPIQUE ET HISTOLOGIQUE DES LÉSIONS INTRACAVITAIRES EN PÉRIODE DE PÉRIMÉNOPAUSE (A propos de 46 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 23/05/2017

PAR

Mlle. TAGHZOUTI Hanae
Née le 26 Avril 1991 à Fes

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Échographie- Hystérocopie- Histologie- Lésions intracavitaires - Périménopause

JURY

M. BANANI ABDELAZIZ	PRESIDENT ET RAPPORTEUR
Professeur de Gynécologie Obstétrique	
Mme. BOUCHIKHI CHAHRAZED.....	} JUGES
Professeur de Gynécologie Obstétrique	
Mme. ERRARHAY SANAA.....	
Professeur agrégé de Gynécologie Obstétrique	
Mme. EL FATEMI HINDE	
Professeur agrégé d'Anatomie pathologique	
Mme. MAMOUNI NISRINE.....	MEMBRE ASSOCIE
Professeur assistant de Gynécologie Obstétrique	

PLAN

PLAN	1
PREMIERE PARTIE	6
I. INTRODUCTION	7
II. GENERALITES / RAPPELS.....	9
1. Anatomie	9
1.1. Généralités	9
1.2. Aspects morphologiques	9
1.3. Rapports	10
1.4. Vascularisation et innervation :	11
2. Physiologie de la périménopause.....	15
2.1. Physiopathologie de la périménopause	16
2.2. Les modifications hormonales de la périménopause.....	20
2.3. Les conséquences des troubles hormonaux de la périménopause.....	21
3. Histologie	23
3.1. Histologie de l'endomètre normal	23
3.2. Histologie des lésions intracavitaires.....	30
4. Les moyens d'exploration de la cavité utérine.....	45
4.1. L'échographie.....	45
4.2. L'hystérosonographie	60
4.3. L'hystéroscopie	60
4.4. L'hystéroggraphie	74
DEUXIEME PARTIE : ETUDE PRATIQUE.....	75
I. MATERIEL ET METHODES.....	76
1. Objectifs de l'étude	76
2. Moyens de l'étude	76
3. Critères d'inclusion	76
4. Critères d'exclusion	78
5. Exploitation statistique et analyse des résultats	78

FICHE D'EXPLOITATION.....	80
II. RESULTATS.....	85
1. Profil épidémiologique.....	85
1.1. Age.....	85
1.2. Age des ménarches.....	85
1.3. Gestité - Parité.....	86
1.4. Notion d'hypofertilité - stérilité.....	86
1.5. Antécédents gynéco-obstétricaux.....	86
1.6. Antécédents médico-chirurgicaux.....	87
1.7. Contraception.....	88
1.8. Traitement par tamoxifène.....	88
1.9. Obésité.....	89
2. Données cliniques.....	89
2.1. Motif de consultation :.....	89
2.2. Examen clinique :.....	91
3. Données échographiques.....	92
4. Données de l'hystéroscopie diagnostique.....	95
5. Les gestes réalisés.....	99
6. Résultats anatomopathologiques.....	99
CORRELATIONS.....	101
1. Echographie et hystéroscopie en corrélation avec l'histologie.....	102
2. Corrélation échographie - histologie.....	105
3. Corrélation hystéroscopie - histologie.....	108
4. Corrélation toutes lésions confondues.....	111
5. Exemples de concordance échographie, hystéroscopie et histologie.....	112
DISCUSSION.....	122
I. Profil épidémiologique.....	123
1. L'âge des patientes.....	123

2.	L'âge des ménarches.....	124
3.	Parité	125
4.	Notion d'hypofertilité stérilité.....	126
5.	Contraception	127
6.	Traitement par tamoxifène.....	128
7.	Obésité	129
II.	Diagnostic positif	130
1.	Les signes cliniques	130
2.	L'examen clinique	131
III.	Corrélations échographie hystéroscopie et histologie.....	132
1.	Les états prolifératifs.....	134
1.1.	L'hyperplasie de l'endomètre	134
1.2.	Polype endométrial.....	138
1.3.	Cancer de l'endomètre	141
2.	Atrophie de l'endomètre.....	143
3.	Les lésions tissulaires intracavitaires	144
3.1.	Léiomyome utérin.....	144
3.2.	Sarcome utérin	146
4.	L'adénomyose	148
5.	L'endométrite chronique	150
6.	Au total.....	152
	CONCLUSION	153
	RÉSUMÉS.....	155
	BIBLIOGRAPHIE.....	161

LISTE DES ABREVIATIONS

AMH	: Hormone AntiMüllérienne
ATCD	: Antécédent
AVC	: Accident Vasculaire Cérébral
CO	: Contraception Orale
DIU	: Dispositif Intra-Utérin
FIGO	: Fédération Internationale de Gynécologie Obstétrique
FSH	: Follicular Stimulating Hormone
HSC	: Hystéroscopie
HTA	: Hypertension Artérielle
Ig	: Immunoglobuline
IMC	: Indice de Masse Corporelle
IP	: Index de Pulsatilité
LH	: Luteinizing Hormone
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
OR	: Odds Ratio
SPM	: Syndrome Prémenstruel
TSH	: Traitement Hormonal Substitutif
VPN	: Valeur Prédictive Négative
VPP	: Valeur Prédictive Positive

PREMIERE PARTIE

I. INTRODUCTION

La pathologie utérine constitue une cause fréquente de consultation en gynécologie. Les saignements dont les ménométrorragies constituent jusqu'à 70% des symptômes en période de périménopause. Ce symptôme peut être le témoin de :

- Perturbations fonctionnelles associées à des anomalies de l'endomètre : atrophie, hypertrophie.
- Perturbations fonctionnelles non associées à des anomalies de l'endomètre : cycles anovulatoires.
- Lésions organiques de l'endomètre : polype, cancer.
- Lésions de voisinage : pathologies myométriales ou ovariennes.

Elles justifient une recherche étiologique à l'aide d'examens complémentaires, en particulier pour rechercher une origine tumorale maligne. [1][2][3]

Dès la puberté, les femmes passent par différentes phases d'activité génitale.

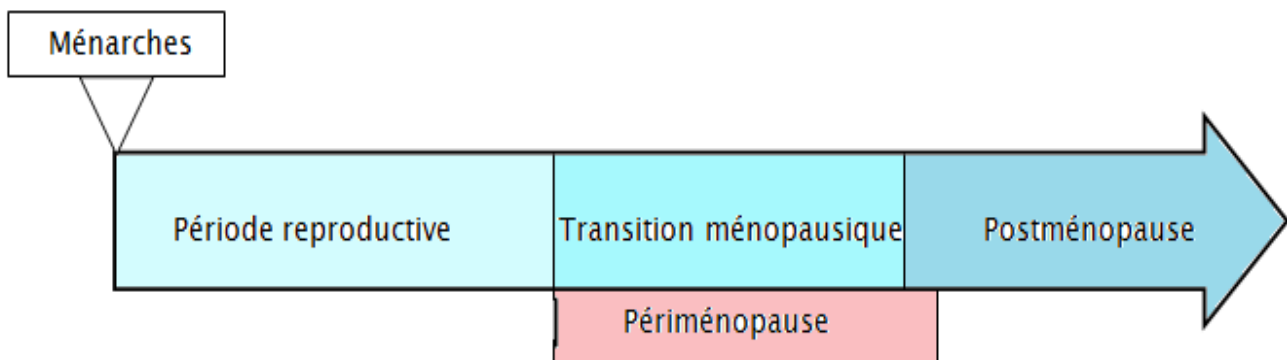


Figure 1:les phases d'activité génitale de la femme [4]

La périménopause est la phase de transition, plus ou moins longue, entre l'activité ovarienne normale et la ménopause. Elle se caractérise par une véritable désorganisation hormonale, avec d'abord une phase d'hyperestrogénie puis ensuite l'alternance de phases d'hypo et d'hyperactivité ovarienne. Son diagnostic reste

clinique, même s'il existe une grande variabilité interindividuelle dans l'âge de survenue et l'expression clinique de la périménopause. Elle se manifeste souvent par une irrégularité du cycle menstruel chez la femme et prend fin une année après l'arrêt définitif des règles. C'est une période à risque de développement et d'aggravation de pathologies gynécologiques estrogénodépendantes. [5][6][7]

La ménopause est un état physiologique génétiquement programmé secondaire à l'arrêt du fonctionnement ovarien et à la carence estrogénique en résultant. Le diagnostic de ménopause est établi devant une aménorrhée irréversible depuis au moins 12 mois. C'est un diagnostic clinique et rétrospectif qui ne nécessite aucun examen complémentaire (sauf en cas d'hystérectomie). La réalisation d'un test aux progestatifs permet, en l'absence d'hémorragie de privation à l'arrêt, d'objectiver l'hypoestrogénie. [7][8]

Les lésions intra-utérines en période de périménopause peuvent se manifester par un saignement (un changement en fréquence, en durée ou en quantité pendant ou entre les cycles menstruels), une anémie, une masse pelvienne, des douleurs où même une infertilité. [9][10]

Le diagnostic nécessite le recours à un interrogatoire et un examen clinique bien faits, puis à des examens complémentaires. L'échographie pelvienne réalisée notamment par voie endovaginale représente un moyen d'investigation anodin et facilement disponible pour explorer l'utérus et les annexes. En cas d'anomalies échographiques, une hystéroscopie diagnostique est envisagée. Elle permettra une biopsie dirigée de l'endomètre et/ou de toute lésion endocavitaire. [11][12]

L'objectif de notre travail est d'évaluer et comparer les apports et les performances de l'échographie et l'hystéroscopie en comparaison avec l'histologie dans l'évaluation des lésions endo-utérines chez les femmes en période de périménopause.

II. GENERALITES / RAPPELS

1. Anatomie

1.1. Généralités

L'utérus est un organe musculaire creux situé au centre de l'excavation pelvienne. Il est de consistance ferme mais élastique, pèse environ 40 à 50 grammes chez la nullipare et 50 à 70 grammes chez la multipare. Il subit de profondes modifications au cours de la vie génitale. L'utérus a la forme d'un cône à sommet tronqué s'engageant plus ou moins dans le dôme vaginal. Il présente un étranglement plus marqué en avant et sur les côtés qui correspond à l'isthme et qui sépare l'utérus en deux parties :

□□□ Le corps : de forme conoïde, aplati d'avant en arrière ;

□□□ Le col : cylindrique, un peu renflé à sa partie moyenne.

1.2. Aspects morphologiques

Le corps utérin présente: [13][14]

□□□ Une face antéro-inférieure plane ou légèrement convexe.

□□□ Une face postéro-supérieure convexe.

□□□ Deux bords latéraux épais.

□□□ Un bord supérieur fortement convexe dans le sens antéropostérieur.

□□□ Des angles latéraux ou cornes utérines donnant insertion aux trompes et aux ligaments propres de l'ovaire.

Le col est divisé, par la zone d'insertion vaginale, en deux portions:

□□□ La portion supravaginale ;

□□□ La portion intra-vaginale, visible au speculum et accessible au toucher vaginal. Elle est percée à son sommet d'un orifice : l'orifice externe du col qui se prolonge vers le haut par le canal cervical.

1.3. Rapports

1.3.1. Avec le péritoine

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

□ **En avant** : le péritoine se réfléchit au niveau de l'isthme et forme le cul de sac vésico-utérin.

□ **En arrière** : le péritoine se réfléchit sur la face postérieure du vagin et forme le cul de sac recto-utérin (douglas).

□ **Latéralement** : le péritoine forme le ligament large.

1.3.2. Avec les organes de voisinage:

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

□ **En avant** : la vessie par l'intermédiaire du cul de sac vésico-utérin.

□ **En arrière** : l'ampoule rectale, par l'intermédiaire du cul de sac recto-utérin (cul de sac de douglas).

□ **Latéralement** : les paramètres contenant l'artère utérine, l'artère vaginale, l'uretère, les troncs lymphatiques et le plexus hypogastrique.

□ **En haut** : 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 avant** : le septum vésico-vaginal et par son intermédiaire, le trigone vésical.

□ **En arrière** : le rectum.

□ **Latéralement** : se trouve le paracervix, prolongement inférieur des paramètres.

1.4. Vascularisation et innervation :

1.4.1. Les artères :

☐☐ Artère utérine :

C'est l'artère principale de l'utérus. Elle naît du tronc antérieur de l'artère iliaque interne, elle donne des branches collatérales :

☐☐ Des rameaux vésico-vaginaux : avant le croisement avec l'uretère.

☐☐ Une artère cervico-vaginale : naît après le croisement avec l'uretère, destinée à la partie inférieure du col utérin.

☐☐ De nombreux rameaux flexueux pour le col et le corps de l'utérus.

Elle se termine au niveau de la corne de l'utérus et donne 3 trois branches terminales:

☐☐ Artère rétrograde du fond utérin.

☐☐ Artère tubaire médiale.

☐☐ Artère ovarienne médiale.

☐☐ Les artères accessoires :

☐☐ Artère ovarienne ;

☐☐ Artère du ligament rond, née de l'artère épigastrique inférieure.

1.4.2. Les veines :

Elles sont satellites des artères.

Les veinules issues des différentes tuniques et surtout de la musculuse forment à la surface utérine un réseau veineux plexiforme, celui-ci se draine de chaque côté de l'utérus dans les plexus veineux situés le long des bords latéraux de l'utérus. Le sang de ces plexus richement anastomosés se déverse dans les troncs hypogastriques par l'intermédiaire des veines utérines.

1.4.3. Les lymphatiques :

□□ Les vaisseaux lymphatiques du col se rendent aux ganglions iliaques externes et hypogastriques.

□□ Les lymphatiques du corps se terminent dans les ganglions lombaires.

1.4.4. L'innervation :

L'innervation de l'utérus provient essentiellement du plexus hypogastrique inférieur, qui est complété par les filets sympathiques qui accompagnent les artères de l'utérus.

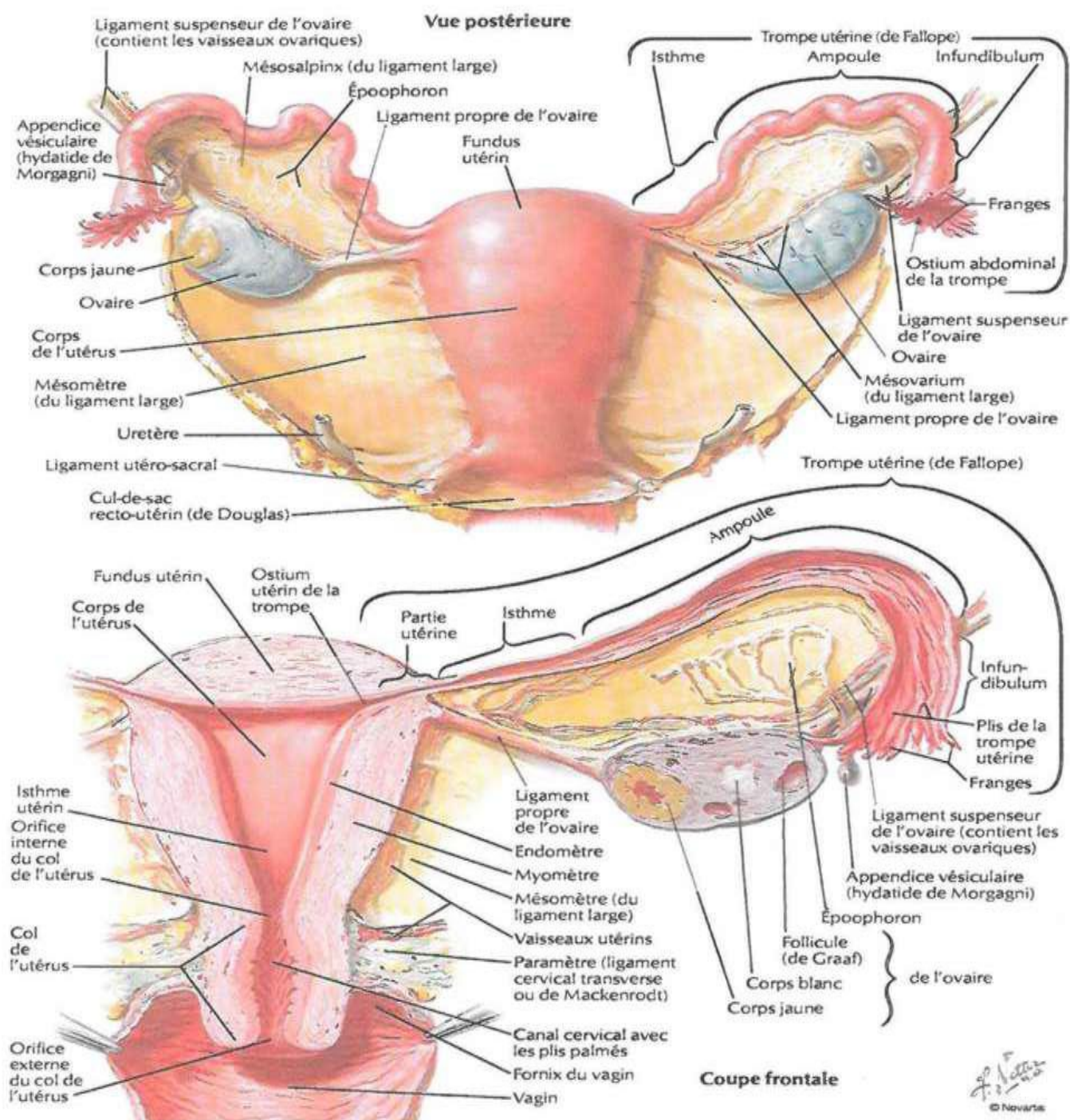


Figure 2: coupe frontale de l'appareil génital féminin montrant la disposition de l'utérus et les annexes [14]

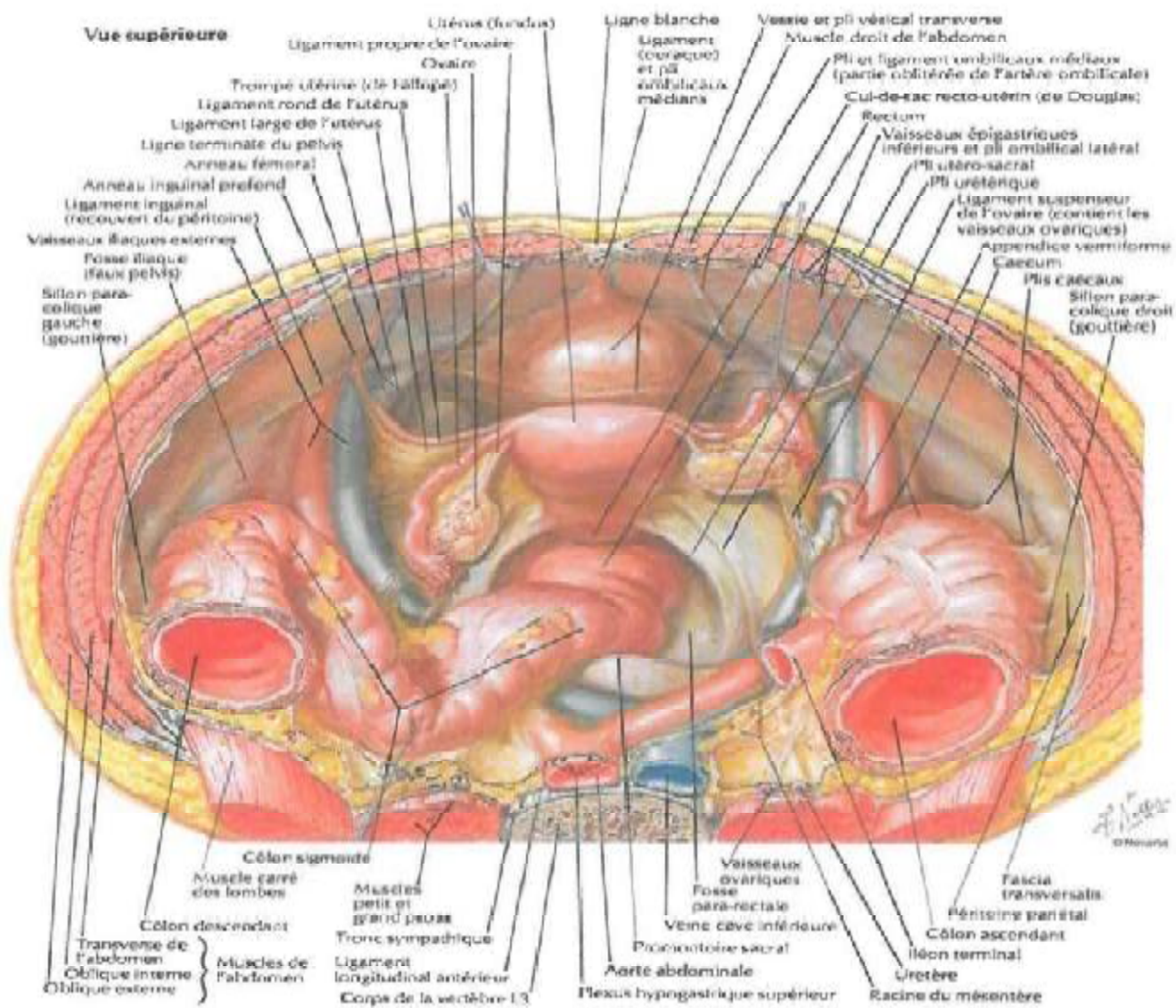


Figure 3 : coupe transversale du pelvis féminin montrant les rapports de l'utérus

[14]

2. Physiologie de la périménopause

La périménopause est la période de durée variable qui précède la survenue de la ménopause physiologique. Pour l'organisation mondiale de la santé, elle débute lorsqu'apparaissent des signes cliniques et/ou biologiques qui annoncent la survenue de la ménopause ; elle se termine une année au moins, après les dernières règles (figure 4). [5][15]

En effet, la ménopause est définie a posteriori par une aménorrhée d'une durée supérieure ou égale à un an. [16]

La transition ménopausique correspond à la diminution progressive et inéluctable de la fonction exocrine ovarienne, alors que la fonction endocrine persiste mais de manière incomplète et dissociée. Les symptômes cliniques sont inconstants, variables et difficiles à quantifier de par leur caractère subjectif (troubles du cycle, baisse de la fertilité, manifestations vasomotrices, sensibilité mammaire, insomnie, migraine, troubles psychiques, atrophie vaginale, troubles sexuels, etc...) [17][18]

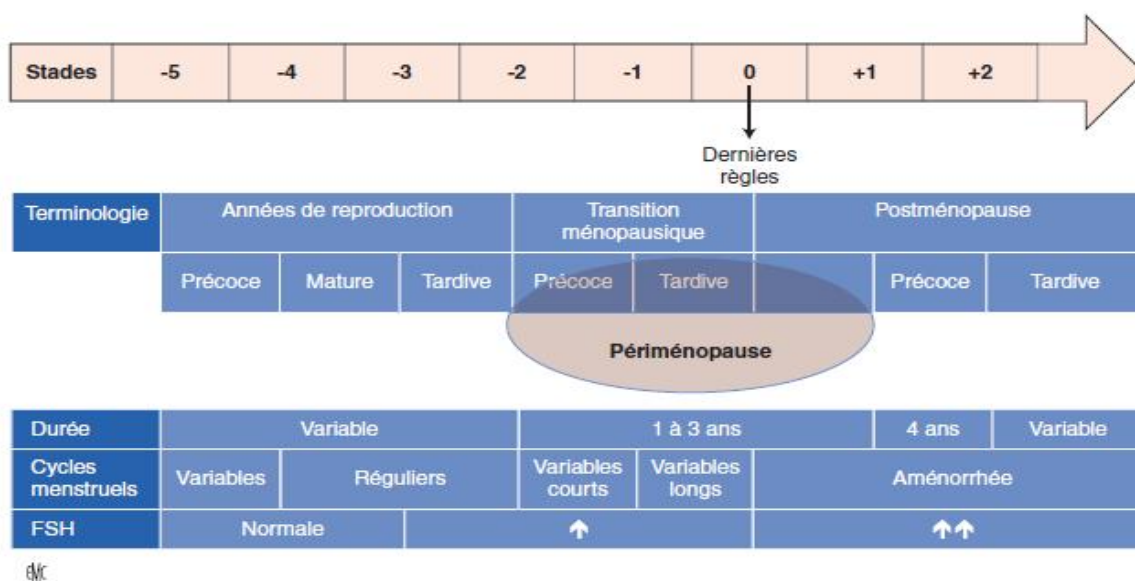


Figure 4: les différents stades de la vie reproductive de la femme en périménopause

(selon [4])

2.1. Physiopathologie de la périménopause

La périménopause s'articule en deux phases, de durée variable.

Première phase : raccourcissement des cycles avec hyperestrogénie relative

Ce premier stade est la conséquence directe de la diminution qualitative et quantitative du stock folliculaire ovarien, et plus précisément de l'altération des phénomènes de recrutement et de dominance folliculaire. En effet, le phénomène d'apoptose folliculaire est inéluctable chez toute femme, et il ne reste qu'environ 25000 follicules à l'âge de 40ans, puis environ 1000 lorsque la ménopause s'installe.

Il en résulte une moins bonne capacité des cellules de la granulosa à répondre à la FSH, et leur production d'inhibine B va diminuer progressivement, avec une nette accentuation à partir de 40ans. Le rétrocontrôle négatif sur l'axe gonadotrope ne se faisant plus correctement, il s'en suit une augmentation de la libération de FSH et notamment une augmentation de l'amplitude de la « fenêtre de FSH ». Cette dernière s'ouvre entre autres de plus en plus précocement au cours de la phase lutéale du cycle précédent, et les taux moyens de FSH en phase folliculaire précoce sont de plus en plus élevés. [19]

Les conséquences au niveau du recrutement folliculaire cyclique sont :

- Accélération de la maturation folliculaire ou « syndrome d'hyperstimulation endogène des ovaires », responsable d'une maturation volontiers multifolliculaire et d'un raccourcissement du cycle menstruel aux dépens de la phase folliculaire.
- Elévation de l'estradiolémie en phases préovulatoire et lutéale (conséquence de la maturation multifolliculaire et de l'augmentation de l'aromatisation des cellules de la granulosa sous l'effet des taux croissants de FSH). Elle est

responsable d'un syndrome d'hyperestrogénie improprement surnommé « syndrome prémenstruel » (SPM).

De plus, la diminution qualitative du stock folliculaire impacte directement la qualité des ovulations, et le corps jaune devient alors « inadéquat », incapable de sécréter suffisamment de progestérone. Cette insuffisance lutéale entretient le SPM. [5][15]

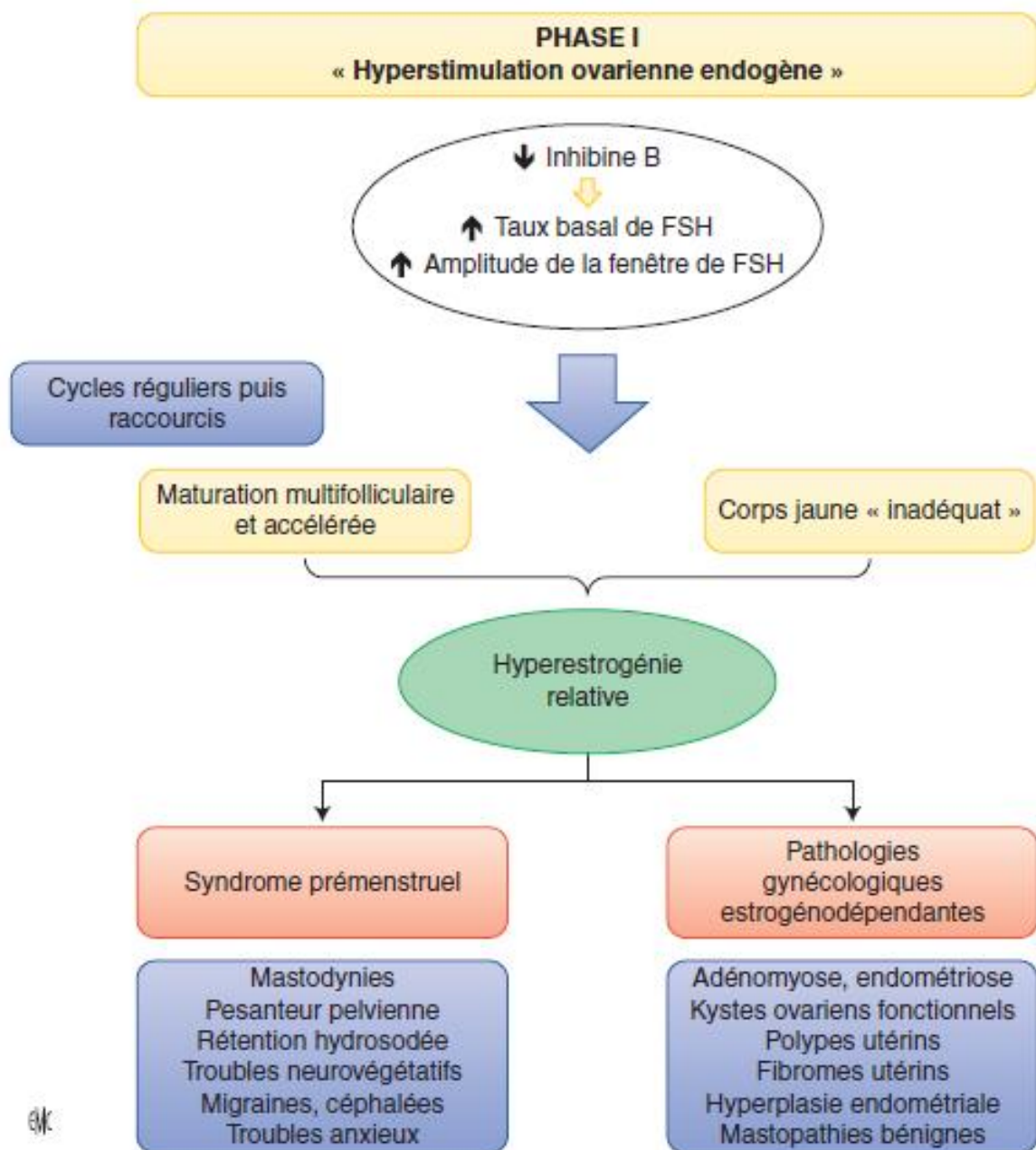


Figure 5: première phase de la périménopause [5]

Deuxième phase : cycles irréguliers et alternance d'hyper et d'hypoestrogénie

Au fur et à mesure du vieillissement ovarien, les follicules deviennent de plus en plus résistants aux gonadotrophines, mais l'intensité de ce phénomène varie d'un follicule à un autre. En effet, alors que certains n'ont plus la capacité de répondre à la FSH, d'autres ont conservé un certain degré de sensibilité à la FSH, suffisant pour répondre aux taux élevés de FSH circulante chez ces patientes.

Ainsi la longueur des cycles va devenir variable selon qu'il y ait ou non maturation folliculaire terminale, et vont alors s'alterner des phases d'hypofonctionnement et d'hyperfonctionnement ovarien. [20]

Les phases d'hypofonctionnement ovarien sont prédominantes et responsables d'un syndrome d'hypoestrogénie.

Les cycles qui sont suivis par une ovulation sont plus aléatoires, et volontiers multifolliculaires, responsables alors du syndrome d'«hyperstimulation endogène » des ovaires et d'une majoration du SPM. Néanmoins, ces cycles ovulatoires deviennent de plus en plus rares, et de plus en plus courts en raison de l'insuffisance lutéale. [21]

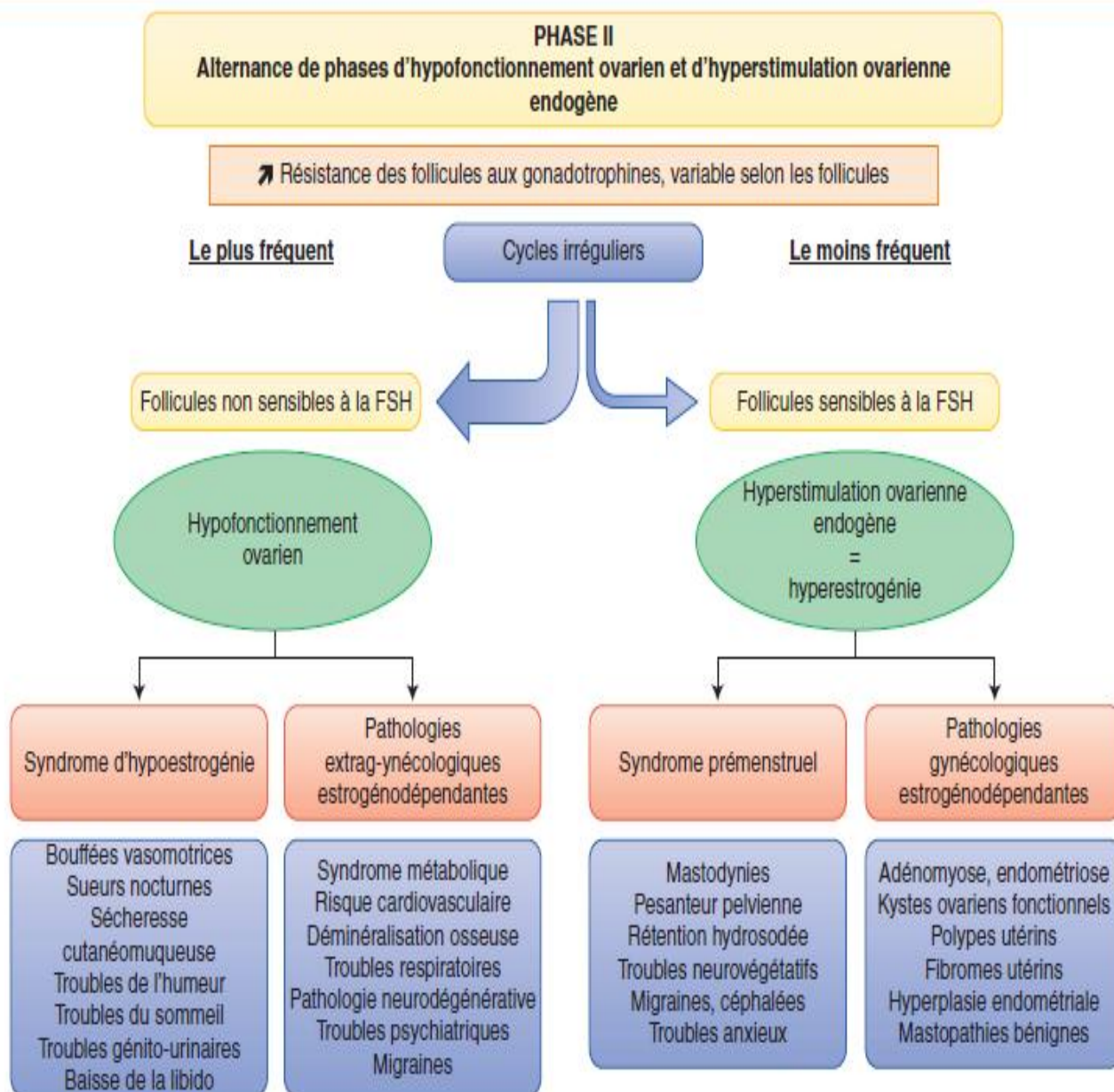


Figure 6: deuxième phase de la périménopause

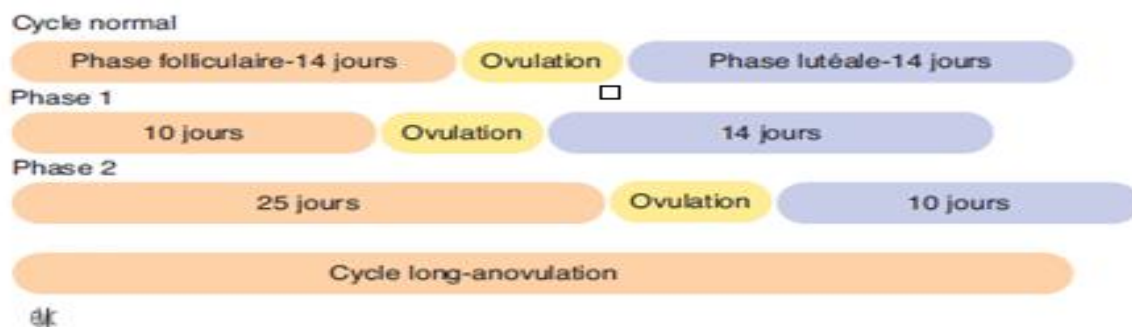


Figure 7: les modifications du cycle au cours de la périménopause [7]

2.2. Les modifications hormonales de la périménopause

Il n'y a que dans un contexte d'infertilité que ces dosages, réalisés entre le deuxième et le cinquième jour du cycle et couplés à une échographie pelvienne, gardent leur indication pour dépister une insuffisance ovarienne.

✓ Dosage de FSH et d'œstradiol

Les dosages de FSH et d'œstradiol ne sont d'aucune utilité au diagnostic de périménopause. En effet, leurs taux sont soumis à d'importantes fluctuations, reflétant l'irrégularité du fonctionnement ovarien, ce qui rend leur interprétation délicate. [20]

En revanche, Sowers et al. [22][23] ont étudié les taux de FSH et d'œstradiol plasmatiques annuels chez les femmes en périménopause. Ces taux combinés aux caractéristiques menstruelles et à l'âge des patientes pourraient, en théorie, constituer une aide pour évaluer le statut ovarien.[24][25]

✓ Taux d'inhibine B

La chute du taux d'inhibine B sérique est un marqueur de vieillissement au cours de la périménopause [24][25]. Néanmoins, la grande variabilité de ce taux au cours du cycle rend son interprétation difficile et n'en fait donc pas un marqueur diagnostique formel. [26]

✓ Dosage de l'hormone antimüllérienne AMH

Le dosage de l'AMH est décrit depuis plusieurs années comme le nouveau marqueur de la réserve ovarienne et à fortiori du vieillissement ovarien [27][28]. L'AMH est sécrétée principalement par les follicules antraux et préantraux et représente donc un reflet indirect du pool de follicules primordiaux [24][29]. L'AMH permet d'estimer la réserve ovarienne d'une femme, sans pour autant prédire la fertilité spontanée de celle-ci. Ainsi, le dosage de l'AMH serait utile au diagnostic de périménopause dans les situations cliniques douteuses [30]. Sowers et al. [31] ont

mis en évidence qu'une diminution importante des taux sériques d'AMH précédait de cinq ans l'arrêt des menstruations. Plus récemment, l'AMH aurait prouvé sa valeur ajoutée au calcul prédictif de l'âge de la ménopause, notamment chez les femmes jeunes [32].

2.3. Les conséquences des troubles hormonaux de la périménopause

La périménopause se compose d'une phase d'hyperestrogénie puis d'une phase alternant hyper et hypoestrogénie (figures 5 et 6) jusqu'à la ménopause qui installe durablement un climat d'hypoestrogénie.

Pour certaines femmes, l'intrication de ces différents états hormonaux peut altérer considérablement la qualité de vie et rendre cette période difficile à gérer.

A. Symptomatologie à court terme

La phase d'hyperestrogénie associe : mastodynies, pesanteur pelvienne, prise de poids par rétention hydrosodée, troubles neurovégétatifs divers (troubles de transit, nausées, asthénie, malaises, etc.), recrudescence de céphalées d'allure migraineuse et troubles du comportement avec prédominance de symptômes anxieux (angoisse, irritabilité et agressivité) [33].

Les phases d'hypofonctionnement ovarien entraînent un syndrome d'hypoestrogénie qui associe bouffées vasomotrices, sueurs nocturnes, sécheresse vaginale et dyspareunies, troubles de l'humeur, arthralgies, troubles du sommeil à type d'insomnie, baisse de la libido, troubles génito-urinaires (recrudescence des cystites aiguës, incontinence urinaire d'effort, prolapsus, etc.). [34-37]

B. Complications à long terme

▼ Pathologies pelviennes :

Les phases d'hyperestrogénie du SPM vont favoriser l'apparition ou l'aggravation de pathologies gynécologiques estrogénodépendantes telles que

l'adénomyose, l'endométriose, les kystes ovariens fonctionnels, les fibromes utérins, les polypes endo-utérins et l'hyperplasie endométriale simple.

L'hyperplasie endométriale simple, secondaire à l'hyperestrogénie et à l'anovulation, est responsable de la majorité des ménométrorragies de la périménopause, mais doit rester un diagnostic d'élimination. Il convient préalablement d'éliminer toute cause néoplasique. [5]

▼ Pathologie mammaire :

L'hyperestrogénie relative du SPM peut révéler, voire aggraver les mastodynies et les mastopathies bénignes, telles que les kystes, les adénomes et la mastose [38]. En effet, la pathologie mammaire est fréquente chez les femmes en périménopause : 47% de mastodynies et 19% de mastopathies bénignes selon l'enquête Propause de Lopès et al. [39]. Indépendamment des mastopathies bénignes, l'incidence du cancer du sein augmente de façon très significative entre 40 et 50ans [40].

▼ Autres :

- Syndrome métabolique associé à un haut risque de maladies cardiovasculaires, diabète type 2 ...
- Risque cardiovasculaire : augmentation de la fréquence de l'infarctus du myocarde et de la pathologie thromboembolique veineuse et des accidents vasculaires cérébraux.
- Déminéralisation osseuse : sa principale complication est l'ostéoporose, avec un grand risque de fracture et de morbidité associée.
- Troubles psychiatriques : risque de développement d'un syndrome dépressif, déclenchement de troubles bipolaires, troubles anxieux et troubles de sommeil.
- Troubles respiratoires et pathologie neurodégénérative.

3. Histologie

3.1. Histologie de l'endomètre normal

La paroi du corps utérin se divise en 3 tuniques qui sont de dehors vers le dedans :

- La séreuse : formée par le péritoine doublé d'une mince couche de tissu conjonctif.
- Le myomètre : est formé d'un assemblage complexe de faisceaux longitudinaux circulaires et obliques de myocytes lisses qui présentent entre eux des jonctions ouvertes permettant une contraction synchronisée de l'ensemble du muscle. Il contient aussi du tissu conjonctif dans les gaines vasculaires.
- L'endomètre : composé d'un épithélium prismatique simple de type Müllérien fait de cellules ciliées et de cellules glandulaires, l'épithélium et la membrane basale s'enfoncent dans le chorion sous jacent formant ainsi des glandes tubuleuses simples traversant toute la hauteur de la muqueuse. Le stroma endométrial est un tissu conjonctif de type mésenchymateux dans lequel les glandes sont enrobées.

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.

Ces modifications morphologiques de l'endomètre sont sous le contrôle des estrogènes et de la progestérone sécrétées par l'ovaire, et des facteurs de croissance et des enzymes synthétisés par ces hormones. Les estrogènes stimulent la synthèse des récepteurs présents dans le noyau des cellules de l'épithélium et du stroma de l'endomètre. La progestérone inhibe leur synthèse. Les estrogènes

permettent la prolifération de la muqueuse pendant la phase proliférative. Ils sont également responsables de la synthèse des récepteurs de la progestérone et préparent ainsi la phase sécrétoire. Cette phase sécrétoire est sous l'influence de la progestérone. [41]

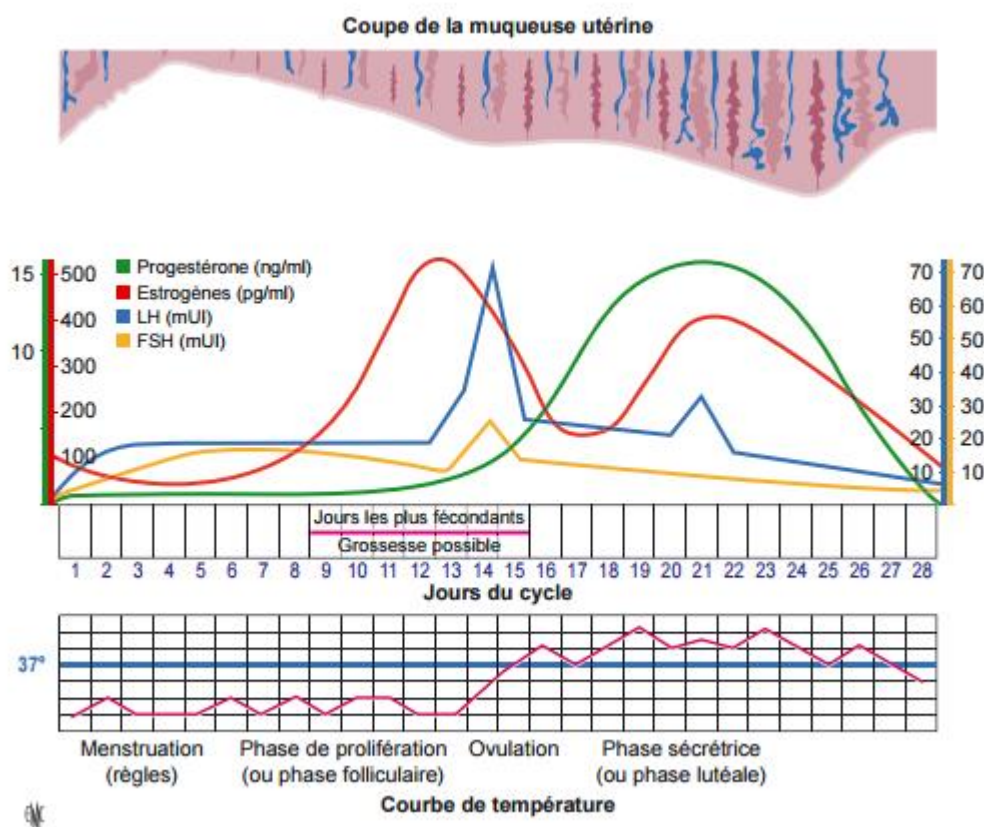


Figure 8: Profils hormonaux, courbe de température et maturation endométriale au cours du cycle menstruel [42]

On distingue à l'endomètre plusieurs phases :

3.1.1. La phase proliférative

La phase proliférative correspond aux 14 premiers jours du cycle et est sous la dépendance des estrogènes. Les modifications histologiques qui caractérisent la phase proliférative ne permettent pas de donner le jour du cycle avec précision et ne dépendent pas de l'ovulation.

Le stroma, les glandes et les vaisseaux prolifèrent pendant toute la phase proliférative avec un pic autour du 10^{ème} 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 la phase proliférative puis deviennent volumineuses et tortueuses durant la phase proliférative intermédiaire et tardive. 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. Il existe également une augmentation du nombre des cils et des microvillosités au niveau de l'épithélium de surface et des glandes qui sont synthétisées sous l'influence des estrogènes.

Le stroma est fait de cellules peu différenciées rondes et régulières avec un noyau hyperchromatique entouré par une fine bande de cytoplasme. Des agrégats de cellules lymphoïdes sont souvent présents dans le stroma de la phase proliférative. On identifie des IgA, IgM, IgG qui ne semblent pas jouer un rôle important dans la défense immunitaire locale. En effet, l'endomètre normal synthétise un nombre négligeable d'immunoprotéines, contient peu de cellules de Langerhans et n'a pas de plasmocytes.

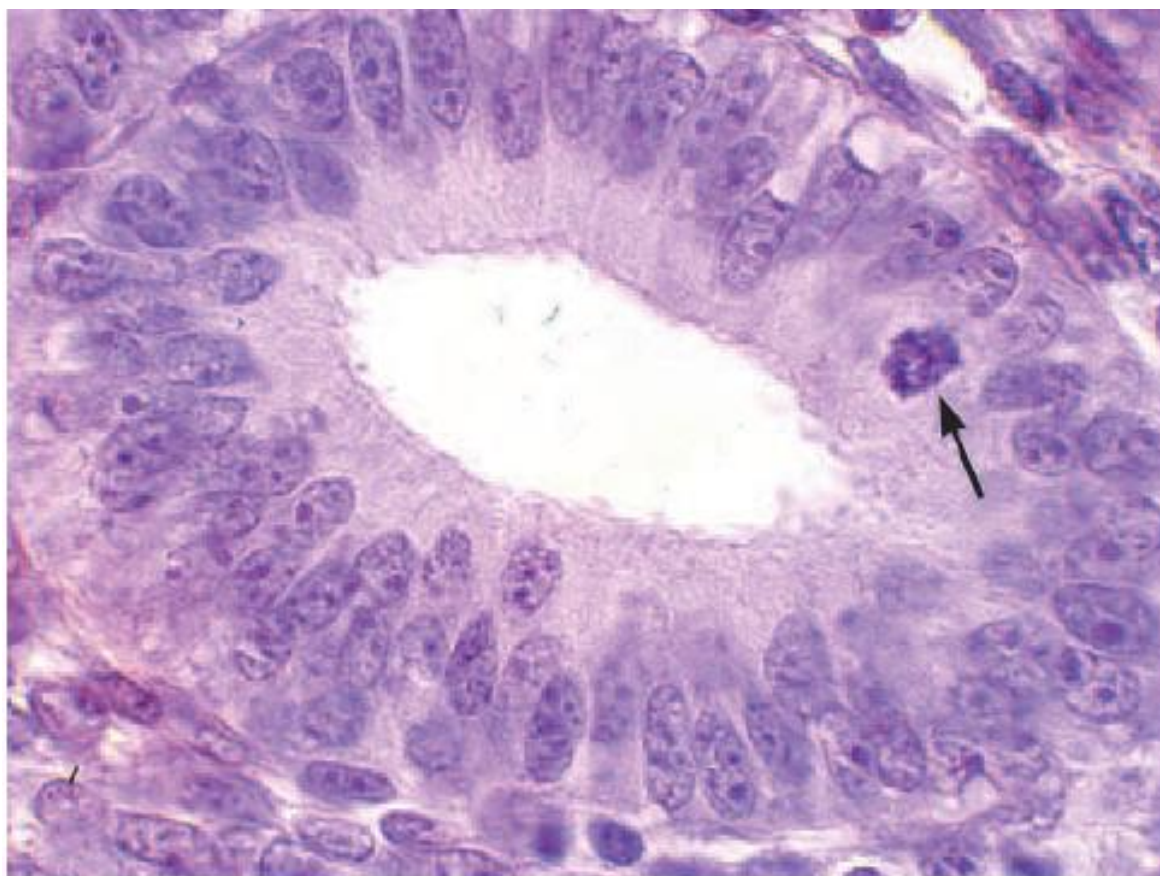


Figure 9:Pendant la phase proliférative, les glandes sont bordées par un épithélium pseudostratifié et contiennent des figures de mitoses (→). Grossissement × 40.

Coloration par l'hématoxyline et l'éosine. [41]

3.1.2. La phase sécrétoire

La phase sécrétoire débute après l'ovulation et dure du 14^{ème} au 28^{ème} jour du cycle. Cette phase sécrétoire est sous l'influence de la progestérone. Celle-ci inhibe l'action des estrogènes.

Les premières modifications se voient au niveau des glandes où la synthèse de l'ADN et des mitoses diminue puis disparaît. Les glandes acquièrent des vacuoles sous-nucléaires dans chaque cellule au 17^{ème} jour du cycle avec des noyaux qui prennent un aspect palissadique. Ces caractères permettent d'affirmer la survenue de l'ovulation. Au 18^{ème} jour, les vacuoles de glycogène sont sous et subnucléaires. À partir du 19^{ème} jour, les vacuoles ne sont plus que supranucléaires et il existe une sécrétion apocrine du cytoplasme riche en glycoprotéines, qui se manifeste par une protrusion et un détachement de la partie apicale des cellules.

Le stroma de l'endomètre est composé de fibroblastes spécialisés. Ces fibroblastes répondent aux stimulations hormonales par l'intermédiaire des récepteurs. Le stroma présente peu de modifications avant le 20^{ème} jour. À partir du 20^{ème} jour, les premières modifications qui impliquent le stroma de la muqueuse sont l'apparition d'un œdème qui se fait sous l'action des prostaglandines sécrétées par les cellules du stroma et synthétisées par la progestérone.

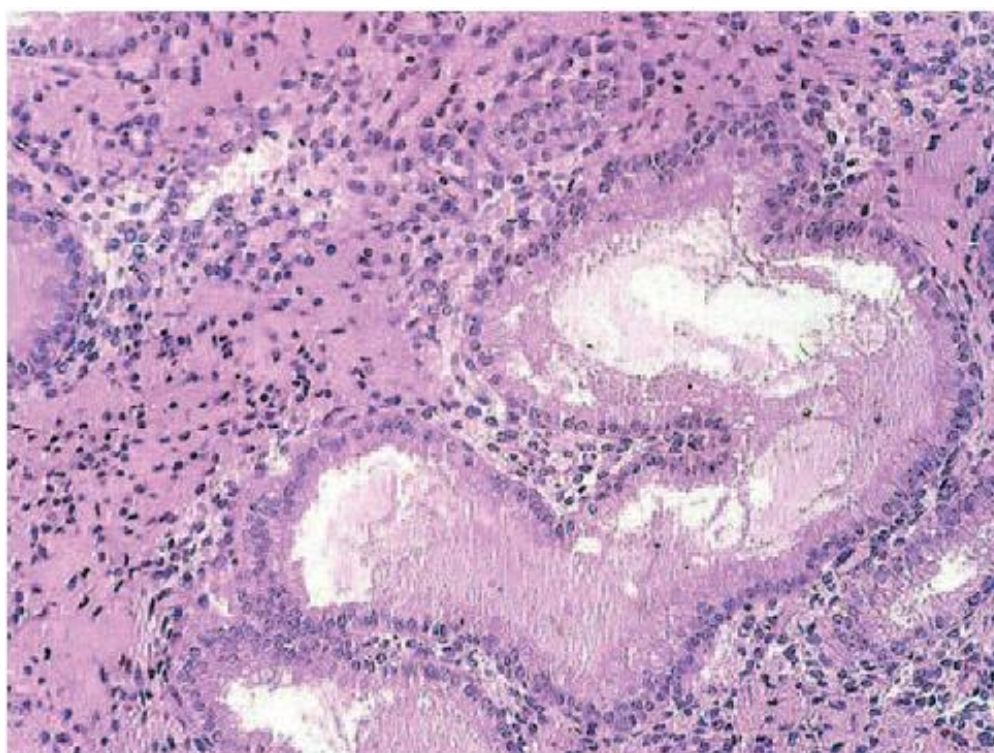


Figure 10: phase sécrétoire intermédiaire : les glandes sont dilatées et le stroma est œdémateux. Grossissement $\times 25$. Coloration par l'hématoxyline et l'éosine [41]

Les artères deviennent spiralées dans la partie fonctionnelle de la muqueuse.

La prédécidualisation commence au 23^{ème} jour du cycle autour des artères spiralées et s'étend après le 24^{ème} jour à tout le stroma de la partie fonctionnelle. Elle se caractérise par un élargissement du cytoplasme avec une augmentation de la synthèse de l'ADN nucléaire, de l'activité mitotique et la formation d'une membrane basale riche en laminine péricellulaire.

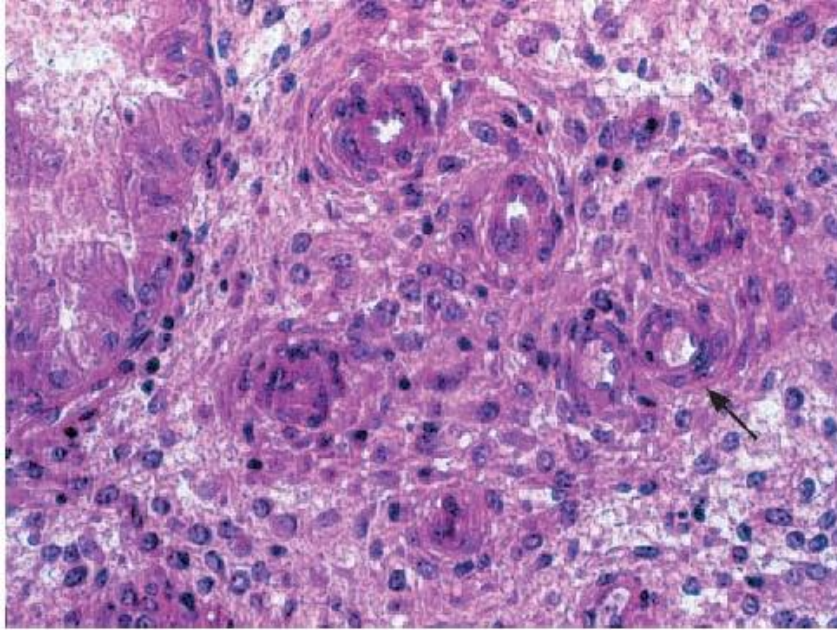


Figure 11: Le stroma contient des artères spiralées bien développées (→) qui s'entourent d'une prédécidualisation des cellules du stroma à partir du 23^{ème} jour du cycle. Grossissement × 25. Coloration par l'hématoxyline et l'éosine. [41]

3.1.3. La phase menstruelle

La survenue d'une phase menstruelle confirme que l'ovulation a eu lieu. En l'absence d'implantation, la régression du corps jaune provoque la chute des taux circulants de l'œstradiol et de la progestérone et provoque l'élimination de la partie fonctionnelle de l'endomètre.

La menstruation est le résultat d'une autodigestion enzymatique et d'une nécrose ischémique liées aux prostaglandines. Ces prostaglandines augmentent durant la phase sécrétoire et sont à leur niveau maximal durant la phase menstruelle. Ils provoquent une vasoconstriction et une contraction du myomètre à la limite de l'endomètre et du myomètre qui conduisent 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 de la menstruation. Ce détachement commence par le fond et s'étend progressivement vers l'isthme. L'hémostase résulte d'un équilibre entre coagulation et fibrinolyse.

La menstruation est stoppée par la vasoconstriction des artères de la partie basale de la muqueuse qui est mise à nu et des artères radiaires et arquées présentes dans le myomètre.

3.2. Histologie des lésions intracavitaires

3.2.1. Lésions endométriales

A. Hyperplasie de l'endomètre

L'hyperplasie de l'endomètre correspond à une prolifération excessive, non invasive de l'endomètre associée à un défaut de sa maturation. Elle survient dans un contexte d'hyperestrogénie vraie ou relative. [43]

Il existe deux types d'hyperplasie de l'endomètre. Selon la classification de l'OMS de l'hyperplasie de l'endomètre [44][45] on distingue :

- Les hyperplasies non atypiques
 - § Hyperplasie simple sans atypie
 - § Hyperplasie complexe sans atypie
- Les hyperplasies atypiques
 - § Hyperplasie simple avec atypie
 - § Hyperplasie complexe atypique

Les différents sous-groupes de l'hyperplasie endométriale se caractérisent histologiquement de la façon suivante :

- l'hyperplasie simple sans atypie : c'est une lésion comportant une densification des glandes avec augmentation du rapport glandes/stroma léger à modéré mais homogène et une kystisation des glandes.

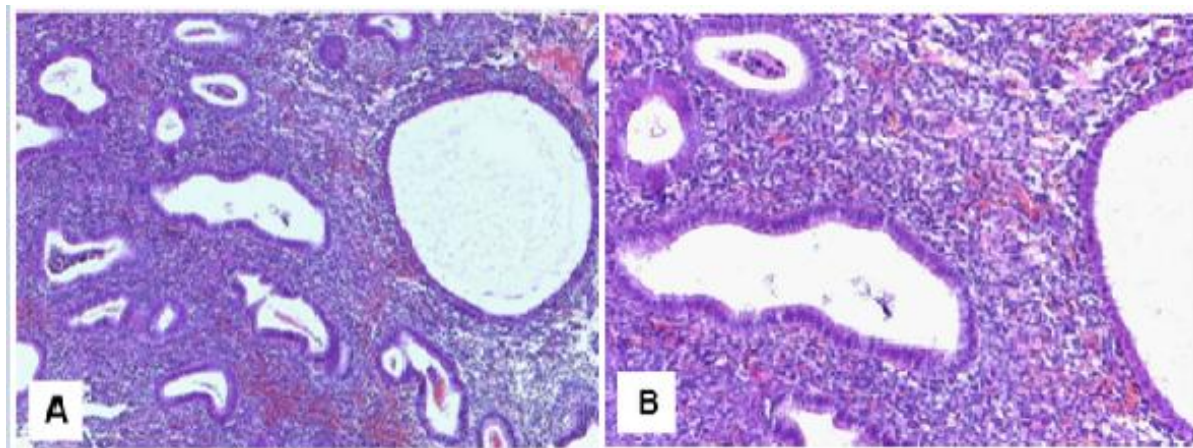


Figure 12: Hyperplasie simple sans atypie: glandes endométriales proliférantes à distribution irrégulière et dilatation kystique, mais largement séparées par un stroma endométrial, hyperplasique (A). Les glandes sont recouvertes d'épithélium endométrial de type prolifératif sans atypie (B).

- l'hyperplasie complexe sans atypie : 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 sans atypie, les invaginations papillaires intra-glandulaires sont rarement observées.

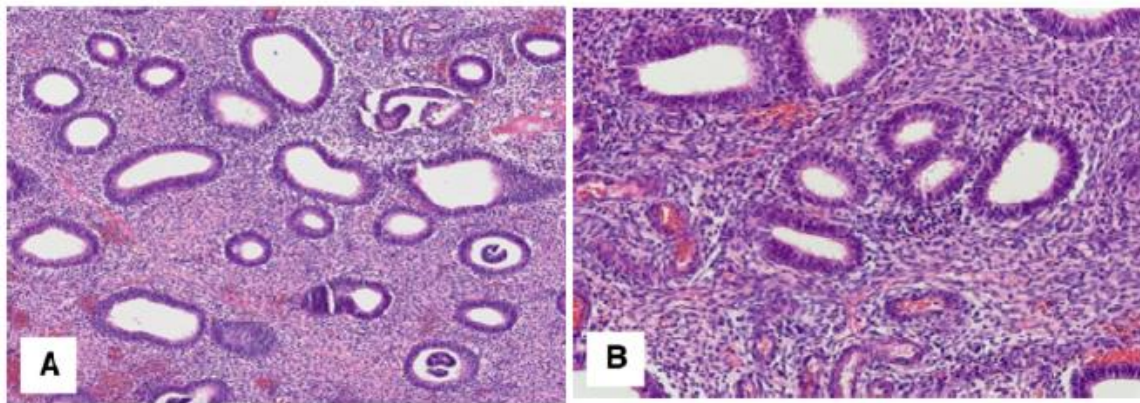


Figure 13 : Hyperplasie complexe sans atypie: glandes endométriales étroitement enchevêtrées de distribution irrégulière, séparées par un stroma abondant de l'endomètre (A). Les glandes sont recouvertes d'épithélium endométrial de type prolifératif sans atypie (B).

- l'hyperplasie simple avec atypies : correspond aux lésions d'hyperplasie simple associées à des atypies cellulaires identifiables par augmentation du volume cellulaire, perte de la polarité avec cellules arrondies, hétérogénéité en taille et forme des cellules, hyperchromatisme nucléaire, nucléole proéminent et perte de la polarité nucléaire.

- l'hyperplasie complexe atypique : correspond aux lésions d'hyperplasie complexe précédemment décrites selon les critères architecturaux dans l'hyperplasie complexe, associées aux atypies cellulaires et nucléaires identiques à celles précédemment décrites dans l'hyperplasie simple avec atypies. [46]

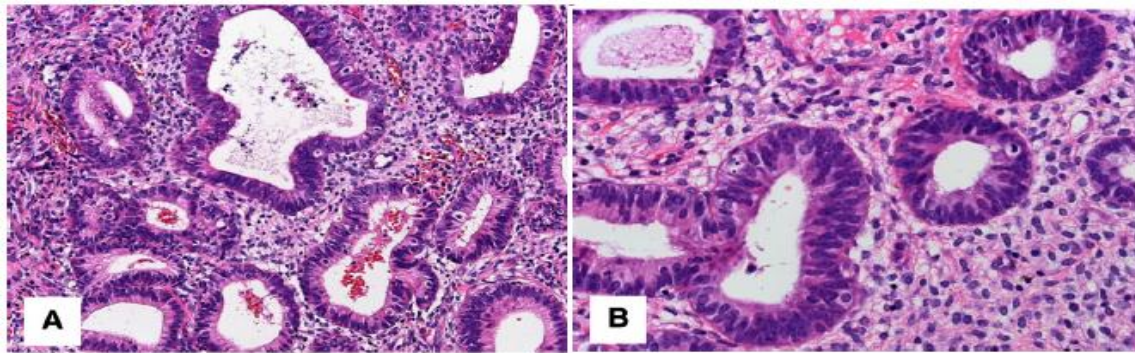


Figure 14: Hyperplasie atypique: glandes endométriales de forme irrégulière très rapprochées et séparées par un stroma endométrial hyperplasique (A). Les glandes sont recouvertes d'épithélium hyperchromatique avec atypie nucléaire (B).

B. Polype endométrial

Le polype correspond à une hyperplasie focale, avec une croissance bénigne et focale du tissu endométrial qui se reconnaît à sa structure polypoïde. Il comporte, en proportion variable, des glandes, du stroma, des vaisseaux et est recouvert par un épithélium de surface, l'endomètre adjacent est souvent à un stade différent du cycle menstruel.

Macroscopiquement, les polypes endométriaux peuvent être pédiculés, sessiles ou attachés à l'endomètre par une mince tige. Leur taille varie de 1 mm à une grande masse occupant toute la cavité utérine. Ces derniers peuvent traverser le canal cervical et s'accoucher par le col [47][48].

Sur le plan histologique, un certain nombre de glandes endométriales du polype ne sont pas en phase synchrone avec le cycle hormonal de l'endomètre. Elles

présentent une certaine irrégularité de contours. Dans un curetage on recherche les critères suivants : glandes rares, irrégulièrement réparties, focalement dilatées, bordées par un revêtement peu actif atrophique, le stroma est +/- fibreux avec des vaisseaux épaissis, dilatés. [49]

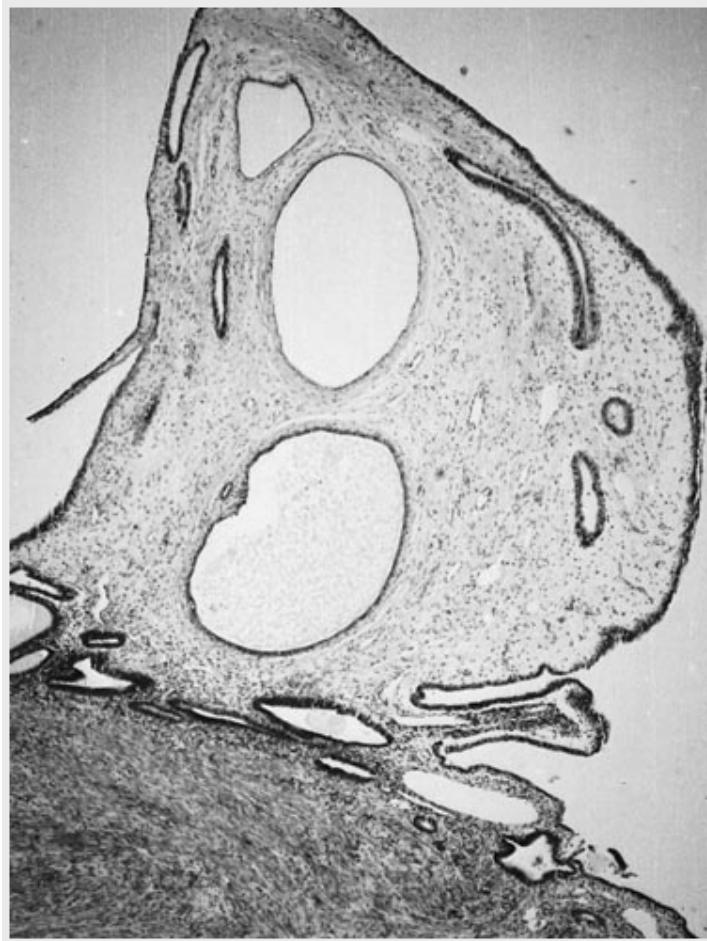


Figure 15 : Polype endométrial : projection polypoïde dépassant la surface endométriale, les glandes sont dilatées, le stroma fibreux et les vaisseaux sanguins dilatés à parois épaisses.

C. L'atrophie endométriale

L'atrophie endométriale désigne un endomètre mince, lisse, blanchâtre mais hypervascularisé avec de multiples protubérances.

Histologiquement, il s'agit d'une muqueuse atrophique et mince, contenant des glandes endométriales dilatées et kystiques, réparties dans un stroma riche en collagène et contenant de multiples zones œdématisées. [50]

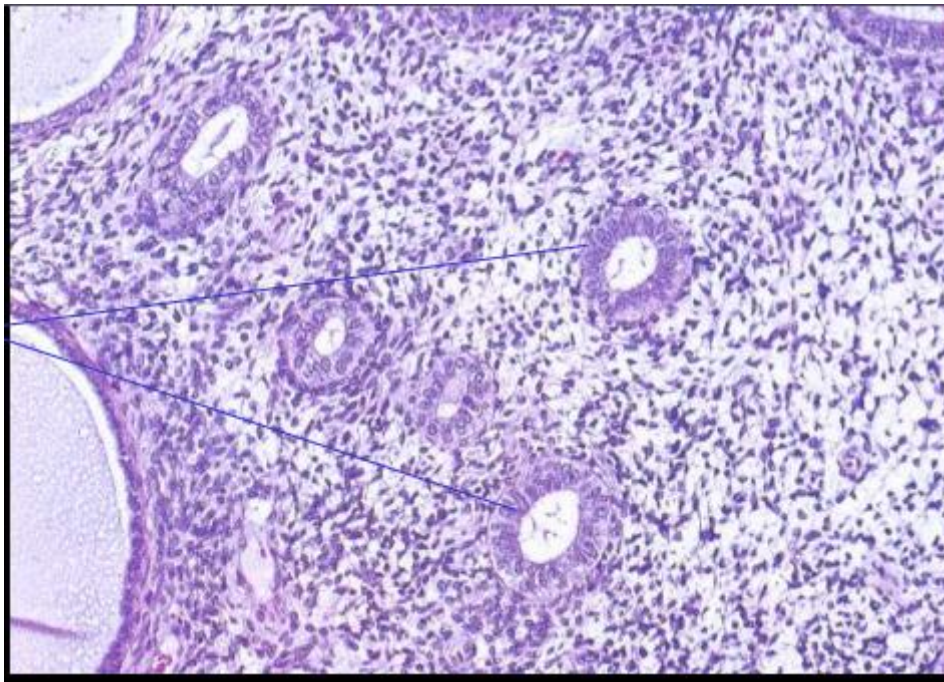


Figure 16 : atrophie endométriale les glandes sont dispersées et de petite taille

D. L'endomètre sous tamoxifène

Le tamoxifène constitue l'un des médicaments les plus utiles dans le traitement du cancer du sein hormonodépendant. Il présente une activité agoniste estrogénique faible au niveau du tractus génital féminin qui peut être responsable de modifications endométriales importantes, la plus redoutée étant l'adénocarcinome de l'endomètre qui reste très rare avec une prédominance des lésions bénignes [50].

D'une manière générale, 3 lésions bénignes ont été décrites chez les patientes sous tamoxifène [50] :

- L'atrophie glandulokystique : histologiquement, il s'agit d'une muqueuse atrophique, mince, contenant des glandes endométriales dilatées et kystiques, réparties dans un stroma riche en collagène et contenant de multiples zones œdématisées [51].
- Les polypes endométriaux : ces polypes peuvent être atrophiques ou hyperplasiques. Quelques caractéristique typiques du tamoxifène ont été décrites notamment une condensation stromale périglandulaire, et une métaplasie épithéliale avec une activité proliférative et différents degrés d'atypie histologique.
- L'hyperplasie endométriale : qui peut être simple ou complexe, avec présence ou absence d'atypies [52].

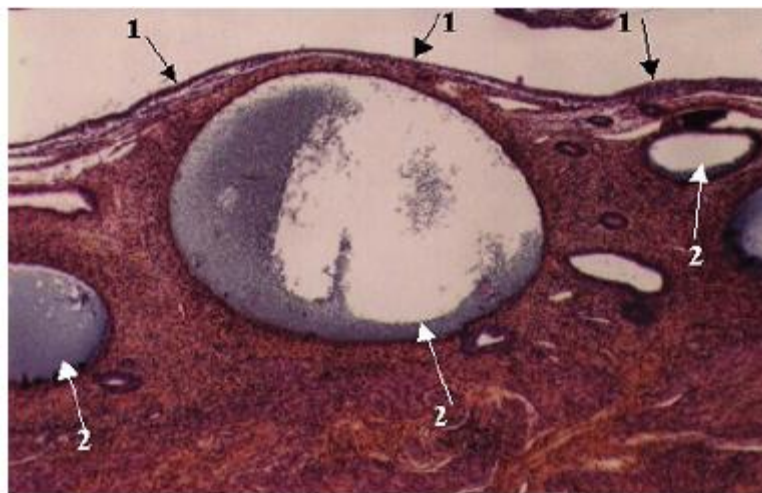


Figure 17 : Aspect histologique de l'atrophie glandulokystique d'un endomètre sous tamoxifène: l'épithélium de surface est atrophique (1), la présence de macroglandes kystiques (2) au sein du stroma endométrial. [53]

E. Le cancer de l'endomètre

Le cancer de l'endomètre est le cancer gynécologique le plus fréquent après le cancer du sein. Il survient essentiellement chez la femme en période de périménopause et de ménopause.

On distingue 4 types histologiques principaux [54] : l'adénocarcinome endométriode, l'adénocarcinome mucineux, l'adénocarcinome séreux, les carcinomes à cellules claires.

Deux formes cliniques et pronostiques sont actuellement décrites :

-Le carcinome endométrial de type 1 est d'évolution lente et de pronostic favorable. Le contexte est celui d'un état d'hyperestrogénie et de surcharge pondérale. Il s'agit le plus souvent d'adénocarcinomes bien à moyennement différenciés [55]. La plupart des tumeurs de type I sont décrites comme endométriodes et présentent une ressemblance avec l'endomètre bénin. Ces tumeurs sont mieux différenciées avec un pléomorphisme nucléaire léger à modéré et présentent moins d'invasion myométriale et un faible potentiel de propagation lymphatique. [56]

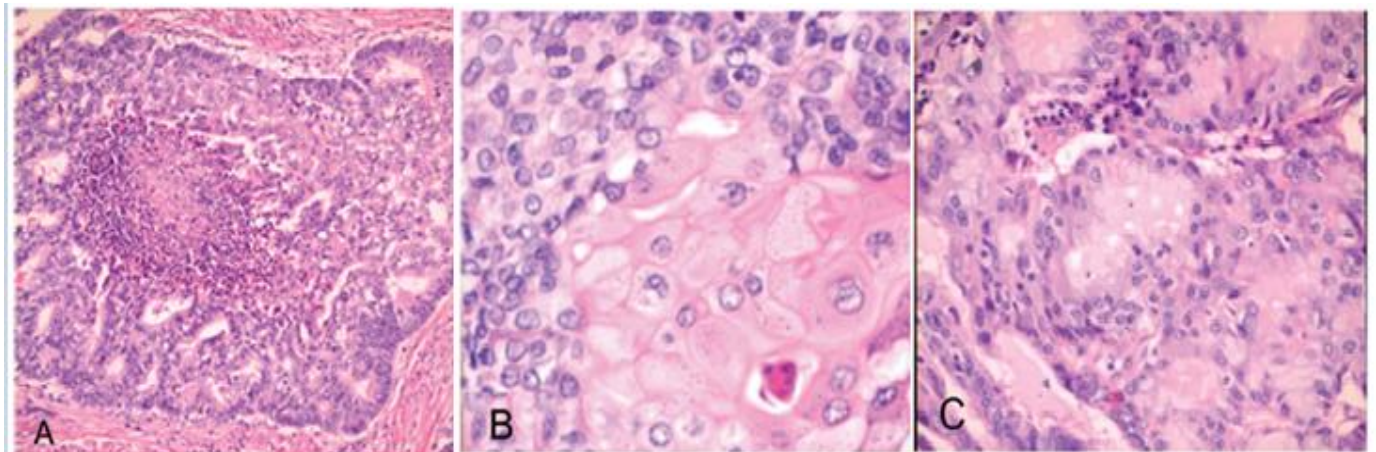


Figure 18: carcinome endométrial de type I, Coloration par l'hématoxyline et l'éosine. A : Grossissement x100. B et C : différenciation squameuse et mucineuse, grossissement x400. [59]

- Le carcinome de type 2 se développe plus rapidement en dehors des facteurs de risque habituels (obésité, diabète, hyperestrogénie). Sur le plan histologique, il s'agit de formes peu différenciées de type séreux ou à cellules claires [60]. Ils ont un haut degré de pléomorphisme nucléaire, présentent une invasion myométriale plus profonde, sont plus à risque de propagation lymphatique et sont plus agressifs. [56]

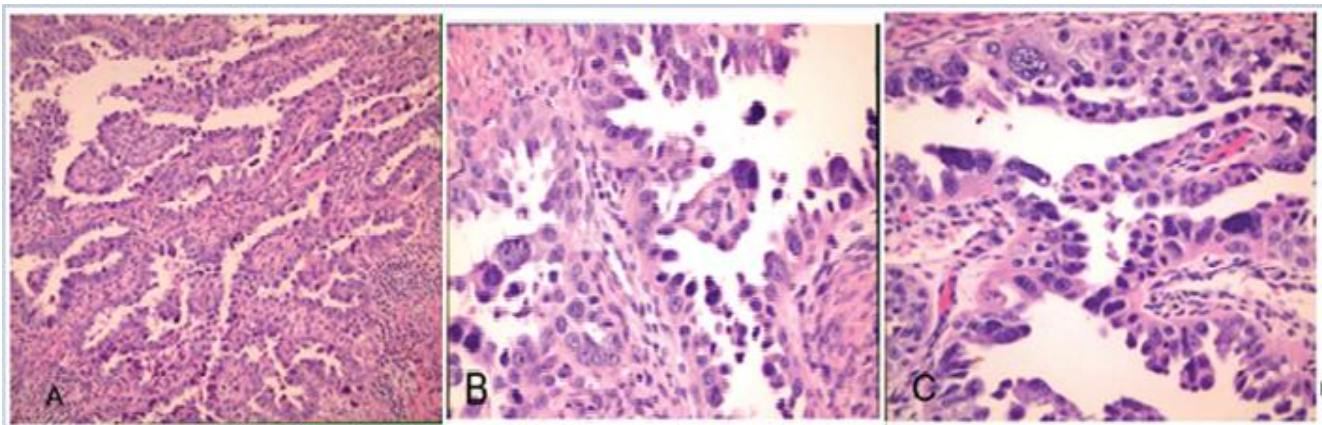


Figure 19 : carcinome endométrial de type II, Coloration par l'hématoxyline et l'éosine. A : Grossissement x100. B et C : carcinome endométrial séreux, grossissement x400. [57]

F. Endométrite chronique

L'endométrite chronique est une pathologie rare, elle se traduit cliniquement par des douleurs pelviennes et pertes vaginales [59].

En microscopie, il s'agit d'un infiltrat lymphocytaire, le diagnostic repose sur la présence de plasmocytes et de polynucléaires neutrophiles dans muqueuse de surface, avec des follicules lymphoïdes activés présentant des noyaux augmentés de volume, anisocaryotiques et accompagnés de quelques figures mitotiques. La présence de polynucléaires éosinophiles doit faire évoquer le diagnostic d'endométrite chronique.

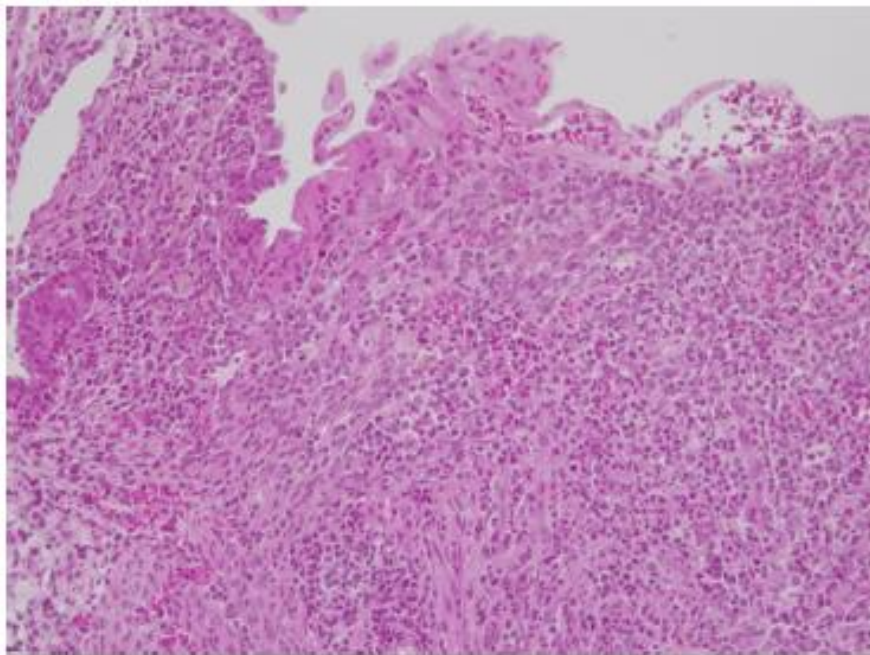


Figure 20: endométrite chronique en microscopie.

Coloration HES $\times 200$: Infiltrat inflammatoire polymorphe de l'endomètre, composé de lymphocytes, plasmocytes, polynucléaires neutrophiles et éosinophiles.

L'épithélium de surface est en métaplasie éosinophile.

3.2.2. Lésions du myomètre

A. Léiomyome utérin

Les fibromes utérins sont présents chez 20 % à 50 % des femmes en âge de procréer et correspondent à la tumeur bénigne la plus fréquente. Les fibromes utérins (ou myomes ou léiomyomes) sont des tumeurs bénignes, arrondies, plus ou moins volumineuses d'origine mésenchymateuse monoclonale issues des cellules musculaires lisses organisées au sein d'un myomètre adjacent structurellement normal [60].

Sur le plan histologique, ils sont constitués de faisceaux de fibres musculaires lisses (cellules fusiformes éosinophiles à noyau central) sans anomalies cytologiques. Leur taux de mitose est le plus souvent faible. [61]

Il convient de préciser le siège de ces léiomyomes (sous-muqueux, intramural ou sous-séreux) et ce selon la classification de FIGO 2011 des fibromes utérins. [62] (Figure 21)

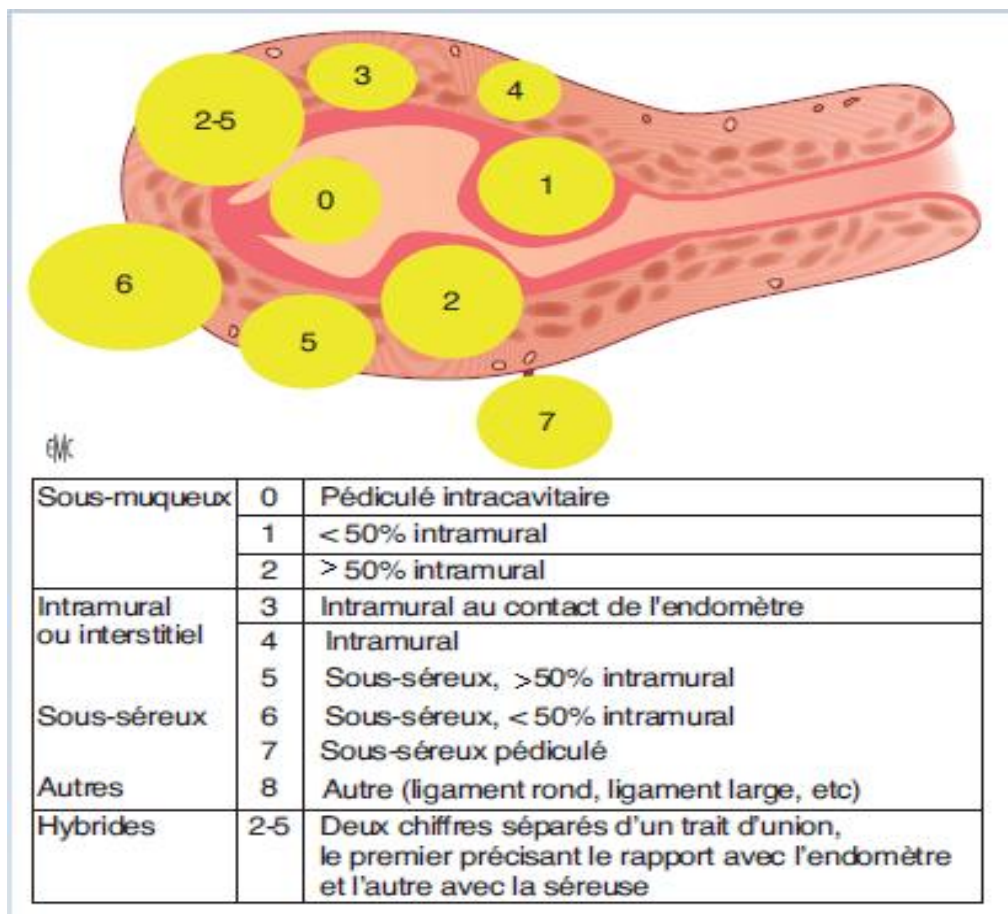


Figure 21 : classification FIGO 2011 des fibromes utérins [63]

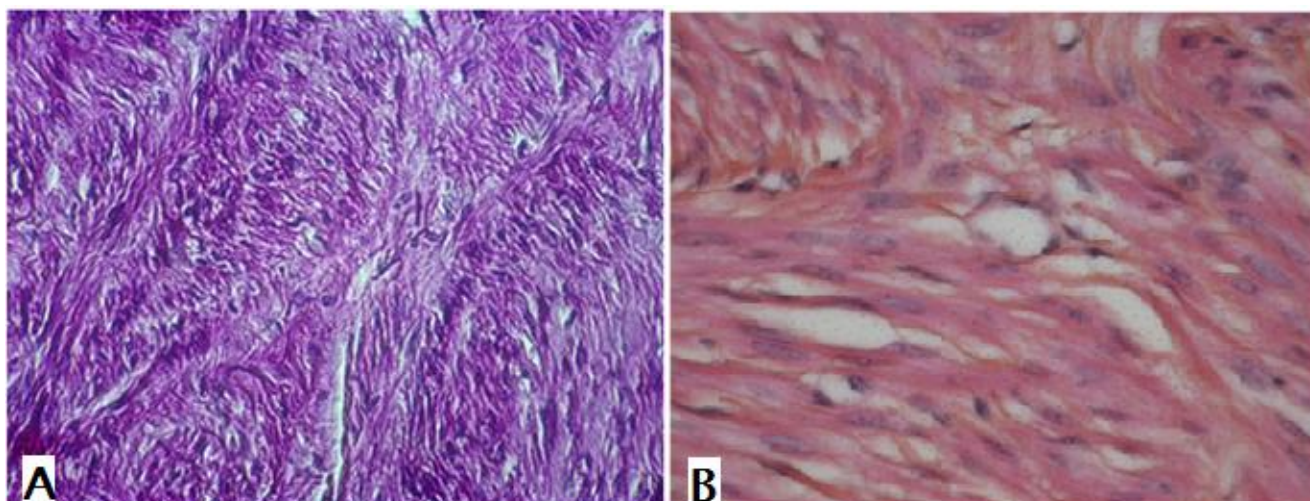


Figure 22: Léiomyome utérin. (A) Prolifération de cellules fusiformes agencées en faisceaux (grossissement moyen). (B) Les noyaux sont allongés, sans atypie nucléaire, sans figure mitotique anormale (fort grossissement) [64]

B. L'adénomyose

L'endométriose utérine ou endométriose interne ou adénomyose est une pathologie classique de l'interface endomètre-myomètre, de diagnostic difficile. Elle est définie par la présence de glandes endométriales en position ectopique au sein du myomètre, à des profondeurs variables [65-67]. Elle résulterait d'une invagination de glandes endométriales dans le myomètre, ou alors d'une métaplasie à partir de cellules mésenchymateuses situées dans le myomètre [68-70]

Elle comprend 2 types différents [71][72]:

- L'adénomyose diffuse, la plus fréquente, se caractérise par de multiples petites cryptes glandulaires kystiques (2 à 6 mm) infiltrant le myomètre para-cavitaire surtout au niveau de la paroi postérieure de l'utérus. A l'examen microscopique, le critère central du diagnostic repose sur l'observation de glandes endométriales, de leur chorion cytogène et de cellules musculaires lisses en position ectopique, au sein du myomètre, sous la jonction endomètre-myomètre. Il existe souvent une prolifération fibreuse périfocale responsable du volume et de l'induration des lésions.
- L'adénomyome de Cullen ou endométriome utérin, macronodule fibroglandulaire à centre hématique mesurant 2 à 4 cm, donnant un aspect morphologique de pseudo-fibrome kystique. Il s'agit d'une confluence circonscrite de glandes d'adénomyose. Il est habituellement situé dans le myomètre, ou peut prendre une forme polypoïde.

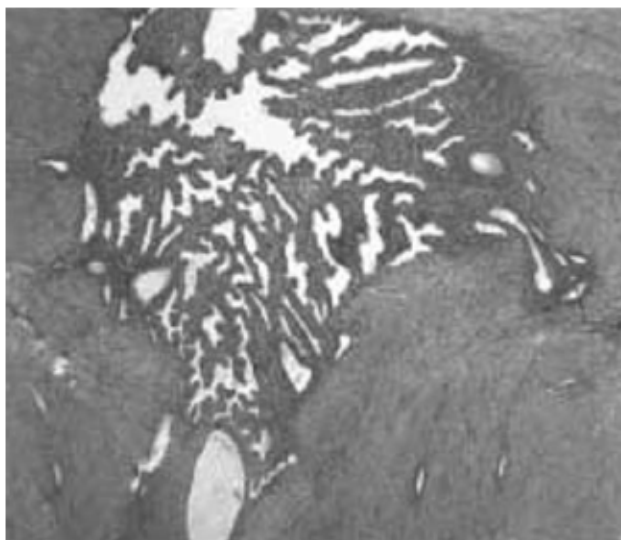


Figure 23 : Aspect microscopique d’une lésion d’adénomyose. Présence de glandes endométriales au sein du myomètre, avec réaction musculaire lisse périfocale.

Coloration par hématoxyline et éosine ; grossissement initial x25. [68]

C. Les sarcomes utérins

Les sarcomes utérins sont des tumeurs rares, représentant moins de 3 % des tumeurs malignes du tractus génital féminin et entre 3 et 7 % des tumeurs malignes du corps utérin. Ils sont caractérisés par une grande hétérogénéité sur le plan anatomopathologique. [73]

Il s'agit d'un groupe de tumeurs, comprenant différents sous-types histologiques.

Tableau 1 : classification des sarcomes utérins selon l’OMS [73]

	Homologue	Hétérologue
Pur	Léiomyosarcome Sarcome du stroma endométrial	Rhabdomyosarcome Chondrosarcome Ostéosarcome Liposarcome
Mixte	Tumeurs malignes mésenchymateuses mixtes avec composantes homologues (carcinosarcomes)	Tumeurs malignes mésenchymateuses mixtes avec composantes hétérologues (tumeurs mixtes mésodermiques)

La majorité des sarcomes utérins sont les léiomyosarcomes (60 %), avec une forme myxoïde et une variété épithélioïde. Ces tumeurs sont souvent volumineuses. Microscopiquement, Le léiomyosarcome est une tumeur d'architecture fasciculée constituée par la prolifération de cellules fusiformes de taille inégale à cytoplasme éosinophile le plus souvent abondant et à noyaux ovales à chromatine épaisse et irrégulière et à nucléole proéminent. Des cellules plasmodiales multinucléées ou même ostéoclaste-like sont rencontrées dans 50% des cas. Des embolus vasculaires sont retrouvés dans environ 10 à 20 % des cas [74-75].

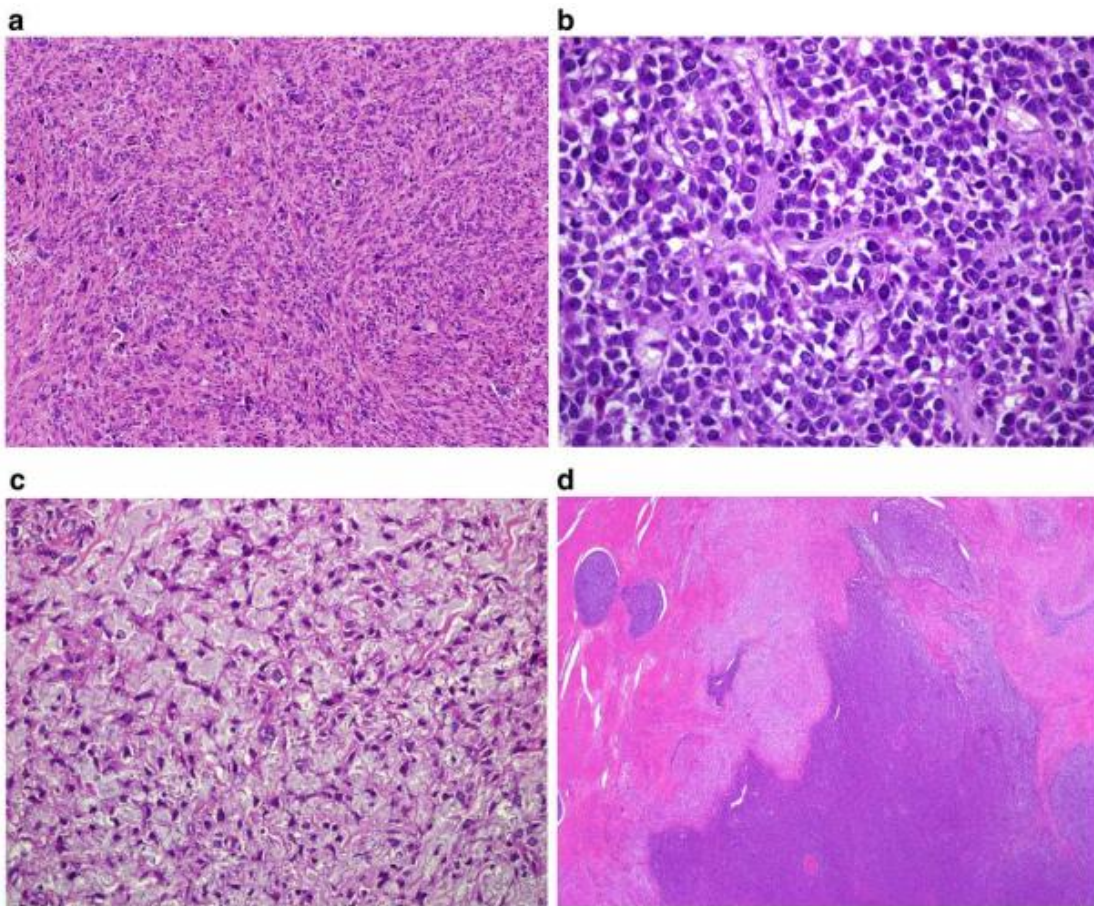


Figure 24: aspect microscopique des sarcomes utérins [74]

(a) Léiomyosarcome (b) léiomyosarcome myxoïde (c) léiomyosarcome épithélioïde (d) sarcome du stroma endométrial

4. Les moyens d'exploration de la cavité utérine

4.1. L'échographie

L'échographie pelvienne est actuellement l'examen complémentaire d'imagerie le plus pratiqué en gynécologie. Permettant à la fois une étude du myomètre et de l'endomètre, l'échographie permet le plus souvent d'objectiver et d'étiqueter plusieurs pathologies utérines. Toutefois, sa fiabilité dépend de la présence à la fois d'un bon opérateur, une bonne machine et un bon compte rendu. [76][77]

La période du cycle à laquelle est effectué l'examen peut interférer sur les informations qu'il est susceptible de fournir : une exploration en première partie du cycle est particulièrement adaptée pour la recherche d'un polype, en deuxième partie du cycle pour étudier les rapports d'un myome sous muqueux avec la cavité utérine. Ne sachant pas à l'avance quelle pathologie est responsable de la symptomatologie, le compromis idéal théorique est aux alentours du dixième jour du cycle.

4.1.1. Conditions de réalisation :

Recueil des données cliniques, en particulier du statut hormonal (âge, date des dernières règles...).

L'examen commence par une exploration par voie sus-pubienne (sonde barrette courbe 3,5 MHz). La vessie doit être pleine pour refouler les anses intestinales et constituer une excellente fenêtre acoustique. Elle permet l'étude panoramique, guide la voie endovaginale.

L'échographie endovaginale (sonde de haute fréquence 5 à 7,5 MHz à angle large) améliore la fiabilité de l'exploration des organes génitaux féminins.

Le mode doppler permet de repérer et d'étudier la vascularisation utérine et ovarienne [78]. Il s'agit d'un Doppler pulsé couplé à l'image échographique pouvant

fonctionner sur les différentes sondes de l'appareil. De plus, l'imagerie couleur présente sa propre sémiologie des réseaux vasculaires et il est difficilement concevable d'explorer une masse pelvienne ou un endomètre sans un « éclairage couleur ».

Le mode 3D-4D nécessite des sondes spéciales, un peu plus volumineuses, intégrant un moteur pour commander un mouvement alternatif de bascule latérale de la barrette émettrice et donc du plan de coupe pour réaliser un balayage dit « pendulaire ». [79]

4.1.2. Aspects échographiques de l'endomètre normal

La connaissance des aspects normaux de l'endomètre au cours de la vie est fondamentale pour être capable d'identifier un processus pathologique, qu'il soit fonctionnel ou organique. Deux périodes doivent être considérées : la période d'activité génitale et la ménopause. [51]

A. Chez la femme en période d'activité génitale

En période menstruelle, l'endomètre est abrasé, non individualisé ou encore visible sous la forme d'un liseré échogène résiduel (associé à un épanchement endocavitaire liquidien ou échogène en rapport avec les caillots ou des débris muqueux). (Figure 25 A)

En phase proliférative, l'endomètre est hyperéchogène de part et d'autre de la ligne cavitaire qui est échogène et doit être continue. Son épaisseur varie en fonction de la période à laquelle on réalise l'échographie. Il est classiquement mesuré de 4 à 6mm à J8 du cycle, et de 8 à 10mm à J12. (Figure 25 B)

En phase sécrétoire, l'endomètre continue à s'épaissir et devient de plus en plus hyperéchogène de la basale vers la ligne cavitaire. Au 21^{ème} jour, l'endomètre va apparaître totalement échogène et il mesure au maximum 14mm. (Figure 25 C)

B. Chez la femme ménopausée

L'endomètre doit être évalué par voie endovaginale afin d'être aussi précis que possible. En effet, la mesure de son épaisseur conditionne la conduite à tenir ultérieure. La valeur maximale normale admise est variable selon les auteurs, mais la majorité s'accorde à retenir le seuil de 5 mm. Une valeur seuil, plus élevée 8 mm, a été proposée en cas de traitement hormonal substitutif (THS). (Figure 25 D)

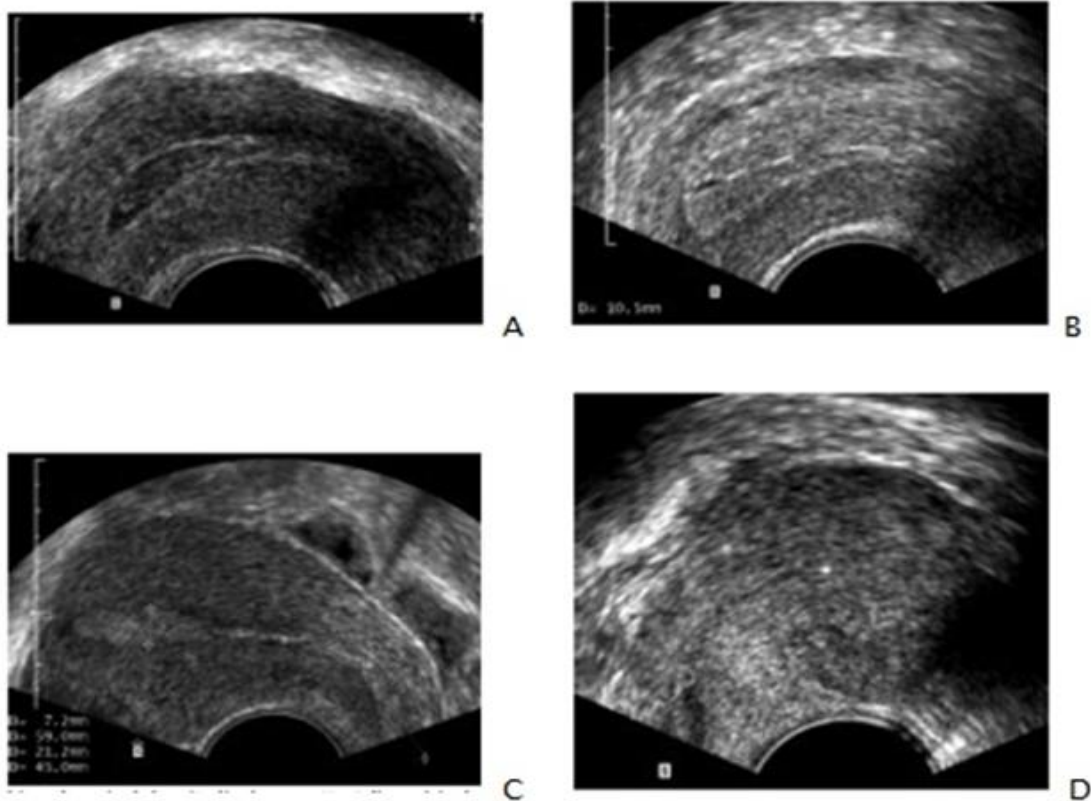


Figure 25 : échographie de l'endomètre normal [51]

A : échographie endovaginale mettant en évidence une muqueuse en phase menstruelle avec une petite rétention liquidienne hématique fundique surmontant un caillottage au sein de la cavité.

B : muqueuse endométriale en fin de période proliférative avec un aspect hypoéchogène homogène.

C : échographie endovaginale longitudinale permettant d'apprécier les mensurations de la muqueuse endométriale ainsi que du corps utérin en période sécrétoire.

D : échographie endovaginale en coupe longitudinale avec utérus rétroversé, rétrofléchi, de petite taille, postménopausique, muqueuse endométriale à peine visible, totalement atrophique.

4.1.3. Aspect échographique d'un myomètre normal

En échographie endovaginale, le myomètre interne, situé au contact de l'endomètre, présente de façon inconstante un aspect hypoéchogène mesurant de 1 à 5mm dénommé halo sous endométrial, d'aspect variable en fonction de l'âge des patientes. Le myomètre externe est séparé en deux par les vaisseaux arqués issus des artères utérines. En Doppler couleur ou énergie. Les artères présentent un aspect en rayon de roue avec les branches radiales traversant le myomètre jusqu'à l'endomètre. [80]

4.1.4. Aspect échographique des lésions intracavitaires

A. Pathologie endométriale

a. Hypertrophie endométriale

Le terme d'hyperplasie est un terme histologique et en imagerie on parlera d'hypertrophie de l'endomètre. [81]

En échographie, on retrouve un épaississement diffus de l'endomètre : l'épaisseur totale dépasse 15 mm, d'aspect parfois globuleux soufflant l'utérus mais la jonction avec le myomètre reste nette. La ligne cavitaire est souvent moins bien visible car elle peut être ondulée, témoignant de la présence de gros plis muqueux. Cette hypertrophie peut paraître :

- simple : muqueuse de structure le plus souvent homogène et hyperéchogène.
- Polypoïde : d'aspect un peu hétérogène de la muqueuse : sous forme de gros replis hyperéchogènes localisés ou de polypes intramuqueux associés,
- Glandulokystique : images kystiques: ces kystes sont souvent très petits (1 à 2 mm) et visibles uniquement par voie vaginale, parfois un peu plus gros (4 à 6mm) [82]

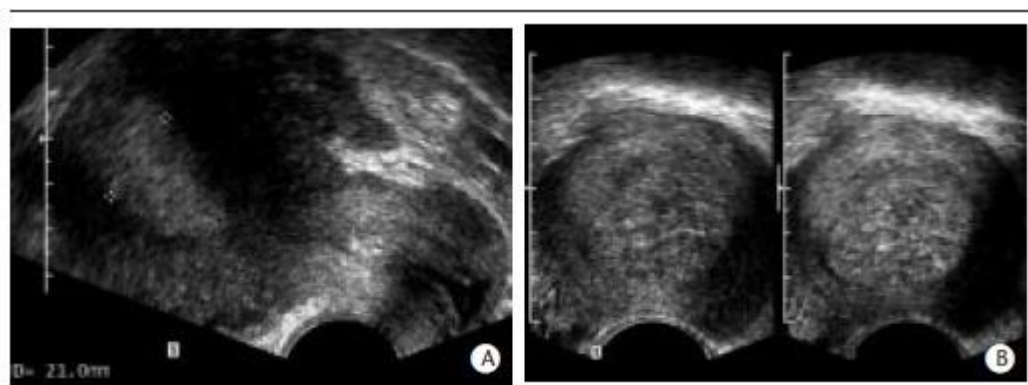


Figure 26 : hypertrophie de l'endomètre [51]

A : aspect d'hypertrophie endométriale homogène en coupe longitudinale
endovaginale

B : aspect d'hypertrophie endométriale microvacuolaire en coupe transversale
endovaginale



Figure 27 : Hypertrophie glandulokystique.

Échographie vaginale, coupe sagittale : muqueuse épaisse avec multiples
microkystes glandulaires

b. Atrophie de l'endomètre

En l'absence de sécrétion estrogénique, l'endomètre reste atrophique. La muqueuse abrasée est fragile et de petites métrorragies sont fréquentes.

À l'échographie :

- par voie sus-pubienne, la muqueuse utérine n'est pas visible et seule la ligne cavitaire est individualisable.
- par voie vaginale, l'endomètre atrophique apparaît sous forme d'une fine bande hypoéchogène dont l'épaisseur totale est inférieure à 5 mm. Au Doppler, on observe rapidement une augmentation des résistances de l'artère utérine (diastole faible ou nulle, $IP > 3$) car ces résistances sont directement liées à l'action des estrogènes sur la paroi vasculaire. [82][83]

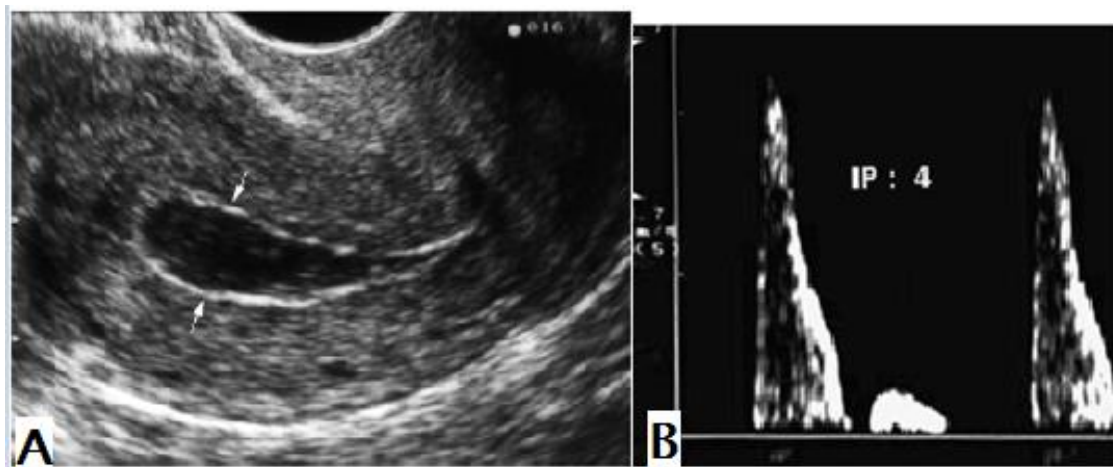


Figure 28 : aspect échographique d'une atrophie de l'endomètre. (A) L'endomètre est totalement atrophique. (B) flux utérin à haute résistance ($IP = 4$). [82]

c. Polype muqueux

Les polypes muqueux sont généralement peu volumineux (5 à 15 mm), arrondis ou légèrement ovalaires et subissent de faibles variations au cours du cycle. Ils peuvent subir une transformation fibreuse. Ils sont centrés par un axe vasculaire.

A l'échographie, les polypes muqueux sont hyperéchogènes et paradoxalement peu absorbants, parfois même accompagnés d'un léger renforcement postérieur. Ils peuvent contenir une ou plusieurs zones kystiques. Les polypes fibreux par contre sont plutôt hypoéchogènes et bien visibles lorsqu'ils sont cernés par l'endomètre sécrétoire. [82][83]

La ligne cavitaire reste intacte tant que le polype est inclus dans l'épaisseur de l'endomètre et elle va être refoulée puis effacée au fur et à mesure que le polype fait saillie puis pénètre dans la cavité. Au maximum, le polype occupe toute la cavité, refoulant l'endomètre sous forme d'un fin liseré hypoéchogène

Le Doppler couleur ou énergie peut aider à visualiser le pédicule vasculaire des polypes muqueux qui est fin et unique, alors que les fibromes sous-muqueux présentent une vascularisation arciforme. [82]



Figure 29 : Polype endométrial en échographie endovaginale

d. Cancer de l'endomètre

Le cancer de l'endomètre est la tumeur invasive gynécologique pelvienne la plus fréquente, atteignant essentiellement les femmes en période de péri-ménopause et postménopausique. Le diagnostic échographique devra être évoqué devant un épaissement de l'endomètre ou devant la mise en évidence d'une masse endométriale. [84]

Les éléments échographiques en faveur d'un cancer de l'endomètre sont les suivants :

- Plus l'épaisseur de l'endomètre est importante, plus le risque de cancer est élevé.
- Un endomètre échogène hétérogène avec des plages hypoéchogènes, surtout si les contours sont irréguliers.
- La présence d'une hypervascularisation endométriale.
- L'interruption de la bande hypoéchogène sous-endométriale,
- la mise en évidence de prolongements digitiformes irréguliers échogènes envahissant le myomètre, et à un stade évolué, l'augmentation du volume de l'utérus. [51][83][85,86]

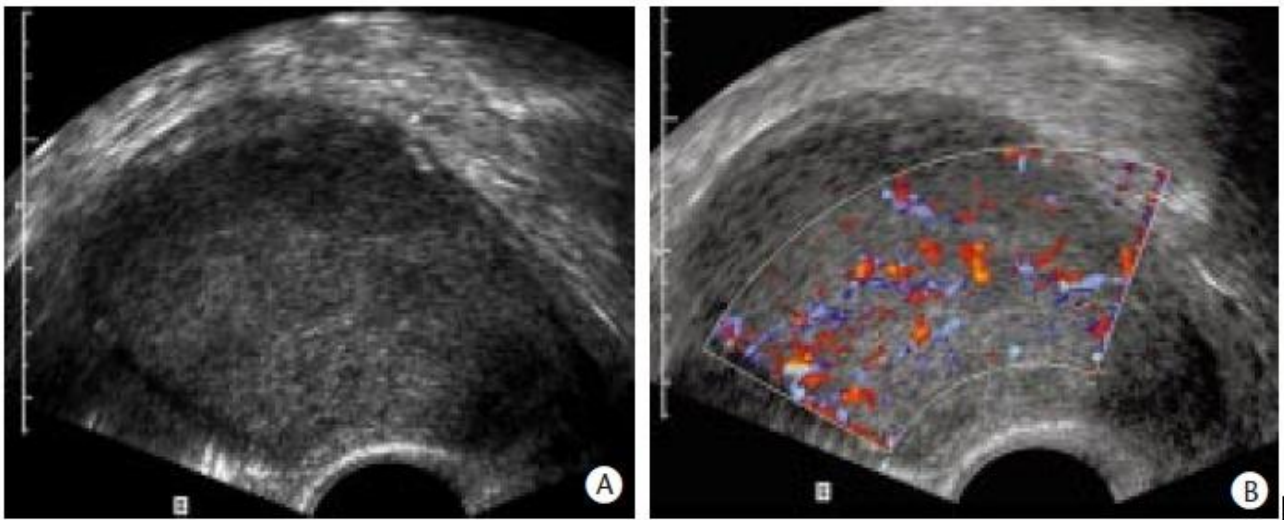


Figure 30 : cancer de l'endomètre [51]

A : coupe longitudinale endovaginale retrouvant un volumineux épaissement discrètement hétérogène de l'ensemble de la cavité endométriale amincissement localisé du myomètre au niveau postérofundique.

B : hypervascularisation endométriale majeure en rapport avec le processus endométrial primitif.

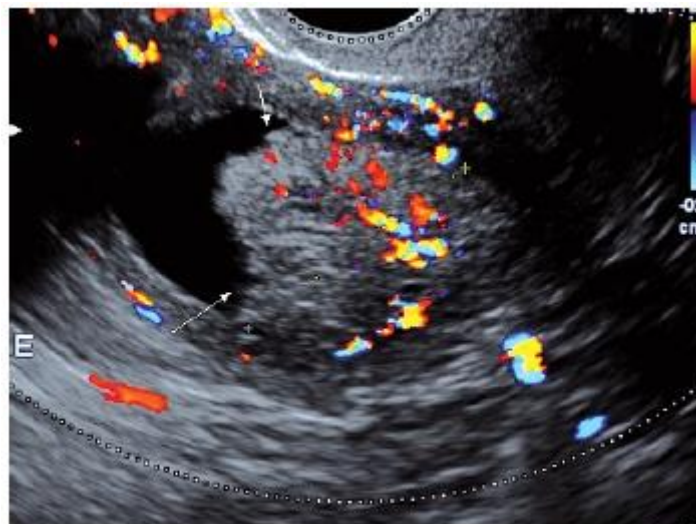


Figure 31 : cancer de l'endomètre : Grosse tumeur végétante intracavitaire irrégulière moulée par une hématométrie et contenant des néovaisseaux.

e. Endomètre sous tamoxifène

L'échographie permet de rechercher des lésions utérines (endomètre et myomètre) mais aussi annexielles induites par le tamoxifène [87].

La grande fréquence des anomalies endométriales bénignes induites par le tamoxifène diminue les performances globales de l'échographie chez ces patientes à haut risque.

Cependant, la surveillance des femmes préménopausées ou en périménopause se heurte à de nouveaux problèmes. En effet, il est plus difficile d'identifier un saignement pathologique en périménopause, période d'irrégularités menstruelles fréquentes.

Aucun examen ni aucun protocole de surveillance des patientes sous tamoxifène ne fait l'objet d'un consensus [88].

Quelques auteurs ont fixé des normes à 4 et 5mm, avec alors un risque accru d'investigations complémentaires négatives, d'autres auteurs ont fixé les limites entre 8 et 10mm [83]. Arailh et al [88] dans une étude cherchant les anomalies induites par le tamoxifène chez les patientes non ménopausée ont proposé un protocole à suivre en cas de traitement par tamoxifène chez les patientes non ménopausée.

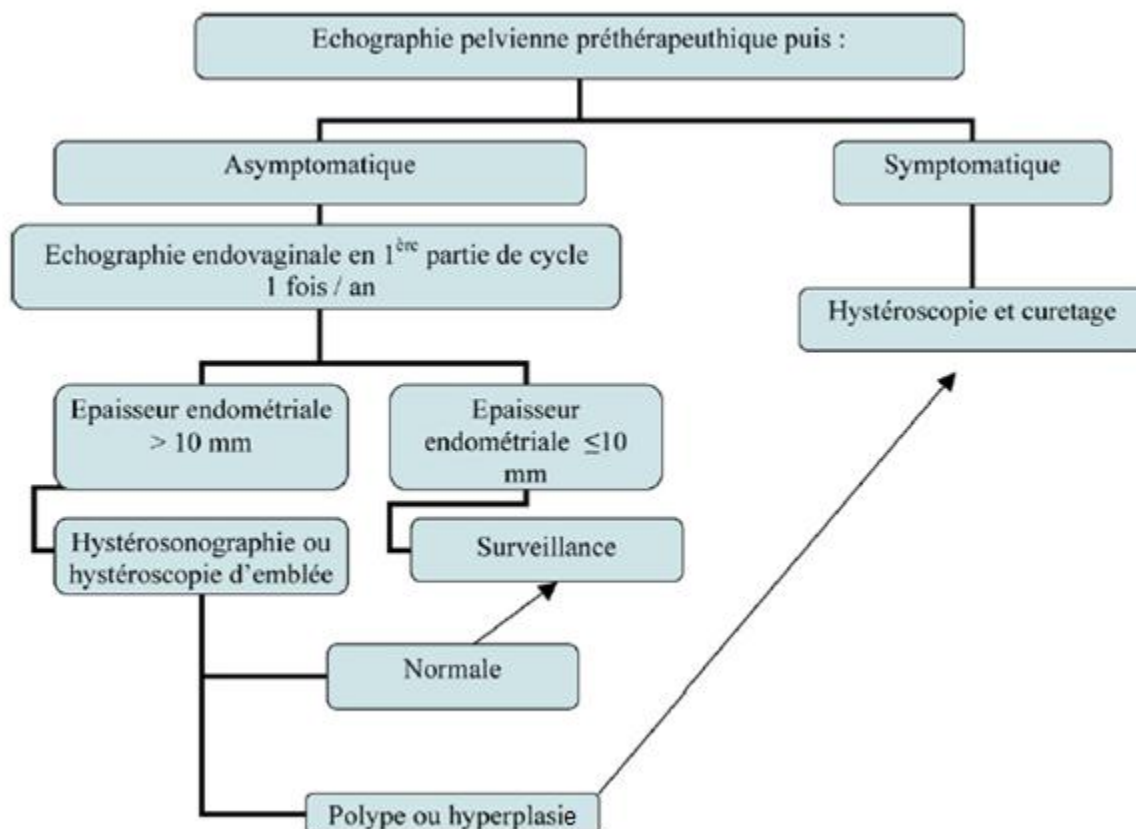


Figure 32 : surveillance proposée chez les femmes non ménopausées sous tamoxifène [88]

Sous tamoxifène, on constate une diminution des index de résistance et de l'impédance du flux dans la circulation endométriale ou sous endométriale probablement en rapport avec une vasodilatation [88].

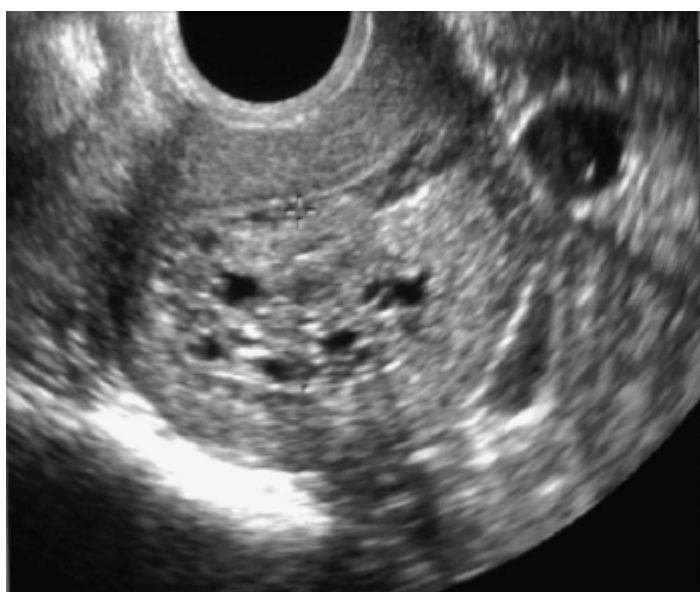


Figure 33 : atrophie glandulokystique chez une patiente sous tamoxifène [87]

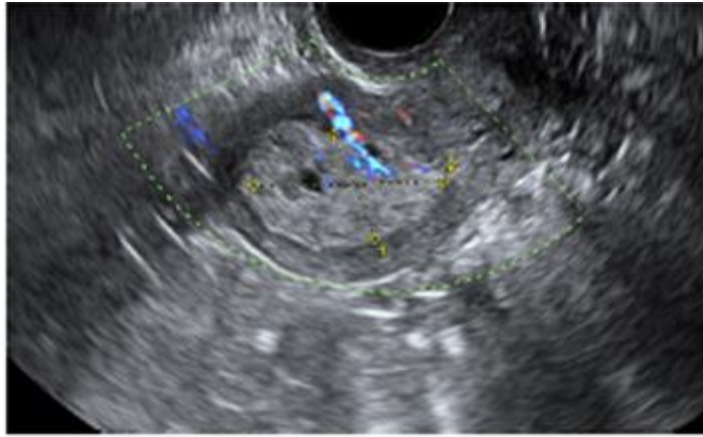


Figure 34 : polype glandulokystique chez une patiente sous tamoxifène depuis 4ans

f. Endométrite chronique

D'un point de vue diagnostic, l'endométrite chronique est difficilement identifiable en échographie. Il peut être seulement suspecté chez les patientes avec des complications comme les adhérences, pyométrie ou hydrométrie. [89]

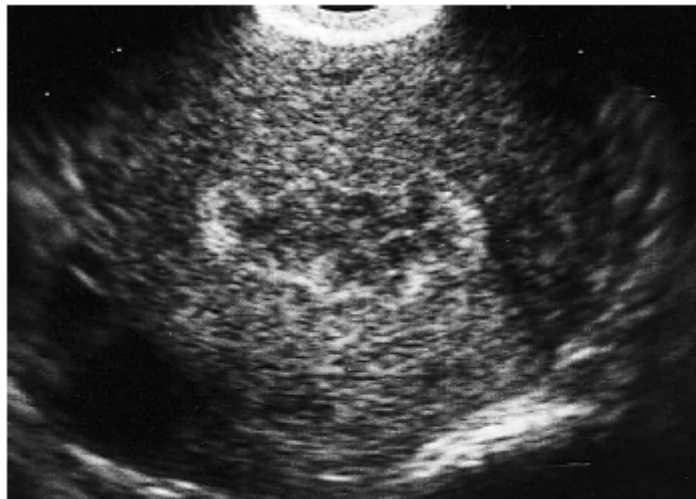


Figure 35: aspect évocateur d'une endométrite chronique en échographie : Aspect hétérogène et dentelé des bords de l'endomètre (endomètre avec gros plis muqueux).

B. Pathologie myométriale

a. Fibrome utérin

Les fibromes ou léiomyomes utérins sont tumeurs bénignes les plus fréquentes. Leur topographie doit être précisée selon la nouvelle classification de la FIGO 2011(figure 21) afin d'adapter au mieux la prise en charge thérapeutique. [62]

En échographie, on visualise une structure arrondie à bords relativement réguliers, bien limitée et clairement différenciée du myomètre adjacent normal. L'échogénicité des myomes est variable en fonction de leurs remaniements, pouvant être hypoéchogène, échogène, voire anéchogène en cas de nécrobiose, ou encore entouré d'images calciques pour les lésions les plus anciennes. Le doppler couleur ou énergie visualise un encochement vasculaire périphérique des myomes et permet l'enregistrement d'un flux de type artériel haute résistance. [80][90]

L'existence ou non d'un halo périphérique hypo ou anéchogène témoin de l'existence d'un plan de clivage chirurgical, c'est un des éléments du diagnostic différentiel avec l'adénomyose et avec le léiomyosarcome. [91][92]

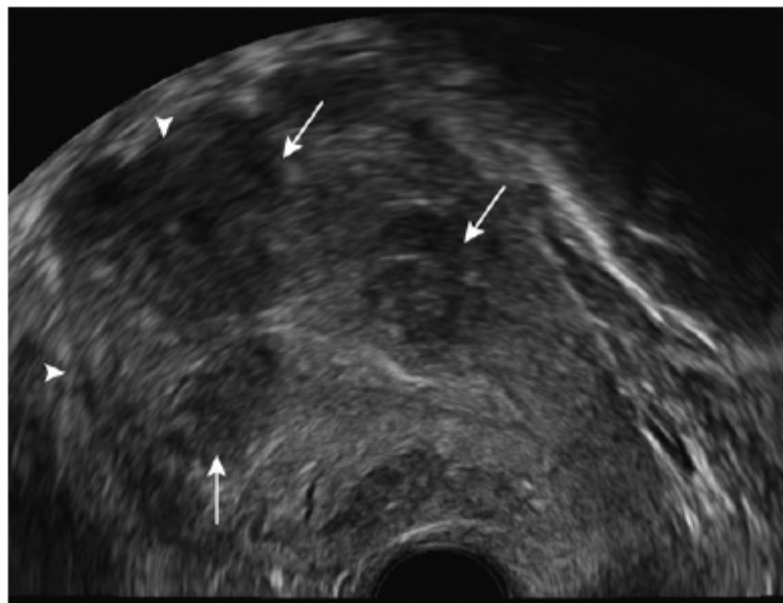


Figure 36 : utérus polymyomateux en échographie endovaginale [80]

b. L'adénomyose

L'adénomyose sera évoqué devant:

- une augmentation de taille asymétrique de l'utérus, à prédominance postérieure ;
- un aspect hétérogène hypoéchogène, mal circonscrit du myomètre;
- l'existence de formations kystiques millimétriques sous-endométriales siégeant en dehors du col, correspondant aux cryptes glandulaires. [83]
- le doppler montre une simple irrégularité du trajet des vaisseaux myométriaux et aide ainsi à la distinction de l'hétérogénéité myométriale résultant d'une adénomyose, de celle résultant de la prolifération de myomes où les vaisseaux subissent un encochement autour des formations nodulaires.

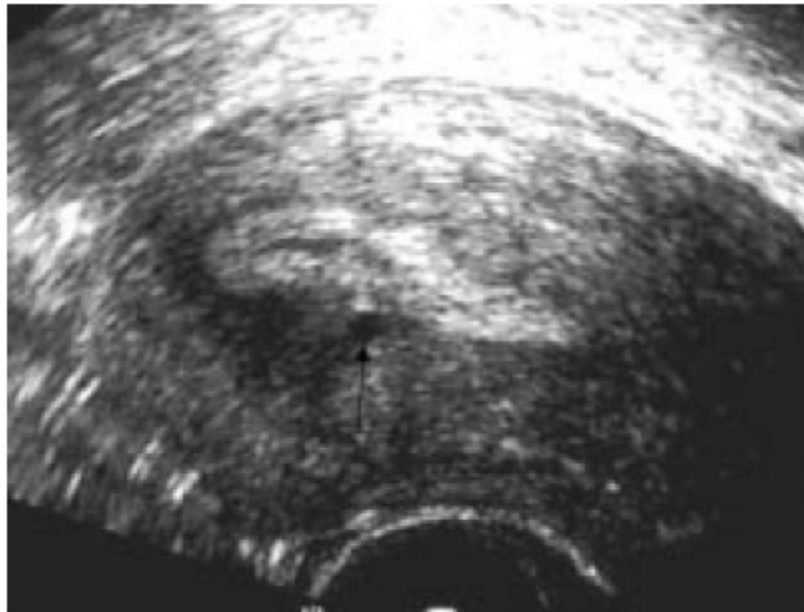


Figure 37: adénomyose en échographie endovaginale avec aspect hétérogène du myomètre et une formation kystique sous endométriale [83]

c. Sarcomes utérins

Les sarcomes utérins sont classiquement décrits en échographie comme des tumeurs uniques, hétérogènes, sièges d'une hypervascularisation. Ce caractère hypervasculaire est bien visible en Doppler couleur avec importante néovascularisation tumorale de distribution irrégulière, shunts artério-veineux, avec de faibles indices de résistance et des vitesses systoliques élevés. Cependant, cette analyse est difficile car les résultats Doppler fluctuent selon le statut ménopausique, la taille et la position de la masse et la présence de dégénérescence kystique. Les sarcomes représentent aussi un diagnostic différentiel des lésions endométriales malignes, prenant la forme d'un épaissement endométrial diffus hypervascularisé. [93]

De même, pour les léiomyosarcomes, l'aspect échographique est beaucoup moins évocateur puisqu'ils sont difficilement distinguables des léiomyomes ou même d'une adénomyose.

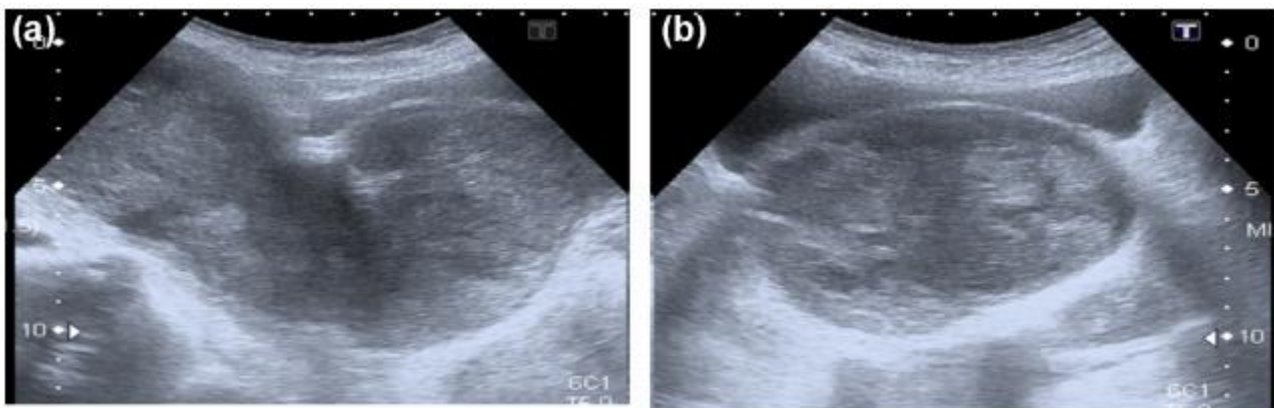


Figure 38: échographie pelvienne en coupe sagittale (a) et axiale (b) en faveur d'un sarcome utérin

4.2. L'hystérosonographie

L'hystérosonographie, qui correspond à une échographie endovaginale combinée à l'instillation concomitante de liquide dans la cavité utérine, a été développée pour explorer la perméabilité tubaire et la cavité utérine dès les années 1980 [94].

Elle peut être réalisée en seconde intention lorsqu'une pathologie endocavitaire est suspectée ou lorsque la vision de la cavité utérine est insuffisante pour caractériser une image [95].

4.3. L'hystéroscopie

L'hystéroscopie utilise une approche transcervicale pour examiner et intervenir dans la cavité utérine. Les hystéroscopies diagnostique et opératoire sont devenues des standards dans la pratique gynécologique. De nombreuses procédures hystéroscopiques ont remplacé les anciennes techniques invasives, telles que dilatation et curetage. Les instruments sont devenus de taille réduite, et l'hystéroscopie en ambulatoire a commencé à remplacer les procédures en salle d'opération.

4.3.1. L'hystéroscopie diagnostique

L'hystéroscopie diagnostique est un examen qui permet d'explorer la cavité utérine et de préciser l'existence d'une anomalie intracavitaire ou déformant la cavité, ainsi que l'aspect de l'endomètre. Il s'agit d'un examen rapide, peu invasif, effectué en ambulatoire, reproductible et fiable. Elle permet un meilleur diagnostic, à moindre coût, des pathologies endocavitaires. [96]

4.3.2. L'hystéroscopie opératoire

L'hystéroscopie opératoire est devenue ces vingt dernières années, le traitement de référence dans la prise en charge thérapeutique des lésions endocavitaires notamment les cloisons utérines, les synéchies, les myomes sous muqueux et les polypes endométriaux. [97]

4.3.3. Conditions de réalisation

- L'hygiène : nécessité d'un lavage chirurgical, utilisation de gants stériles et une bonne préparation vulvaire et vaginale par un antiseptique.
- Stérilisation du matériel : les hystéroscopes sont des dispositifs médicaux réutilisables et donc à haut risque infectieux. Une stérilisation est réalisée pour les hystéroscopes rigides et une désinfection de haut niveau pour les hystéroscopes souples. [96]

4.3.4. Matériel de la salle d'hystéroscopie

- Une table gynécologique
- La table de matériel contient : [98]
 - Ø Un désinfectant local
 - Ø Compresses stériles
 - Ø Plateaux stériles
 - Ø Champs stériles
 - Ø Pincés de Pozzi
 - Ø Valves
 - Ø spéculum
 - Ø Bougies de Hégar
 - Ø Hystéromètre
 - Ø Canules de Novak
 - Ø Curettes endo-utérines
 - Ø Flacons pour prélèvement anatomopathologique avec milieu de Transport

- L'hystéroscope : l'équipement comprend : [98]
 - Ø Caméra et moniteur
 - Ø Appareils périphériques d'acquisition et de transmission des images
 - Ø Milieu de distension : qui peut être soit le Glycocolle, le sérum physiologique, le gaz carbonique...
 - Ø Systèmes pour maintenir la pression et le débit (système par gravitation, brassard, pompe électronique, insufflateur...)
 - Ø Lumière froide
 - Ø Générateur (électrorésection monopolaire, courant bipolaire, laser)
 - Ø Optiques

4.3.5. Types d'hystéroscopes

A. L'hystéroscope rigide

Les optiques rigides sont actuellement les plus utilisées et leur diamètre varie de 2 à 4 mm.

L'optique de 2 mm a un angle de vue compris entre 0 et 60°. La profondeur d'observation varie entre 2 et 50 mm dans l'air et le grossissement est de l'ordre de $\times 5$ à 5 mm de distance. Son principal défaut tient en sa faible luminosité.

Les optiques de 2,5 à 4 mm ont une orientation habituelle entre 12 et 30° de la lentille frontale. Certaines optiques de 4 mm sont munies d'une molette qui permet d'obtenir une vue macroscopique avec un grossissement $\times 20$, afin d'obtenir une vue microscopique cellulaire par contact.



Figure 39: hystéroscope diagnostique

B. L'hystéroscope souple

Ils sont caractérisés par l'existence d'une extrémité de l'optique orientable dans toutes les directions permettant ainsi de mieux inspecter les faces latérales et les orifices tubaires. La mobilisation est obtenue par manipulation à partir de la poignée de l'hystéroscope, du levier de commande par le pouce de l'opérateur. Ces endoscopes ont habituellement une gaine externe de 4 à 5 mm de diamètre pourvue d'un canal opératoire coaxial de 2 mm en moyenne qui autorise le passage de pinces à biopsies, de ciseaux, d'électrodes de section et surtout de fibres laser. [98] [99]



Figure 40: hystéroscope souple

4.3.6. Les indications de l'hystérocopie

Lorsque l'échographie est équivoque ou non concluante, l'hystérocopie résout inévitablement le dilemme diagnostique.

Les principales indications sont : [96][100-102]

- L'infertilité : bilan d'infertilité, bilan avant fécondation in vitro, bilan d'échec d'implantation.
- Troubles du cycle : diagnostic étiologique des ménométrorragies.
- Fausses couches à répétition
- Ablation de DIU
- Contrôle postopératoire

4.3.7. Les contre-indications de l'hystéroscopie

- La grossesse ou suspicion de grossesse : les grossesses sont une contre indication de principe à l'hystéroscopie. Les grossesses de deuxième et de troisième trimestre constituent une contre indication absolue, mais il arrive qu'une hystéroscopie soit réalisée au cours d'une grossesse débutante. Avant 7 semaines, le risque d'infection et de rupture accidentelle de l'œuf paraît peu élevé. Habituellement, la grossesse se poursuit sans incident.

- Les infections cervico-vaginales: constituent une contre indication absolue à l'HSC vue le risque de dissémination endométriale, tubaire ou péritonéale. Une inflammation pelvienne, relativement récente constitue une contre-indication absolue à toute HSC afin de ne pas prendre le risque de réactiver le processus inflammatoire, le transformant en un processus aigu.

- Les métrorragies : les métrorragies légères ou modérées ne constituent pas en soi une contre-indication à l'hystéroscopie alors qu'un saignement abondant doit bénéficier d'un traitement préalable avant toute intervention endoscopique endo-utérine, car il gêne la visualisation et surtout peut conduire à des diagnostics incomplets puisque la présence de sang et de bulles ne permet pas d'observer toute la cavité utérine. Les saignements peuvent obscurcir la vision au cours de l'HSC opératoire. [103]

Tout geste opératoire doit cesser lorsque la vision de la cavité utérine devient incomplète. [104]

4.3.8. Aspects hystéroscopiques des lésions intracavitaires

A. L'endomètre normal

En phase folliculaire, l'endomètre est fin, sa vascularisation basale est visible, les orifices glandulaire le sont peu ou mal. Ensuite, il va s'épaissir, il prend une teinte rosée jaunâtre, les orifices glandulaires vont devenir de plus en plus visible, et la vascularisation s'accroît et s'organise en réseau.

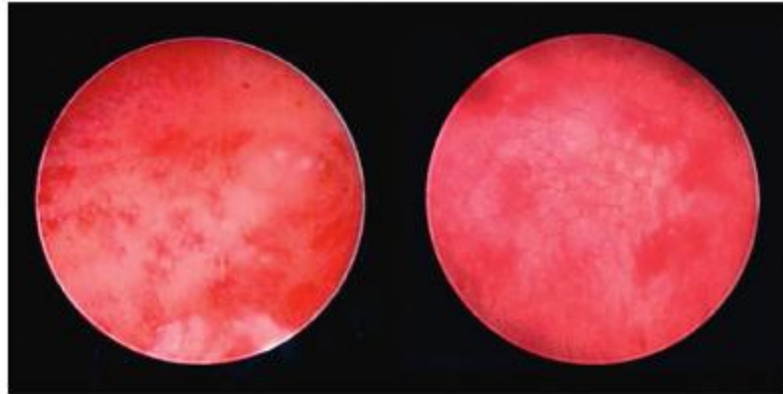


Figure 41 : endomètre à J5 : phase folliculaire précoce en hystéroscopie [105]

Après l'ovulation, l'endomètre devient rosé avec des nuances de gris. Avec l'accumulation du glycogène et du mucus, il s'épaissit et prend un aspect œdématisé.

En phase lutéale, l'endomètre présente de fines ondulations qui deviennent plus épaisses en fin de cycle. [105]

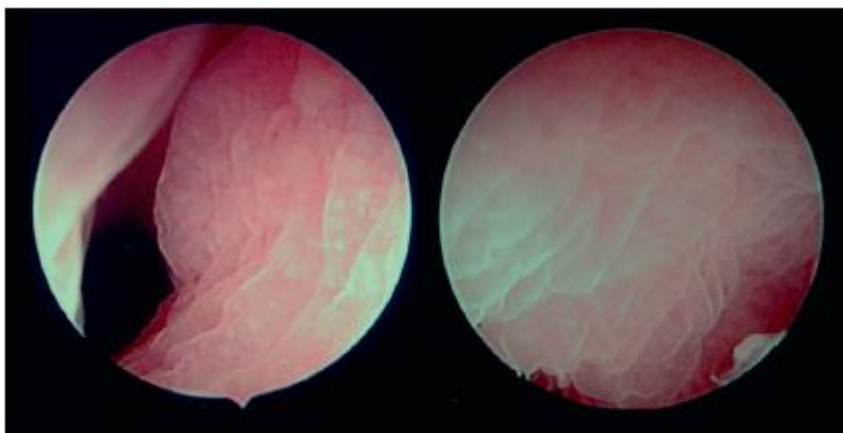


Figure 42 : endomètre à j19, présence de fines ondulations avec un aspect œdématisé.[105]

B. Pathologie endométriale

a. Hypertrophie endométriale

Un endomètre hyperplasique apparaît en hystéroscopie comme une muqueuse hypertrophique formée de larges lambeaux chevelus flottant dans la cavité utérine [81][106]. Lorsqu'il existe une hypertrophie endométriale, il faut préciser si elle est localisée ou diffuse, simple ou polypoïde. [96][107]

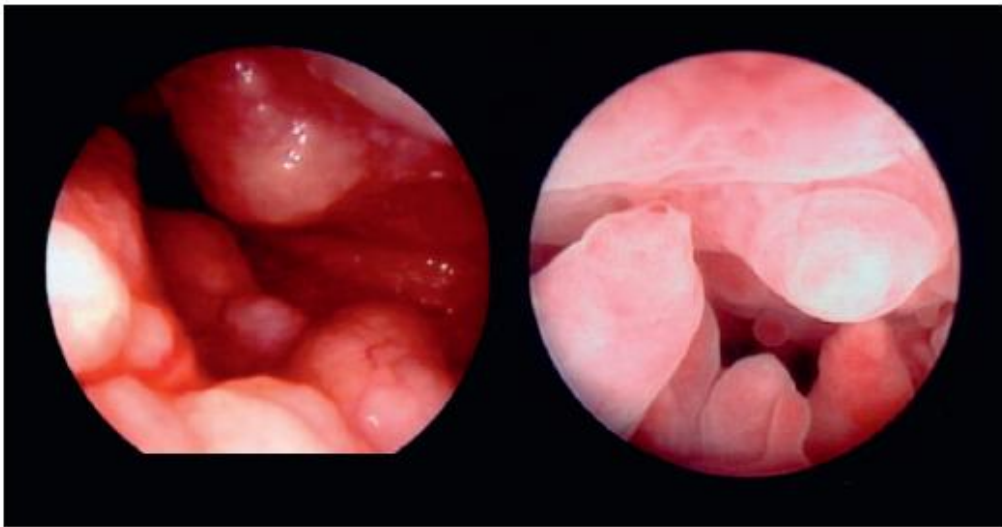


Figure 43: hypertrophie polypoïde de l'endomètre [105]

b. Atrophie de l'endomètre

L'image hystéroscopique est très caractéristique : la muqueuse endométriale étant particulièrement mince, elle laisse souvent transparaître la vascularisation sous jacente. Des suffusions hémorragiques et des pétéchies sont ici des phénomènes représentatifs, bien qu'elles n'aient pas vraiment de signification pathologique, elles peuvent toutefois être à l'origine de métrorragies. En cas d'atrophie sévère, l'épithélium prend un aspect lisse et blanchâtre, non dépressible. [106]

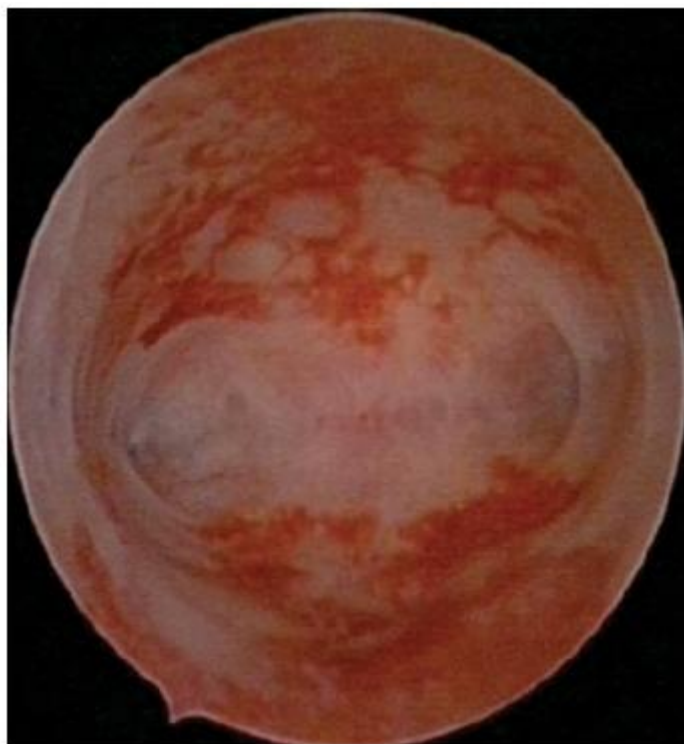


Figure 44: atrophie sous progestatifs [96]

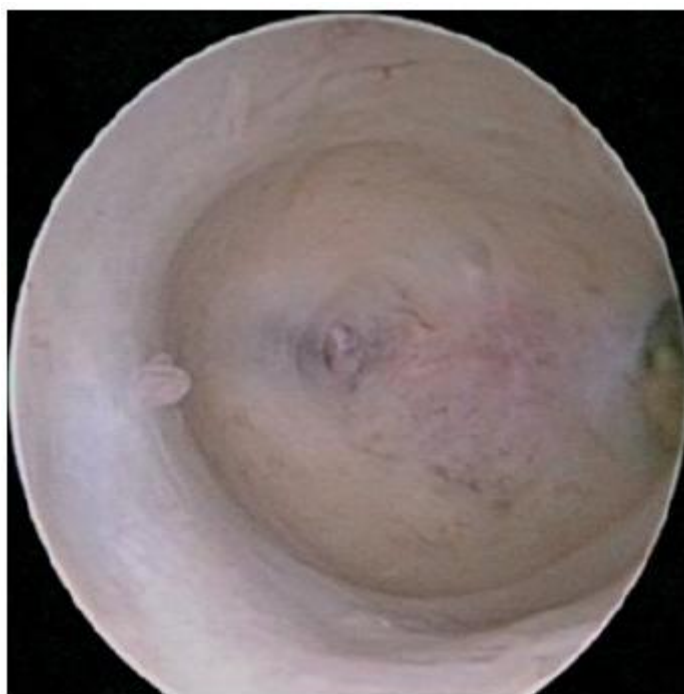


Figure 45: atrophie post ménopausique [96]

c. Polype endométrial

Les polypes endométriaux représentent une lésion muqueuse exophytique qui varie fortement quant à la forme, la dimension, le nombre et l'apparence.

L'épithélium de recouvrement ressemble à celui de l'endomètre environnant et présente une consistance souple au contact de la pointe de l'hystéroscope. Les polypes pédiculés présentent un pédicule de longueur variable se composant de tissu conjonctif vascularisé [106]



Figure 46: Polype endométrial [96]

d. Cancer de l'endomètre

Le diagnostic hystéroscopique est facile quand il s'agit d'une tumeur bourgeonnante, friable, irrégulière, avec des zones nécrotiques et une vascularisation anarchique. Dans les formes précoces, le diagnostic est plus difficile, pouvant prendre l'aspect d'hypertrophie endométriale localisée ou diffuse, de petits nodules, de polypes. Dans ces cas, la présence d'une importante vascularisation et de petites zones de nécrose doivent faire suspecter le diagnostic de malignité. [102]

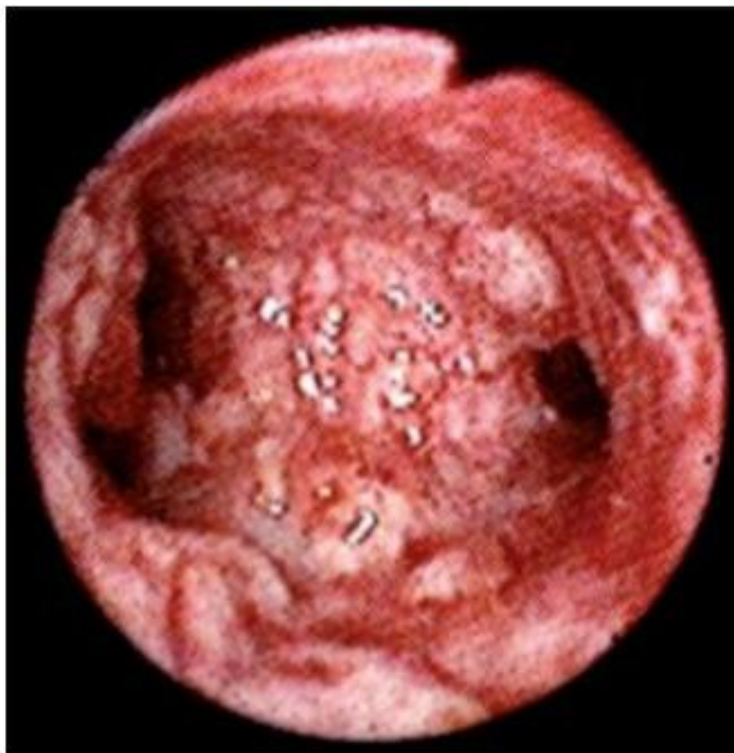


Figure 47: cancer de l'endomètre [106]

e. Endomètre sous tamoxifène

L'hystéroscopie permet quant à elle la visualisation directe de la cavité utérine ainsi que la réalisation de biopsies ciblées. Cependant le caractère invasif n'autorise pas son utilisation en routine dans le dépistage des anomalies utérines sous tamoxifène.[88]

Lors de l'hystéroscopie, un aspect œdémateux kystique de l'endomètre peut être constaté. Dans de tels cas, les curetages ramènent peu ou pas de matériel ou du tissu constitué de glandes endométriales kystiques.

Lorsque de tels aspects sont constatés, en l'absence de signe clinique il faut arrêter les explorations. En revanche, s'il existe des signes cliniques il faut aller plus loin [87].



Figure 48 : atrophie glandulokystique en hystéroscopie : endomètre sous tamoxifène [105]

f. Endométrite chronique

L'endométrite chronique est habituellement une découverte fortuite suspectée lors d'une hystéroscopie ou affirmée sur une biopsie de l'endomètre. Elle peut être soit asymptomatique ou symptomatique, révélée par des saignements génitaux anormaux, des douleurs pelviennes chroniques, des dyspareunies ou des leucorrhées persistantes [108].

Les critères hystéroscopiques retenus dans la littérature pour le diagnostic des endométrites chroniques sont les suivants [89][108]:

- Un œdème stromal endométrial ;
- Un aspect « en fraise » de la muqueuse avec des plaques d'endomètre rouge sombre, congestif, centrées par un piqueté blanc, localisées ou disséminées à toute la cavité, aspect dû à la ponctuation des orifices glandulaires dilatés au sein d'un œdème de l'endomètre ;
- présence de micropolypes endométriaux (inférieurs à 1 mm) qui peuvent être sporadiques ou recouvrir tout l'endomètre, observés dans les hystérosopies en milieu liquide, après distension au sérum physiologique.

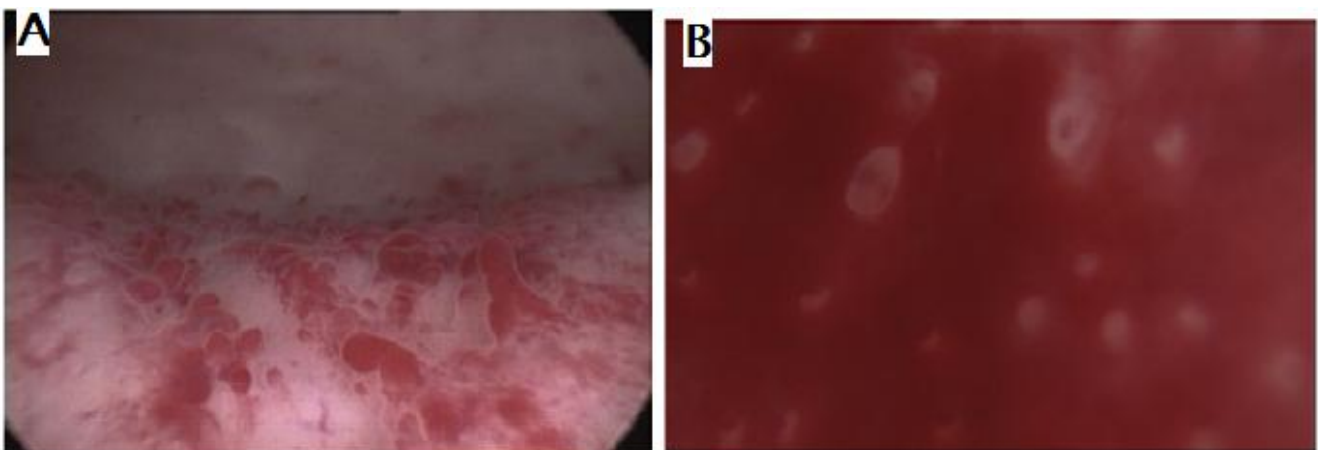


Figure 49: endométrite chronique en hystéroscopie : (A) multiples micropolypes ;
(B) aspect en fraise [109]

C. Pathologie myométriale

a. Fibrome utérin

L'aspect hystéroscopique extérieur des myomes utérins est varié : dans certains cas la surface est lisse et régulière, recouverte d'un endomètre homogène comparable à celui du reste de la cavité utérine. Quelques fois la surface des myomes sous muqueux présente un aspect polylobé d'une couleur blanche nacré, une vascularisation irrégulière, arborescente avec un ou plusieurs gros vaisseaux.

Les myomes sous muqueux se caractérisent par leur taille, leur consistance et leur position par rapport au myomètre. C'est la position du plus grand diamètre transverse du myome par rapport au myomètre qui permet de les classer en 3 familles selon la classification de l'European Society of Human Reproduction and Embryology (ESHRE) :

☐☐ Type 0 : intracavitaire pur.

☐☐ Type 1 : plus grand diamètre dans la cavité utérine.

☐☐ Type 2 : plus grand diamètre dans la portion interstitielle du myomètre.



Figure 50: Fibrome sous muqueux pédiculé [106]

b. Adénomyose

Le diagnostic hystéroscopique est difficile, car la plupart des cavités utérines sont normales. L'adénomyose est évoquée devant des signes directs (orifices diverticulaires, nodules bleutés) ou indirects (hypervascularisation, pseudo-élargissement des orifices tubaires). [68][107]

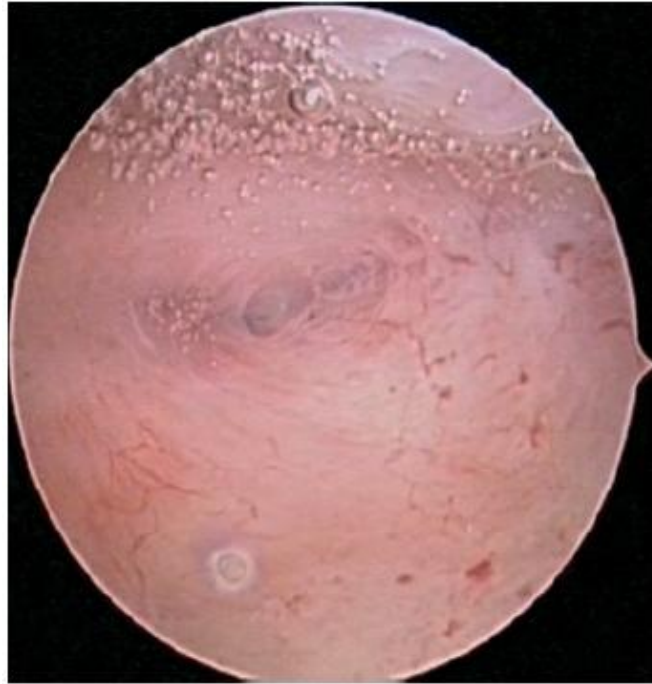


Figure 51: adénomyose du fond utérin [96]

c. Sarcomes utérins

Les signes sont peu spécifiques, elle peut montrer des aspects variables d'une tumeur polypoïde siège de végétations ou des bourgeonnements irréguliers avec des remaniements nécrotico-hémorragiques. L'aspect endoscopique est rarement évocateur de sarcome, c'est le résultat anatomopathologique des biopsies réalisées au cours de l'examen qui pose le diagnostic. [74]

4.4. L'hystérographie

L'hystérographie est un examen de routine simple et peu invasif sous réserve d'un minimum de précautions et du respect absolu de ses contre-indications.

L'examen doit être réalisé systématiquement entre le 6^{ème} et 12^{ème} jour du cycle, trop tôt les caillots ou débris menstruels sont source de pièges, trop tard outre le risque d'une grossesse débutante, l'aspect sécrétoire de l'endomètre gêne l'interprétation et la diminution de la perméabilité tubaire rendent l'examen moins fiable.

Son indication n'existe plus aujourd'hui dans l'évaluation de la pathologie endocavitaire. [110][111]

DEUXIEME PARTIE : ETUDE

PRATIQUE

I. MATERIEL ET METHODES

1. Objectifs de l'étude

L'objectif de notre étude est d'estimer la précision diagnostique de l'échographie, de l'hystéroscopie en comparaison avec l'histologie dans l'évaluation des lésions intracavitaires chez les femmes en période de périménopause.

2. Moyens de l'étude

Notre étude est rétrospective descriptive, portant sur 46 cas de patientes en période de périménopause ayant consulté pour un saignement génital type métrorragie ou ménométrorragies, effectuée au service de Gynécologie et obstétrique I du CHU Hassan II de Fès, s'étalant sur une période d'une année, du 01/01/2015 au 31/12/2015.

Les données ont été recueillies à partir des registres du service, des dossiers cliniques, des comptes rendus opératoires et des résultats de l'étude anatomopathologique.

3. Critères d'inclusion

Nous avons retenu tous les dossiers dont les patientes sont en période de périménopause et qui ont bénéficié à la fois d'une échographie et d'une hystéroscopie avec un examen anatomopathologique en suivant la démarche diagnostique suivante: l'interrogatoire et l'examen clinique ont toujours été l'étape initiale de la démarche diagnostique dans l'exploration des patientes de notre série. Une échographie pelvienne sus pubienne puis endovaginale a été réalisée chez toutes nos patientes. L'hystérosonographie n'est pas un examen fait en pratique courante dans notre service, il n'a été réalisé chez aucune de nos patientes. En

fonction des résultats retrouvés à l'échographie, une hystéroscopie a été réalisée chez chacune de nos patientes avec biopsie et examen anatomopathologique.

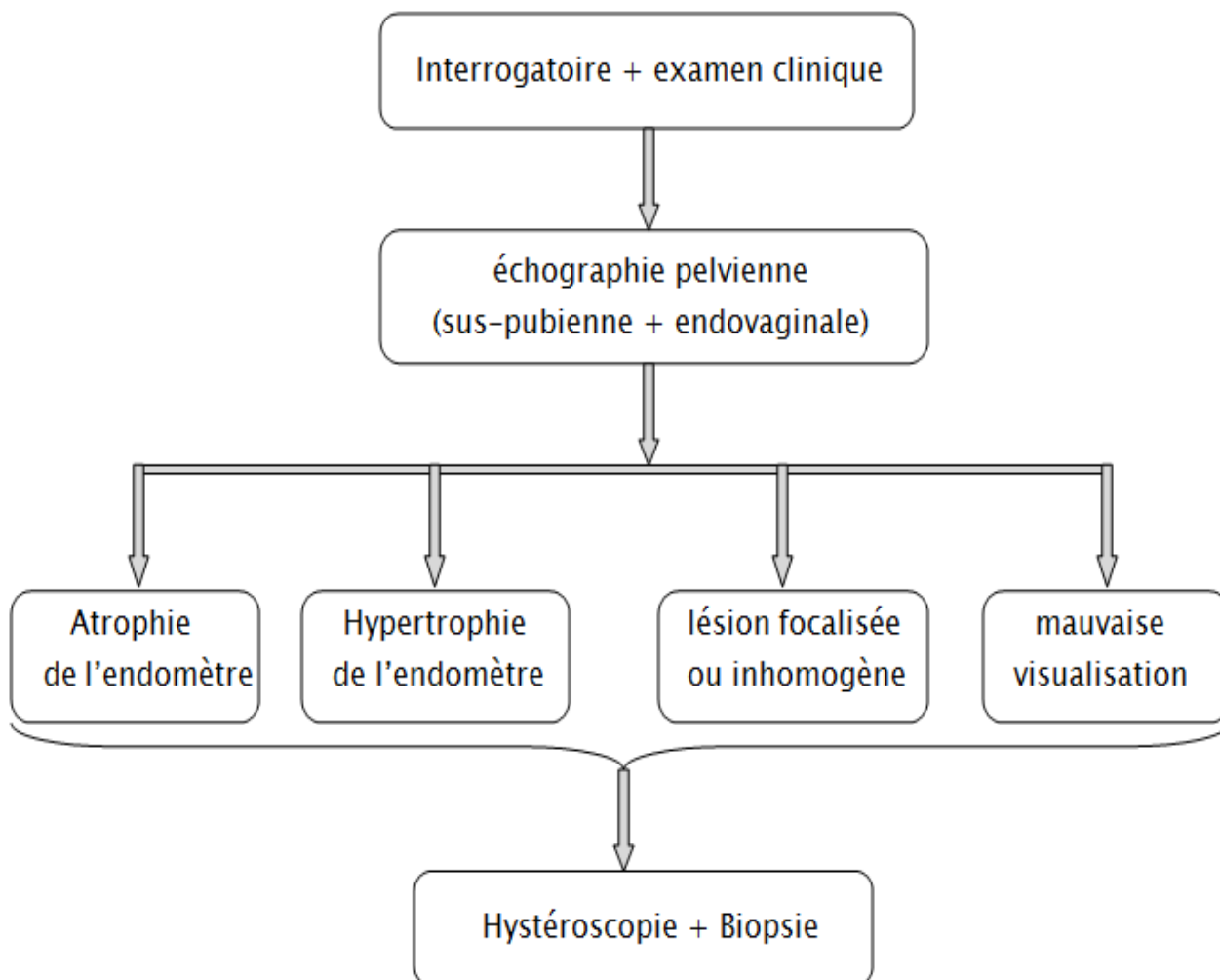


Figure 52 : démarche diagnostique suivie dans notre série

4. Critères d'exclusion

Ont été exclues toutes patientes hors période de périménopause et n'ayant pas bénéficié d'une des explorations (échographique ou hystéroscopique) et d'un examen anatomopathologique, les patientes présentant une lésion cervicale, vaginale ou vulvaire responsables de la symptomatologie, et les patiente ayant une cause générale ou médicamenteuse responsable du saignement.

5. Exploitation statistique et analyse des résultats

L'ensemble des données cliniques et paracliniques ont été saisies sur le logiciel Microsoft Office Excel version 2007 à l'aide d'une fiche d'exploitation.

L'analyse des résultats a été faite à l'aide du logiciel IBM SPSS version 20, au sein du département d'épidémiologie et de santé publique de l'université Sidi Mohammed Ben Abdellah.

Dans un premier temps une description du profil épidémiologique de la population d'étude a été faite. Toutes les variables ont été résumées par l'utilisation de statistiques descriptives.

Dans un deuxième temps une analyse univariée a été faite à la recherche :

- de la sensibilité (capacité du test à identifier les malades) ;
- de la spécificité (capacité du test à identifier les sujets sains) ;
- de la valeur prédictive positive VPP (probabilité d'avoir la maladie quand le test est positif) ;
- de la valeur prédictive négative VPN (probabilité de ne pas avoir la maladie quand le test est négatif) ;
- de la concordance, le test de Kappa sera utilisé, il mesure la concordance entre 2 juges indépendants sur la mesure d'une même lésion endocavitaire.

On admet que la concordance est :

- bonne si Kappa > 0,6
- mauvaise si Kappa < 0,4
- intermédiaire entre les deux.

Les résultats sont présentés sous forme de tableaux et graphiques, analysés de façon descriptive et corrélationnelle.

La signification statistique a été définie par un P (degré de signification) <0.05.

Une fiche d'exploitation a été établie pour chaque patiente permettant de faciliter le recueil et l'analyse des différents paramètres cliniques, échographiques, hystéroscopiques et histologiques.

La fiche est la suivante :

FICHE D'EXPLOITATION

Ø Identité :

Nom et prénom :

IP :

N° d'ordre :

Age :

Etat matrimonial : Célibataire Mariée Divorcée Veuve

Niveau SE : Haut moyen bas

Ø Motif de consultation :

	oui	Non	+
Métrorragies			
ménorragies			
Ménométrorragies			
Douleurs pelviennes			
Masse pelvienne			
Leucorrhées			
hydrorrhées			
stérilité			

Ø Antécédents :

• Personnels :

◆ Gynécologiques et obstétricaux :

Age des ménarches :

Parité : G P

Cycle régulier : Oui Non

Ménopause : Oui Non

Si oui, âge de ménopause :

Notion de stérilité : Oui Non

Traumatisme obstétrical :

CBE curetage évacuateur

CZ DIU

CO : Oui Non

THS : Oui Non

Tamoxifène : Oui Non

Obésité : Oui Non

◆ Médicaux :

HTA

Cardiopathie

Diabète

Kc gynécologique

Kc extra gynécologique

◆ Toxiques :

Prise médicamenteuse

Tabac

Autres

◆ Chirurgicaux :

Césarienne

Acte chirurgical gynécologique

Acte chirurgical extra gynécologique

• Familiaux :

Tare familiale : HTA/ Diabète/ Cardiopathie/ Autres

Endométriose

Adénomyose

Kc gynécologique

Kc non gynécologique

Ø Clinique :

• Signes cliniques

Forme asymptomatique

Syndrome hémorragique :

Ménorragies

Métrorragies

Ménométrorragies

Syndrome douloureux :

Dysménorrhée : Primaire Secondaire

Dyspareunie

Douleur intermenstruelle

Autres : Dysurie Pollakiurie

- Examen clinique

Normal : Oui Non

Masse pelvienne : Oui Non

Spéculum :

Vagin :

Pétéchies : Oui Non

Humidité : Humide sec

Couleur

Col :

Macroscopiquement sain : Oui Non

Tumeur : Oui Non

Rougeur : Oui Non

Aspiré : Oui Non

Leucorrhée : Oui Non couleur

Saignements : Oui Non

TV :

Utérus : normal augmenté de taille

Mobilité : Oui Non

Douleur : Oui Non

Sensibilité utérine : Oui Non

Consistance : normale dure ferme

Surface : régulière irrégulière

Masse latéro-utérine : Oui Non

Ø Examens paracliniques :

1) Echographie pelvienne :

◆ Utérus :

Taille :

Position :

Contours : réguliers irréguliers

- ◆ Myomètre :
 - Myomes : Oui Non

- ◆ Endomètre :
 - Polype : Oui Non
 - Epaississement : Oui Non combien
 - Atrophie : oui Non
 - Signes d'adénomyose : oui non
- ◆ Annexes :
 - Ovaires :
 - Ovaire droit :
 - visualisé : Oui Non
 - Taille :
 - Structure :
 - Ovaire gauche :
 - visualisé : Oui Non
 - Taille :
 - Structure:
 - Trompes :
 - Image annexielle : Oui Non

2) Hystéroscopie :

- ◆ Cervico-isthmique :
 - Anomalie cervicale : Oui Non
 - Polype accouché : Oui Non
 - Endocol normal : Oui Non
- ◆ Cavité utérine :
 - Aspect : tubulé normal
 - Ostiums : visualisés : oui non
 - Endomètre normal : oui non
 - Type : sécrétoire prolifératif
 - Signes d'adenomyose : oui non
 - Atrophie : oui non
 - Hypertrophie localisé : oui non

Hypertrophie généralisée : simple polyploïde

Polype : oui non nombre

Signes atypiques :

 Vascularisation anarchique : oui non

 Tache de bougies : oui non

 Irrégularité

Fibrome : oui non nombre

Malformations endocavitaires : oui non

◆ Prélèvement histologique :

Résection d'un polype

Biopsie dirigée de l'endomètre

Curetage de l'endocol

Curetage biopsique de l'endomètre

Myomectomie

Hystérectomie

3) Résultats étude anatomo-pathologique :

Normal

Hyperplasie de l'endomètre

Polype

Adénomyose

Myome

Atrophie endométriale

Cancer de l'endomètre

Autre

II. RESULTATS

1. Profil épidémiologique

1.1. Age

L'âge de nos patientes a varié entre 41 et 54ans avec une moyenne d'âge de 47,5ans (écart-type de 3,2années).

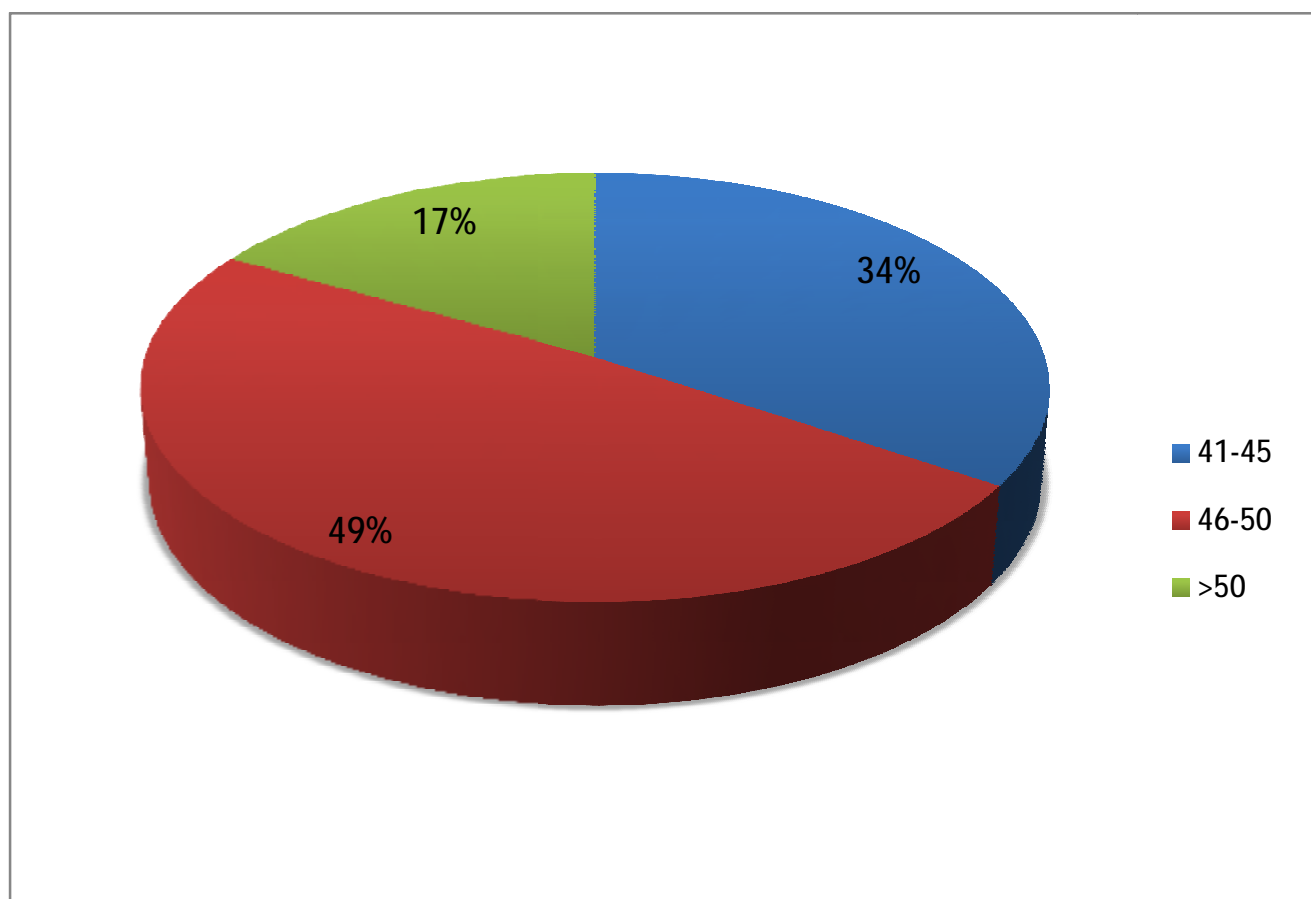


Figure 53 : répartition des patientes en fonction de l'âge

1.2. Age des ménarches

Dans notre étude, l'âge moyen des ménarches est de 13ans.

1.3. Gestité - Parité

La nulliparité a été observée dans 21.7 % des cas.

78.3% des patientes de notre série avaient au moins un enfant avec une variation de la parité entre 1 et 7 enfants.

Tableau 2: répartition des patientes selon la parité

Parité	nombre de cas	Pourcentage
Nullipares	10	21.7%
Paucipares \leq 2	10	21.7%
Multipares \geq 3	26	56.6%

La multiparité a été notée dans 56,6% sur l'ensemble des cas, suivie de la pauciparité et de la nulliparité avec un pourcentage de 21.7% chacune.

1.4. Notion d'hypofertilité - stérilité

6.5% des patientes avaient consulté pour notion d'hypofertilité - stérilité.

Une stérilité primaire d'origine masculine a été confirmée chez une patiente.

Les deux autres patientes avaient une hypofertilité en cours d'exploration.

1.5. Antécédents gynéco-obstétricaux

13 de nos patientes avaient l'antécédent du traumatisme gynécologique et/ou l'antécédent du traumatisme obstétrical, soit un pourcentage de 28.3%.

Le tableau ci-dessous montre les types de traumatismes gynécologiques et obstétricaux trouvés dans notre étude.

Tableau 3:traumatismes gynécologiques et obstétricaux

Type de traumatisme gynécologique et obstétrical	Nombre	Pourcentage
Césarienne	5	10.9%
Curetage évacuateur	3	6.6%
DIU	2	4.3%
Curetage évacuateur + DIU	2	4.3%
Myomectomie	1	2.2%
Total	13	28.3%

4 patientes avaient d'autres antécédents :

- trois patientes ayant bénéficié d'un ptey + traitement par tamoxifène pour carcinome canalaire infiltrant du sein.
- Un cas avait des antécédents familiaux de cancer du sein (tumeur du sein chez sa sœur).
- Deux patientes ont bénéficié de tumorectomie de sein (pas de documents).

1.6. Antécédents médico-chirurgicaux

43% de nos patientes ne présentaient aucun ATCD médico-chirurgical.

Cependant, 57 % présentaient soit :

- Un antécédent médical de diabète, de cardiopathie, d'hypertension artérielle et goitre en hypo ou hyperthyroïdie.
- Un antécédent chirurgical : cure de Hernie inguinale, thyroïdectomie, cholécystectomie.

1.7. Contraception

14 de nos patientes étaient sous contraceptifs oraux soit 30.4%. Le type de pilule n'a pas pu être précisé.

1 seule patiente avait un DIU en cuivre en intracavitaire.

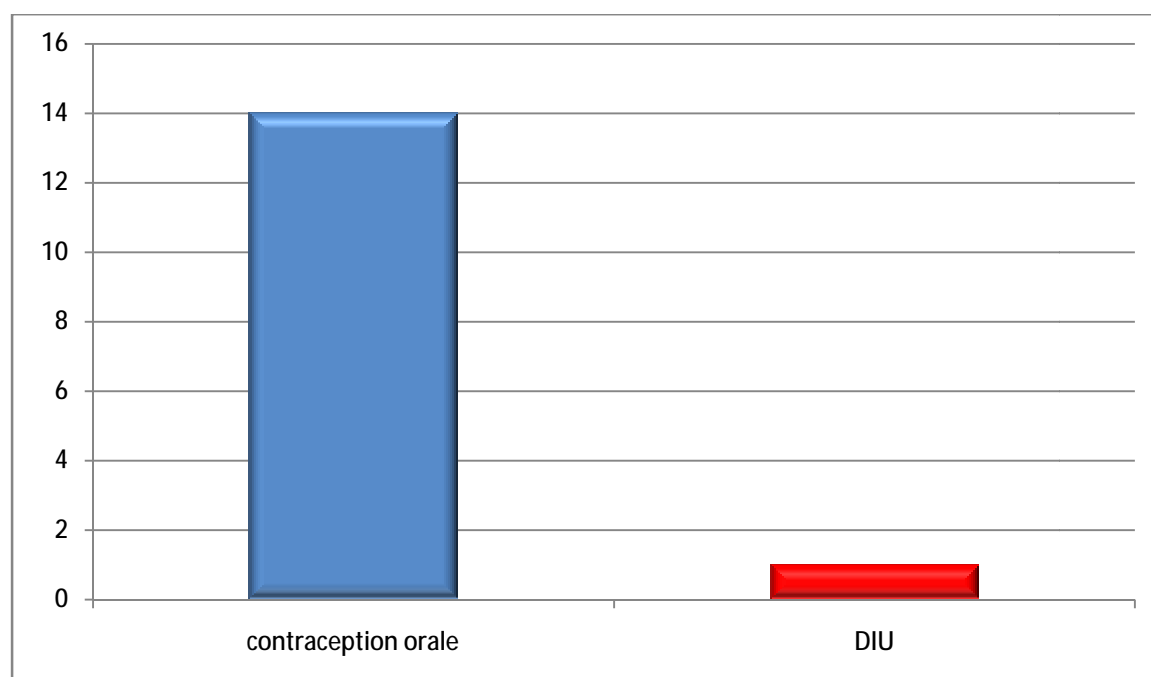


Figure 54 : répartition des patientes en fonction du mode contraceptif

1.8. Traitement par tamoxifène

3 patientes ont été en cours de traitement adjuvant par tamoxifène dans le cadre de prise en charge d'un cancer infiltrant du sein.

La posologie administrée est de 20mg par jour par voie orale. La durée de traitement et l'intervalle entre le début de traitement et l'apparition des signes cliniques n'ont pas été précisés.

1.9. Obésité

Dans notre étude, 19.6% des patientes ont un IMC > 30kg/m². La corpulence n'a pas été précisée chez les 80.4% restantes.

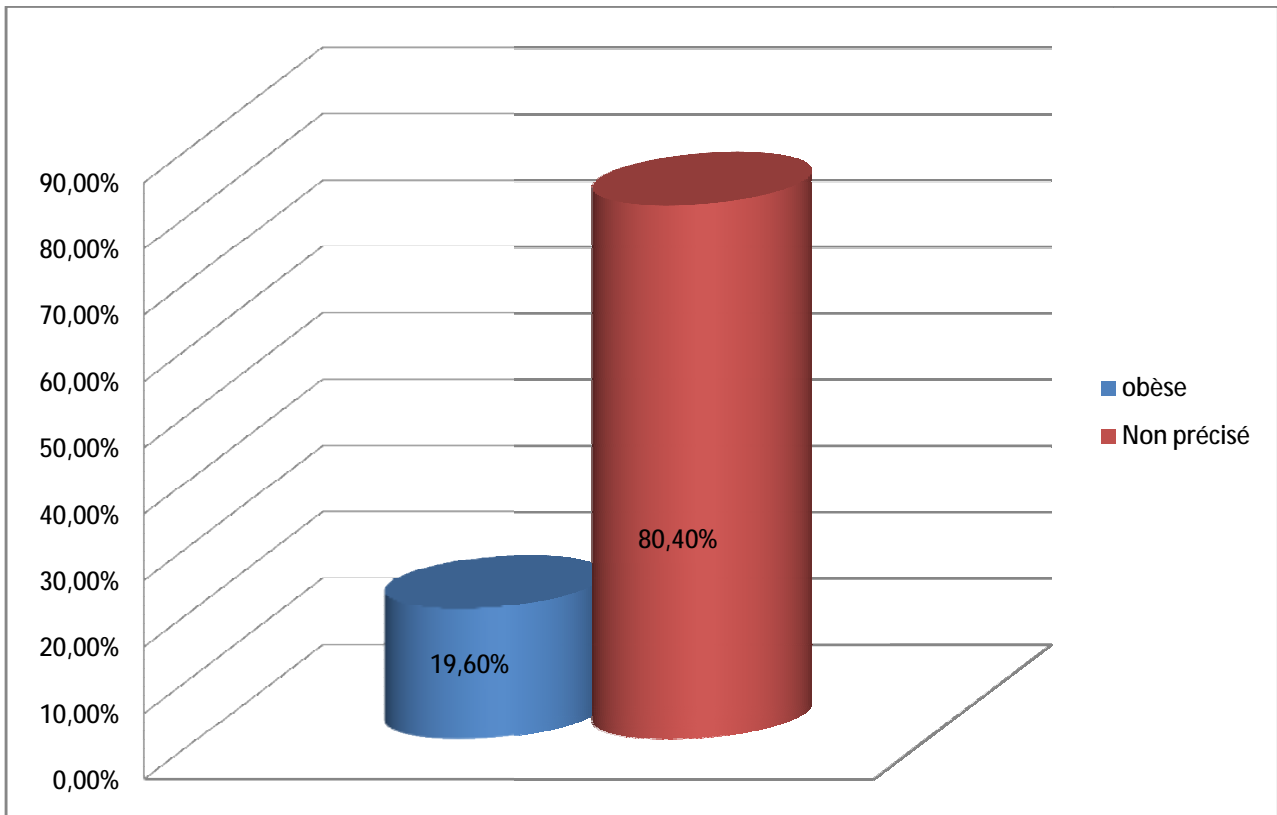


Figure 55: répartition des patientes en fonction de l'IMC

2. Données cliniques

2.1. Motif de consultation :

2.1.1. Les saignements :

Le saignement génital est le principal motif de consultation chez nos patientes (86.9%) :

- Les ménométrorragies étaient le signe d'appel chez 47.8% des femmes (55% des saignements).
- Les ménorragies représentaient 26.1% (30% des saignements).
- Et les métrorragies 13% (15% des saignements).

2.1.2. Douleurs pelviennes :

14 patientes ont consulté pour une douleur pelvienne chronique (soit 30.4%).

Dans tous les cas, la douleur pelvienne était associée à un saignement.

2.1.3. Hypofertilité - Stérilité :

6.5% des patientes avaient consulté pour une hypofertilité - stérilité.

2.1.4. Autres :

Une spanioménorrhée a été rapporté par une patiente soit 2.2%

3 patientes consultaient dans le cadre du suivi (patientes sous Tamoxifène) : 2 patientes étant asymptomatiques et une ayant présenté des métrorragies.

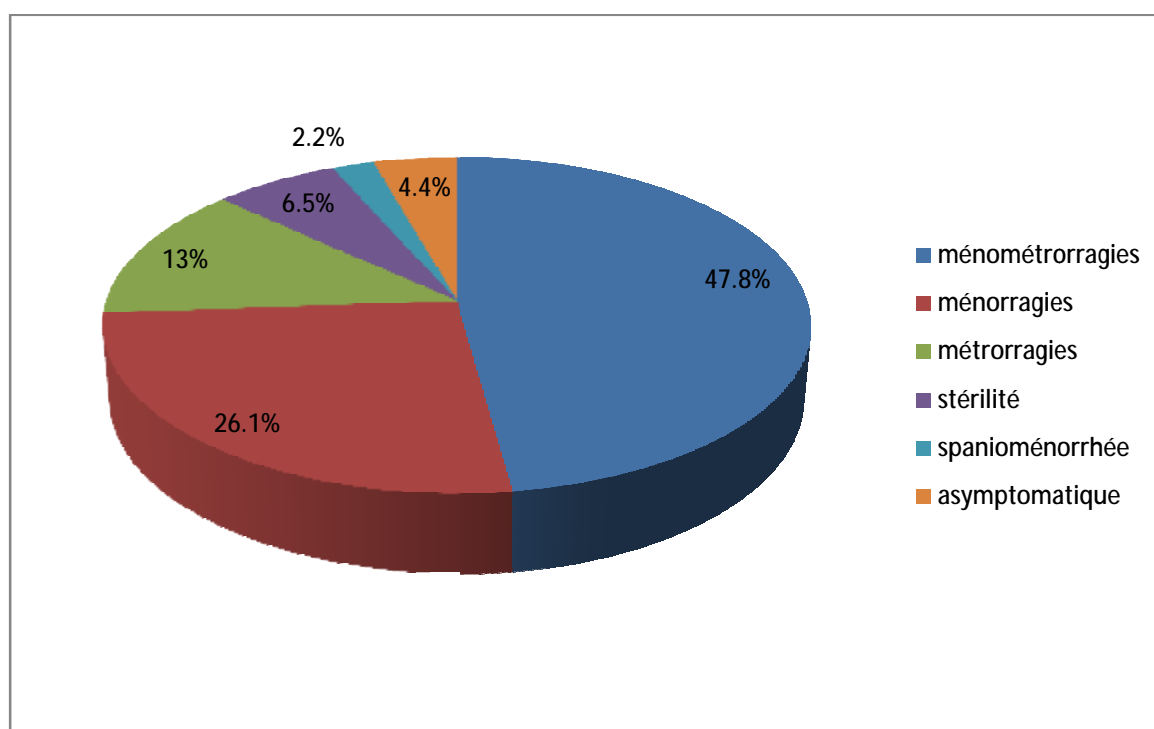


Figure 56 : répartition des patientes en fonction de la symptomatologie clinique

2.2. Examen clinique :

L'examen physique a objectivé une augmentation du volume utérin chez 18 patientes (39.1%). Le volume utérin n'a pas pu être précisé chez 10 de nos patientes vu l'obésité.

L'examen au spéculum, le col utérin était macroscopiquement sain chez 40 patientes (87%), 6 patientes ont présenté une anomalie du col utérin (4 patientes avaient une rougeur du col, 1 patiente avait une leucoplasie, 1 patiente avait un gros col)

10.9% des patientes ont présenté des leucorrhées au moment de l'examen, et 45.7% ont présenté des saignements provenant de l'endocol (soit 21 patientes)

Trois de nos patientes ont présenté un polype accouché par du col (6.5%).

A noter que plusieurs symptômes peuvent être retrouvés chez la même patiente.

Tableau 4 : signes retrouvés à l'examen clinique

Examen clinique	Nombre de cas	Pourcentage
normal	13	28.3%
Utérus augmenté de taille	18	39.1%
Anomalie du col utérin	6	13%
leucorrhées	5	10.9%
Saignement provenant de l'endocol	21	45.7%
Polype accouché par le col	3	6.5%

3. Données échographiques

Une échographie abdomino-pelvienne (sus-pubienne et endovaginale) a été réalisée chez toutes nos patientes.

Toutes les échographies ont été réalisées dans notre service par les séniors, avec un échographe de la marque Ultrasonix, modèle SONIX OP, en mode 2D. La sonde sus pubienne est de 3.5MHz et la sonde endovaginale est de 5MHz.



Figure 57 : échographe Ultrasonix, modèle SONIX OP, utilisé au service de gynécologie pour exploration des patientes de notre série

Les résultats sont mentionnés sur le tableau ci-dessous.

NB : ces résultats sont des fois associés chez la même patiente.

Tableau 5: résultats de l'échographie : aspects faisant évoquer en premier :

	Nombre de cas	Pourcentage %
Épaississement endométrial	15	32.6%
Myome utérin	13	28.3%
Polype endométrial	7	15.2%
Adénomyose	6	13%
Atrophie endométriale	2	4.3%
Echographie normale	8	17.4%

On note que la majorité de nos patientes (32.6% des cas) ont présenté un épaississement endométrial, l'épaisseur de l'endomètre a varié entre 9 et 27mm (moyenne de 15.53mm, écart type à 6.37mm). 28.3% des patientes ont présenté un myome utérin, 15.2% un polype, 13% des patientes ont présenté un aspect compatible avec une adénomyose, et 4.3% une atrophie endométriale tandis que 17.4% des patientes ont eu une échographie normale.

Dans notre série, il n'y a pas d'aspect échographique suspect de pathologie endocavitaire maligne ni d'endométrite chronique.

Une seule patiente avait un DIU en intracavitaire.

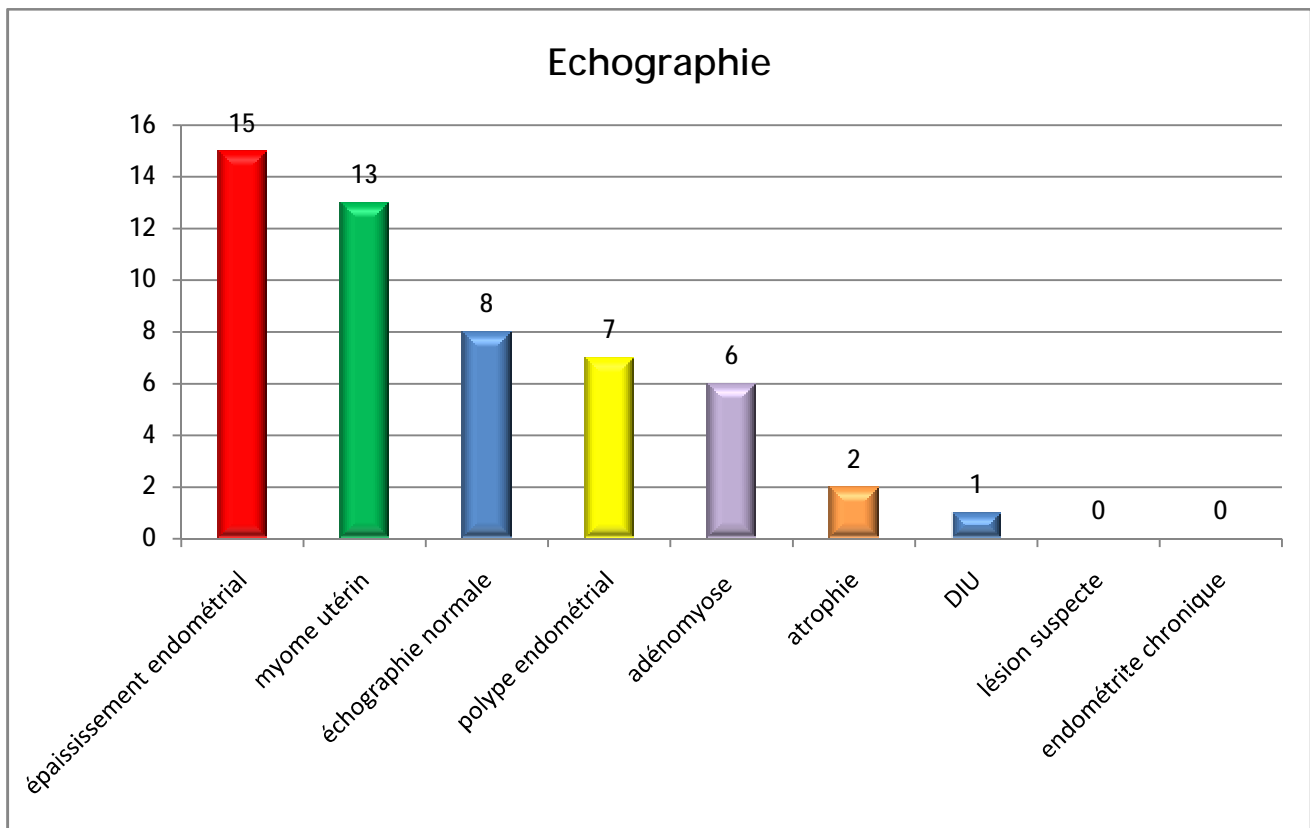


Figure 58 : répartition des pathologies retrouvées à l'échographie

4. Données de l'hystéroscopie diagnostique

L'hystéroscopie a été réalisée chez toutes nos patientes dans la salle d'hystéroscopie, par une équipe faite d'internes et de séniors. Le matériel utilisé est le suivant :



Figure 59 : unité mobile de vidéo-hystéroscopie (A) : moniteur de télévision ; caméra (B) ; magnétoscope ; générateur de lumière froide (C) ; chargeur



Figure 60: Chemise de l'optique, gaine d'irrigation, gaine d'aspiration Optique diagnostique, gaine d'hystéroscopie diagnostique, câble de lumière froide



Figure 61 : électrodes monopolaires utilisés dans l'hystéroscopie opératoire

L'hystéroscopie diagnostique n'a objectivé aucune anomalie intracavitaire chez 3 patientes soit 6.5% des cas. Les résultats obtenus sont parfois associés chez la même patiente.

Les résultats retrouvés lors de l'hystéroscopie diagnostique étaient :

- hypertrophie de l'endomètre dans 39.1% des cas (18 patientes) dont 13% en faveur d'une hypertrophie localisée et 26.1% en faveur d'une hypertrophie généralisée. Cette hypertrophie est d'aspect simple dans 21.7% et d'aspect polypoïde dans 4.3% des cas.
- Myomes utérins chez 14 patientes soit 30.4%.
- Atrophie endométriale dans 15.2% des cas (7 patientes).
- Polype dans 15.2% des cas (7 patientes).
- Adénomyose chez 6 patientes soit 13%.
- Des synéchies utérines dans 8.7% des cas.
- 1 patiente avait un DIU en intracavitaire (soit 2.2%).
- 1 patiente avait une malformation utérine type utérus bicorne (soit 2.2%).
- Cependant, aucune patiente de notre série n'a présenté une lésion intracavitaire suspecte de malignité à l'hystéroscopie diagnostique ni d'endométrite chronique.

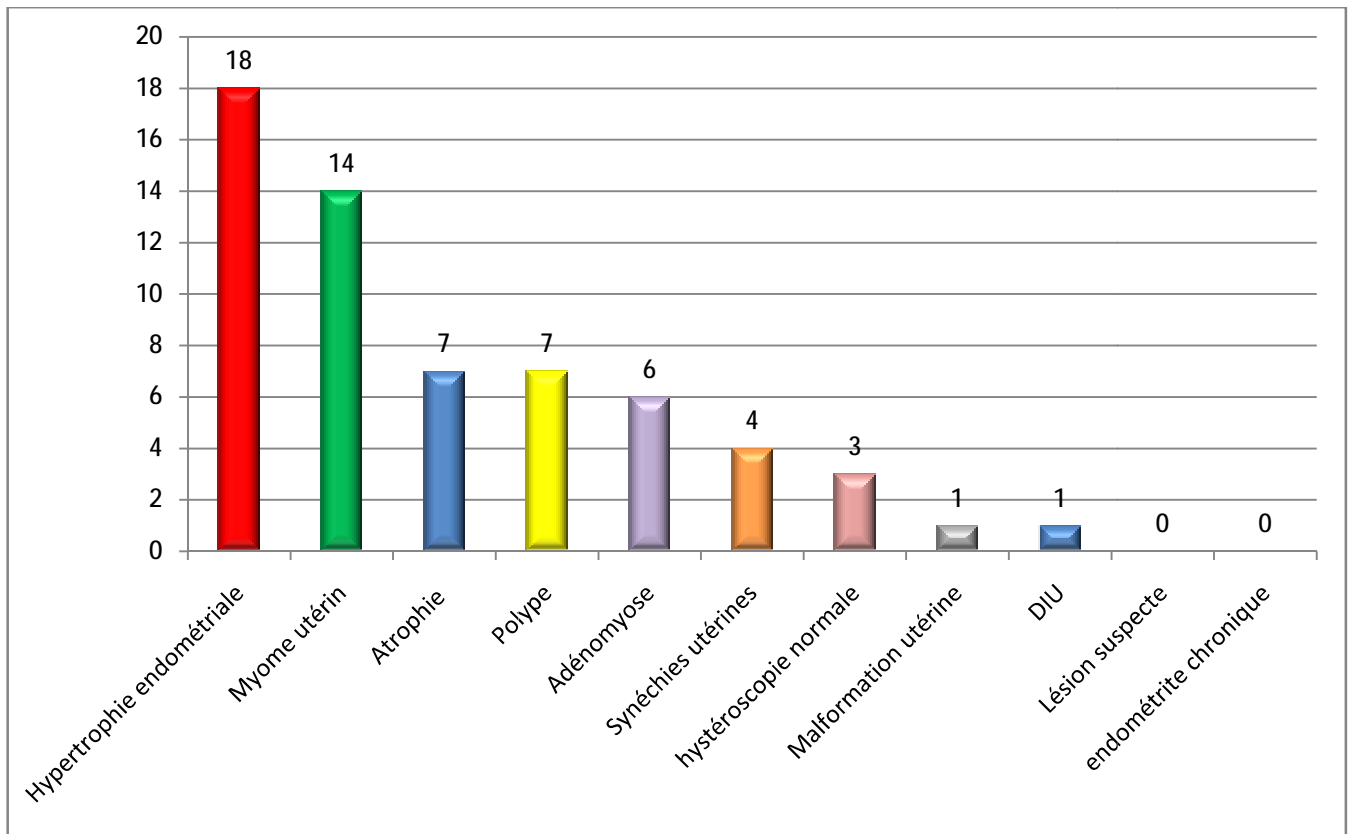


Figure 62 : répartition des résultats de l'hystéroscopie diagnostique

5. Les gestes réalisés

L'hystéroscopie opératoire a permis de réaliser les gestes suivants :

- Un CBE a été réalisé dans 58.7% (27 patientes).
- Résection de polype dans 3cas (soit 6.5%).
- Résection de myome dans 5cas (soit 10.9%).
- Résection de myome + CBE chez 2 patientes.
- Résection de polype + CBE chez 2 patientes.
- Résection de myome+ polype dans 1 seul cas (2.2%).

Les 6 autres patientes ont bénéficié :

- Polymyomectomie chirurgicale chez 1 patiente (2.2%)
- Hystérectomie chez 5 patientes (10.9%)

6. Résultats anatomopathologiques

Les pathologies retrouvées lors des résultats histologiques sont :

- Endomètre normal dans 16 cas soit 34.8%.
- Hyperplasie de l'endomètre dans 9 cas (19.6%)
- Polype endométrial dans 3 cas soit 6.5%.
- Adénomyose dans 8.7% des cas (4 patientes).
- Léiomyome utérin dans 8 cas soit 17.4%.
- Atrophie endométriale dans 1 cas (2.2%).
- Léiomyome utérin associé à une hyperplasie simple non atypique dans 1 cas.
- Polype associé à une hyperplasie simple non atypique dans 2.2% des cas.
- Association polype et léiomyome utérin dans 4.3% des cas.
- Association léiomyome utérin et atrophie endométriale dans 1 cas soit 2.2%.
- Aucun cas de pathologie maligne endocavitaire n'a été retrouvé.
- Aucun cas d'endométrite chronique n'a été retrouvé.

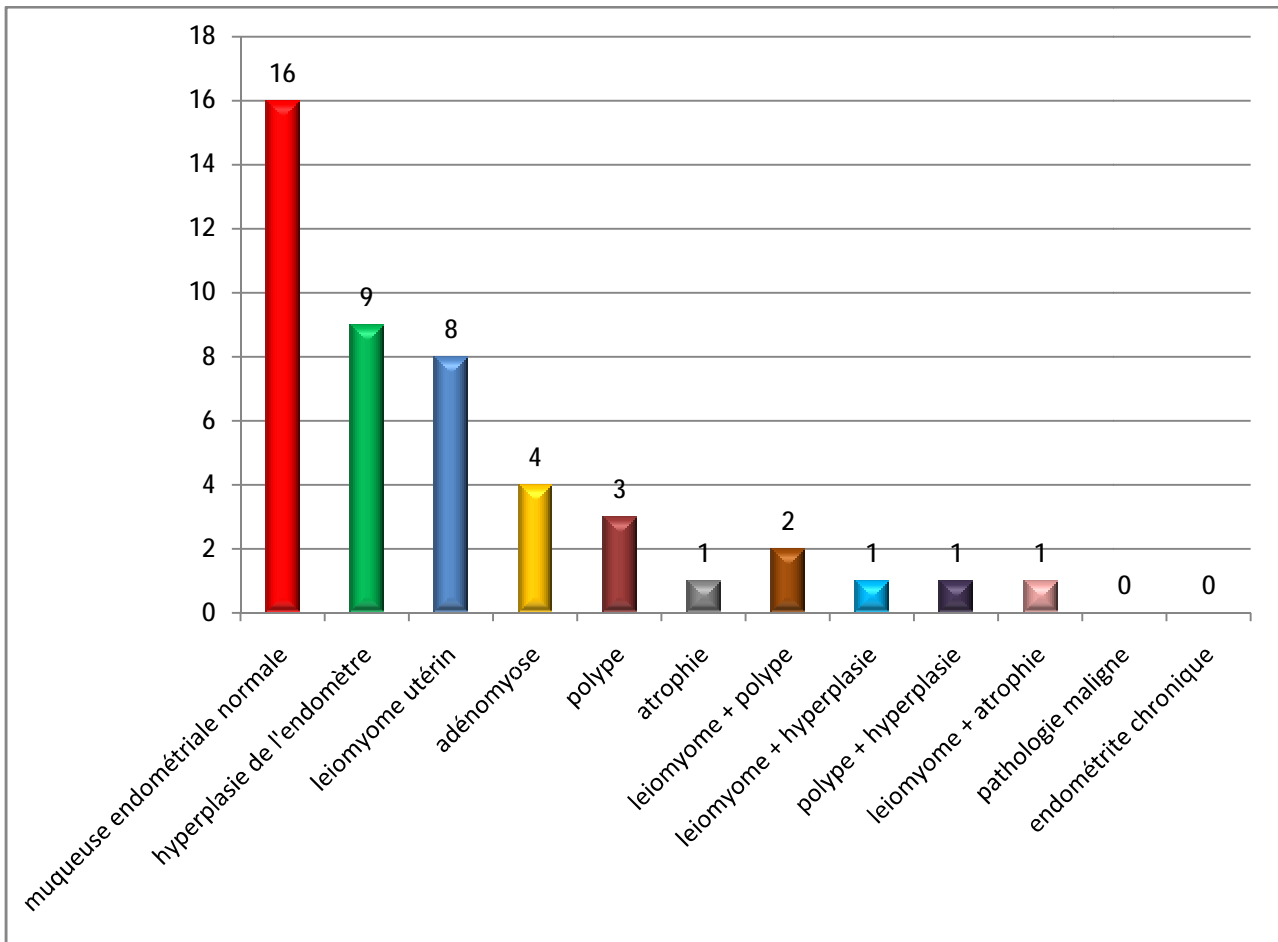


Figure 63:répartition des résultats de l'examen anatomopathologique

Le pourcentage de myomes utérins en histologie est inférieur à celui retrouvé en échographie et en hystéroscopie car aucun geste n'a été réalisé pour les myomes type 2.

CORRELATIONS

1. Echographie et hystéroscopie en corrélation avec l'histologie

Les données sont statistiquement représentées sous forme de moyennes et pourcentages. La précision a été représentée en utilisant la sensibilité, la spécificité, la valeur prédictive positive, la valeur prédictive négative et la concordance. Tous les calculs statistiques ont été effectués à l'aide de logiciels Microsoft Excel version 7 et IBM SPSS version 20.

Afin d'analyser l'exactitude diagnostique de l'hystéroscopie et de l'échographie, spécifiquement pour les lésions intra-utérines, nous avons réalisé les tableaux ci-dessous.

Tableau 6: résultats de l'échographie et de l'hystéroscopie en corrélation avec l'histologie

Histologie	échographie	Hystéroscopie
Hyperplasie de l'endomètre (N=9) (19.6%)	Epaississement de l'endomètre (N=3) (6.5%) Polype (N=1) (2.2%) Epaississement + polype (N=1) (2.2%) Epaississement + adénomyose (N=1) (2.2%) Normale (N=3) (6.5%)	Hypertrophie de l'endomètre (N=9) (19.6%)
Polype endométrial (N=3) (6.5%)	Polype (N=3) (6.5%)	Polype (N=2) (4.3%) Polype + Hypertrophie de l'endomètre (N=1) (2.2%)
Adénomyose (N=4) (8.7%) (3 adénomyomes + 1 adénomyose superficielle)	Adénomyose (N=2) (4.3%) Myome (N=1) (2.2%) Epaississement endométrial (N=1) (2.2%)	Adénomyose + Hypertrophie de l'endomètre (N=1) (2.2%) Hypertrophie de l'endomètre (N=1) (2.2%) Myome (N=1) (2.2%) Atrophie de l'endomètre + Myome (N=1) (2.2%)
Léiomyome utérin (N=8) (17.4%)	Myome (N=6) (13%) Myome + Epaississement de l'endomètre (N=1) (2.2%) Polype (N=1) (2.2%)	Myome (N=6) (16%) Myome + Atrophie (N=1) (2.2%) Polype + Atrophie (N=1) (2.2%)
Atrophie de l'endomètre (N=1) (2.2%)	Atrophie (N=1) (2.2%)	Atrophie (N=1) (2.2%)
Hyperplasie de l'endomètre + polype (N=1) (2.2%)	Epaississement de l'endomètre (N=1) (2.2%)	Polype (N=1) (2.2%)

Hyperplasie de l'endomètre + Léiomyome utérin (N=1) (2.2%)	Epaississement de l'endomètre + Myome (N=1) (2.2%)	Hypertrophie de l'endomètre + Myome (N=1) (2.2%)
Polype endométrial + Léiomyome utérin (N=2) (4.3%)	Myome (N=1) (2.2%) Epaississement de l'endomètre (N=1) (2.2%)	Myome (N=1) (2.2%) Polype + Myome (N=1) (2.2%)
Atrophie de l'endomètre + Léiomyome utérin (N=1) (2.2%)	Myome (N=1) (2.2%)	Atrophie + Myome (N=1) (2.2%)
Normal (N=16) (34.8%)	Normale (N=5) (10.9%) Adénomyose (N=2) (4.3%) Epaississement de l'endomètre (N=4) (8.7%) Myome (N=4) (8.7%) Polype (N=1) (2.2%) Epaississement + Adénomyose (N=1) (2.2%) Atrophie (N=1) (2.2%)	Normale (N=4) (8.7%) Adénomyose (N=3) (6.5%) Hypertrophie de l'endomètre (N=5) (10.9%) Atrophie (N=2) (4.3%) Adénomyose + Polype (N=1) (2.2%) Hypertrophie de l'endomètre + Myome (N=1) (2.2%)

2. Corrélation échographie – histologie

A. Hyperplasie de l'endomètre

L'échographie présente une sensibilité de détection de l'hyperplasie de l'endomètre égale à 63.63 % et une spécificité à 77.14%, kappa dans ce cas est égal à 0,36 ce qui témoigne une concordance faible (p significatif).

Tableau 7: Hyperplasie de l'endomètre: corrélation échographie histologie

		Histologie : Hyperplasie		Total
		Oui	Non	
Echographie : Hyperplasie	Oui	7	8	15
	Non	4	27	31
	Total	11	35	46

B. Polype endométrial

L'échographie présente une sensibilité de détection du polype égale à 50% et une spécificité à 90%, kappa dans ce cas est égal à 0,37 ce qui témoigne une concordance faible (p non significatif).

Tableau 8: Polype : corrélation échographie histologie

		Histologie : Polype		Total
		Oui	Non	
Echographie Polype	Oui	3	4	7
	Non	3	36	39
	Total	6	40	46

C. Adénomyose

L'échographie présente une sensibilité de détection de l'adénomyose égale à 50% et une spécificité à 90.5%, kappa dans ce cas est égal à 0,33 ce qui témoigne une concordance faible (p non significatif).

Tableau 9: Adénomyose : corrélation échographie histologie

		Histologie : Adénomyose		Total
		Oui	Non	
Echographie : Adénomyose	Oui	2	4	6
	Non	2	38	40
	Total	4	42	46

D. Myome utérin

L'échographie présente une sensibilité de détection des myomes utérins égale à 83.33 % et une spécificité à 91.2%, kappa dans ce cas est égal à 0,72 ce qui témoigne d'une bonne concordance (p significatif).

Tableau 10: Myome : corrélation échographie histologie

		Histologie : Myome		Total
		Oui	Non	
Echographie : Myome	Oui	10	3	13
	Non	2	31	33
	Total	12	34	46

E. Atrophie de l'endomètre

L'échographie présente une sensibilité de détection des myomes utérins égale à 50% et une spécificité à 97.8%, kappa dans ce cas est égal à 0,48 ce qui témoigne une concordance moyenne (p non significatif).

Tableau 11: Atrophie : corrélation échographie histologie

		Histologie : Atrophie		Total
		Oui	Non	
Echographie : Atrophie	Oui	1	1	2
	Non	1	43	44
	Total	2	44	46

F. Au total

Tableau 12: corrélation échographie Histologie

Lésion Mesure	Hyperplasie	Polype	Adénomyose	Myome	Atrophie
Sensibilité	63.6%	50%	50%	83.33%	50%
Spécificité	77.14%	90%	90.5%	91.2%	97.8%
VPP	46.66%	42.86%	33.33%	76.92%	50%
VPN	87.1%	92.3%	95%	93.93%	97.8%

Selon notre travail, l'échographie s'est avérée particulièrement performante lorsqu'il s'agissait d'une hypertrophie de l'endomètre ou d'un léiomyome utérin avec une sensibilité respectivement à 63.6% et 83.33%, et une spécificité à 77.14% et 91.2%. Cependant, elle était moins performante devant les polypes endométriaux, l'adénomyose et l'atrophie endométriale, avec une sensibilité à 50% pour les trois lésions, et une spécificité à 90%, 90.5% et 97.8%.

En effet, l'échographie était moins performante dans la distinction entre une hyperplasie et un polype muqueux endocavitaire, entre un petit fibrome et un polype, ou encore ne parvient pas à mesurer avec précision l'épaisseur de

l'endomètre dont la cavité utérine est déformée par des fibromes ou des polypes de grande taille.

Ainsi, on peut dire que l'échographie est un examen de dépistage mais pas de diagnostic des pathologies endocavitaires. C'est pour cela qu'une hystéroscopie complémentaire a été demandée chez toutes nos patientes.

3. Corrélation hystéroscopie – histologie

A. Hypertrophie endométriale

L'hystéroscopie présente une sensibilité de détection de l'hyperplasie de l'endomètre égale à 81.8 % avec une spécificité égale à 74.3 %, kappa dans ce cas est égal à 0.46, ce qui témoigne une concordance moyenne (p significatif).

Tableau 13: hyperplasie de l'endomètre: corrélation hystéroscopie histologie

		Histologie : Hyperplasie		Total
		Oui	Non	
Hystéroscopie : Hyperplasie	Oui	9	9	18
	Non	2	26	38
	Total	11	35	46

B. Polype endométrial

L'hystéroscopie présente une sensibilité et une spécificité satisfaisantes pour le diagnostic des polypes endométriaux (83.33% et 95% respectivement) ; la valeur kappa est égale à 0.73, ce qui témoigne d'un accord satisfaisant (p significatif)

Tableau 14: Polype endométrial: corrélation hystéroscopie histologie

		Histologie : polype		Total
		Oui	Non	
Hystéroscopie : polype	Oui	5	2	7
	Non	1	38	39
	Total	6	40	46

C. Adénomyose

L'hystéroscopie présente une faible sensibilité de détection de l'adénomyose égale à 25% avec une spécificité égale à 88.1%, kappa dans ce cas est égal à 0.1, ce qui témoigne une concordance très faible (p non significatif).

Tableau 15: Adénomyose: corrélation hystéroscopie histologie

		Histologie: Adénomyose		Total
		Oui	Non	
Hystéroscopie : Adénomyose	Oui	1	5	6
	Non	3	37	40
	Total	4	42	46

D. Myome utérin

L'hystéroscopie présente une sensibilité et une spécificité satisfaisantes pour le diagnostic des myomes utérins (91.7% et 91.2% respectivement) ; la valeur kappa est égale à 0.78, ce qui témoigne d'un accord satisfaisant (p significatif).

Tableau 16: Myome utérin: corrélation hystéroscopie histologie

		Histologie : Myome utérin		Total
		Oui	Non	
Hystéroscopie : Myome	Oui	11	3	14
	Non	1	31	32
	Total	12	34	46

E. Atrophie

L'hystéroscopie présente une sensibilité et une spécificité satisfaisantes pour le diagnostic de l'atrophie de l'endomètre (100% et 88.63% respectivement) ; la valeur kappa est égale à 0.41, ce qui témoigne d'un accord moyen (p significatif).

Tableau 17: Atrophie: corrélation hystéroscopie histologie

		Histologie : Atrophie		Total
		Oui	Non	
Hystéroscopie : Atrophie	Oui	2	5	7
	Non	0	39	39
	Total	2	44	46

F. Au total

Tableau 18: corrélation Hystéroscopie Histologie

Lésion Mesure	Hyperplasie	Polype	Adénomyose	Myome	Atrophie
Sensibilité	81.8%	83.33%	25%	91.7%	100%
Spécificité	74.3%	95%	88.1%	91.2%	88.63%
VPP	50%	71.42%	16.66%	78.6%	28.6%
VPN	92.9%	97.43%	92.5%	96.9%	100%

Selon notre travail, l'hystéroscopie s'est avérée particulièrement performante lorsqu'il s'agissait d'une hypertrophie de l'endomètre, d'un léiomyome utérin, d'un polype ou d'une atrophie de l'endomètre avec une sensibilité respectivement à 81.8%, 91.7%, 83.33% et 100% et une spécificité à 74.3%, 91.2%, 95% et 88.63%. Cependant, elle était moins performante devant les lésions d'adénomyose, avec une sensibilité à 25%, et une spécificité à 88.1%.

4. Corrélation toutes lésions confondues

Pour conclure, nous avons fait une analyse statistique en calculant la sensibilité, la spécificité, la VPP et la VPN de l'échographie et de l'hystéroscopie de façon générale, toutes lésions confondues. Les résultats sont mentionnés dans le tableau ci-dessous :

Tableau 19: corrélation échographie, hystéroscopie et histologie pour toutes les lésions

	Echographie	Hystéroscopie
Sensibilité	90%	100%
Spécificité	68.75%	56.25%
VPP	84.38%	81.08%
VPN	78.57%	100%

Ces résultats nous ont permis de conclure que l'échographie et l'hystéroscopie ont toutes les deux une bonne sensibilité pour le diagnostic des lésions endocavitaires. L'hystéroscopie dans notre série est légèrement plus sensible que l'échographie avec une valeur mesurée respectivement à 100% et 90%. L'échographie est légèrement plus spécifique que l'hystéroscopie avec une valeur mesurée à 68.75% et 56.25%.

5. Exemples de concordance échographie, hystéroscopie et histologie

A.Cas 1 : myome utérin

Mme R.E, âgée de 48ans, mariée, G5P5, sans antécédents pathologiques notables, qui consulte pour ménométrorragies de faible abondance. L'examen clinique trouve un utérus légèrement augmenté de taille, mobile sans masse ni sensibilité latéro-utérine. L'examen au spéculum trouve des stigmates de sang sans autres lésions associées.

L'échographie réalisée a objectivé un utérus de taille normale, mesurant 120/50cm de contours réguliers avec une lésion de 25/25mm en faveur d'un myome.



Figure 64 : aspect en faveur d'un fibrome sous muqueux (type 0) en échographie

Un complément par hystéroscopie a été réalisé, le résultat était en faveur d'un volumineux myome intracavitaire



Figure 65 : aspect d'un myome sous muqueux à l'hystéroscopie

Le résultat de l'étude anatomopathologique est en faveur d'un léiomyome utérin.

B. Cas 2 : adénomyose

Madame MK, patiente de 42 ans, nulligeste, nous est adressée pour prise en charge de douleurs pelviennes invalidantes. En effet, elle se plaint de douleurs permanentes estimées à 8/10 sur l'échelle visuelle analogique. Elle présente des ménorragies sans notion de dyspareunie. Ses cycles menstruels sont réguliers. Ses douleurs sont exacerbées par les menstruations et répondent mal aux antalgiques.

L'échographie réalisée a objectivé un utérus globuleux, mesurant 130/60cm de contours réguliers avec un myomètre asymétrique, hétérogène en faveur d'une adénomyose.

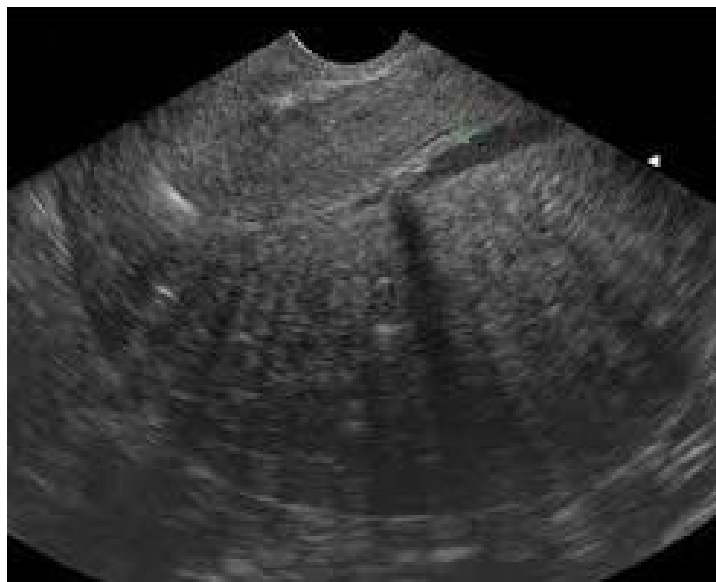


Figure 66 : Echographie : aspect d'un myomètre hétérogène asymétrique en faveur d'une adénomyose

Un complément par hystéroscopie a été réalisé, le résultat était très suspect d'adénomyose.



Figure 67: hystéroscopie : aspect en faveur d'une adénomyose

Le résultat anatomopathologique était en faveur d'une adénomyose

C.Cas 3 : atrophie de l'endomètre

Il s'agit de madame C.P, âgée de 52ans, G5P4, admise pour métrorragies récidivantes avec parfois des leucorrhées rosées.

L'examen gynécologique trouve un utérus de taille normale, sans masse ni sensibilité associée.

Une échographie pelvienne sus pubienne puis endovaginale a été réalisé, montrant un utérus de taille normale, contours réguliers, avec un endomètre mesuré à 2mm

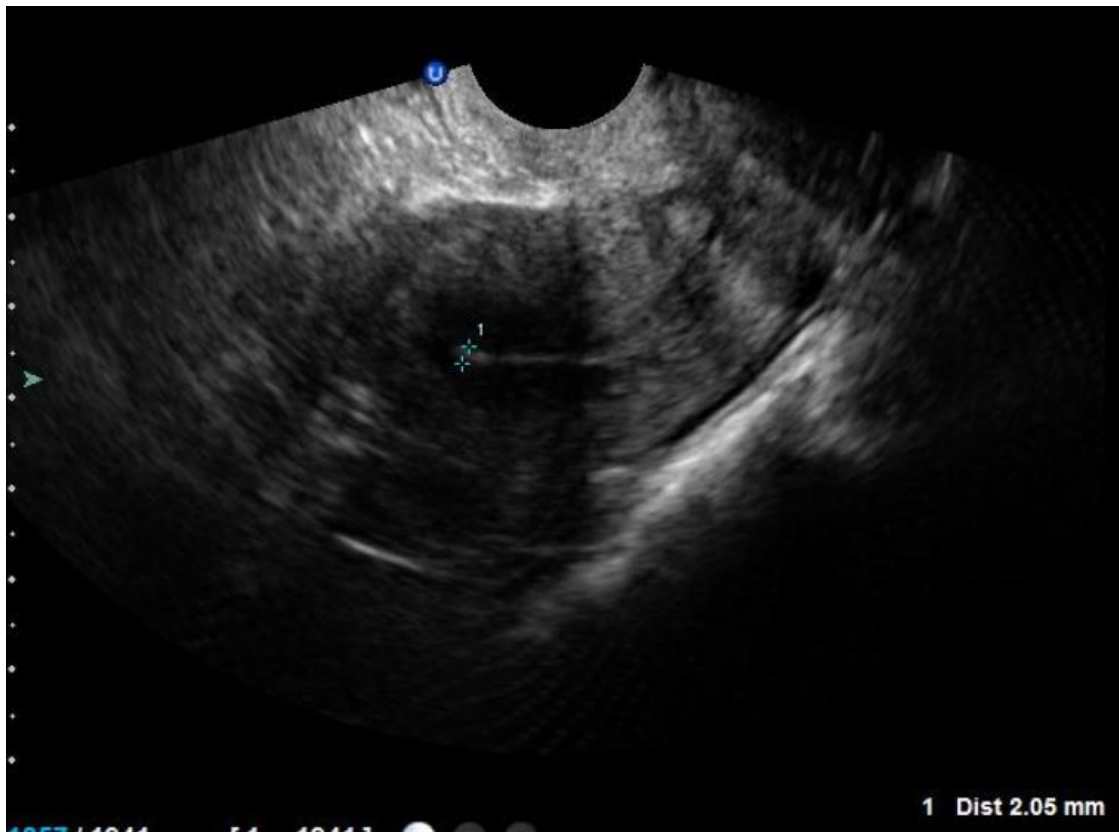


Figure 68: Echographie pelvienne en faveur d'une atrophie de l'endomètre

L'hystéroscopie réalisée a montré l'aspect suivant :

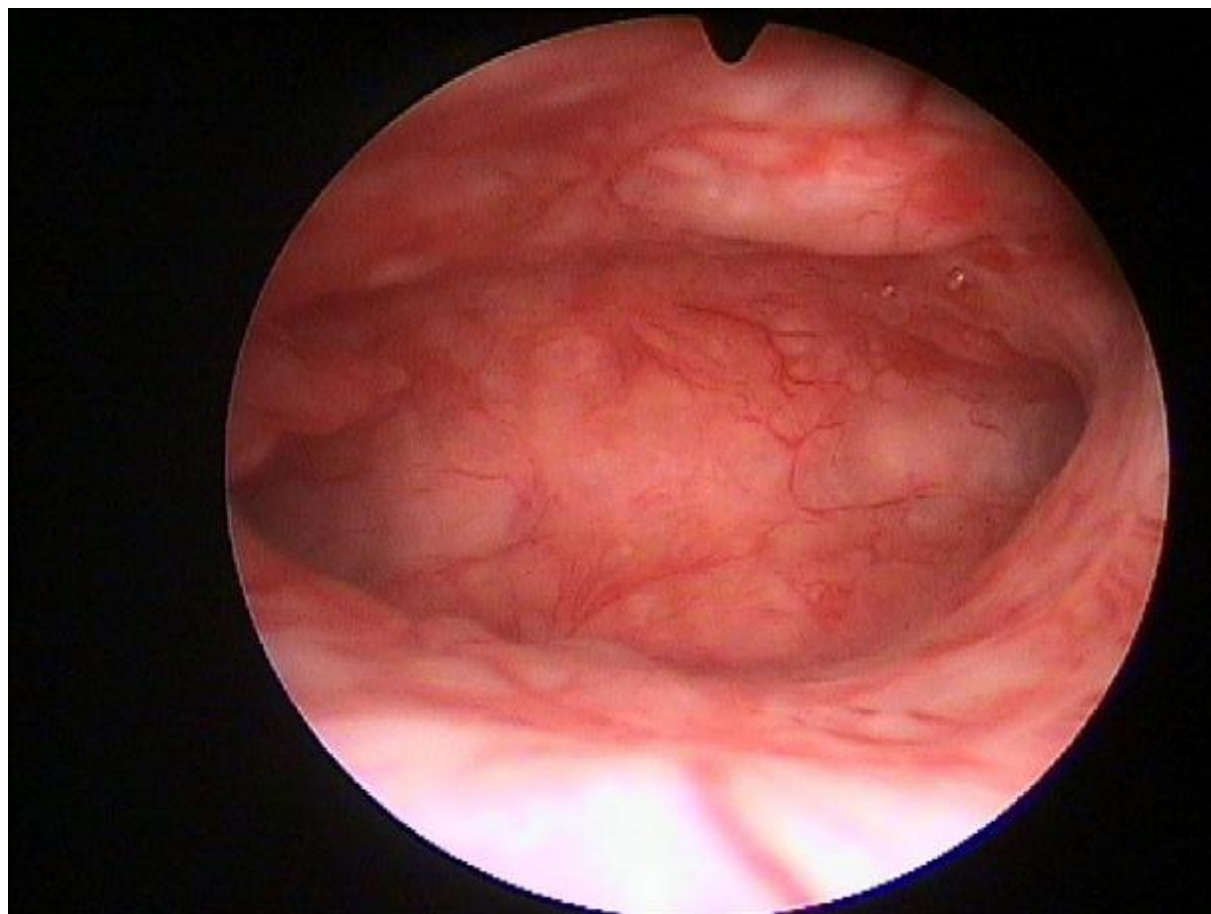


Figure 69: Aspect hystéroscopique d'une atrophie endométriale

Un curetage biopsique a été réalisé revenant en faveur de l'atrophie endométriale.

D. Cas 4 : hypertrophie de l'endomètre

Il s'agit de madame B.H, âgée de 49ans, G6P6, IMC à 30.5kg/m². Sans antécédents pathologiques notables. Elle consulte pour ménométrorragies de faible abondance associées à des douleurs pelviennes.

L'examen clinique est sans particularités.

L'échographie pelvienne réalisée a montré un utérus de taille normale, contours réguliers, avec un endomètre épaissi mesuré à 20mm.



Figure 70 : aspect échographique en faveur d'une hypertrophie de l'endomètre

L'hystéroscopie réalisée a montré une hypertrophie généralisée polypoïde de l'endomètre

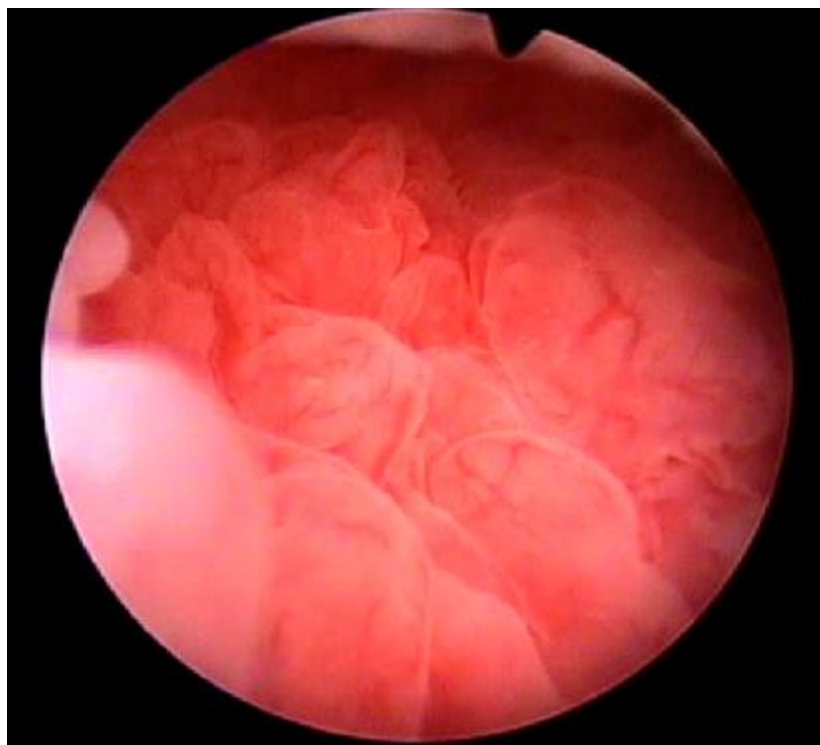


Figure 71: aspect en faveur d'une Hypertrophie polypoïde de l'endomètre à l'hystéroscopie

Un curetage biopsique de l'endomètre a été réalisé. L'étude anatomopathologique a conclu à une hyperplasie simple non atypique de l'endomètre.

E. Cas 5 : polype utérin

Il s'agit de la patiente K.B, âgée de 45ans, G4P4, IMC à 29.5, ayant comme antécédent une hypertension artérielle sous traitement, qui consulte pour ménorragies sans douleurs pelviennes ni autres signes associés. L'examen clinique trouve un utérus de taille normale, sans masse ni sensibilité associée. L'examen au spéculum trouve des stigmates de saignement provenant de l'endocol.

L'échographie pelvienne réalisée montre un épaissement localisé, hyperéchogène, mesurant 11mm faisant suspecter en premier un polype utérin.



Figure 72: aspect échographique en faveur d'un polype utérin

Une hystéroscopie a été réalisée, objectivant une excroissance muqueuse pédiculée, à surface lisse en faveur de polype endométrial.



Figure 73: aspect en faveur d'un polype endométrial en hystéroscopie

Une résection de polype par hystéroscopie chirurgicale a été réalisée. L'étude anatomopathologique est en faveur de polype endométrial.

DISCUSSION

I. Profil épidémiologique

1. L'âge des patientes

La périménopause se définit essentiellement par un ensemble de manifestations cliniques traduisant le dysfonctionnement ovarien annonciateur de l'arrêt définitif des règles [39]. Les phénomènes hormonaux qui la caractérisent vont d'une part être responsables de l'apparition de tout un cortège de symptômes très variables, plus ou moins invalidants selon les patientes, et d'autre part aussi aggraver, voire révéler, certaines pathologies gynécologiques estrogénodépendantes [15].

Il existe une grande variabilité interindividuelle en ce qui concerne son âge de survenue, sa durée et l'importance relative des différents signes cliniques.

L'âge de périménopause considéré dans différentes séries est représenté dans le tableau suivant :

Tableau 20 : L'âge de la périménopause dans différentes séries.

Série	Intervalle d'âge (ans)	Moyenne d'âge (ans)
El-Khayat et al [1]	40 – 55	46.8
P. Lopès et al [39]	45 – 55	48
McKinley [18]	45 – 55	47.5
N. Santoro et al [112]	42 – 52	47.2
F .Nazim et al [113]	40 – 50	45.3
S Pillai [114]	40 – 51	-
Notre série	41 – 54	47.5

L'âge des patientes étudié correspond parfaitement à l'âge de la périménopause retrouvé dans la littérature. L'âge moyen des patientes de notre série est de 47.5ans, identique à l'âge moyen de périménopause évalué respectivement à 47.5ans par McKinley [18], à 46.8ans par El-Khayat et al [1], à 45.3ans par F. Nazim et al [113] et à 48ans dans la série de Lopès et al [39].

2. L'âge des ménarches

La puberté désigne l'ensemble des phénomènes physiques et psychiques qui définissent le passage de l'état d'enfant à l'état d'adulte, aboutissant à l'acquisition de la taille définitive et de la fonction de reproduction [115]. Elle débute par le développement des caractères sexuels secondaires, la survenue des règles (ménarches) et l'accélération de la vitesse de croissance. Elle est liée à l'activation de l'axe hypothalamo-hypophysaire et d'un réseau neuroendocrinien complexe, encore incomplètement élucidé [116].

La puberté débute dans 95 % des cas entre 8 et 13 ans, bornes qui définissent les limites de la précocité et du retard pubertaire [116].

Aujourd'hui, les premières règles surviennent chez 90 % des filles entre 11 et 14 ans (en moyenne 12,8 ans). Selon les statistiques nord-européennes et nord-américaines, l'âge moyen de la puberté des filles, en fait estimé sur les premières règles, a diminué du XIXe siècle à nos jours, de 2 à 3 mois tous les 10 ans. Il faut noter cependant que l'âge des premières règles est stable depuis 1940 dans les pays développés [117].

Dans notre série, l'âge des ménarches a varié entre 10 et 17ans avec une moyenne de 13ans.

L'âge de la puberté est un élément important dans la mesure où la survenue des règles avant 12 ans augmente le risque de cancer du sein à l'âge adulte par une exposition plus prolongée aux œstrogènes. Ainsi, toute année supplémentaire pour l'âge de ménarches diminue de 5 % de risque de survenue d'un cancer du sein. A l'inverse, l'apparition des premières règles après 14 ans aurait un rôle protecteur [118].

Selon la littérature, des ménarches à un âge jeune <12ans constitue un facteur significativement associé aux fibromes utérins [119], à l'adénomyose [72], à

l'hyperplasie et au cancer de l'endomètre due à l'augmentation de la durée d'exposition aux estrogènes endogènes [120].

Une puberté précoce est associée également à un sur-risque de diabète de type 2 adulte, pouvant s'expliquer par excès d'adiposité pubertaire [121] et à un risque ultérieur de maladie coronarienne, AVC et HTA [122].

3. Parité

L'étude de la littérature révèle une fréquence élevée des lésions utérine chez les nullipares.

Selon l'étude de Rongière [119], la nulliparité constitue un risque influençant la croissance des fibromes utérins avec un risque relatif de 1.44.

La parité signifie une diminution du cycle menstruel et les grossesses à terme provoquent des changements dans les hormones ovariennes, les facteurs de croissance et les niveaux de récepteurs des œstrogènes et les changements dans le tissu utérin [123]. Le rôle de la parité dans le risque de fibrome est cependant difficile à évaluer en raison de possibles effets de confusion, tels que l'impact négatif des fibromes sur la fertilité [124].

Selon Trimble [125], la nulliparité constitue un facteur de risque de l'hyperplasie et du cancer de l'endomètre [126]. Selon Pfeiderer [127], le risque relatif est de 1.4 pour la nulliparité.

Dans notre étude, la nulliparité a été observée dans 21.7% des cas alors que 56.6% des patientes étaient multipares.

Inversement dans l'adénomyose, la parité a un rôle controversé. En effet, les grandes multipares ont un risque accru en raison des traumatismes obstétricaux, mais les nulligestes sont également exposées, d'autant plus qu'elles sont âgées et infertiles [72].

4. Notion d'hypofertilité stérilité

La fertilité définit cette capacité : est fertile celui qui a la capacité d'avoir des enfants. À l'opposé, un couple infertile a une pathologie qui l'empêche de procréer. La stérilité correspond théoriquement au caractère définitif et irréversible de l'infertilité. La fécondité est un état de fait : est fécond celui qui a déjà procréé [128].

La fécondité est incontestablement diminuée en période de périménopause. L'ovulation désordonnée reflète la résistance naturelle des follicules restants à être stimulés. Les niveaux de FSH augmentent pendant la phase folliculaire raccourcie, en réponse compensatoire à la diminution du nombre de follicules fonctionnels, bien que résistants. L'inhibine B, produite par les cellules de granulosa, augmente au fur et à mesure que le follicule préovulatoire se développe et diminue la production de FSH. L'inhibine B est considérée comme un indicateur pronostique plus sensible de la compétence reproductrice ovarienne que la FSH sérique [5]. Les taux d'inhibine diminuent avec l'âge, en fonction du nombre réduit de follicules et des cellules de la granulosa, et deviennent indétectables après la ménopause [26].

L'ovaire en périménopause a un nombre réduit d'ovocytes disponibles pour le recrutement et l'ovulation, et de ceux qui restent, une proportion significative d'anomalies chromosomiques. Ceci est un facteur majeur de l'augmentation du taux d'infertilité chez les couples plus âgés; On estime que ce taux est de 5% chez les couples âgés de 20 ans et de 60% chez les 40 ans et plus [129].

Les infertilités d'origine exclusivement utérine représentent 2 à 3 % des infertilités, cependant, les lésions intra-utérines sont beaucoup plus fréquentes chez les femmes infertiles (40—50 %) [130].

Dans notre série, 6.5% des patientes avaient consulté pour notion d'hypofertilité.

Les lésions utérines fréquentes en périménopause sont également associées au risque d'hypofertilité ou de stérilité. Les fibromes utérins sont à la fois un facteur de risque est une conséquence de l'infertilité avec un RR à 1,26 (1,15-1,37) [119].

Selon l'étude de Petit [131], 20 à 50 % des femmes atteintes de dysfertilité ont une endométriose. Le rôle de l'adénomyose dans l'infertilité féminine Commence à être bien défini (inflammation chronique avec trouble de l'ovulation, anomalies de la contractilité et difficulté d'implantation) [132]

L'hypofertilité peut être aussi d'origine fonctionnelle notamment en cas d'hypertrophie endométriale ou d'atrophie de l'endomètre [133].

5. Contraception

A la périménopause, l'augmentation des risques cardiovasculaires, cancéreux et des pathologies gynécologiques influence tout particulièrement le choix d'une méthode contraceptive [134]. Malgré une réduction de plus en plus sévère de la réserve ovarienne, il persistait des chances de fertilité. Par conséquent, il n'est pas possible de dire à une femme dans la cinquième décennie qu'il n'est plus nécessaire qu'elle mette en œuvre une contraception. Même si les dosages de FSH, œstradiol et inhibine B apportent des informations, ils ne permettent pas d'affirmer une infertilité définitive [135].

Les femmes en périménopause sont en mesure de choisir la méthode contraceptive qui convient le mieux à leurs besoins, en prenant en considération les contre-indications en fonction de leur état de santé actuelle et des antécédents médicaux [136].

La disponibilité d'une méthode de contraception acceptable, efficace et pratique est aussi importante pour les femmes périménopausées que pour les femmes plus jeunes. La méthode doit être sécurisée et peut être choisie pour tirer le

meilleur parti des avantages supplémentaires non contraceptifs. Chaque femme doit avoir une évaluation individuelle pour déterminer l'adéquation des différentes options et les avantages doivent être évalués par rapport aux risques [137].

Parmi ces avantages on trouve, une diminution du syndrome climatérique (bouffées de chaleur, irritabilité, troubles du sommeil, fatigue, sécheresse vaginale), un effet préventif contre les ménorragies et, peut-être, sur la masse osseuse [138].

L'Organisation mondiale de la santé a produit un guide complet sur l'éligibilité médicale à l'utilisation de contraception pour faciliter la prescription en toute sécurité. Il recommande aux femmes de plus de 50 ans d'arrêter la contraception combinée de la contraception hormonale et de la progestérone injectable uniquement, et à passer à une méthode alternative plus sûre. En dehors de cela, aucune méthode contraceptive n'est contre-indiquée par l'âge seul [137].

Dans notre série 30.4% des patientes étaient sous contraceptifs oraux alors que seulement 2.2% avaient un DIU en cuivre en intra cavitaire.

6. Traitement par tamoxifène

Le Tamoxifène, anti-œstrogène triphényléthylénique de synthèse, a fait la preuve de son efficacité dans le traitement adjuvant du cancer du sein hormonodépendant [139]. L'action de type estrogénique du tamoxifène au niveau de l'utérus est responsable de différentes pathologies bénignes et/ou malignes [52]. Le risque d'adénocarcinome de l'endomètre est multiplié par 2 à 3 chez les femmes ménopausées. Il est principalement fonction de la dose et de la durée du traitement. [87]. Cet effet estrogénique s'exerce par l'intermédiaire des ER α et ER β que l'on détecte au niveau de l'endomètre de patientes traitées par Tamoxifène [140].

La prédominance d'un effet pro-estrogénique paradoxal due au Tamoxifène au niveau endométrial est à l'origine de diverses pathologies endométriales [139].

De manière générale, 3 lésions bénignes ont été décrites : l'atrophie glandulokystique, les polypes endométriaux et l'hyperplasie de l'endomètre [50]. Le cancer de l'endomètre est la lésion maligne la plus décrite en cas de traitement par tamoxifène.

Selon Arailh et al [88] dans une étude sur les anomalies utérines chez la femme non ménopausée sous tamoxifène en traitement adjuvant du cancer du sein, l'incidence des anomalies gynécologiques a atteint un taux de 20 %. Les polypes glandulokystiques ont représenté l'anomalie endométriale la plus fréquente. Leur risque d'apparition a varié de 12 à 25 % chez ces patientes contre 4 % dans la population générale. Suivis par les hyperplasies atypiques qui ont été mises en évidence dans 4,3 % des cas

Dans notre série 3 patientes ont reçu un traitement par tamoxifène pour cancer infiltrant du sein, dont 2 asymptomatiques et une qui a présenté des métrorragies. L'étude anatomopathologique était en faveur d'une hyperplasie simple non atypique dans un cas, et d'une muqueuse endométriale normale chez 2 patientes.

7. Obésité

L'excès pondéral expose à l'augmentation du taux des œstrogènes endogènes, et par conséquent conduit à la survenue de lésions utérines estrogénodépendantes [141].

L'obésité constitue le facteur de risque le plus fréquemment cité dans la littérature, elle est présente dans 21 à 83% des cas d'hyperplasie de l'endomètre, dans 51% en cas de fibrome utérin [119], et augmente le risque de cancer de l'endomètre de façon significative (OR=1,59;IC95%1,50- 1,68) [120].

Dans notre série 19.6% des patientes avaient un IMC > 30kg/m². Dans la série de El-Khayat et al [1] l'obésité a été retrouvée dans 77% des cas.

L'aromatisation accrue de l'androstènedione en estrone, notamment dans les tissus adipeux et par l'hyperinsulinisme associé à l'insulinorésistance, contribue chez les obèses à l'augmentation des œstrogènes circulants [142].

II. Diagnostic positif

1. Les signes cliniques

Les hémorragies génitales constituent le principal symptôme des lésions intracavitaires en période de périménopause. Ils existent dans la littérature avec un pourcentage de 70% [114].

Dans notre série aussi, elles constituent le principal signe clinique révélateur de ces lésions. Elles sont retrouvées dans 86.9% des cas qui est un pourcentage égal à celui trouvé dans la littérature.

Les ménométrorragies ont été le signe d'appel chez 55% des femmes, les ménorragies représentaient 30% suivis par les métrorragies dans 15% des cas.

Dans l'étude de El-Khayat et al [1], les ménorragies étaient présentes dans 40% des cas, les ménométrorragies dans 34% des cas et les métrorragies dans 26% des cas.

Dans l'étude de Rezk et al [143], les ménorragies étaient prédominantes avec un pourcentage de 67.5% suivis par les métrorragies dans 22.5% des cas et les ménométrorragies dans 10% des cas.

Tableau 21 : tableau comparatif des hémorragies génitales chez les femmes en périménopause.

	Hémorragie génitale		
	ménorragies	métrorragies	Ménométrorragies
Notre série	30%	15%	55%
El-Khayat et al [1]	40%	26%	34%
Rezk et al [143]	67.5%	22.5%	10%
Pyari et al [144]	40%	18%	14%

Ces lésions intracavitaires peuvent se manifester par d'autres symptômes, notamment des douleurs pelviennes, une stérilité, des leucorrhées ou autres.

Dans notre série, les douleurs pelviennes chroniques étaient présentes avec un pourcentage non négligeable à 30.4%, et l'hypofertilité dans 6.5% des cas. Dans la série de El-Khayat et al [1], les douleurs pelviennes étaient présente de façon similaire à notre étude dans 38% des cas, et l'infertilité dans 10% des cas.

2. L'examen clinique

L'examen clinique est le plus souvent normal en cas lésion intracavitaire, il peut montrer un utérus augmenté de volume en cas de d'association à un fibrome utérin ou un cancer évolué.

Dans notre série, L'examen physique a objectivé une augmentation du volume utérin chez 18 patientes (39.1%). Le volume utérin n'a pas pu être précisé chez 10 de nos patientes vu l'obésité.

L'examen au spéculum, le col utérin était macroscopiquement sain chez 40 patientes (87%), 6 patientes ont présenté une anomalie du col utérin (4 patientes avaient une rougeur du col, 1 patiente avait une leucoplasie, 1 patiente avait un gros col : un frottis cervico-vaginal a été réalisé chez ces patientes revenant sans anomalie)

10.9% des patientes ont présenté des leucorrhées au moment de l'examen, et 45.7% ont présenté des saignements provenant de l'endocol (soit 21 patientes)

Trois de nos patientes ont présenté un polype accouché par du col (6.5%).

A noter que plusieurs symptômes peuvent être retrouvés chez la même patiente.

III. Corrélations échographie hystéroscopie et histologie

Les saignements génitaux constituent un motif fréquent de consultation en gynécologie. L'échographie pelvienne réalisée notamment par voie endovaginale représente un moyen d'investigation anodin et facilement disponible pour explorer l'utérus et les annexes. En cas d'anomalies échographiques, une hystéroscopie diagnostique est envisagée. Elle permettra une biopsie dirigée de l'endomètre et/ou de toute lésion endocavitaire.

Nous avons essayé de comparer nos résultats avec ceux retrouvés chez la femme en activité génitale et avec les études qui ont été faites chez les femmes ménopausées.

Pyari et al [144] dans une étude sur l'évaluation de l'échographie, l'hystéroscopie et l'histologie chez les 70 patientes, tout âge confondu, présentant des saignements génitaux, a objectivé une prédominance des fibromes utérins avec une fréquence de 32%, suivis par l'hyperplasie de l'endomètre dans 22% des cas, puis les polypes dans 12% des cas et enfin les cancers de l'endomètre dans 4% des cas.

En début de ménopause, la pathologie est dominée par la poursuite de processus présents en périménopause. Plus tardivement se manifestent à la fois les pathologies endométriales sévères (cancer et hyperplasie atypique), mais aussi l'atrophie endométriale liée à la privation hormonale. [145]

Dans la série de Kbaïli [146] pour l'exploration des métrorragies postménopausiques, le polype et l'atrophie endométriale sont prédominants dans 26.4% et 25.1% des cas respectivement, suivis par l'hyperplasie dans 11% des cas, l'adénocarcinome de l'endomètre dans 6.4% des cas et enfin les fibromes utérins dans 5.2% des cas.

On note une fréquence plus élevée de l'atrophie endométriale et du cancer de l'endomètre.

Notre recherche sur les données de la littérature concernant l'exploration des lésions cavitaires chez la femme jeune en activité génitale n'a pas retrouvé d'étude faite spécifiquement pour les patientes appartenant à cette tranche d'âge.

En comparaison avec les études similaires à la notre, nous avons retrouvé des résultats plus au moins concordants à ceux de notre série.

L'étude de El-Khayat [1] concernant l'exploration des saignements génitaux chez la femme en péri-ménopause, ayant recruté 50 patientes, a objectivé une prédominance des hyperplasies de l'endomètre avec une fréquence de 24%, suivies par les polypes et l'adénomyose dans 10% des cas, les myomes dans 4% des cas et l'atrophie dans 2% des cas. Les associations de lésions ont été présentes dans 28% des cas. Ces résultats rejoignent ceux de notre série avec une fréquence des hyperplasies de l'endomètre dans 19.6%, puis les fibromes dans 17.4% des cas, l'adénomyose dans 8.7% des cas, les polypes dans 6.5% des cas et l'atrophie dans 2.2% des cas. L'association des lésions dans notre série est retrouvée dans 10.9% des cas.

La fréquence des associations de lésions peut être expliquée par les changements hormonaux caractéristiques de la période de péri-ménopause notamment l'état d'hyperestrogénie relative caractéristique de cette période.

L'absence de lésions malignes peut être expliquée par la petite taille de l'échantillon dans notre série.

1. Les états prolifératifs

1.1. L'hyperplasie de l'endomètre

L'hyperplasie de l'endomètre correspond à une prolifération excessive de la muqueuse utérine associée à un défaut de sa maturation. Elle survient dans un contexte d'hyperestrogénie vraie ou relative. Cette imprégnation estrogénique peut être d'origine exogène (apport d'estrogènes) ou endogène (insuffisance lutéale, cycles anovulatoires ou dysovulatoires, maladie des ovaires polykystiques, surpoids, tumeur ovarienne sécrétante). Le pic de fréquence de cette affection se situe en période de périménopause avec un pourcentage de 12 %. [43]

Elle représente un continuum de lésions histologiques qui peuvent évoluer vers un adénocarcinome de l'endomètre. Leur classification anatomopathologique est basée sur la complexité de l'organisation des glandes endométriales et du stroma (hyperplasie simple ou complexe) ainsi que sur la présence d'atypies cellulaires (hyperplasie typique ou atypique). [44][46]

L'hyperplasie de l'endomètre est mise en évidence le plus souvent au décours d'un bilan de ménométrorragies L'hyperplasie peut être également révélée de façon fortuite chez une patiente asymptomatique par une épaisseur anormalement élevée de l'endomètre à l'échographie : l'épaisseur totale dépasse 15mm en périménopause, d'aspect hyperéchogène, homogène, siège de petites formations kystiques. Bien que l'aspect puisse suggérer celui d'une hyperplasie glandulokystique de l'endomètre, il faut se contenter du terme plus large d'hypertrophie de l'endomètre, afin d'éviter l'usage abusif d'une terminologie histopathologique qui doit reposer uniquement sur l'analyse des tissus prélevés. [51][82]

En phase proliférative, l'endomètre est classiquement mesuré de 4 à 6mm à J8 du cycle, et de 8 à 10mm à J12. En phase sécrétoire, l'endomètre continue à s'épaissir de plus en plus pour atteindre au 21^{ème} jour un maximum de 14mm [51].

En hystérocopie, Un endomètre hyperplasique apparaît comme une muqueuse hypertrophique formée de larges lambeaux chevelus flottant dans la cavité utérine [81][106]. On distingue les états prolifératifs simples caractérisés par une muqueuse régulière et une vascularisation normale, et les états prolifératifs glandulokystiques qui se distinguent par la présence de dilatations kystiques ne prenant pas l'empreinte de l'endoscope, dans la forme polyplioide on met en évidence une vascularisation normale associée à des formations non pédiculées. Les formes complexes associent des zones hétérogènes et une hypervascularisation [96][107]. L'hystérocopie seule en l'absence de biopsie n'a pas une sensibilité supérieure au simple curetage. En effet les lésions vues en hystérocopie sont difficiles à étiqueter et une biopsie est indispensable pour confirmer le type d'hyperplasie voire de cancer [147].

El-Khayat et al [1] dans une étude portant sur 50 cas de saignement en période de périménopause, ont réalisé une confrontation entre les résultats de l'échographie, l'hystérocopie et l'histologie. L'échographie a montré une sensibilité de détection de l'hyperplasie de l'endomètre égale à 60% et une spécificité plus importante à 84%.L'hystérocopie était moins sensible avec une valeur égale à 40.38% avec une spécificité plus importante et égale à 98.07%. La VPP était plus importante à l'hystérocopie et égale à 95.45% en comparaison avec l'échographie qui était égale à 78.94%. La VPN était similaire dans les deux examens avec une valeur égale à 67.74% en échographie et 62.19% en hystérocopie.

El Khayat [1] a pris 8mm comme valeur seuil de l'hypertrophie endométriale, toutes phases confondues, à partir de laquelle on peut conclure à des lésions

endométriales. Cette valeur est la même rapporté par la littérature. Il a retrouvé que l'épaisseur moyenne de l'endomètre était à 11.8 ± 5.2 mm dans l'hyperplasie de l'endomètre. Pyari et al [144] a retrouvé que l'épaisseur moyenne de l'endomètre était à 17.1 ± 2.10 mm dans l'hyperplasie de l'endomètre. Dans notre série, nous avons également pris en considération cette valeur de 8mm, l'épaisseur de l'endomètre a varié entre 9 et 27mm avec une moyenne de 15.53mm et un écart type de 6.37mm.

Nazim et al [113] dans une étude portant sur 263 patientes en période de périménopause présentant une hémorragie génitale, ont réalisé une confrontation entre les résultats de l'échographie et de l'histologie. La sensibilité et la spécificité de l'échographie étaient respectivement de 100,0% et 63,7%. De même, la VPP et la VPN étaient respectivement de 56,3% et 100,0%. La précision diagnostique de l'échographie dans l'identification de l'hyperplasie de l'endomètre utilisant l'histologie comme gold standard était de 75,6%.

Bingol et al [148] dans une étude portant sur 137 patientes ménopausées, ont réalisé une confrontation entre les résultats de l'échographie, l'hystérosonographie et l'hystérocopie dans la détection des lésions intracavitaires. L'échographie, l'hystérosonographie et l'hystérocopie ont révélé une sensibilité de détection de l'hyperplasie de l'endomètre respectivement à 69.2%, 92.3% et 94.8% ; une spécificité à 80.6%, 97.9% et 98.9%; une VPP à 58.7%, 94.7% et 97.3%; et une VPN à 68.6%, 96.9% and 97.9% respectivement.

Showkat [149] dans une étude portant sur une étude portant sur 40 patientes cherchant à prouver l'utilité de l'échographie chez les patientes suspectes de présenter une hyperplasie de l'endomètre. Les valeurs calculées étaient supérieures à celle de la littérature, notamment, la sensibilité était estimée à 94%, la spécificité à 92%, la VPP à 89% et la VPN à 96%.

Il n'a pas été établi de corrélation entre certains aspects hystéroscopiques et le diagnostic d'hyperplasie, si bien que cet examen ne peut donner qu'une suspicion qui devra être confirmée par biopsie. Les aspects hystéroscopiques devant faire évoquer la présence d'une hyperplasie sont tout d'abord un épaissement localisé ou diffus de l'endomètre, d'autant plus que celui-ci est polypoïde et irrégulier. Cette épaisseur est appréciée subjectivement en créant un sillon sur la face postérieure de la cavité utérine avec l'extrémité de l'hystéroscope et en estimant l'épaisseur de l'endomètre par rapport au diamètre de l'hystéroscope utilisé. Chez les femmes en préménopause, on peut considérer que cette épaisseur de l'endomètre sur la face postérieure ne doit pas dépasser en phase proliférative le diamètre d'un hystéroscope de 5 mm. Après la ménopause, il ne doit pas dépasser 2 mm. Les autres anomalies hystéroscopiques devant faire suspecter une hyperplasie sont : la présence d'un ou plusieurs polypes, des glandes kystiques, une hypervascularisation localisée, une densité anormale des orifices des glandes surtout visible en cas d'inflammation associée de l'endomètre [102].

Garuti [150] a revu les résultats de l'hystéroscopie chez 323 patientes ayant une hyperplasie. L'hystéroscopie montrait une sensibilité de seulement 63,7 %. L'hystéroscopie permettait de prévoir une hyperplasie chez 38,4 % des patientes ayant une hyperplasie simple et 58,9 % chez celles ayant une hyperplasie complexe ou atypique. L'hystéroscopie n'avait pas suspecté une hyperplasie simple chez 34 patientes (13,7 %) et une hyperplasie complexe ou atypique chez une patiente (1,3%). La valeur prédictive positive est significativement meilleure chez les patientes postménopausiques par rapport aux patientes préménopausiques (79,4 % versus 50,5 % respectivement).

Gkrozou et al [151] dans une méta-analyse sur la précision diagnostique de l'hystéroscopie concernant quatre pathologies endométriales principales (cancer,

hyperplasie, myomes sous-muqueux et polypes), a trouvé que la sensibilité de l'hystérocopie pour l'hyperplasie de l'endomètre était à 75.2% (95% CR 55.4-88.1 %), alors que la spécificité était à 91.5% (95% CR 85.7-95.0%).

Dans notre série, L'échographie présente une sensibilité de détection de l'hyperplasie de l'endomètre égale à 63.6 % et une spécificité à 77.14%, kappa dans ce cas est égal à 0,36 ce qui témoigne une concordance faible (p significatif). L'hystérocopie présente une sensibilité de détection de l'hyperplasie de l'endomètre égale à 81.8 % avec une spécificité égale à 74.3 %, kappa dans ce cas est égal à 0.46, ce qui témoigne une concordance moyenne (p significatif).

Toutefois, nous avons remarqué une surestimation de diagnostique de l'hypertrophie de l'endomètre à l'échographie et à l'hystérocopie alors que le résultat anatomopathologique est revenu en faveur d'une muqueuse endométriale normale. Ceci peut être expliqué par la difficulté que nous avons trouvé de définir la phase du cycle chez les patientes de notre série vu que la majorité ont présenté des troubles de cycle.

Ces résultats rejoignent ceux de la littérature, l'échographie est donc un moyen de détection des hyperplasies de l'endomètre qui est moins sensible que l'hystérocopie.

1.2. Polype endométrial

Cette lésion correspond à une prolifération focale de tissu endométrial, comprenant une muqueuse peu fonctionnelle, subissant de faibles variations au cours du cycle. Il peut subir une transformation fibreuse (polype fibroglandulaire). Cette formation est centrée par un axe vasculaire [83].

Les polypes peuvent être symptomatiques ou asymptomatiques, révélés par des troubles hémorragiques ou de fertilité, ces polypes sont le plus souvent dépistés

par une échographie pelvienne, ou mieux encore une échographie endovaginale [152].

L'échographie par voie endovaginale permet le diagnostic, avec une image optimale au douzième et treizième jours du cycle, pour la forme muqueuse.

L'examen met en évidence un épaissement localisé de l'endomètre hyperéchogène pour les polypes muqueux, hypoéchogène pour les formes fibroglandulaires. La ligne cavitaire demeure intacte tant que le polype est inclus dans l'épaisseur de l'endomètre, puis est progressivement refoulée. [83]

L'hystérosonographie met en évidence un épaissement focalisé de l'endomètre, hyperéchogène, silhouetté par le sérum physiologique, pédiculé ou sessile (large base d'implantation), centré par un axe vasculaire en Doppler couleur et énergie.

L'hystérocopie diagnostique permet de confirmer le polype qui est une lésion muqueuse exophytique, préciser sa nature (muqueuse identique à celle de l'endomètre ou fibreuse ferme à la pression de l'hystéroscope), sa localisation, ses rapports avec les ostias et l'endocol, le nombre de polypes et l'association à une hypertrophie de l'endomètre dont la mesure se fait par pression de la chemise d'hystérocopie diagnostique sur la muqueuse afin de visualiser l'empreinte réalisée [106][152].

El-Khayat et al [1] dans une étude portant sur 50 cas de saignement en période de périménopause, ont réalisé une confrontation entre les résultats de l'échographie, l'hystérocopie et l'histologie. L'échographie a montré une sensibilité de détection de polypes égale à 76.92% et une spécificité plus importante à 91.89%. L'hystérocopie était plus sensible avec une valeur égale à 92.3% avec une spécificité égale à 94.59%. La VPP était plus importante à l'hystérocopie et égale à 85.71% en

comparaison avec l'échographie qui était égale à 76.92%. La VPN était égale à 91.89% en échographie et 97.22% en hystéroscopie.

Garuti et al [153] dans une étude portant sur 1500 femmes, l'hystéroscopie a montré une grande précision dans le diagnostic des polypes endométriaux avec une sensibilité, une spécificité, une VPP et une VPN respectivement à 95.3%, 95.4%, 81.7% et 98.9%.

Gkrozou et al [151] dans une méta-analyse sur la précision diagnostique de l'hystéroscopie concernant quatre pathologies endométriales principales (cancer, hyperplasie, myomes sous-muqueux et polypes), a trouvé que la sensibilité de l'hystéroscopie pour le polype endométrial était à 95.4% (95% CR 87.4-98.4%), alors que la spécificité était à 96.4% (95% CR 93.7-98.0%).

Boudaya [145] dans une étude à propos de l'apport de l'échographie dans l'exploration des métrorragies postménopausiques chez 33 patientes. La sensibilité était égale dans l'échographie et l'hystéroscopie avec une valeur de 33.33%. L'échographie était plus spécifique à 81.48% par rapport à l'hystéroscopie qui était à 70.37%. La VPP était à 44.44% à l'échographie et à 33.33% à l'hystéroscopie. La VPN était à 91.66% pour l'échographie et 90.47% pour l'hystéroscopie.

Dans notre série, L'échographie a montré une faible sensibilité de détection de polypes à 50% et une spécificité plus importante à 90%. L'hystéroscopie était plus sensible avec une valeur égale à 83.33% avec une spécificité égale à 95%. La VPP était plus importante à l'hystéroscopie et égale à 71.42% en comparaison avec l'échographie qui était égale à 42.86%. La VPN était égale à 92.3% en échographie et 97.43% en hystéroscopie.

L'hystéroscopie est donc plus performante dans le diagnostic des polypes endométriaux.

1.3. Cancer de l'endomètre

Le cancer de l'endomètre est le cancer gynécologique pelvien le plus fréquent en France, se situant au quatrième rang des cancers de la femme en termes d'incidence et au cinquième rang en termes de mortalité. Il survient majoritairement après la ménopause. Il est en général diagnostiqué à un stade précoce du fait de sa symptomatologie bruyante : les métrorragies postménopausiques, ce qui en fait un cancer de bon pronostic.

Deux types histologiques de cancers de l'endomètre ont été définis: le type 1 des tumeurs endométrioïdes et le type 2 comprenant les carcinomes à cellules claires, les carcinomes papillaires séreux et les carcinosarcomes. Cette donnée a été intégrée dans les nouvelles recommandations de prise en charge éditées par l'Institut national du cancer (INCa) en 2010. Le but de ces recommandations est d'améliorer et d'homogénéiser la prise en charge des patientes atteintes de cancer de l'endomètre.[154]

De nombreux facteurs de risque sont en lien avec une hyperestrogénie (endogène ou exogène). La stimulation de l'endomètre par une production excessive d'estrogènes peut induire une hyperplasie endométriale. Cette hyperplasie, quand elle s'accompagne d'atypies, est associée à un risque de développement d'un cancer de l'endomètre de 23 % à dix ans. [154]

Par ordre de fréquence, le cancer de l'endomètre peut se manifester cliniquement par : des métrorragies spontanées, d'abondance moyenne ; des leucorrhées (hydrorrhée, leuco-pyorrhée ou pyorrhée) accompagnées généralement de pertes sanguines leur donnant alors une coloration rosée ; des signes de diffusion d'une infection endométriale tels qu'une paramérite douloureuse, des cystites, etc. [54] [155] Le cancer de l'endomètre est la première cause à évoquer devant des métrorragies postménopausiques.

L'échographie par voie abdominale et endovaginale fait partie du bilan pré thérapeutique. Elle est le premier examen à réaliser en cas de métrorragies postménopausiques, à la recherche d'un épaissement de l'endomètre. On recherche un épaissement de l'endomètre supérieur ou égal à 5 mm chez la patiente ménopausée sans traitement hormonal de la ménopause, vascularisé en mode Doppler. Lorsque l'endomètre est mesuré à moins de 5 mm, le diagnostic de cancer de l'endomètre est quasiment éliminé puisque le risque de cancer est inférieur à 1/1000. Les autres signes échographiques d'un cancer endométrial sont une irrégularité de l'endomètre, une irrégularité de l'interface myomètre/ endomètre et une baisse de résistance des Doppler des artères utérines. L'échographie permet également de rechercher la présence d'ascite et d'une éventuelle atteinte ovarienne. [154]

L'hystéroscopie est réalisée sous anesthésie générale afin d'associer un curetage biopsique. On constate une tumeur bourgeonnante, polypoïde ou papillaire localisée, habituellement située au niveau d'une face, d'une corne ou du fond utérin, atteignant ou non l'orifice interne du col. Il peut s'agir dans d'autre cas d'une lésion ulcérée, infiltrant la paroi. La pratique de l'hystéroscopie n'augmente pas le risque de reflux tubaire et de diffusion métastatique cellulaire intra-péritonéale.[54]

Selon Bingol [148], L'échographie a montré une sensibilité au cancer de l'endomètre à 37.5%, une spécificité à 97.6%, une VPP à 50% et une VPN à 96.1%. Dans l'hystéroscopie, la sensibilité était à 37.5%, la spécificité à 98.4%, la VPP à 60% et la VPN à 96.1%.

Birinyi [156] dans une étude sur la valeur prédictive de l'hystéroscopie dans la détection du cancer de l'endomètre, la sensibilité de l'hystéroscopie aux fibromes utérins était à 68%, la spécificité à 99%, la VPP à 99% et la VPN à 68%.

Dans notre série, aucun cas de cancer de l'endomètre n'a été retrouvé.

2. Atrophie de l'endomètre

L'atrophie endométriale désigne un endomètre mince, lisse et blanchâtre. Elle témoigne toujours d'un état d'hypoestrogénie relative. En effet, au début de chaque cycle, la partie fonctionnelle de l'endomètre repousse à partir de la couche basale. En l'absence de sécrétion estrogénique, l'endomètre reste atrophique. La muqueuse abrasée est fragile et de petites métrorragies sont fréquentes.

À l'échographie : par voie sus-pubienne, la muqueuse utérine n'est pas visible et seule la ligne cavitaire est individualisable. Par voie vaginale, l'endomètre atrophique apparaît sous forme d'une fine bande hypoéchogène dont l'épaisseur totale est inférieure à 5 mm. Cette hypoestrogénie entraîne une involution utérine progressive, plus ou moins évidente selon l'âge et le volume utérin de départ. Mais on observe rapidement une augmentation des résistances de l'artère utérine (diastole faible ou nulle, $IP > 3$) car ces résistances sont directement liées à l'action des estrogènes sur la paroi vasculaire.[82][83]

À l'hystérocopie, la muqueuse endométriale est particulièrement mince et laisse voir la vascularisation sous jacente. En cas d'atrophie sévère, l'épithélium prend un aspect lisse et blanchâtre, non dépressible par l'hystéroscope. [106]

Selon Bingol [148], L'échographie a montré une sensibilité à l'atrophie endométriale à 100%, une spécificité à 97.5%, une VPP à 85% et une VPN à 100%. Dans l'hystérocopie, la sensibilité était à 100%, la spécificité à 99.1%, la VPP à 94.4% et la VPN à 100%.

Birinyi [156] dans une étude sur la valeur prédictive de l'hystérocopie dans la détection de l'atrophie de l'endomètre, la sensibilité de l'hystérocopie à l'atrophie endométriale était à 73%, la spécificité à 96%, la VPP à 99% et la VPN à 44%.

KBAILI [157] Dans une étude sur 82 cas, a confronté les résultats de l'échographie et de l'histologie. Parmi les 39 atrophies de l'endomètre constatées à

l'examen histologique, 26 cas ont été suspectés à l'échographie, dont 14 correspondaient à une épaisseur de l'endomètre inférieure ou égale à 5mm, et 12 cas pour lesquels l'épaisseur n'a pas été mesurée. La sensibilité, la spécificité, la VPP et la VPN étaient respectivement de 51.8%, 75.6%, 60.8% et 68.2%.

Dans notre série, Dans notre série, L'échographie a montré une sensibilité à 50%, une spécificité à 97.8%, une VPP à 50% et une VPN à 97.8%. Dans l'hystéroscopie, la sensibilité était à 100%, la spécificité à 88.63%, la VPP à 28.6% et la VPN à 100%.

Nos résultats rejoignent ceux de la littérature, l'échographie et l'hystéroscopie ont presque la même performance dans la détection de l'atrophie endométriale, même si cette lésion reste peu fréquente en période de périménopause.

3. Les lésions tissulaires intracavitaires

3.1. Léiomyome utérin

Le fibrome utérin est la tumeur bénigne la plus fréquente de la femme en âge de procréer. Environ un tiers de ces fibromes sont symptomatiques et parfois responsables d'une répercussion importante sur la qualité de vie. Les symptômes les plus fréquents sont les douleurs pelviennes et les ménométrorragies et dépendent de leur localisation et volume. La classification de la Fédération internationale de gynécologie obstétrique (FIGO) 2011 [62] est actuellement utilisée pour classer les myomes en fonction de leur localisation par rapport au myomètre et permet ainsi d'orienter la prise en charge. L'échographie pelvienne est l'examen d'imagerie de référence pour le diagnostic de la pathologie fibromateuse parfois associée à l'imagerie par résonance magnétique (IRM) en complément ou à l'hystéroscopie diagnostique en cas de myome sous-muqueux [63].

L'échographie est abdominale et transvaginale afin de réaliser une cartographie du ou des myomes et pour déterminer la taille et le type du myome à traiter. Elle permet de visualiser une structure arrondie à bords relativement réguliers, bien limitée et clairement différenciée du myomètre adjacent normal. L'échogénicité des myomes est variable en fonction de leurs remaniements, pouvant être hypoéchogène, échogène, voire anéchogène en cas de nécrobiose, ou encore entouré d'images calciques pour les lésions les plus anciennes. Le doppler couleur ou énergie visualise un encochement vasculaire périphérique des myomes et permet l'enregistrement d'un flux de type artériel haute résistance [80][90]. Pour les types 2, 3 et 4, l'échographie permet la mesure de la distance entre la portion externe du myome et la séreuse utérine. Ce point est essentiel afin de limiter le risque de perforation utérine durant l'acte opératoire.

Une hystérosonographie peut être pratiquée dans le même temps opératoire ou en complément pour que l'injection de sérum salé dans la cavité utérine donne une échographie en double contraste afin d'optimiser la visualisation de la portion intracavitaire du myome [158].

En hystéroscopie, l'aspect des fibromes est varié : dans certains cas la surface est lisse et régulière, recouverte d'un endomètre homogène comparable à celui du reste de la cavité utérine. Les myomes sous-muqueux se caractérisent chacun par leur taille, leur consistance et leur position par rapport au myomètre.

Fedele [159] a confronté les résultats de l'échographie et de l'hystéroscopie dans la détection des fibromes utérins. L'échographie a montré une sensibilité à 100%, une spécificité à 94%, une VPP à 81% et une VPN à 100%. Dans l'hystéroscopie, la sensibilité était à 100%, la spécificité à 96%, la VPP à 87% et la VPN à 100%.

Dans l'étude de Bingol et al [160], L'échographie à montré une sensibilité à 95%, une spécificité à 96%, une VPP à 92% et une VPN à 97%. Dans l'hystérocopie, la sensibilité était à 100%, la spécificité à 98%, la VPP à 96% et la VPN à 100%.

Dasgupta [161] dans une étude à propos de 83 patientes en période de périménopause, a estimé la sensibilité de l'échographie à détecter les fibromes sous muqueux à 61%, une spécificité à 88% et une VPN à 43%.

Birinyi [156] dans une étude sur la valeur prédictive de l'hystérocopie dans la détection des lésions utérines, la sensibilité de l'hystérocopie aux fibromes utérins était à 85%, la spécificité à 98%, la VPP à 98% et la VPN à 66%.

Dans notre série, les fibromes utérins constituent la 2^{ème} lésion la plus fréquente en périménopause. L'échographie à montré une sensibilité à 83.33%, une spécificité à 91.2%, une VPP à 76.92% et une VPN à 93.93%. Dans l'hystérocopie, la sensibilité était à 91.7%, la spécificité à 91.2%, la VPP à 78.6% et la VPN à 91.3%.

L'échographie et l'hystérocopie présentent une bonne sensibilité et une meilleure spécificité pour les fibromes utérins.

3.2. Sarcome utérin

Les sarcomes utérins sont des tumeurs rares, représentant moins de 3 % des tumeurs malignes du tractus génital féminin et entre 3 et 7 % des tumeurs malignes du corps utérin [72]. L'incidence annuelle des sarcomes utérins approche les 2 par 100.000 femmes. La fréquence des sous types histologiques varie selon les séries.

Dans une étude rétrospective faite dans notre service (gynécologie obstétrique I du CHU Hassan II de Fès) sur les sarcomes utérins, 8 cas de sarcomes utérins ont été répertoriés sur 118 tumeurs primitives utérines malignes soit 6,7% des tumeurs du corps utérin, sur une période de 7 ans.

Selon la littérature, Les différentes séries rapportent une prédominance des sarcomes utérins en péri et en postménopause.

La relation entre fibrome et sarcome n'a jamais été prouvée ou eu une signification statistique, et les tentatives de distinguer entre les sarcomes nés sur un myome et ceux nés sur un myomètre indemne n'ont pas réussi. [162] Il existerait une corrélation entre l'existence d'un utérus myomateux et l'apparition de léiomyosarcome, en fait, l'augmentation rapide du volume utérin chez une patiente présentant un fibrome connu doit faire suspecter un léiomyosarcome. [163]

Aviram et al [164], sur une étude sur la différence entre les sarcomes et les léiomyomes utérins en 2005, a montré sur une série de 111 patientes (98 fibromes, 6 léiomyosarcomes, 7 carcinosarcomes) qu'il n'y avait pas de différences morphologiques entre les trois types de lésions ou de différences concernant les index doppler entre fibromes et léiomyosarcomes. Entre les fibromes (index de résistance : $0,59 \pm 0,01$) et les carcinosarcomes (index de résistance : $0,41 \pm 0,06$), la différence était significative et les auteurs jugeaient que le doppler pouvait aider à différencier ces deux types de lésions.

Les séries étudiant les sarcomes utérins ne sont pas fréquents: deux études ont rapporté 3 cas de sarcomes utérins indiquant qu'il est possible de prendre un sarcome pour un polype endométrial bénin ou un myome sous-muqueux en hystéroscopie, affirmant que le diagnostic hystéroscopique des sarcomes utérins pourrait être très difficile. Par conséquent, plusieurs cas de sarcomes utérins sont diagnostiqués après une résection hystéroscopique de l'endomètre [165].

Dans notre série, aucun cas de sarcome utérin n'a été diagnostiqué.

4. L'adénomyose

L'adénomyose correspond à l'invagination d'endomètre au sein du myomètre, avec hypertrophie musculaire autour des foyers ectopiques de muqueuse endométriale. On distingue les formes diffuses d'adénomyose et les formes focales. Cette hypertrophie musculaire se traduit par un utérus globuleux. Son incidence varie de 10 à 30 % de l'ensemble des pièces d'hystérectomie. Elle touche la femme de plus de 30 ans, avec une recrudescence en période pré-ménopausique. [166][83]

Dans 35 % des cas elle est asymptomatique, mais est souvent responsable de ménométrorragies. Classiquement, un tableau clinique évocateur (hyperménorrhée, dysménorrhée, dyspareunie) chez une patiente présentant un utérus rétroversé, globuleux et sensible permettrait d'évoquer le diagnostic. [70]

En échographie, on recherche une irrégularité de l'interface endomètre-myomètre, des microkystes sous endométriaux, et des nodules ou flammèches échogènes sous endométriaux. Elle permet également d'apprécier le degré d'extension en profondeur et l'importance de l'adénomyose, ces critères semblant corrélés à la symptomatologie clinique des patientes ; enfin, elle permet un suivi évolutif en cas de traitement conservateur. [72]

L'hystéroscopie peut évoquer l'adénomyose par des signes directs (kystes bleutés, orifices diverticulaires) ou indirects (modifications pariétales et muqueuses associées à la diverticulose, hypervascularisation, tuba erecta). Les signes directs ne sont observés qu'en période postmenstruelle immédiate, avant que la muqueuse ne vienne les recouvrir, et ne sont la traduction que des aspects les plus superficiels de la pathologie. Les anomalies muqueuses ne sont considérées que si elles sont présentes dès le début de l'examen. Les difficultés d'analyse et les nombreuses réserves évoquées limitent le rendement de l'hystéroscopie diagnostique. [72]

Dans la série de El-Khayat et al [1], l'échographie a montré une sensibilité de détection de l'adénomyose égale à 68.18% et une spécificité plus importante à 98.78%. L'hystéroscopie était peu sensible avec une valeur égale à 40.9% avec une spécificité importante égale à 98.78%. La VPP était similaire à l'hystéroscopie et égale à 93.75% en comparaison avec l'échographie qui était égale à 90%. La VPN était égale à 92.04% en échographie et 86.17% en hystéroscopie.

Brosens [167] dans son étude sur le rôle de l'échographie endovaginale dans le diagnostic de l'adénomyose dans un échantillon de 56 patientes présentant des ménorragies avec dysménorrhées, a démontré une sensibilité de l'échographie à l'adénomyose à 86%, une spécificité à 50%, une VPP à 86% et une VPN à 77%.

Atri [168] dans une cohorte, a corrélié les résultats de l'échographie et de l'histologie en cas d'adénomyose. La sensibilité, la spécificité, la VPP et la VPN dans le diagnostic de l'adénomyose étaient respectivement à 81%, 71%, 54%, 90%.

Sun et al [169] dans une étude sur la précision de l'échographie dans le diagnostic de l'adénomyose a propos de 213 patientes candidates à une hystérectomie. La sensibilité, la spécificité, la VPP et la VPN dans le diagnostic de l'adénomyose étaient respectivement à 87.1%, 60.1%, 59.2% et 87.5%.

Dakhly [170] dans une étude sur la précision diagnostique de la biopsie endomyométriale obtenue par hystéroscopie dans le diagnostic de l'adénomyose à propos de 292 patientes, a trouvé que l'échographie avait une bonne sensibilité à l'adénomyose avec une valeur égale à 83.95% et une spécificité à 60%. L'hystéroscopie avait une faible sensibilité et spécificité calculées respectivement à 40.74% et 44.62%.

Dans notre série, l'échographie a montré une sensibilité de détection de l'adénomyose égale à 50% et une spécificité importante à 90.5%. L'hystéroscopie était très peu sensible avec une valeur égale à 25% avec une spécificité égale à

88.1%. La VPP est égale à 16.66% en hystéroscopie en comparaison avec l'échographie qui était égale à 33.33%. La VPN était égale à 95% en échographie et 92.5% en hystéroscopie.

L'échographie est donc plus sensible que l'hystéroscopie dans le diagnostic des lésions d'adénomyose.

5. L'endométrite chronique

L'endométrite chronique est une pathologie relativement rare, retrouvée dans 8 % des biopsies et curetages endométriaux dans la littérature et touchant surtout la femme en période d'activité génitale. Elle est caractérisée par la présence d'un infiltrat plasmocytaire plus ou moins diffus dans l'endomètre [59].

La fréquence des endométrites est extrêmement variable selon les séries de patientes, et la corrélation entre les aspects décrits en hystéroscopie, l'histologie et la bactériologie est également très variable dans la littérature. Le diagnostic de cette affection repose théoriquement sur des données histologiques obtenues par biopsie d'endomètre, lésion histopathologique pouvant être la conséquence d'une agression bactérienne ou non de l'endomètre [108].

Les critères histologiques de l'endométrite chronique sont un œdème stromal superficiel associé à un infiltrat inflammatoire polymorphe dense du stroma endométrial avec présence de plasmocytes. D'autres critères peuvent être observés : présence de polynucléaires neutrophiles prédominant dans la moitié la plus superficielle de la muqueuse glandulaire, œdème muqueux, augmentation de densité cellulaire du stroma, hémorragies artériolaires sous-épithéliales, infiltration vasculaire intraluminaire par des polynucléaires neutrophiles. [89][108]

D'un point de vue diagnostic, l'endométrite chronique est difficilement identifiable en échographie. Il peut être seulement suspecté chez les patientes avec des complications comme les adhérences, pyométrie ou hydrométrie. [89]

Le diagnostic d'endométrite chronique peut être évoqué en hystéroscopie devant un œdème endométrial, la présence de micropolypes ou encore un aspect en fraise de la muqueuse [89] [108] [109].

OZER [171] dans une cohorte incluant 350 patientes, a corrélié les résultats de l'échographie et de l'histologie dans la détection des lésions utérines chez les patientes en péri et postménopause ayant présenté des saignements génitaux. L'endométrite chronique a été retrouvée dans 6.8% des cas (24 patientes). Chez ces 24 patientes, l'échographie n'a suspecté en aucun cas le diagnostic d'endométrite chronique. L'échographie a été considérée comme normale dans 22 cas, une hypertrophie simple dans 1 cas et un polype dans 1 cas.

Ces résultats concordent avec la littérature, l'échographie n'a donc pas de place dans le diagnostic de l'endométrite chronique

Cicinelli [89] dans une étude incluant 910 patientes ayant bénéficié d'une hystéroscopie, a calculé la capacité de l'hystéroscopie à détecter les lésions d'endométrite chronique. Une endométrite chronique a été diagnostiquée chez 158 patients (17,4 %) quand il y avait présence d'hyperémie et d'œdème, et Chez 61 patients quand des micropolypes étaient également présents (6,7% de la population générale et 38,6% de toute l'endométrite à l'hystéroscopie). L'histologie a confirmé le diagnostic dans 101 cas (63,9% des cas positifs à l'hystéroscopie) et a été positive dans 9 cas supplémentaires non détectés par une hystéroscopie.

La sensibilité, la spécificité et les valeurs prédictives positives et négatives de l'hystéroscopie basées uniquement sur la détection de l'hyperémie et de l'œdème étaient de 91,8%, 92,9%, 63,9% et 98,8%, respectivement; La précision diagnostique

était de 92,7%. En considérant la présence d'hyperémie, d'œdème et de micropolyps, la sensibilité, la spécificité et les valeurs prédictives positives et négatives étaient de 55,4%, 99,9%, 98,4%, 94,5%, respectivement, avec une précision diagnostique de 93,4%.

L'hystéroscopie est donc le moyen le plus sensible et le plus spécifique pour le diagnostic des endométrites chroniques

Dans notre série, aucun cas d'endométrite chronique n'a été rapporté.

6. Au total

Ces résultats nous ont permis de conclure que l'échographie et l'hystéroscopie ont toutes les deux une bonne sensibilité pour le diagnostic des lésions endocavitaires. L'hystéroscopie dans notre série est légèrement plus sensible que l'échographie avec une valeur mesurée respectivement à 100% et 90%. L'échographie est légèrement plus spécifique que l'hystéroscopie avec une valeur mesurée à 68.75% et 56.25%.

Toutefois, nous avons remarqué une surestimation de diagnostic de l'hypertrophie de l'endomètre à l'échographie et à l'hystéroscopie alors que le résultat anatomopathologique est revenu en faveur d'une muqueuse endométriale normale. Ceci peut être expliqué par la difficulté que nous avons trouvée pour définir la phase du cycle chez les patientes de notre série vu que la majorité a présenté des troubles de cycle.

CONCLUSION

La période de périménopause est une période à risque de développement de lésions utérines suite aux phénomènes hormonaux qui la caractérisent.

Leur découverte peut être fortuite lors d'un examen échographique chez une patiente asymptomatique, ou symptomatique à l'occasion de syndrome hémorragique ou douloureux.

L'échographie par voie endovaginale est un examen performant dans le diagnostic de la pathologie endométriale, elle est recommandée en première intention. Sa sensibilité est variable selon l'étiologie.

L'hystéroscopie facile et rapide a été réalisée et peut être couplée à un prélèvement endométrial. La morbidité de cette procédure est très faible. Sa valeur pour le diagnostic des pathologies endométriales est intéressante.

Dans notre série et malgré que l'échantillon est petit on a eu une bonne corrélation entre les résultats de l'échographie, l'hystéroscopie et l'histologie.

RÉSUMÉS

RESUME

La périménopause est une phase de transition entre l'activité ovarienne normale et la ménopause. Elle débute lorsqu'apparaissent les signes cliniques et/ou biologiques qui annoncent la survenue de la ménopause, et se termine au moins une année après les dernières règles. Elle est caractérisée par une véritable désorganisation hormonale, avec d'abord une phase d'hyperestrogénie puis ensuite l'alternance de phases d'hypo et d'hyperactivité ovarienne à l'origine de développement et d'aggravation de pathologies gynécologiques estrogénodépendantes.

L'échographie pelvienne est l'examen de première intention pour l'exploration de ces lésions, associée à l'hystéroscopie, elle permet une meilleure précision diagnostique.

L'objectif de notre travail est d'évaluer et comparer les apports et les performances de l'échographie et l'hystéroscopie en comparaison avec l'histologie dans l'évaluation des lésions endo-utérines chez les femmes en période de périménopause.

Notre étude est rétrospective descriptive, effectuée au service de Gynécologie et obstétrique I du CHU Hassan II de Fès, s'étalant sur une période d'une année, du 01/01/2015 au 31/12/2015. 46 patientes en période de périménopause ayant consulté pour un saignement génital type métrorragie ou ménométrorragies, ont été explorées dans notre service par une échographie sus-pubienne et endovaginale et une hystéroscopie dont les résultats ont été confrontés à ceux de l'histologie. Nous avons défini la sensibilité, la spécificité, les valeurs prédictives positive et négative de chacun de ces examens dans notre étude.

L'échographie a montré un endomètre épaissi dans 15 cas (32.6 %), un myome utérin dans 13 cas (28.3%), un polype dans 7 cas (15.2%), une adénomyose dans 6

cas (13%), une atrophie de l'endomètre dans 2 cas (4.3 %), et une échographie normale dans 8 cas (17.4%).

L'hystéroscopie a objectivé une hypertrophie de l'endomètre dans 39.1% des cas, un myome utérin dans 30.4% des cas, un polype dans 15.2% des cas, une adénomyose dans 13% des cas, une atrophie dans 15.2% des cas et une hystéroscopie normale dans 6.5% des cas.

L'examen de première intention devant toute lésion intracavitaire en période de périménopause est certes l'échographie. Cependant, l'hystéroscopie est également utile pour une meilleure précision diagnostique.

Summary

Perimenopausal transition includes the years before menopause that encompass the change from normal ovulatory cycles to cessation of menses. It begins when the clinical and / or biological signs that indicate the onset of menopause appear and ends at least one year after the last menstrual period. It is characterized by a real hormonal disorganization, at the origin of development and aggravation of estrogen-dependent gynecological pathologies.

Pelvic ultrasound is the first-line examination for the exploration of these lesions associated with hysteroscopy for better diagnostic accuracy.

The objective of our study is to evaluate and compare the contributions and performances of ultrasound and hysteroscopy in comparison with histology in the evaluation of endo-uterine lesions in women during the perimenopausal transition.

Our study is descriptive and retrospective, performed at the Department of Gynecology and Obstetrics I of the CHU Hassan II of Fez, spread over a period of one year, from 01/01/2015 to 31/12/2015. 46 perimenopausal patients, who had been consulted for genital bleeding such as metrorrhagia or menorrhagia, were investigated in our department by suprapubic and endovaginal ultrasound and hysteroscopy, the results of which were compared with those of histology. We have calculated in our study the sensitivity, the specificity, the positive and negative predictive values of ultrasonography and hysteroscopy.

Ultrasonography showed an endometrial thickness in 15 cases (32.6%), a uterine myoma in 13 cases (28.3%), an endometrial polyp in 7 cases (15.2%), adenomyosis in 6 cases (13%), an atrophic endometrium in 2 cases (4.3%), and a normal ultrasonography in 8 cases (17.4%).

Hysteroscopy showed an endometrial thickness in 39.1% of cases, a uterine myoma in 30.4% of cases, an endometrial polyp in 15.2% of cases, adenomyosis in

13% of cases, an atrophic endometrium in 15.2% of cases and a normal hysteroscopy in 6.5% of cases.

The initial investigation in front of any intracavitary lesion during perimenopause is ultrasound. However, hysteroscopy is also useful for better diagnostic accuracy.

مطنى

فزة ا حل لإي لس هي لوللأنفة الية بيلنش اظلم بيظليط بيوي نقط اع الظمث. بدها ذه
ال فزة عندظهور أعطس سوية و/ أوبو لوجيةعلن عن بداية لسلي لس ، وتنتهي بعدسنةعلى لأقل من
لخر حين تتم هو ذله فزة بعدة اضطراب لثم مونية ينتجها ظهور توف اقم بض لأوطنس اذية.
فص الحس لإيكوغرافيا عول بطن أو عالمه بل يمكن من اكتشاف لأوطنس بظبة الرحم.
الاستعانة بتنظروالرحم دقة أفضل للتشخيص. الهم من استنادا هوقويم موق لنة دقة لإيكوغرافيا و
تنظروالرحم لنة منفذائج التشويح الدقلا نسجة ققييم أوطنس الرحم في فزة ا حل لإي لس.
رأستنا هي دراسة يعب اذية وصدفية أحييت بقسم أوطنس اء (أ) الموللاستشف ائج ا ممي
الحسل لثايني لس ، ممتدة في ل فزة من 2015/01/01 إلى 2015/12/31. و قلاستهدفت 46
مريضة حظيت بفحلايكوغرافيا ، تنظروالرحم والتشويح الدقلا نسجة بسبب ترفند اسلي.
أظ هو تنظروالرحم انة رحم سميكة في 45 الة (32.6%)، ورم عضلي لمس رحي في 13
حالة (28.3%)، ليلظ انة الرحم في 7 حالات (15.2%)، عضلا غدي في 6 حالات (13%)، ضمور
بط انة الرحم في التين (4.3%)، في حيل م ظوأي أول في 8 حالات (17.4%).
ظو تظ لولرحم بظ انة رحم سميكة في 39.1% من ل حالات، ورم عضلي لمس رحي في 30.4%
من ل حالات، ليلظ انة لرحم في 15.2% من ل حالات، عضلا غدي في 13% من ل حالات، ضمور انة
الرحم في 15.2% من ل حالات، في حيل م ظوأي أول في 6.5% من ل حالات.
رغم الأيكوغرافيا عول فصل أو لي لشخيص أول لرحم في فزة ملحول لإيلس بقى تظو
الرحم هديل بالصو لعل شخيص ك دقة.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Waleed El-khayat, Mohamed Ehab Sleet, Enas Yassen Mahdi ; Comparative study of transvaginal sonography and hysteroscopy for the detection of pathological endometrial lesions in women with perimenopausal bleeding ; January 2011.
- [2] Awwad JT, Toth TL, Schiff I ; Abnormal uterine bleeding in the perimenopause. Int J Fertil 1993;38:261-9
- [3] N. Mathlouthi, O. Slimani, A. Ferchichi, R. Ben Temime, T. Makhoul, L. Attia, A. Chachia ; Les métrorragies post ménopausiques. Confrontation des résultats échographiques, hystéroscopiques et histologiques ; LA TUNISIE MEDICALE - 2013 ; Vol 91 (n°02) : 103-107
- [4] Sioban D. Harlow, Margery Gass, Janet E. Hall, Roger Lobo ; Executive summary of the Stages of Reproductive Aging Workshop + 10: addressing the unfinished agenda of staging reproductive aging ; Menopause: The Journal of The North American Menopause Society 2012 ; Vol. 19, No. 4, pp. 387/395
- [5] A. Dumont , N. Bendris , D. Dewailly , B. Letombe , G. Robin ; périménopause ; EMC gynécologie 2016 ; 0(0) :1-14
- [6] L. Speroff ; The perimenopause : Definitions, demography, and physiology ; Obstet Gynecol Clin N Am 29 (2002) 397-410
- [7] Maitrot-Mantelet L, Leman-Detours S, Cornier de Vulpian L, Gompel A. Ménopause. EMC - Traité de Médecine Akos 2012;7(4):1-8.
- [8] Rozenbaum H. Ménopause. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Endocrinologie-Nutrition, 10-035-A-10, 2010.
- [9] Speroff L, Fritz MA. Menopause and the perimenopausal transition, clinical endocrinology. In: Speroff L, Fritz MA, editor. Clinical gynecologic endocrinology and infertility. 7th ed. Philadelphia, London: Lippincott Williams & Wilkins, 2005:628.

- [10] Vilos GA, Lefebvre G, Graves GR. Guidelines for the management of abnormal uterine bleeding. J Obstet Gynaecol Can 2001;23(8):704-9.
- [11] F Boudaya , A Jenayah, S Saoudi , A Gharsa, E Gharbi, E Sfar, D Chelli ; L'apport de l'échographie dans l'exploration des métrorragies post-ménopausiques ; pan african medical journal 06/2016.
- [12] I. Cravello, C. D'ercole, B. Blanc ; Les ménométrorragies chez la femme en dehors de la ménopause; tome XX 1996.
- [13] P Kamina, X Demondion, JP Richer, M Scépi, JP Faure ; Anatomie clinique de l'appareil génital féminin ; éditions scientifiques et médicales Elsevier 2003
- [14] Frank H netter , atlas d'anatomie humaine 4^{ème} édition 2007, p 362- 371
- [15] Geoffroy Robin, Didier Dewailly ; La périménopause en 2007: de la physiopathologie à la prise en charge thérapeutique ; mt médecine de la reproduction 2007 ; 9 (2) : 114-23.
- [16] SD. Harlow, Kevin Cain, Sybil Crawford ; Evaluation of Four Proposed Bleeding Criteria for the Onset of Late Menopausal Transition ; J Clin Endocrinol Metab. 2006 September ; 91(9): 3432-3438.
- [17] Alan E. Treloar ; Menstrual cyclicity and the pre-menopause ; Maturitas, 3 (1981) 249-264.
- [18] Sonja M. McKinlay, Donald J. Brambilla and Jennifer G. Posner ; The normal menopause transition ; Maturitas 14 (1992) 103-115.
- [19] Jerilynn C. Prior ; Clearing confusion about Perimenopause ; Vol. 47 No. 10, December 2005 Bc Medical Journal 538-542.
- [20] Georgina E. Hale, Henry G. Burger ; Perimenopausal Reproductive Endocrinology ; Endocrinol Metab Clin N Am 34 (2005) 907-922.

- [21] Jerilynn C. Prior ; Ovarian Aging and the Perimenopausal Transition :The Paradox of Endogenous Ovarian Hyperstimulation ; *Endocrine*, vol. 26, no. 3, 297–300, April 2005.
- [22] Sowers MR, Zheng H, McConnell D, Nan B ; Follicle Stimulating Hormone and Its Rate of Change in Defining Menopause Transition Stages ; *J Clin Endocrinol Metab*. 2008 Oct; 93(10): 3958–3964.
- [23] Sowers MR, Zheng H, McConnell D, Nan B ; Estradiol rates of change in relation to the final menstrual period in a population-based cohort of women ; *J Clin Endocrinol Metab*. 2008 Oct;93(10):3847–52.
- [24] N Santoro, John F Randolph ; Reproductive Hormones and the Menopause Transition ; *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2011 September ; 38(3): 455–466.
- [25] Henry G. Burger, Georgina E. Hale, Cycle and hormone changes during perimenopause: the key role of ovarian function ; *Menopause: The Journal of The North American Menopause Society* Vol. 15, No. 4, pp. 603/612.
- [26] I Overlie , L Morkids, A Anderson ; Inhibin A and B as markers of menopause: a five-year prospective longitudinal study of hormonal changes during the menopausal transition ; *Acta Obstet Gynecol Scand* 2005; 84: 281–285.
- [27] de Vet A, Laven JS, de Jong FH, Themmen AP, Fauser BC ; Antimüllerian hormone serum levels: a putative marker for ovarian aging ; *Fertil Steril*. 2002 Feb;77(2):357–62.
- [28] Broer SL, Broekmans FJ, Laven JS, Fauser BC ; Anti-Müllerian hormone: ovarian reserve testing and its potential clinical implications ; *Hum Reprod Update*. 2014 Sep–Oct;20(5):688–701.
- [29] J. Visser ; Rôle de l'AMH (hormone anti-Müllerienne) dans le recrutement folliculaire initial et cyclique ; *J Gynécol Obstét Biol Reprod* Vol 35, N° 5-C2 - septembre 2006 ; pp. 30–34.

- [30] van Rooij IA, Tonkelaar Id, Broekmans FJ ; Anti-müllerian hormone is a promising predictor for the occurrence of the menopausal transition ; Menopause. 2004 Nov-Dec;11(6 Pt 1):601-6.
- [31] Sowers MR, Eyvazzadeh AD, McConnell D, Yosef M ; Anti-mullerian hormone and inhibin B in the definition of ovarian aging and the menopause transition ; J Clin Endocrinol Metab. 2008 Sep;93(9):3478-83.
- [32] Dólleman M, Verschuren WM, Eijkemans MJ, Broekmans FJ ; Added value of anti-Müllerian hormone in prediction of menopause: results from a large prospective cohort study ; Hum Reprod. 2015 Aug;30(8):1974-81.
- [33] E. Anne MacGregor ; Migraine Management During Menstruation and Menopause ; Continuum (Minneap Minn). 2015 Aug;21(4 Headache):990-1003.
- [34] Freedman RR ; Hot flashes: behavioral treatments, mechanisms, and relation to sleep ; Am J Med. 2005 Dec 19;118 Suppl 12B:124-30.
- [35] Van Voorhis BJ ; Genitourinary symptoms in the menopausal transition; Am J Med. 2005 Dec 19;118 Suppl 12B:47-53.
- [36] Calleja-Agius J, Brincat MP ; The urogenital system and the menopause ; Climacteric. 2015;18 Suppl 1:18-22.
- [37] Jones HJ, Huang AJ, Subak LL, Brown JS ; Bladder Symptoms in the Early Menopausal Transition ; J Womens Health (Larchmt). 2016 May;25(5):457-63.
- [38] Victoria L. Seewaldt, Vanessa Goldenberg, Lee W. Jones ; Overweight and Obese Perimenopausal and Postmenopausal Women Exhibit Increased Abnormal Mammary Epithelial Cytology ; Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2007;16:613-616.
- [39] Lopès P, Schatz B ; Propause survey: profile of patients treated with progestins in perimenopause ; J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris). 2005 May;34(3 Pt 1):232-40.

- [40] Ooi CW, Campbell ID, Kollias J, de Silva P ; National Breast Cancer Audit: overview of invasive breast cancer in New Zealand ; N Z Med J. 2012 Aug 10;125(1359):7-16.
- [41] C. Bergeron ; Histologie et physiologie de l'endomètre normal ; EMC (Elsevier SAS, Paris), Gynécologie, 31-L-10, 2006.
- [42] Merviel P., Cabry R., Brzakowski M., Dupond S., Boulard V., Lourdel E., Sevestre H. Cycle menstruel. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Gynécologie, 30-A-10, 2011.
- [43] Js Krauth, D Raudrant, D Ivorra, F Golfier ; Place de l'hystérectomie dans le traitement des hyperplasies endométriales : Indications et techniques ; CNGOF 2008, 275-288.
- [44] LC Horn, A Meinel, R Handzel, J Einkenel ; Histopathology of endometrial hyperplasia and endometrial carcinoma An update ; Annals of Diagnostic Pathology 11 (2007) 297-311.
- [45] Papat VC, Vora DN, Gadhvi NS, Bhanvadia VM ; Comparison of endometrial intraepithelial neoplasia with WHO endometrial hyperplasia classification system. A comparative study of 150 cases ; Histopathology. 2010 Oct;57(4):646-8.
- [46] C D'ercole, Léon Boubli et C. Charpin ; Histopathologie des hyperplasies de l'endomètre ; JTA 1994.
- [47] Seto MT, Ngu SF, Cheung AN ; Positive predictive value of endometrial polyps in Pipelle aspiration sampling: a histopathological study of 195 cases ; Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2016 Aug;203:12-5.
- [48] Clark TJ, Stevenson H ; Endometrial Polyps and Abnormal Uterine Bleeding (AUB-P): What is the relationship, how are they diagnosed and how are they treated?; Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2016 Oct 1. pii: S1521-6934(16)30082-7.

- [49] McCluggage WG ; My approach to the interpretation of endometrial biopsies and curettings ; J Clin Pathol. 2006 Aug;59(8):801-12.
- [50] X. De Muylder ; Lésions endométriales bénignes induites par le tamoxifène ; Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction Vol 28, N° 5 - septembre 1999 p. 420.
- [51] M bazot, Y Robert, S Sananes, S Launay, F boudghene ; imagerie de l'endomètre ; encyclopédie médico-chirurgicale ; 05/2012.
- [52] K Nasu, N Takai, M Nishida, H Narahara ; Tumorigenic Effects of Tamoxifen on the Female Genital Tract ; Clin Med Pathol. 2008; 1: 17-34.
- [53] Y. Ardaens – K. Ardaens – C.-A. Renan ; LA MÉNOPAUSE ; Échographie et imagerie pelvienne en pratique gynécologique, chapitre 8, EMC 2010.
- [54] P Collinet , Éd Poncelet , D Vinatier ; Cancer de l'endomètre ; Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction Vol 37, N° HS2 juillet 2008 pp. 57-63.
- [55] Macdonald ND, Salvesen HB, Ryan A, Malatos S, Stefansson I ; Molecular differences between RER+ and RER- sporadic endometrial carcinomas in a large population-based series ; Int J Gynecol Cancer 2004 ; 14 : 957-65.
- [56] Melissa A. Merritt, Daniel W. Cramer ; Molecular Pathogenesis of Endometrial and Ovarian Cancer ; Cancer Biomark. 2010 ; 9(0)
- [57] Joel I. Sorosky ; Endometrial Cancer ; Obstet Gynecol VOL. 111, NO. 2, PART 1, FEBRUARY 2008;111:436-47.
- [58] Zorn KK, Bonome T, Gangi L, Chandramouli GV, Awtrey CS ; Gene expression profiles of serous, endometrioid, and clear cell subtypes of ovarian and endometrial cancer ; Clin Cancer Res 2005 ; 11 : 6422-30.
- [59] L Gaillot, F Allias, G Dubernard, F Berger ; Endométrite chronique pseudolymphomateuse ; Annales de pathologie (2008) 28, 504—507.

- [60] Bendifallah S., Levailant J.-M., Fernandez H. Fibrome et fertilité. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Gynécologie, 739-A-21, 2011.
- [61] S. Christin-Maitre, D. Wirthner ; les fibromes utérins : classification et physiopathologie ; Journal de gynécologie obstétrique et de biologie de la reproduction 1999; 28: 707-714.
- [62] Malcolm G. Munro, Hilary O.D. Critchley, Michael S. Broder ; FIGO classification system (PALM-COEIN) for causes of abnormal uterine bleeding in nonpregnant women of reproductive age ; International Journal of Gynecology and Obstetrics 113 (2011) 3-13.
- [63] J. Phelippeau a, H. Fernandez ; Fibromes utérins ; EMC gynécologie 2015 [615-A-10] .
- [64] Université Pierre et Marie Curie ; TP d'anatomie pathologique ; service d'anatomo-pathologie 2002.
- [65] Velemir L., Krief M., Matsuzaki S., Rabischong B., Jardon K., Botchorishvili R., Pouly J.-L., Mage G., Canis M ; Physiopathologie de l'endométriose. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Gynécologie, 149-A-05, 2008.
- [66] Florence Gallard, Francis Comby, Alexis Desmoulière ; L'endométriose ou les endométrioses ? Actualités Pharmaceutiques, Volume 53, Issue 538, Pages 16-19.
- [67] M. Bazot, H. Fernandez, A. Maubon ; Prise en charge de l'endométriose ; CNGOF 2006.
- [68] O. Wéry, A. Thille, U. Gaspard, F. van den Brûle ; L'adénomyose : le point sur une pathologie méconnue ; Journal Gynecologie Obstetrique Biologie de Reproduction 2005 ; 34 (cahier 1) : 633-648

- [69] H. Fernandez, A.-C. Donnadiou ; Adénomyose ; Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction Vol 36, N° 2 - avril 2007 pp. 179-185.
- [70] Jean Belaisch ; Adénomyose ; imagerie de la femme, EMC imagerie de la femme 2008.
- [71] Yves Ardaens ; L'adénomyose ou endométriose utérine ; Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction Vol 36, N° HS2 - décembre 2007 pp. 18-22.
- [72] J.-L. Brun, Z.A. Botolahy, M. Benjoar ; Adénomyose : diagnostic ; EMC gynécologie 2014.
- [73] F. Leung, J.-J. Terzibachian, Z. Aouar, A. Govyadovskiy, C. Lassabe ; Sarcomes utérins : aspects cliniques et histopathologiques : A propos de 15 cas ; Gynécologie Obstétrique & Fertilité 36 (2008) 628-635.
- [74] D'Angelo E, Prat J ; Uterine sarcomas: A review ; Gynecol Oncol (2009).
- [75] N Allouache , C Blanc-Fournier, H Crouet ; Sarcomes Et Carcinosarcomes Utérins Prise En Charge Diagnostique Et Therapeutique ; Rrc_Gyn_Sarcuterin_Maj Février 2011.
- [76] Yves Ardaens, ClaireAnne Renan ; Pathologie utérine (Imagerie sans l'hystérogaphie) ; EMC Radiologie Et Imagerie Médicale 1996.
- [77] H Marret, F Tranquart ; is over increase in pelvic ultrasound and MRI justified ? ; gynécologie obstétrique et fertilité 38 (2010) 163-165.
- [78] Coralie VERMERSCH, Laurent BRUNEREAU ; cours : Imagerie Du Pelvis De La Femme Adulte ; faculté de médecine de Tours 2007.
- [79] B. Guérin – Ph. Coquel – Y. Ardaens – J.-M. Levailant ; Techniques D'imagerie Pelvienne ; Échographie et imagerie pelvienne en pratique gynécologique, EMC 2010.

- [80] M. Bazot , A. Morel, B. Fedida, I. Thomassin-Naggara, S. Haddad, S. Dechoux-Vodovar ; pathologie myométriale ; radiologie et imagerie médicale EMC ; 05/15. [81] JL Brun, E Descat, B Boubli, D Dallay ; les hyperplasies de l'endomètre ; journal de gynécologie obstétrique et biologie de reproduction 2006, 35 : 542-550.
- [82] Y. Ardaens – J.-M. Levailant – M. Constant – B. Benoit – C.-A. Renan ; Pathologie De L'endomètre Et De La Cavité Utérine ; Échographie et imagerie pelvienne en pratique gynécologique, EMC 2012.
- [83] E Lemercier, A Genevois, JN Dacher, M Benozio, G Descargues, L Marpeau ; L'endomètre : quelle imagerie ?; Journal de radiologie2000; 81: 1845-1855
- [84] A. Jalaguiet-Coudray, B. Delarbre, R. Villard-Mahjoub ; Cancers du col utérin et de l'endomètre ; médecine nucléaire EMC 2016.
- [85] Taïeb S, Rocourt N, Narducci F, Ceugnart L. Imagerie des cancers de l'endomètre. Bull Cancer 2012 ; 99 : 13-20.
- [86] S Wilailak, M Jirapinyo, U Theppisai ; Transvaginal Doppler sonography: is there a role for this modality in the evaluation of women with postmenopausal bleeding? ; Maturitas. 2005 Feb 14;50(2):111-6.
- [87] C. Lhommé, P. Pautier, L. Zagamé, S. Taïeb ; Surveillance de l'endomètre des femmes sous Tamoxifène ; Gynécologie Obstétrique & Fertilité 31 (2003) 647-656.
- [88] A.-S. d'Arailh, T. Michy , R. Pioud, F. Dravet, J.-M. Classe ; Anomalies utérines chez la femme non ménopausée sous tamoxifène en traitement adjuvant du cancer du sein ; Gynécologie Obstétrique & Fertilité 35 (2007) 1215-1219.
- [89] Ettore Cicinelli, Leonardo Resta, Roberto Nicoletti, Massimo Tartagni, Marco Marinaccio, Carlo Bulletti ; Detection of chronic endometritis at fluid hysteroscopy ; Journal of Minimally Invasive Gynecology (2005) 12, 514-518.

- [90] M. Viala-Trentini, A. Maubon, M. Filhastre, P. Georges, J.-P. Rouanet. Imagerie de l'hypofertilité de la femme. EMC - RADIOLOGIE ET IMAGERIE MÉDICALE : Génito-urinaire - Gynéco-obstétricale - Mammaire 2006:1-18 [Article 34-620-E-10].
- [91] J-P. Bernard, H. Ezzanfari, F. Lecuru ; Myomes utérins. Modalités diagnostiques : indications et places respectives de l'échographie (transabdominale, transvaginale, hystérosonographie, techniques et imageries exclues) ; Journal de gynécologie obstétrique et de biologie de la reproduction 1999; 28: 719-723.
- [92] Y. Ardaens – N. Laurent – N Perrot – Ch. Lions – C.-A. Renan ; Pathologie Du Myomètre ; Échographie et imagerie pelvienne en pratique gynécologique, EMC 2010.
- [93] S Dechoux, A Morela, C Bonneau, M Bazot, I Thomassin-Naggara ; Mise au point sur les sarcomes utérins ; Imagerie de la Femme (2014) 24, 68—75.
- [94] Perrot N., Jalaguier A., Frey I. Sonohystérogaphie. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Gynécologie, 69-A-20, 2011.
- [95] H. Marret, L. Veyer, N. Wagner ; Comment je fais une hystérosonographie ; Gynécologie Obstétrique & Fertilité 36 (2008) 659–661.
- [96] Ohannessian A, Marcelli M, Cravello L, Gamberre L, Agostini A ; hystéroscopie diagnostique ; EMC Gynécologie 2015 ; 10(1) : 1-7 ;
- [97] H. Fernandez, A. Gervaise, O. Garbin, J.-M. Levailant ; Hystéroscopie opératoire ; techniques chirurgicales – gynécologie ; EMC 2015.
- [98] A. Gervaise ; Installation et instrumentation en hystéroscopie diagnostique et opératoire ; chapitre 3, hystéroscopie et fertioscopie ; EMC 2013.

- [99] Christian Kremer, Sukumar Barik, Sean Duffy ; Flexible outpatient hysteroscopy without anaesthesia: a safe, successful and well tolerated procedure ; British Journal of Gynecology Aug 2005 Vol 105 Issue 6 pages 672-676.
- [100]H. Fernandez ; Place de l'instrumentation Mécanique ; chapitre 11, hystéroscopie et fertioscopie ; EMC 2013.
- [101] Y Benzakine, P Driguez ; Modalités diagnostiques : indications et place de l'hystéroscopie diagnostique ; J Gynecol Obstet Reprod 1999 ; 28 : 724-728.
- [102] A. Gervaise ; Place de l'hystéroscopie dans l'exploration de la cavité utérine ; chapitre 14, hystéroscopie et fertioscopie ; EMC 2013.
- [103] NDIAYE AMINATA, thèse L'hysteroscopie Diagnostique Et Operatoire (Etude Retrospective) ; Faculté de médecine de Fès 2012.
- [104] Patrick Madelenat, Edgard Cornier, Bruno Deval, Olivier Despierres
Hystéroscopie diagnostique et opératoire. EMC gynécologie.1994.72-A-10.
- [105] O. Garbin ; Physiologie et physiopathologie de l'endomètre : apport de l'hystéroscopie ; Hystéroscopie et fertioscopie, Chapitre 2 ; 2013, 17-30.
- [106] mohammed taha el jirari ; thèse : apport de l'hystéroscopie diagnostique en consultation de gynécologie ; faculté de médecine de rabat 2014
- [107] A. Agostini, E. Collette, M. Provansal, J.-P. Estrade, B. Blanc ; Bonne pratique et valeur diagnostique de l'hystéroscopie diagnostique et des prélèvements histologiques ; Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction Vol 37, N° 8S1 - décembre 2008 pp. 343-348.
- [108] J. Belaisch-Allart, S. Zilberman, N. Castaing, H. Moumin, L. Segard ; Endomètre et implantation : l'endométrite existe-t-elle en infertilité? ; CNGOF 2007.
- [109] Alka Kumar, and Atul Kumar ; Hysteroscopic Markers in Chronic Endometritis ; Journal of Minimally Invasive Gynecology, 2017

- [110] Y. Ardaens – M. Lernout – E. Poncelet ; Hystérosalpingographie
Et Salpingographie Sélective ; échographie et imagerie pelvienne en pratique
gynécologique ; EMC 2010.
- [111] M. Marcelli, S. Marciano, B. Courbière, L. Cravello ; Hystérosalpingographie;
EMC gynécologie 2012.
- [112] Nanette Santoro, Bill Lasley, Dan Mcconnell, Jenifer Allsworth ; Body Size and
Ethnicity Are Associated with Menstrual Cycle Alterations in Women in the Early
Menopausal Transition: The Study of Women’s Health across the Nation (SWAN)
Daily Hormone Study ; The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism
89(6):2622–2631.
- [113] F Nazim, Z Hayat, A Hannan, U Ikram, Kh Nazim ; Role Of Transvaginal
Ultrasound In Identifying Endometrial Hyperplasia ; J Ayub Med Coll Abbottabad
2013;25(1-2).
- [114] Shobha S. Pillai ; Sonographic and histopathological correlation and
evaluation of endometrium in perimenopausal women with abnormal uterine
bleeding ; Int J Reprod Contracept Obstet Gynecol. 2014 Mar;3(1):113-117
- [115] E. Marquant, I. Plotton, R. Reynaud ; Puberté normale ; pédiatrie – maladies
infectieuses EMC 2014.
- [116] C. Bouvattier ; Puberté normale - Pubertés précoces et retards pubertaires ;
gynécologie EMC 2016.
- [117] Bouvattier C. Pubertés précoces. EMC Gynécologie 2012;7(2):1-5.
- [118] P. Merviel , O. Jouvance, P. Naepels, R. Fauvet ; Do there still exist risk factors
for the breast cancer? ; Gynécologie Obstétrique & Fertilité 39 (2011) 486–490.
- [119] C. Rongières ; Épidémiologie du fibrome utérin : facteurs de risques et
fréquence. Impact en Santé Publique ; Journal de gynécologie obstétrique et de
biologie de la reproduction 1999; 28: 701–706.

- [120] Sénéchal C, et al. Les facteurs de risque génétiques et environnementaux des cancers de l'endomètre. Bull Cancer (2015).
- [121] diabetes care ; brève : Premières règles et diabète de type 2 ; Revue francophone des laboratoires 2013 ; 11 :3526-34.
- [122] circulation AHA ; brève : Âge des premières règles et risque cardiovasculaire ; option bio ; N°521, 2015.
- [123] R Sparic, L Mirkovic, A Malvasi, A Tinelli ; Epidemiology of Uterine Myomas: A Review ; Int J Fertil Steril, Vol 9, No 4, Jan-Mar 2016.
- [124] EA. Stewart, C Cookson, RA. Gandolfo ; Epidemiology of uterine fibroids: a systematic review ; BJOG. 2017 Mar 14.
- [125] C L. Trimble, M Method, M Leitao, K Lu ; Management of Endometrial Precancers ; Obstet Gynecol. 2012 November ; 120(5): 1160-1175.
- [126] M. Bazot, S. Bendavid, Y. Robert ; Place de l'échographie doppler et de l'IRM pour le diagnostic et le bilan d'extension des cancers de l'endomètre ; La Lettre du Gynécologue - n° 274 - septembre 2002.
- [127] Pfeiderer A. Pressler U Risk factors for endometrial cancer, Endometrial cancer, Bailliere tuidall London 1978 10-16.
- [128] Salama S., Muratorio C., Torre A., Paillusson B., Wainer R. Exploration du couple infertile. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Traité de Médecine Akos, 3-1310, 2011.
- [129] Christine M. Derzko ; Perimenopause Dysfunctional Uterine Bleeding: Physiology and Management ; Journal SOGC Volume 19, Issue 6, May 1997, Pages 589-600.
- [130] Y. Ait Benkaddour, A. Gervaise, H. Fernandez ; Exploration de la cavité utérine dans le bilan d'infertilité : quel examen choisir ? ; Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction (2010) 39, 606—613.

- [131] Petit E. Épidémiologie de l'endométriose. Imagerie de la Femme (2016).
- [132] A. Maubon, M. Pouquet, P. Piver, B. Vedel, A. Faury ; Adenomyose et infertilité féminine ; Journal de radiologie Volume 90, numéro 10 page 1340 (octobre 2009).
- [133] Viala-Trentini M., Maubon A., Filhastre M., Georges P., Rouanet J.-P. Imagerie de l'hypofertilité de la femme. EMC (Elsevier SAS, Paris), Radiodiagnostic – Urologie Gynécologie, 34-620-E-10, 2006.
- [134] D. Serfaty ; Contraception des femmes en périménopause : place des spermicides ; Journal Of Gynecology Obstetrics And Human Reproduction 2017.
- [135] Belaisch J, Rozenbaum H ; Fertilité et contraception en périménopause ; Reproduction humaine et hormones A. 2003, vol. 16, n° 4, pp. 209-216.
- [136] A. Linton, A. Golobof & L. P. Shulman (2016) ; Contraception for the perimenopausal woman ; Climacteric.
- [137] S Hardman, A Gebbie ; The contraception needs of the perimenopausal Woman ; Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology 28 (2014) 903e915.
- [138] C. Quereux , R. Gabriel ; Bénéfices non contraceptifs de la contraception orale ; Gynécologie Obstétrique & Fertilité 31 (2003) 1047-1051.
- [139] F. Leung, J.-J. Terzibachian, A. Govyadovskiy, A. Bourtembourg, R. Maillet ; Traitement adjuvant du cancer du sein par le tamoxifène : réflexions sur le risque de carcinosarcome utérin ; Gynécologie Obstétrique & Fertilité 37 (2009) 447-451.
- [140] Wilder JL, Sharjahan S, Khattar NH, Wilder DM ; Tamoxifen-associated malignant endometrial tumors : pathologie features and expression of hormone receptors estrogen-alpha, estrogen-beta and progesterone ; a case controlled study ; Gynecol Oncol, 2004; 92: 553-8.

- [141] Rachel P. Wildman, MaryFran R. Sowers ; Adiposity and the Menopausal Transition ; *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2011 Sep;38(3):441-54.
- [142] L Wise, Shannon K, L Tommaso ; Epidemiology of Uterine Fibroids – From Menarche to Menopause ; *Clin Obstet Gynecol.* 2016 March ; 59(1): 2–24.
- [143] M. Rezk, A. Masood, R. Dawood ; Perimenopausal bleeding: Patterns, pathology, response to progestins and clinical outcome ; *Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 2014; Early Online: 1–5.
- [144] JS Pyari, S Rekha, S PK, M Goel 3, M Pandey ; A comparative diagnostic evaluation of hysteroscopy, transvaginal ultrasonography and histopathological examination in cases of abnormal uterine bleeding ; *J Obstet Gynecol India Vol.* 56, No. 3 : May/June 2006 Pg 240-243.
- [145] Fethia Boudaya, Amel Achour Jenayah, Sarah Saoudi, Anissa Gharsa, Eya Gharbi ; L'apport de l'échographie dans l'exploration des métrorragies post-ménopausiques ; *Pan African Medical Journal.* 2016; 24:175.
- [146] Sahbi Kebaili, Belhassen Ben Ayed, Hanéne Chahtour, Nabil Mathlouthi, Mohamed Dhuib, Dammak Samar, Issam Ben Ali, Haikal Trabelsi ; L'exploration des métrorragies post-ménopausiques (MPM). Corrélation échographie endovaginale—histologie : à propos de 82 cas ; *Imagerie de la Femme* (2009) 19, 129—135.
- [147] Alexander C. de Wit, Michel P.H. Vleugels* , Jan H. de Kruif ; Diagnostic hysteroscopy: a valuable diagnostic tool in the diagnosis of structural intracavitary pathology and endometrial hyperplasia or carcinoma? ; *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology* 110 (2003) 79–82.
- [148] Banu Bingol · M. Ziya Gunenc · Ali Gedikbasi · Haldun Guner · Seval Tasdemir · Bulent Tiras ; Comparison of diagnostic accuracy of saline infusion sonohysterography, transvaginal sonography and hysteroscopy in postmenopausal bleeding ; *Arch Gynecol Obstet* (2011) 284:111–117.

- [149] Showkat MS, Khondker L, Nabi S, Bhowmik B ; Role of transvaginal sonography (TVS) in the detection of endometrial hyperplasia ; Mymensingh Med J. 2014 Jul;23(3):530-7.
- [150] G Garuti, F Cellani, D Garzia, M Colonnelli, M Luerti ; Accuracy of hysteroscopic diagnosis of endometrial hyperplasia: A retrospective study of 323 patients ; Journal of Minimally Invasive Gynecology (2005) 12, 247-253.
- [151] Fani Gkrozou • George Dimakopoulos • Thomas Vrekoussis • Lazaros Lavasidis • Anastasios Koutlas • Iordanis Navrozoglou • Theodore Stefos • Minas Paschopoulos ; Hysteroscopy in women with abnormal uterine bleeding: a meta-analysis on four major endometrial pathologies ; Arch Gynecol Obstet. 2015 Jun;291(6):1347-54.
- [152] H. Fernandez ; Résection de polype ; hystéroscopie et fertioscopie, chapitre 20, EMC 2013.
- [153] Garuti G, Sambruni I, Colonnelli M, Luerti M ; Accuracy of hysteroscopy in predicting histopathology of endometrium in 1500 women ; J Am Assoc Gynecol Laparosc. 2001 May;8(2):207-13.
- [154] Jost S, Heitz D. Cancer de l'endomètre. EMC - Traité de Médecine Akos 2015;10(3):1-8 [Article 3-1260].
- [155] Seror J, Bats AS, Chamming's F, Ngo C, Bensaïd C, Douay-Hauser N, et al. Cancer de l'endomètre : diagnostic et bilan préthérapeutique. EMC - Gynécologie 2015;10(3):1-8 [Article 620-A-10].
- [156] L. Birinyi, P. Darago, P. Torok, P. Csiszar, T. Major, A. Borsos, Gy. Bacsko ; Predictive value of hysteroscopic examination in intrauterine abnormalities ; European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology 115 (2004) 75-79.

- [157] Kebaili Sahbi, Benayed Belhassen, Chahtour Hanéne, Mathlouthi Nabil, Dhuib Mohamed, Samar Dammak, Ben Ali Issam, Trabelsi Haikal, Guermazi Mohamed ; L'exploration des métrorragies post-ménopausiques (MPM). Corrélation échographie endovaginale—histologie: à propos de 82 cas ; imagerie de la femme, 2009, vol. 19, n 2, pp. 129-135.
- [158] H Fernandez ; résection de myome ; hystéroscopie et fertioscopie, chapitre 21 ; EMC 2013.
- [159] Fedele L, Bianchi S, Dorta M, Brioschi D, Zanotti F, Vercellini P. ; Transvaginal ultrasonography versus hysteroscopy in the diagnosis of uterine submucous myomas. *Obstet Gynecol.* 1991 May;77(5):745-8.
- [160] B. Bingol, Z. Gunenc, A. Gedikbasi, H. Guner, S. Tasdemir, B. Tiras ; Comparison of diagnostic accuracy of saline infusion sonohysterography, transvaginal sonography and hysteroscopy ; *Journal of Obstetrics and Gynaecology*, January 2011; 31(1): 54-58.
- [161] Subhankar Dasgupta, Shyamal Dasgupta, Partha Pratim Sharma, Amitabha Mukherjee, Tarun Kumar Ghosh ; Ultrasound assessment of endometrial cavity in perimenopausal women on oral progesterone for abnormal uterine bleeding: Comparison of diagnostic accuracy of imaging with hysteroscopy-guided biopsy ; *J. Obstet. Gynaecol. Res.* Vol. 37, No. 11: 1575-1581, November 2011.
- [162] Phillipe E, Charpin C (1992) : Utérus, tumeurs malignes. In : pathologie gynécologique et obstétricale. Paris, Masson, pp 141-3
- [163] Omura GA, Blessing JA, Major F et al : A randomized clinical trial of adjuvant adriamycin in uterine sarcomas : a gynecologic oncology group study. *J Clin Oncol* 1985; 3:1240- 5.

- [164] Rami Aviram, Yifat Ochshorn, Ofer Markovitch, Ami Fishman ; Uterine Sarcomas Versus Leiomyomas: Gray-scale and Doppler Sonographic Findings ; Journal Of Clinical Ultrasound, Vol. 33, No. 1, January 2005.
- [165] Luigi Nappi, Attilio Di Spiezio Sardo, Ugo Indraccolo, and Stefano Bettocchi ; Hysteroscopic Resection of Uterine Leiomyosarcoma: A Case Report and Literature Review ; Journal of Minimally Invasive Gynecology (2008) 15, 380-383.
- [166] M. Lernout – Y. Ardaens – E. Poncelet ; Imagerie De L'endométriase Pelvienne ; Échographie Et Imagerie Pelvienne En Pratique Gynécologique, Emc 2010.
- [167] Brosens JJ, de Souza NM, Barker FG, Paraschos T, Winston RM ; Endovaginal ultrasonography in the diagnosis of adenomyosis uteri: identifying the predictive characteristics ; Br J Obstet Gynaecol. 1995 Jun;102(6):471-4.
- [168] Atri M, Reinhold C, Mehio AR, Chapman WB, Bret PM ; Adenomyosis: US features with histologic correlation in an in-vitro study. Radiology. 2000 Jun;215(3):783-90.
- [169] Sun YL, Wang CB, Lee CY, Wun TH, Lin P, Lin YH, Tseng CC, Chen CH, Tseng CJ ; Transvaginal sonographic criteria for the diagnosis of adenomyosis based on histopathologic correlation ; Taiwan J Obstet Gynecol. 2010 Mar;49(1):40-4.
- [170] Dakhly DM, Abdel Moety GA, Saber W, Gad Allah SH, Hashem AT, Abdel Salam LO ; Accuracy of Hysteroscopic Endomyometrial Biopsy in Diagnosis of Adenomyosis ; J Minim Invasive Gynecol. 2016 Mar-Apr;23(3):364-71.
- [171] Alev Ozer¹, Serdar Ozer² and Mine Kanat-Pektas ; Correlation between transvaginal ultrasound measured endometrial thickness and histopathological findings in Turkish women with abnormal uterine bleeding ; J. Obstet. Gynaecol. Res. Vol. 42, No. 5: 573-578, May 2016