

**REPUBLIQUE DEMOCRATIQUE DU CONGO**  
**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET UNIVERSITAIRE**  
**UNIVERSITE DE KINSHASA**



**FACULTE DE MEDECINE**  
**DEPARTEMENT DE GYNECOLOGIE ET OBSTETRIQUE**

# **SYLLABUS DE GYNECOLOGIE**

**Contributeurs :**  
**(par ordre alphabétique)**  
Professeur KITENGE KIA KAYEMBE  
Professeur MBALA NLANDU  
Professeur MBOLOKO ESIMO  
Professeur MPUTU LOBOTA  
Professeur NGUMA MONGANZA  
Professeur TANDU-UMBA  
Professeur YANGA KIDIAMENE  
Professeur ZINGA ILUNGA

**Avec la collaboration spéciale de :**  
**(par ordre alphabétique)**

Docteur MUTOMBO BALEKA  
Docteur WOLOMBY MOLONDO

**Kinshasa, 2011**

# **SYLLABUS DE GYNECOLOGIE**

*Pour enseignement universitaire à la Faculté de Médecine  
Département de Gynécologie et Obstétrique*

*Copyright © 2011 (Département de Gynéco-Obstétrique, Clinique Universitaire de Kinshasa. ®  
Tous droits réservés. Aucune partie de ce Syllabus ne peut être reproduite sous quelque forme que ce soit,  
ni photocopiée, sans l'autorisation écrite de l'auteur.*

# AVANT-PROPOS

Les présentes notes de gynécologie ont été rédigées par l'ensemble du corps professoral du Département de Gynécologie et Obstétrique en vue de fournir aux étudiants une documentation qui soit à la fois complète et pragmatique.

L'enseignement de gynécologie et d'obstétrique dans notre faculté a été, depuis quelques années, réparti entre plusieurs acteurs qui, au regard des nombreuses connaissances scientifiques accumulées dans le domaine, se sont vus en devoir de produire des textes volumineux. Il est en effet tout à fait justifié, pour l'enseignant, de présenter son texte en s'étendant largement au-delà de ce qui est pratique. Le risque majeur dans ce cas est cependant de ne plus coller à la réalité de l'horaire (pour l'équipe professorale), ainsi qu'à la capacité d'assimilation (pour les apprenants). Et ceci peut compromettre l'impératif des objectifs espérés pour de futurs médecins généralistes.

Au moment du tri des parties à « laisser tomber », le plus grand défi pour la rédaction de ces notes a certainement été d'opérer des choix heureux qui rassurent autant les étudiants inquiets de la surcharge de certains détails que ceux qui se réjouissent de disposer d'une matière approfondie utile pour une éventuelle carrière universitaire. L'apprenant en médecine, plus qu'ailleurs, recherche dans les notes de cours les détails qui aident à mieux aborder les aspects pratiques du diagnostic ou de la thérapeutique. Il n'en demeure pas moins que, lors de l'évaluation, il doit s'attendre à rendre compte autant de pragmatisme pour sauver des vies humaines que de finesse dans l'expression des concepts de base qui fondent l'acte clinique ou thérapeutique.

Ainsi, donc, au nombre de contraintes auxquelles il fallait faire face figurait en premier lieu la recherche de la concision des documents proposés par les collègues. La deuxième contrainte a concerné l'homogénéisation de certains thèmes. Enfin, il a fallu harmoniser les styles. Grâce à la conciliation des uns et des autres, nous avons pu obtenir un texte final qui représente les vues communes du Département de Gynécologie et Obstétrique de l'Université de Kinshasa. Cet ouvrage est destiné à servir de référence indispensable pour tous les enseignants de notre discipline au sein de l'université de Kinshasa. Il le sera aussi bien sûr pour les praticiens de notre pays appelés à encadrer les stages de nos étudiants.

Pour le Département de Gynécologie et Obstétrique,  
Professeur Dr Tandu-Umba N.F.B.  
Chef de Département.

2

**TABLE DES MATIERES paî-FS****AVANT-PROPOS 1****TABLE DES MATIERES 2****INTRODUCTION GENERALE 4**

Définition de la Gynécologie 4

Objectifs Spécifiques 4

**Liste des Figures 5****CHAPITRE 1: RAPPELS EMBRYOLOGIQUES, ANATOMIQUES, HISTOLOGIQUES ET PHYSIOLOGIQUES 6**

1.1. Vulve 9

1.2. Vagin 8

1.3. Col de l'utérus 8

1.4. Corps de l'utérus 10

1.5. Trompes 12

1.6. Ovaires 13

1.7. Seins : 15

**CHAPITRE 2 : PHYSIOLOGIE DU CYCLE MENSTRUEL 18**

2.1. Axe hypothalamo-hypophyso-gonadique 18

2.2 Effets sur les organes-cibles 19

**CHAPITRE 3 : PROPEDEUTIQUE GYNECOLOGIQUE 20****3.1. Anamnèse 20**

3.2. Examen clinique 24

**CHAPITRE 4 : EXPLORATIONS FONCTIONNELLES EN GYNECOLOGIE 28****CHAPITRE 5 : ANOMALIES DE LA DIFFERENTIATION SEXUELLE ET DE LA PUBERTE 41****CHAPITRE 6 : MALFORMATIONS CONGENITALES 51**

6.1. Vulve 51

6.2. Vagin 52

6.3. Utérus 55

6.4. Ovaire 57

6.5. Trompes 57

6.6. Traitement des malformations congénitales 57

**CHAPITRE 7 : VICES DE POSITION ET DE LA STATIQUE UTERINE 60****CHAPITRE 8 : TROUBLES DU CYCLE MENSTRUEL 66**

8.1 Troubles de l'ovulation 55

8.2. Douleurs pelviennes cycliques 58

8.3. Aménorrhée 71

8.4. Hypoménorrhées 74

8.5. Oligoménorrhées 74

8.6. Polyménorrhées 74

8.7. Spanioménorrhées 75

8.8. Ménorrhagies 75

8.9. Métorragies 75

**CHAPITRE 9 : PATHOLOGIES GYNECOLOGIQUES EN RAPPORT AVEC LA GROSSESSE. 78**

9.1. Les avortements 78

9.1.1. Avortements spontanés 79

9.1.2. Avortements provoqués 82

9.1.3. Missed abortion 85

9.2. Grossesse ectopique 86

**CHAPITRE 10 : INFECTIONS GENITALES, LEUCORRHEE, PRURIT ET SYNECHIES 92**

- 10.1. Introduction 92
- 10.2. Infections génitales basses 99
- 10.3. Infections génitales hautes 95
- 10.4. Synéchies utérines 96
- 10.5. Leucorrhée 99
- 10.6. Prurit vulvo-vaginal 101

**CHAPITRE 11 : ENDOMETRIOSE 111****CHAPITRE 12 : NEOPLASMES 108**

- 12.1. Tumeurs bénignes i 108
- 12.2. Tumeurs malignes 119

**CHAPITRE 13 : STERILITE DU COUPLE 150****CHAPITRE 14 : PATHOLOGIES MAMMAIRES 158**

- 14.1. Infections 158
- 14.2. Dystrophies 159
- 14.3. Tumeurs bénignes 160
- 14.4. Tumeurs malignes 160

**CHAPITRE 15-.REGULATION DES NAISSANCES 171****CHAPITRE 16 : MENOPAUSE 184**

## INTRODUCTION GENERALE

la Gynécologie (du grec « Guri ou Gunaikos » qui signifie femme et « holos » qui signifie cours, exposé ou enseignement) s'adresse à l'anatomie des organes de la reproduction de la femme, à leur physiologie, ainsi qu'aux pathologies qui les frappent. Mais compte tenu de l'implication de l'homme dans nombre de phénomènes de la reproduction du couple, la gynécologie s'est également vue assigner des tâches de connaissances sur l'anatomie, la physiologie et les pathologies des organes masculins de la reproduction. C'est ainsi que la gynécologie s'est étendue à des disciplines aussi diverses et pointues que la génétique, la sexologie, l'andrologie, l'infectiologie...

La gynécologie a beaucoup bénéficié de l'intrication de plusieurs disciplines dans sa pratique. Un des exemples les plus illustratifs en est le cancer du col, une des pathologies gynécologiques les plus redoutables, souvent empreinte de fatalité, mais que les avancées de l'infectiologie et de l'histologie permettent aujourd'hui de prévenir, de dépister précocement et de guérir.

Dans notre milieu, le caractère généralement tardif de la prise en charge de la plupart des pathologies (dont le cancer justement) affecte fondamentalement le pronostic de ses situations. Cela tient à plusieurs facteurs dont l'ignorance de la population et la pauvreté globale de notre pays. Mais l'on ne peut ignorer l'inattention du personnel soignant. Il est donc impérieux que, sur nombre de pathologies gynécologiques dévastatrices (dont le cancer), les médecins généralistes, qui sont le plus souvent les premiers à être en contact avec les patients, puissent avoir des notions claires pour mieux aborder leur dépistage et leur prise en charge précoce. Il faut donc des fils conducteurs au diagnostic, avant la constitution des tableaux classiques complets, car l'obtention de ces derniers signifie très souvent que le pronostic vital est déjà entamé.

Pour bien comprendre puis ensuite pratiquer, l'étudiant doit être amené à :

- bien écouter la malade (avec ses oreilles) ;
- voir ou regarder la malade, ou la région malade (avec ses yeux) ;
- toucher par une palpation ou pression la région malade (avec ses mains) ;
- indiquer les examens complémentaires ou paracliniques appropriés.

## OBJECTIFS SPECIFIQUES

A la fin de ce cours, l'étudiant doit être capable de :

- décrire les organes féminins et masculins de la reproduction, ainsi que leur physiologie ;
- définir les grands syndromes gynécologiques ;
- décrire les étapes essentielles menant au diagnostic de ces syndromes ;
- discuter les différents diagnostics différentiels ;
- orienter les examens paracliniques en vue de confirmer ou d'infirmer le diagnostic ;
- proposer un traitement efficace de chaque pathologie gynécologique, y compris dans ses aspects préventifs (conseils nécessaires à la patiente et à l'entourage) ;
- reconnaître les aspects de chaque pathologie devant faire l'objet d'un transfert vers des compétences appropriées.

## LISTE DES FIGURES

Figure 1: Organes génitaux externes de la femme.....	6
»	
Figure 2: Anatomie/histologie du sein .....	18
Figure 3: Muscle pectoral et drainage lymphatique mammaire .....	20
Figure 4: L'axe hypothalamo-hypophyso-ovarien normal .....	23
Figure 5 : Normogramme de surface corporelle .....	170
Figure 6: Utilisation croissante de la planification, pays en développement.....	195
Figure 7 : Méthodes de planification familiale, pays en développement.....	196
Figure 8 : Collier du cycle menstruel .....	199
Figure 9 : le site d'incision en cas de minilaparotomie .....	204
Figure 10 : la stérilisation tubaire percoelioscopique .....	204
Figure 11 : Sites des incisions de vasectomie .....	205
Figure 12 : Les différentes périodes de la vie génitale de la femme .....	206

# CHAPITRE 1 ; RAPPELS EMBRYOLOGIQUES, ANATOMIQUES. HISTOLOGIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

## 1.1. VULVE

### 1.1.1. EMBRYOLOGIE.

La vulve est dérivée de la membrane cloacale et du sinus urogénital.

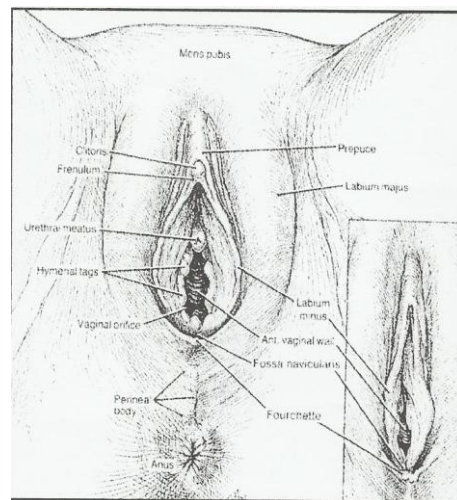
«

### 1.1.2. ANATOMIE.

La vulve est l'ensemble des organes génitaux externes de la femme. Elle est composée des parties ci-après ; le mont de Venus, les formations labiales (lèvres), le vestibule, les organes érectiles et les glandes.

#### Figure 1 : Organes génitaux externes de la femme

**Mont de Venus** : c'est l'espace triangulaire situé devant la symphyse pubienne ; il est formé du tissu graisseux couvert de la peau poilue.



#### Formations labiales

*Les grandes lèvres* = replis cutanés dont la peau est foncée ; en profondeur, elles comprennent du tissu conjonctif, du muscle lisse, un riche réseau vasculaire et nerveux ; la peau des grandes lèvres est poilue ;

*Les petites lèvres* = replis cutanés, rosés, humides, glabres (sans poils) ; ils se réunissent en avant pour former le prépuce et le capuchon du clitoris.

**Vestibule** : c'est l'espace dans lequel se projette le clitoris et s'abouchent les différents orifices. Le gland du clitoris est situé sous la symphyse pubienne ; il est au-dessus de l'orifice vaginal (introitus vaginal ou entrée du vagin) et du méat urétral (= ostium urétral). De part et d'autre de ce dernier se trouvent les glandes de Skene, tandis que vers la jonction inférieure des faces internes des petites lèvres se rencontrent les orifices des glandes de Bartholin.



## Organes érectiles

Le clitoris = réunion des corps caverneux, recouverts des muscles ischio-caverneux.

Les bulbes vestibulaires = structures fibro-vasculaires situées de part et d'autre de l'entrée du canal vaginal, en couche profonde.

## Glandes

Les glandes sébacées et sudoripares = situées sous la peau des petites lèvres et du mont de Venus, ainsi que des grandes lèvres

Les glandes de Skene = situées de part et d'autre de l'urètre

Les glandes de Bartholin = situées en profondeur des petites lèvres et sous l'entrée vaginale.

**Le drainage lymphatique** se fait essentiellement vers les ganglions lymphatiques inguinaux superficiels et profonds.

**La vascularisation** de la vulve est assurée essentiellement par les artères et les veines honteuses ainsi que par les artères obturatrices et funiculaires. La vascularisation veineuse est également formée par le plexus de Santorini et la grande saphène.

**L'innervation** est assurée par les branches du nerf honteux, des nerfs hypogastriques, des nerfs ilioinguinal et génito-fémoral.

## 1.1.3. HISTOLOGIE

La vulve est composée essentiellement de trois types de tissus : les téguments, les glandes et les tissus conjonctifs et autres.

### Les téguments

L'épiderme est constitué d'un épithélium pavimenteux stratifié de type épidermique (kératinisé) qui a une basale, une couche filamenteuse ou parabasale (2 ou 3 assises cellulaires), une granuleuse ou stratum spinosum (quelques assises de cellules polyédriques), une couche claire ou couche de Dierks et une couche cornée ou couche superficielle ; la muqueuse est constituée d'un épithélium pavimenteux stratifié type épidermoïde (non Kératinisé) ; cette muqueuse intéresse l'introitus vaginalis.

### Les glandes

Les glandes sont tapissées d'un épithélium glandulaire. Les tissus conjonctifs, adipeux, musculaires (muscles dartos) constituent des couches sous-jacentes aux tissus épithéliaux.

Cette couche constitue le derme et l'hypoderme.

## **1.2. VAGIN**

### **1.2.1. EMBRYOLOGIE**

Le vagin dérive du sinus urogénital (partie inférieure) et du tubercule de Müller (partie supérieure).

### **1.2.2. ANATOMIE**

Le vagin est un conduit musculo-membraneux qui va de l'utérus à la vulve. Il a 4 rôles essentiels : organe de copulation, voie d'élimination des sécrétions utérines, filière d'expulsion du fœtus et de ses annexes et, enfin voie d'abord pour des explorations et interventions par voies basse.

Ses rapports sont :

- en antérieur : la vessie et l'urètre ;
- en postérieur : le cul-de-sac de Douglas, le rectum et les muscles du périnée ;
- latéralement : les tissus conjonctifs entourant le col et où cheminent les uretères (partie supérieure du vagin) ;
- dans la partie inférieure : le muscle releveur de l'anus.

### **1.2.3. HISTOLOGIE**

Le vagin est constitué d'un épithélium pavimenteux stratifié épidermoïde et de tissu fibromusculaire qu'entourent les fascias du muscle releveur de l'anus. C'est dans son histologie que se trouvent les moyens de défense anti-microbienne du vagin :

- desquamation vaginale qui empêche la localisation et la pénétration des germes ; cette desquamation est faible chez la petite fille et la femme ménopausée, d'où, mauvaise défense ;
- la présence des bacilles de Döderlein (saprophytes normaux du vagin responsables de l'acidité du pH vaginal) ; le vagin produit ainsi une grande quantité de glycogène qui est transformé en acide lactique par la flore vaginale, notamment, par les bacilles de Döderlein ; cela maintient le pH inférieur à 5,5 (moins de 4), ce qui est non favorable au développement bactérien (excepté les mycoses) ;
- l'effet immunitaire de la glaire cervicale qui contribuerait à la protection de l'écosystème vaginal ( ?).

## **1.3. COL DE L'UTERUS**

### **1.3.1. EMBRYOLOGIE**

**Voir corps de l'utérus.**

### **1.3.2. ANATOMIE**

En général, la jonction des deux épithéliums, cylindrique et épidermoïde, se fait au niveau de l'orifice cervical externe et cela de façon assez abrupte.

Le drainage lymphatique au niveau du col utérin est assuré essentiellement par la chaîne iliaque externe ; mais aussi par l'iliaque interne, l'iliaque primitive et par des ganglions aortiques, ce qui justifie le curage ganglionnaire lors du traitement chirurgical du cancer du col utérin. La vascularisation sanguine provient des branches des artères utérines.

Le col utérin est une zone de transition entre le corps utérin et le vagin. Le corps utérin est l'habitable, où se fait la nidation. L'isthme utérin en assure la fermeture. Le col utérin est donc ce segment sous-isthmique que l'insertion oblique du vagin divise en deux portions : la portion supra-vaginale et la portion intra-vaginale. Cette dernière est appelée exocol ou museau de tanche.

Chez la nullipare, la portion vaginale est cylindro-conique, légèrement aplatie d'avant en arrière et présente, en son centre, l'orifice cervical externe ovalaire à grand axe transversal ou punctiforme.

Chez la multipare, le col a une forme cylindrique avec l'orifice externe en forme transversale, séparant le col en deux lèvres : la lèvre antérieure et la lèvre postérieure.

La cavité endocervicale est virtuelle pendant la majorité du cycle, mais ses parois sont écartées par le mucus sécrété pendant la phase pré-ovulatoire. Sur les images radiographiques, la lumière est fusiforme entre deux orifices : l'orifice cervical externe et l'orifice cervical interne.

La cavité endocervicale est généralement haute de 25 à 35 mm à l'hystérométrie ; parfois plus longue en cas d'élongation intra ou supra-vaginale. Sur une coupe sagittale paramédiane, on constate une série de plis superposés, les plis dits « l'arbre de vie ». Ces plis ont un développement qui est variable d'une femme à l'autre, et disparaissent presque complètement chez les vieilles femmes lors de l'atrophie postménopausique.

### 1.3.3. HISTOLOGIE

La structure histologique du col se subdivise en 2 grandes entités : l'endocol et l'exocol.

Un épithélium cylindrique mucipare (glandulaire) tapisse la cavité endocervicale sur toute son étendue. Les cellules de l'épithélium glandulaire constituent une couche unique des cellules cylindriques, à noyau arrondi et basai, au pôle chargé de mucus. Sous la couche continue des cellules cylindriques, se trouvent, de place en place, de petites cellules aplaties au cytoplasme à peine visible, ce sont des cellules de réserve à partir desquelles la muqueuse se régénère, et auxquelles on attribue un rôle important dans **l'histogénèse des dysplasies**.

La surface externe du museau de tanche (ou exocol) est normalement recouverte par une muqueuse EPIDERMOÏDE à peu près identique à celle qui tapisse la paroi vaginale. Elle est comme celle-ci chargée en glycogène, et répond comme elle par une prolifération et une augmentation de la charge glycogénique à tout apport d'oestrogène. Inversement, la carence en oestrogène entraîne son atrophie et son appauvrissement en glycogène.

En faisant une coupe sagittale de l'exocol, il est classique d'y distinguer comme au niveau du vagin, cinq couches (c) de cellules qui sont, de la profondeur à la superficie :

C1 = zone basale profonde = stratum cylindricum, composé d'une seule assise de cellules de petite taille, de configuration plus ou moins cylindrique ;

C2 = zone basale externe ou parabasale = stratum spinosum profundum, composé de 3 ou 4 à 5 assises de cellules rondes et un peu plus volumineuses, reliées entre elles par des épines ou des ponts intercellulaires et leur noyau central est relativement volumineux.

C3 = couche intermédiaire = stratum spinosum superficialis ; elle est formée de 3 à 5 assises de cellules plus volumineuses polyédriques, et séparées par un espace intercellulaire ; les cellules sont liées entre elles par des ponts intercellulaires et leur noyau est plus petit ;

C4 = zone de kératinisation ou de cornification intracellulaire de DIERKS ; elle est formée par des cellules qui s'aplatissent progressivement vers la surface ; les ponts intercellulaires deviennent rares, leur noyau est pycnotique ;

C 5 = couche superficielle de desquamation ; elle est constituée par des cellules aplaties à noyau pycnotique, qui se détachent de la surface de la muqueuse ; elles desquament isolément en gardant leur

noyau ; elles constituent l'essentiel du frottis vaginal, bien que l'on trouve également dans des frottis des cellules intermédiaires et des cellules parabasales.

La couche sous-jacente à l'épithélium cervical est formée de beaucoup de tissu conjonctif mêlé à quelques muscles lisses et, d'un riche réseau vasculaire et nerveux. Les fibres musculaires ne représentent que 10% de ce tissu sous-épithélial avec une plus forte concentration au niveau de l'isthme.

Entre la couche sous-jacente faite du tissu conjonctif en majorité et la couche basale profonde se trouve **la membrane basale** qui comprend les cellules de réserve et de régénération de la muqueuse.

## 1.4. CORPS DE L'UTERUS

### 1.4.1. EMBRYOLOGIE

Le corps utérin, tout comme le col utérin et la partie supérieure du vagin ainsi que les trompes de Fallope, proviennent des canaux de Müller qui dérivent eux, de l'épithélium coelomique mésoblastique. Ces canaux de Müller sont visibles dès la septième semaine de la vie embryonnaire.

A partir du cinquième mois de la vie intra-utérine, les éléments musculaires du corps utérin apparaissent à leur tour. La disposition du tissu musculaire se fera en trois couches : la première, interne, sera circulaire, la suivante, médiane, sera mixte et, la troisième, externe, sera longitudinale.

Les canaux de Müller, d'abord séparés, s'accrocheront ensuite en formant un septum médian et longitudinal. Ce septum se résorbera progressivement pour donner finalement lieu à une seule cavité utérine.

### 1.4.2. ANATOMIE

Le corps utérin est un organe élastique, disposé à augmenter de sa longueur ainsi que de son volume quatre à cinq fois à la fin de la grossesse.

En dehors de la grossesse, l'utérus a la forme d'une poire de sommet inférieur et à base supérieure. Il pèse 70 grammes, sa profondeur est de 6,5 à 8 cm dont 1/3 pour le col utérin et les 2/3 pour le corps utérin chez la nullipare tandis que chez la multipare le 1/4 est pour le col utérin et les 3/4 pour le corps utérin.

L'épaisseur du corps utérin est de 2 cm pour la nullipare et 2,5 à 3 cm pour la multipare. La largeur de l'utérus est de 4 à 5 cm.

## Position normale de l'utérus

L'utérus occupe normalement dans la cavité pelvienne une position située entre la vessie (qui lui est antérieure) et le rectum (qui lui est postérieur). Quand la femme est en position debout, le corps de l'utérus surplombe la vessie qui donc se trouve située en avant et au dessous de l'utérus.

L'axe de l'utérus est approximativement situé sur un plan presque horizontal, et forme avec l'axe du vagin un angle presque droit. Vu la proximité de la vessie et du rectum, il est facile de comprendre pourquoi et comment la distension de ces organes peut déplacer soit le corps soit le col de l'utérus. Cette extrême mobilité est caractéristique de l'utérus, et elle peut être perçue au cours des touchers effectués chez des femmes normales. Mais cette mobilité se trouve être énormément restreinte dans des conditions anormales, comme par exemple dans les cas d'inflammations des organes environnants qui alors enlèvent la mobilité de l'utérus et le rendent fixé à ces organes.

Les trois portions de l'utérus : col, isthme et corps utérin occupent entre elles une situation relative. Sur la femme debout, nullipare, vessie et rectum vides, l'utérus est tout entier en antécourbure à la fois anteversé

et antéfléchi. L'axe du corps utérin et l'axe du col font entre eux un angle obtus ouvert en bas et en avant de 120°. Le fond utérin se trouve ainsi porté à quelques centimètres de la symphyse pubienne, tandis que le col s'appuie contre la paroi vaginale postérieure, qui présente à ce niveau un épaississement. L'utérus est maintenu dans cette position par différents moyens de soutien.

## Les supports de l'utérus

La position normale de l'utérus est assurée par 3 facteurs :

### 1. Le plancher pelvien

Les plans aponévrotiques du plancher pelvien sont fixés approximativement au niveau de l'orifice interne du col, les plus résistants de ces plans aponévrotiques étant la condensation fascio-musculaire de la base des ligaments larges, appelés aussi ligament de Mackenrodt ou ligament Cardinal.

### 2. Les ligaments utérins

Les plus importants de ces ligaments en tant que supports de l'utérus sont les ligaments larges et les ligaments sacro-utérins. Ceci est particulièrement vrai car il y a, à la base des ligaments larges, la condensation fascio-musculaire que nous avons appelée ligament Cardinal, et que les ligaments sacro-utérins de leur côté contiennent une forte bande d'aponévrose tendue vers l'arrière et s'insérant à la jonction des 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> vertèbres sacrées.

Nous faisons remarquer que les ligaments ronds, plus ou moins lâches et tortueux, ne sont pas considérés comme ayant une action de support important sur l'utérus, sauf peut être durant la grossesse où ils deviennent épais et hypertrophiés. Mais les ligaments ronds et les utero-sacrés pourraient constituer un système d'orientation de l'utérus et maintiennent l'antéversion de celui-ci dans le sens sagittal. Les ligaments larges, au contraire, freinent la latéro-version.

**3. Le système de soutènement, formé par les éléments musculaires actifs** des releveurs de l'anus, essentiellement la partie élévatrice unie au bord latéral du vagin, les muscles et aponévroses du périnée s'intriquent en bas et en arrière sous le cap anal, et forment ainsi le noyau central du périnée. Celui-ci forme un coin fibreux qui soutient le vagin et par conséquent le col utérin. Accessoirement on parle de la pression intra-abdominale comme un des moyens de rapport de l'utérus.

Normalement cette pression assez importante est dirigée sur la face postérieure de l'utérus, le poussant vers le bas et en avant, de façon à accentuer la position normale de l'utérus, c'est-à-dire l'antéversion. Les anses intestinales qui peuvent normalement se prolaber dans le Douglas ne sont jamais présentes entre la vessie et l'utérus. Mais cette même pression intra-abdominale peut devenir une force du mal quand l'utérus est déplacé vers l'arrière, car elle s'exerce alors sur la face antérieure de l'utérus et pousse celui-ci vers le bas et en arrière, le forçant pour ainsi dire à entrer dans le vagin dont l'axe se prolonge alors avec celui de l'utérus au lieu de faire avec lui un angle droit.

En définitive, la position idéale de l'utérus correspond à une antéversion de l'organe entier avec antéflexion du corps sur le col. A partir de cette position idéale, l'utérus peut présenter des vices de position dans tous les sens : en avant, vers l'arrière et latéralement.

La vascularisation du corps utérin est assurée principalement par les artères et les veines utérines et, secondairement par les artères et les veines des ligaments ronds. Noter que l'artère utérine dérive de l'artère hypogastrique dérivant elle-même de l'iliaque interne ; elle longe la paroi latérale de l'utérus pour s'anastomoser au niveau de l'arcade tubaire avec l'artère ovarienne qui dérive elle, de l'aorte, et pour former ainsi avec elle l'anastomose artério-artérielle (appelée système admirable).

Il faut retenir que, l'artère utérine, née de l'iliaque interne sous l'appellation de l'artère hypogastrique parcourt le pelvis sous le péritoine, d'abord en suivant la paroi pelvienne, ensuite elle pénètre perpendiculairement dans le ligament large pour, par la suite, remonter en longeant l'utérus après avoir croisé l'uretère à plus ou moins 1,5 cm au-dessus de cul-de-sac latéral.

La vascularisation veineuse est satellite de la vascularisation artérielle et le drainage se fait par les veines utérines et les veines ovariennes. Celles-ci se jettent dans les veines hypogastriques avant d'atteindre la veine cave à droite et, à gauche, dans le plexus ovarique qui draine vers la veine rénale avant d'atteindre la veine cave.

Le drainage lymphatique est assuré par les vaisseaux lymphatiques provenant du col utérin, passant par les ligaments larges pour aboutir aux ganglions lymphatiques iliaques internes et externes et aux ganglions aortiques.

### **1.4.3. HISTOLOGIE**

Le corps utérin est formé de dehors en dedans de trois types de tissus :

le tissu péritonéal ou la séreuse ;  
le tissu musculaire ou la musculeuse ou le myomètre ;  
le tissu épithélial ou l'endomètre.

La séreuse est constituée de fibres conjonctives et est pratiquement avasculaire (lit vasculaire très pauvre). C'est la continuation du péritoine pelvien. La séreuse constitue l'enveloppe de l'utérus ou le péritoine viscéral. La musculeuse est constituée de fibres musculaires lisses dont la disposition en trois couches a été décrite ci-haut (voir le rappel embryologique). Elle est richement vascularisée.

L'endomètre ou la muqueuse utérine comprend deux couches cellulaires (couche basale et couche superficielle) et un stroma cytogène :

- la couche basale est constituée de cellules cubiques régénératrices de la muqueuse ;
- la couche superficielle est glandulaire ; les tubes glandulaires sont formés d'une rangée de cellules cylindriques hormono-sensibles et sujettes aux transformations sous l'influence hormonale ;
- le chorion cytogène ou stroma endométrial comprend du tissu mésenchymateux richement vasculaire.

Le nid vasculaire, constitué des artères spiralées qui s'anastomosent avec les veines, irrigue les glandes épithéliales. Il est à noter que l'épithélium glandulaire ainsi que le chorion cytogène desquament avec les règles tandis que la couche basale de l'endomètre ne desquame pas.

## **1.5. TROMPES**

### **1.5.1. EMBRYOLOGIE**

Dans leur structure embryologique, les trompes de Fallope, tout comme l'utérus et le tiers supérieur du vagin, proviennent des canaux de Müller, mais ne s'accolent pas. Ainsi, on aura deux trompes différentes. Les éléments embryonnaires seront donc ceux provenant de l'épithélium coelomique mésoblastique. Autour de cet épithélium coelomique s'installeront les fibres musculaires lisses. Le tout sera couvert par le péritoine viscéral.

### **1.5.2. ANATOMIE**

La structure anatomique de la trompe se présente sous forme d'un conduit plus ou moins élastique situé de part et d'autre de l'utérus à partir de chaque corne utérine. La trompe se subdivise en trois portions de longueur et de largeur variables. De l'extérieur vers l'intérieur, on distingue :

- la portion ampullaire ou l'ampoule : elle mesure plus ou moins 6 à 8 cm de long et a une largeur variant entre 8 à 9 mm ; la partie ampullaire se termine par des franges qui constituent le pavillon ;
- la portion isthmique ou fisthme mesure entre 4 à 5 cm de long et 2 à 3 mm de largeur ;
- la troisième portion c'est la partie interstitielle ; elle pénètre dans la corne utérine et mesure environ 1,5 cm de long.

La lumière de la trompe dans la partie interstitielle et l'isthme est très petite, elle mesure 0,2 à 0,4 mm tandis que dans la partie ampullaire, elle mesure 6 à 7 mm ; mais au niveau de l'ostium, elle se réduit légèrement et mesure 2 à 3 mm,

La vascularisation de la trompe est assurée par les vaisseaux ovariens anastomosés aux vaisseaux utérins. Ils forment l'arcade sous-tubaire. Les vaisseaux lymphatiques se jettent dans les ganglions lymphatiques lombaux et caves à droite et dans les ganglions aortiques à gauche.

### 1.5.3. HISTOLOGIE

Les 4 couches tissulaires de la trompe, de l'extérieur à l'intérieur, sont : la séreuse qui se confond avec le péritoine ; la sous séreuse, constituée de tissu conjonctif ; la musculuse ; et la muqueuse.

**La musculuse** est constituée de cellules musculaires lisses inégalement réparties et disposées en trois couches suivantes (très peu dans la portion externe ou ampullaire) :

- une couche circulaire ; c'est la couche interne dont beaucoup de fibres se trouvent à la portion isthmique
- une couche longitudinale interne intéressant principalement la portion interstitielle ;
- une couche longitudinale externe dont la répartition est également plus importante dans la portion isthmique.

**La muqueuse** présentant de nombreux plis et replis, surtout dans la portion ampullaire ; cette muqueuse tubaire est formée, de dedans en dehors, de l'épithélium (constitué de cellules ciliées et de cellules sécrétoires et absorbante), du chorion cytogène riche en lymphatiques et en vaisseaux sanguins.

## 1.6. OVAIRES

### 1.6.1. EMBRYOLOGIE

L'embryogenèse des ovaires passe par deux stades : le stade de la gonade indifférenciée et le stade de la différenciation ovarienne.

#### 1.6.1.1. Gonade indifférenciée

Dès la 4<sup>ème</sup> semaine de la fécondation, les gonocytes fondamentaux, grosses cellules de 25 à 30 microns riches en éléments lipidiques, et contenant un idiosome (deux centrioles entourés d'éléments golgiens), apparaissent dans la paroi de la vésicule ombilicale, près de l'allantoïde (face dorsale de l'intestin primitif).

A la 5<sup>ème</sup> semaine, les gonocytes opèrent la migration pour gagner la région lombaire de l'embryon. Dans l'entre-temps, l'épithélium coelomique qui tapisse la face antéro-interne du corps de Wolff s'épaissit pour former la Crête génitale. En principe, il y a deux crêtes génitales.

A la 6<sup>ème</sup> semaine, les gonocytes envahissent les crêtes génitales ; celles-ci prolifèrent pour donner les cordons sexuels. Ceux-ci deviendront : les tubes séminifères chez l'homme et les cordons médullaires chez la femme. Les cordons sexuels continuent à proliférer et s'anastomosent en profondeur pour donner

finalement un réseau complexe qu'on appellera rete (cfr. rete testis chez l'homme). Il est à noter que ces transformations embryologiques sont apparemment identiques pour les deux sexes.

### 1.6.1.2. Différentiation ovarienne

La différenciation se fait à partir de la 6<sup>ème</sup> semaine jusqu'à la 8<sup>ème</sup> semaine. Elle est conditionnée par la constitution génétique (c'est-à-dire XX ou XY). La première poussée de cordons sexuels régresse et se trouve vers le centre (organe de Rosenmüller). Elle expliquerait la survenue de certaines tumeurs virilisantes chez la femme et des séminomes (dysgerminomes). La seconde poussée de cordons sera à la base du futur ovaire : ce sont les cordons de Valentin Pfiiger. Ces cordons vont former les follicules primordiaux constitués chacun d'un ovocyte de 1<sup>er</sup> ordre (comportant 46 chromosomes) entouré par une rangée de petites cellules épithéliales.

## 1.6.2. ANATOMIE

Les ovaires constituent les glandes génitales femelles. Avec les trompes, les ovaires constituent les annexes. Leur fonction biologique double et complexe (production des ovules et sécrétion hormonale), les met au premier rang des organes génitaux féminins ; ils tiennent sous leur dépendance les grandes lignes de la physiologie et de la psychologie de la femme.

### 1.6.2.1. Aspects et dimensions

Le plus souvent, l'ovaire a la forme d'une amande, c'est-à-dire la forme légèrement aplatie et ovoïde. Son volume est variable selon les conditions physiologiques. Sa consistance est ferme chez la femme en activité génitale. Cette fermeté augmente avec l'âge et l'ovaire devient d'une dureté ligneuse après la ménopause. Sa couleur est blanc rosé et parfois légèrement vineux à certaines époques (2<sup>ème</sup> période du cycle menstruel). Pendant la grossesse, le hile violacé contraste avec le reste de l'ovaire. Il mesure chez l'adulte : 11cm d'épaisseur,  $\pm$  2cm de largeur,  $\pm$  4cm de longueur, et pèse chez l'enfant  $\pm$  2-3 grammes, chez l'adulte  $\pm$  6-8 grammes, après la ménopause  $\pm$  1 à 2 grammes. Pendant le cycle menstruel, l'ovaire voit son volume augmenter progressivement pour doubler ou tripler de volume quand l'ovule arrive à maturité. Il est à noter que l'ovaire chez la multipare est parfois projeté dans le Douglas, aussi paraîtra-t-il souvent gros au toucher vaginal, simplement parce qu'on le palpe trop facilement. Lors des 3 premiers mois de la grossesse, le volume de l'ovaire n'est généralement guère modifié, tandis qu'en fin de grossesse, le volume des ovaires est une fois sur deux très augmenté. L'augmentation du volume des ovaires est de même ordre de deux côtés. Elle est liée au nombre et au volume des follicules, au mode dévolution du corps jaune gestatif (kystique ou semi-kystique), au nombre et à la grosseur des corps fibro-hyalins, à l'augmentation de la vascularisation, et à l'imbibition oedémateuse.

A l'état pathologique, les lésions ovariennes se traduisent presque toujours par une augmentation de volume.

### 1.6.2.2. Situation et orientation

Organe mobile, l'ovaire présente une situation et une orientation très variables. D'une façon générale, l'ovaire est situé dans la fossette para utérine, fixé à la face postérieure du ligament large.

### 1.6.2.3. Moyens de fixation

Leur faiblesse donne à l'ovaire une mobilité telle qu'on peut « affirmer » qu'un ovaire immobile est un « ovaire malade ». L'ovaire est soutenu par 4 ligaments :

- le ligament suspenseur de l'ovaire ;
- le ligament infundibulo-ovarien ;
- le ligament propre de l'ovaire ;
- le mésovarium (= un court méso qui unit l'ovaire au feuillet postérieur du ligament large),



### 1.6.2.4. Vaisseaux et Nerfs

#### a) les artères

L'ovaire est irrigué principalement par l'artère ovarique et l'artère utérine. Jusqu'à 25 ans environ, l'artère ovarique est la source prédominante. De 25 à 45 ans, les apports artériels sont de valeurs égales. La valeur fonctionnelle de l'artère ovarique décroîtra plus vite que celle de l'utérine qui assurera alors seule la vascularisation de l'ovaire sénile. L'artère ovarique, branche de l'aorte, descend dans le ligament lomboovarien jusqu'au hile de l'ovaire. Elle détache d'abord l'artère tubaire externe, ensuite les rameaux ovariens, et s'anastomose avec l'utérine,

#### B) Les veines

Elles suivent, un trajet analogue à celui des artères, mais en sens inverse. La densité de la circulation veineuse est tout à fait remarquable au niveau du hile ; ce qui a fait parler d'anévrisme cissoïde ou de corps érectile de l'ovaire. La suite du trajet veineux est différente suivant qu'il s'agit de l'ovaire droit ou de l'ovaire gauche. A droite, le réseau veineux se déverse directement dans la veine cave, tandis qu'à gauche, le déversement se fait dans la veine rénale homolatérale avant d'atteindre la veine cave

#### c) les lymphatiques

Les vaisseaux lymphatiques quittent l'ovaire avec les vaisseaux sanguins. Ils forment un plexus très important au niveau du hile de l'ovaire, mais à mesure qu'ils montent, ils deviennent moins denses.

#### d) Les nerfs

Comme le réseau vasculaire, l'innervation ovarienne a une double origine : le plexus ovarique et le plexus hypogastrique inférieur.

### 1.6.3. HISTOLOGIE

Une coupe parallèle aux deux faces de l'ovaire fait apparaître deux zones : l'une centrale ou médullaire (stroma) ; l'autre périphérique ou corticale. La séparation entre les deux zones est d'autant plus nette que le sujet est jeune. Par ailleurs, la surface de l'ovaire est recouverte par un épithélium, l'épithélium ovarique.

#### 1.6.3.1. L'épithélium ovarique

On sait depuis WALDEYER que le péritoine ne recouvre pas l'ovaire ; celui-ci est enveloppé d'une membrane qui se continue avec le péritoine *au* niveau du hile, selon une ligne ligneuse, la ligne de FARRAWALDEYER.

Cet épithélium est formé généralement d'une assise de cellules cubiques, parfois cylindriques. Sous l'épithélium, le stroma ovarique sous-jacent se condense en une lame conjonctive, parfois décrite sous le nom d'ALBUGINÉE.

L'épaisseur de l'albuginée est particulièrement importante dans les ovaires du syndrome de STEIN et LEVENTHAL. Cette coque scléreuse est une barrière à l'ovulation. L'épithélium ovarique assure à l'ovaire une protection importante, car il n'est pas rare de rencontrer des ovaires sains en milieu septique.

#### 1.6.3.2. La corticale

Blanche et ferme, elle est constituée d'un stroma dans lequel on rencontre en ordre dispersé des multiples organites qui représentent les follicules et les structures qui en dérivent.

### 1.6.3.3. Le stroma

Presque uniquement formé d'éléments cellulaires, fusiformes et groupés en faisceaux enchevêtrés, les cellules du stroma sont essentiellement des cellules conjonctives jeunes : des fibroblastes. Ces éléments jeunes entretiennent la rénovation du contingent cellulaire en constant remaniement du fait de l'évolution des follicules. Entre ces cellules se glissent de très fines fibres collagènes, des vaisseaux sanguins et lymphatiques.

## 1.7. SEINS

### 1.7.1. EMBRYOLOGIE

Les glandes mammaires dérivent embryologiquement de l'ectoderme. Elles sont visibles très tôt dès la 4<sup>ème</sup> semaine sous la forme d'épaississement longitudinal de l'ectoderme situé de chaque côté de la ligne médiane sur la face ventrale de l'embryon, depuis la région axillaire jusqu'à la région inguinale (=crête mammaire primitive ou ligne lactéale). A la 12<sup>ème</sup> semaine, le long de cette crête, apparaissent, par paires symétriques, des épaississements ou bourgeons mammaires primitifs.

La crête mammaire disparaît à 6 semaines et seuls persistent les deux bourgeons pectoraux. Le champ aréolaire correspond à une cuvette déterminée par l'invagination en profondeur du bourgeon mammaire. A partir du 3<sup>ème</sup> mois, les bourgeons épithéliaux s'invaginent du fond de la plaque dans la profondeur du derme, puis vers le 6<sup>ème</sup> mois dans le tissu sous-dermique.

D'abord pleins, ils se creusent d'une lumière et se ramifient constituant les futurs canaux galactophores au cours du 8<sup>ème</sup> mois. Le tissu conjonctif se densifie autour de ces ébauches et des cellules musculaires apparaissent sous la plaque aréolaire. La différenciation se poursuit jusqu'à la naissance où la glande réduite à un court réseau de tubules

Le sein est un cône à base thoracique et au sommet représenté par le mamelon entouré de l'aréole. Sous le tégument et le tissu conjonctif sous-cutané, le corps mammaire est constitué de :

- 15 à 25 lobes irréguliers, séparés les uns des autres par du tissu conjonctif dense et du tissu graisseux;
- tissu conjonctif qui compénètre et divise chaque lobe en lobules ; chaque lobe est une glande en soi, avec son canal excréteur de 2- 4,5 cm de long, s'abouchant de façon tout à fait isolée au niveau du mamelon qui a ainsi 15-25 orifices de 0,5 mm de diamètre; l'unité fonctionnelle sécrétoire comporte donc a) le canal galactophore extra lobulaire (canal principal) qui, après une dilatation (sinus lactifère) se ramifie en canaux secondaires de moyen et petit calibre, b) le canal galactophore intra lobulaire et c) le lobule constitué d'acini ou canalicules terminaux ; tout cela est entouré de tissu adipeux ;
- des terminaisons nerveuses sensorielles tactiles autour du mamelon et qui, via la moelle épinière, relient le sein à l'hypophyse.

Avant la puberté, la glande mammaire subit une croissance très lente par ramifications successives de galactophores. Le sein pré-pubère est rudimentaire, caractérisé par l'absence de structures acino-lobulaires.

## 1.7.2. ANATOMIE

Le sein est un cône à la base thoracique et au sommet représenté par le mamelon entouré de l'aréole. Sous le tégument et le tissu sous-cutané, le corps mammaire est constitué de :

- 15 à 28 lobes irréguliers, séparés les uns des autres par un tissu conjonctif dense et du tissu graisseux ;
- Le tissu conjonctif qui compénètre et divise chaque lobe en lobules ; chaque lobe est une glande en soi, avec son canal excréteur de 2-25 orifices de 0,5 mm de diamètre, l'unité fonctionnelle sécrétoire comporte donc a) le canal galactophore extra lobulaire (canal principal) qui, après une dilatation (sinus lactifère) se ramifie en canaux secondaires de moyen et petit calibre, b) le canal galactophore intra lobulaire et c) le lobule constitué d'acini ou canalicules terminaux ; tout cela est entouré de tissu adipeux ;
- Des terminaisons nerveuses sensorielles tactiles autour du mamelon et qui, via épinière, relie le sein à l'hypophyse.

Avant la puberté, la glande mammaire subit une croissance très lente par ramifications successives des galactophores. Le sein pré-pubère est rudimentaire, caractérisé par l'absence de structure acino-lobulaires.

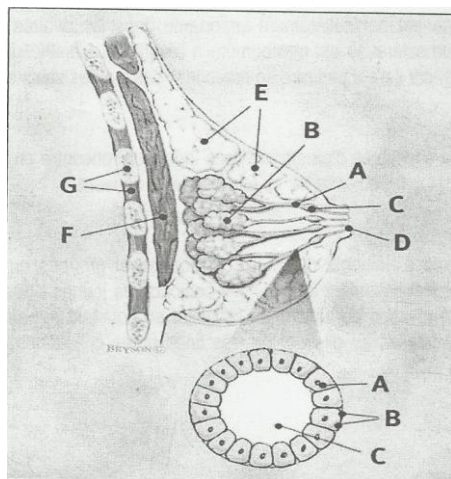


Figure 2 : anatomie/histologie du sein

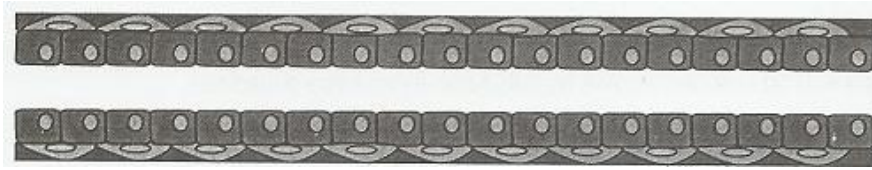
- A= canaux galactophores  
 A'= cellules cylindriques ou épithéliales  
 B= acini  
 B'= face extérieure  
 C= sinus lactifère avec  
 E= tissus graisseux sous-cutané, avec ligaments de soutien de Cooper  
 F= muscle grand pectoral, avec fascia antérieur et postérieur  
 G= grill costal

## 1.7.3. HISTOLOGIE

Une fois définitivement constitué, le sein présente une structure histologique utile à connaître pour mieux appréhender les aspects liés au dépistage et au traitement du cancer du sein.

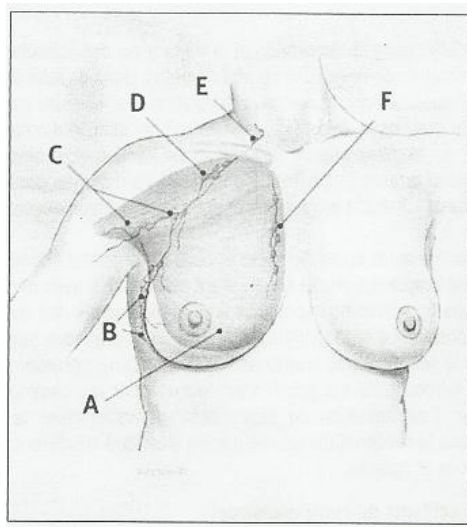
La paroi des canaux est constituée d'une double assise cellulaire bordée extérieurement par la membrane basale :

Couche interne : cellules cylindriques ou épithéliales à fonction sécrétoire ou lactée ;  
Couche externe à cellules myoépithéliales.



La majorité de la pathologie mammaire se développe au niveau de l'unité ductulo-lobulaire. Les carcinomes prennent naissance au niveau des cellules de l'épithélium.

On note 2 types de drainage lymphatique : un drainage purement mammaire (lymphatiques superficiels et profonds se drainant vers la région rétro-aréolaire); un drainage à distance se faisant essentiellement vers les groupes ganglionnaires axillaires, mais aussi la chaîne mammaire interne et le creux sus claviculaire.



**Figure 3: Muscle pectoral (A) et drainage lymphatique mammaire (Groupe axillaire = B, C, D)**

- B - Groupe scapulaire inférieur et mammaire externe
- C - Groupe central et huméral
- D - Groupe sous-claviculaire
- E - Groupe sus-claviculaire
- F - Chaîne mammaire interne

## CHAPITRE 2 : PHYSIOLOGIE DU CYCLE MENSTRUEL

Le cycle menstruel est un ensemble d'événements survenant à répétition de façon cyclique dans la vie d'une femme et dont le principal signe visible est l'hémorragie périodique à des intervalles réguliers qu'on appelle REGLES ou MENSTRUATIONS. D'où le nom de CYCLE MENSTRUEL. Il est propre aux primates et aux humains, et, par convention, le premier jour des menstruations est le premier jour du cycle. Chaque femme a sa propre périodicité ainsi que ses propres variations du cycle en fonction de l'âge.

### 2.1. AXE HYPOTHALAMO-HYPOPHYSO-GONADIQUE

Les événements qui surviennent de façon cyclique se déroulent à plusieurs niveaux: le cortex cérébral, l'hypothalamus et les ovaires. D'où l'expression Axe hypothalamo-hypophyso-gonadique.

#### Le cortex cérébral

Il influence le cycle menstruel par le différent stimulus ou influx reçus de l'environnement en passant par différents médiateurs (les p endorphines, les catécholamines....).

#### L'hypothalamus

Il libère de façon pulsatile la LHRH qui stimule la sécrétion hypophysaire de la FSH et/ou de la LH en fonction de la fréquence de sa pulsatilité. Si elle est élevée c'est la LH qui est préférentiellement libérée.

#### Les ovaires

C'est à leur niveau que s'effectuent la croissance et la maturation des follicules devant aboutir à la ponte ovulaire ou ovulation. L'existence de l'ovulation permet de définir deux phases dans le cycle menstruel. Une phase folliculaire, durant laquelle il y a croissance et maturation des follicules sous la stimulation de la FSH, avec production croissante des oestrogènes (17(3- oestradiol) qui stimulent entre autres la synthèse de ses propres récepteurs, ceux de la progestérone (au niveau de l'endomètre) ainsi que ceux de la FSH (au niveau de la granulosa), ainsi que de l'inhibine. La phase lutéale dominée par la présence du corps jaune qui sécrète les oestrogènes et surtout la progestérone, sous la stimulation essentiellement de la LH. Il existe une bonne corrélation entre durée du cycle et celle de la phase folliculaire; plus le cycle est long, plus la phase folliculaire est longue. La phase lutéale étant peu variable avec une durée de 12 à 14 jours.

Il existe entre les hormones hypothalamo-hypophysaires et ovariennes des mécanismes de rétrocontrôle, qui sont soit négatifs soit positifs. Le rétrocontrôle est négatif si la baisse des taux des hormones ovariennes entraîne la stimulation de la sécrétion des hormones hypothalamo-hypophysaires et que leur augmentation entraîne le contraire. Le rétrocontrôle est positif n'existe que pour les œstrogènes les gonadotrophines, surtout la LH, à mi-cycle; l'augmentation du taux d'œstrogènes entraîne la décharge à mi-cycle des gonadotrophines (LH). Dans le rétrocontrôle exercé par les stéroïdes interfèrent à tout moment des activités endogènes dopaminergiques et opiacés.

#### **NB : Certains faits saillants du cycle menstruel**

a) La décharge importante de la LH à mi-cycle, 36 heures avant l'ovulation constitue le phénomène hormonal le plus remarquable et le plus constant. Dans beaucoup d'études, il est considéré comme repère chronologique du cycle et tous les autres événements y sont rapportés.

b) L'ascension importante de la 17-p œstradiol se traduit au niveau du col utérin par la sécrétion d'une glaire abondante, filante et translucide.

c) Dès que les taux sanguins de progestérone atteignent 2 à 5 ng/ml, la température basale s'élève, c'est le fameux décalage thermique reconnu comme signe de l'activité du corps jaune sécrétoire.

## 2.2. EFFETS SUR LES ORGANES CIBLES

Ceux sur l'endomètre sont typiques. Il subit une prolifération (artères, les glandes et le stroma) sous l'influence de la 17(B-œstradiol durant la première phase et, après l'ovulation, il devient sécrétoire sous l'effet de la progestérone. En l'absence de la fécondation et nidation, la chute des hormones ovariennes (œstrogènes et progestérone) entraîne la nécrose avec élimination de la couche superficielle de l'endomètre. Ce qui entraîne les MENSTRUATIONS. .

L'écoulement menstruel n'est pas du sang, mais un liquide hématique. Dans sa composition entrent trois quarts de sang, et un quart d'eau avec du mucus cervical et endométrial, des débris endométriaux nécrosés, des cellules vaginales desquamées, des polynucléaires et des bactéries. Les éléments du sang ne sont pas à des concentrations habituelles: 2600000 GR/ml; teneur en cobalt, magnésium, fer et chlore en concentration supérieure; la présence de la bilirubine et de glycogène; moins d'urée, d'acide urique et de glucose. Le flux menstruel est incoagulable car il ne contient ni prothrombine, ni thrombine, ni fibrinogène.

Son volume est évalué à 50 g environ et varie d'une femme à une autre.

Les critères de haute probabilité d'un cycle ovulatoire :

- la température basale bi phasique ;
- la cytologie vaginale bi phasique ;
- l'endomètre sécrétoire en phase lutéale ;
- la progestérone plasmatique à 10 ng/ml au milieu de la phase lutéale ;
- la visualisation du corps jaune.

Signalons que la grossesse obtenue en dehors d'une prise en charge dans un Programme de Procréation Médicalement Assistée constitue un signe indiscutable de l'ovulation.

## Quelques références

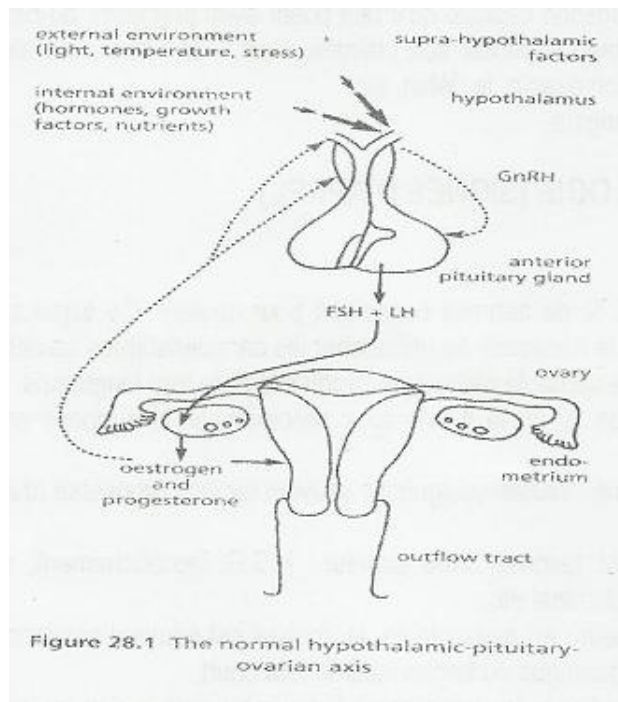
Durée du cycle menstruel selon l'âge

13-17ans:  $34,7 \pm 9,4$  jours

18-40ans:  $28,4 \pm 2,2$  jours

41 - 50 ans :  $28,4 \pm 4,0$  jours

Durée des menstruations : 3 à 5 jours ; pathologique au-delà de 7 jours



**Figure 4 : L'axe hypothalamo-hypophyso-ovarien normal** (Tiré de Clinical Gynaecology Third ? edition T F Kruger)

## CHAPITRE 3 : PROPEDEUTIQUE GYNECOLOGIQUE

### 3.1. ANAMNESE

Quelques principes fondamentaux d'un bon examen gynécologique (anamnèse et examen clinique), principes qui peuvent se résumer en quatre règles d'or de base :

- Bien écouter la malade par une bonne anamnèse ou interrogatoire (avec vos oreilles) ;
- voir ou regarder la malade, ou la région malade (avec vos yeux) ;
- toucher par une palpation ou pression la région malade (avec vos mains) • ;
- ne demander les examens complémentaires ou paracliniques que de façon objective, sélective et orientée.

Respecter ces quatre règles d'or dans cet ordre vous évitera de passer à côté d'un diagnostic pourtant évident et vous aidera plutôt à poser le diagnostic et à traiter correctement vos patientes. L'intérêt d'une bonne anamnèse en médecine n'est plus à démontrer. Les appareils les plus perfectionnés n'ont pas encore remplacé la bonne et vieille anamnèse sur laquelle nos Maîtres insistaient beaucoup. Cette anamnèse doit rechercher et circonscrire l'environnement psycho-social et identité des malades, les symptômes, et les antécédents des malades.

#### 3.1.1. ENVIRONNEMENT PSYCHOSOCIAL ET IDENTITE

Situer et identifier la malade dans un accueil rassurant (il faut donc un confort psychologique qui met la patiente à l'aise et en confiance). Poser les questions avec beaucoup de tact.

1° Age de la malade : très important en gynécologie car certaines maladies ou syndromes ne peuvent être retrouvés qu'à un âge donné (ménarche, ménopause etc) et pas à un autre âge.

2° Profession : car certaines professions exposent les patientes à quelques pathologies (radiologie, boulangerie).

3° Etat civil : monogamie, polygamie.

4° Atmosphère au foyer : demander d'une façon discrète la vie au foyer (conflit, existence d'une rivale, etc).

5° Motif de consultation : question capitale qu'il faut poser avec précision, au besoin dans la langue parlée par le malade et l'aider à bien expliciter ses plaintes, c'est - à - dire : la nature de la plainte (douleur, hémorragie,...), la localisation exacte, le début, etc.

6° Adresse et/ou Région d'origine.

### 3.1.2. SYMPTOMATOLOGIE (SIGNES D'APPEL)

#### 3.1.2.1. Douleur

En gynécologie, plus de 50 % de femmes consultent pour douleur. Ce signe subjectif doit être pris avec beaucoup de réserve. D'où, la nécessité de rechercher les caractéristiques de cette douleur, car la douleur " symptôme" peut devenir une véritable pathologie lorsqu'elle dure trop longtemps.

- a) Date de survenue (si on la donne avec précision, on la suppose en principe comme étant la vraie date).
- b) Mode de survenue : brutale (diagnostic souvent facile) ; progressif (dans ce cas le diagnostic est difficile).
- c) Événement ayant favorisé cette douleur : H.S.G, accouchement, rapport sexuel, opération, traumatisme abdominal etc...
- d) - Siège de la douleur : en gynécologie, la douleur est souvent pelvienne ou abdomino-pelvienne ou lombo-hypogastrique ou lombo-sacrée tout court.
- e) Irradiation : surtout vers les membres inférieurs ou vers le dos ou encore vers l'anus et parfois les irradiations se font en "ceinture "
- f) Rythme : la douleur peut être permanente ou intermittente. Elle peut être exacerbée par les mouvements, la station debout et être calmée par le repos, la position couchée...
- g) Par rapport au cycle menstruel, on peut avoir : une dysménorrhée , un syndrome prémenstruel (voir détails au chapitre de troubles du cycle menstruel).
- h) Signes qui accompagnent les douleurs: constipation, dysurie et prurit, pollakiurie; fièvre, vomissement, pertes anormales, etc.
- i) Facteurs déclenchants : rapport sexuel, la marche, la danse, etc., mais il faut se méfier de ces facteurs qui peuvent révéler aussi bien une lésion organique qu'un problème psychique.
- j) Types de douleur : la douleur peut être ressentie de plusieurs manières : colique ou pesanteur (compression, tumeurs volumineuses), tiraillements (adhérences), picotements (pouvant traduire une infection chronique), douleur lancinante (qui traduit parfois les douleurs d'origine neurologique), pulsatile (peut traduire une suppuration profonde ou un anévrysme). Parfois la chaleur hypogastrique peut traduire un problème digestif (fermentation, varices).

#### 3.1.2.2. Les troubles de règles

Trente pour cent de malades consultent pour des troubles des règles. Ils peuvent intéresser la durée, l'abondance et le rythme des règles. Il faut signaler ici que certains termes sont parfois différemment employés par les anglophones.

#### Absence de menstruations (= aménorrhée)

C'est l'absence du flux menstruel chez une femme en âge d'être réglée. Il existe deux types d'aménorrhée : une *aménorrhée primaire*, qui est une absence des premières règles au-delà de 16ans et une *aménorrhée secondaire*, qui est un arrêt règles depuis plus de 6 mois (3 mois ou 12 mois pour d'autres auteurs) chez une femme antérieurement réglée.

#### Anomalies du rythme menstruel

Ce sont des anomalies qui ont trait à la fréquence et à l'intervalle des menstruations.

- *Oligoménorrhée* : les menstruations sont peu fréquentes, les intervalles entre les règles de 6 à 12



semaines (3 mois).

- *Spanioménorrhée* : les menstruations rares (cycles longs, avec règles très espacées), moins de 9 cycles par an (3 à 4 règles/an).
- *Poillakiménorrhée* (polyménorrhée) : des menstruations trop fréquentes, intervalle inférieur à 21 jours entre les règles (cycles courts).
- *Anisoménorrhée* : cycles irréguliers ; les intervalles entre les règles sont irréguliers.

## **Anomalies de l'abondance et de la durée du flux menstruel**

- *Hypoménorrhée* : quand la femme saigne très peu, et moins de trois jours.
- *Hyperménorrhée* : le flux menstruel dure plus de 7 jours, et en quantité abondante. - -
- *Ménorragies* : quand le flux est trop abondant (>150 ml). Souvent ce terme est utilisé comme synonyme des hyperménorrhées.
- *Ménométrorragies* : ce sont des règles très abondantes et qui se prolongent au-delà de 10 jours.

## **Autres troubles :**

- La dysménorrhée : règles douloureuses.
- La présence de caillot dans le sang des règles est un trouble fréquent.
- La présence de pus.
- Les règles avec des lambeaux de tissus qui se traduisent par ce qu'on appelle les dysménorrhées membraneuses.
- Les règles avec mauvaises odeurs.
- Les règles avec la douleur (dysménorrhée) etc.

### **3.1.2.3. Les hémorragies génitales**

Il s'agit d'écoulement de sang extériorisé par les voies génitales basses en dehors de règles, appelé "Métrorragie". Elles représentent environ plus de 10 % de consultations en gynécologie. En général, elles ont une signification péjorative. Elles inquiètent aussi bien la malade que les médecins surtout à un âge avancé. Ces hémorragies peuvent être spontanées ou provoquées. Lorsqu'elles sont provoquées (par la toilette ou lors de R.S.), on les appelle hémorragie de contact. Elles sont souvent la traduction d'une atteinte du col ou vagin par un processus inflammatoire ou et surtout par un processus malin (cancer du col). Rarement il peut s'agir d'une lésion traumatique. Les hémorragies spontanées entrent dans le chapitre des hémorragies du corps utérin, des hémorragies fonctionnelles que nous verrons plus loin.

### **3.1.2.4. Les pertes non sanglantes par voie vaginale**

Il y en a beaucoup, mais nous retiendrons essentiellement les leucorrhées ou pertes blanches et la pyorrhée ou pertes purulentes. Les leucorrhées ou pertes blanches (40 % de plaintes des malades de notre milieu).

Les caractéristiques ainsi que les autres signes qui accompagnent ces leucorrhées (aspect, abondance, prurit, dyspareunie, etc) sont étudiées plus loin. La pyorrhée a une signification qui varie avec l'âge de la patiente.

Grosso modo, on peut retenir ce qui suit :

- chez la petite fille, penser au corps étranger ou à la gonococcie (contamination par la mère ou ses objets de toilette) ;
- chez la femme adulte en activité sexuelle, penser surtout aux infections génitales soit basses soit hautes, rarement à un myome "naissant" infecté ou à un cancer infecté ;
- chez la femme âgée, penser surtout au cancer infecté ou à une perte d'urines en cas de fistule génito - urinaire (la malade peut également perdre des urines à l'effort en cas de cystocèle important).

### **3.1.2.5. La stérilité ou infertilité**

10 à 20 % de couples sont stériles en Afrique subsaharienne. Nous y reviendrons.

### 3.1.2.6. Signes divers

#### 3.1.2.6.1. Les troubles sexuels

Ces troubles peuvent intéresser la femme ou le mari ou les deux à la fois.

##### a) La dyspareunie

Il s'agit de douleurs occasionnées par les rapports sexuels. Il existe plusieurs types de dyspareunies :

- dyspareunie d'intromission : la douleur est ressentie par la femme lors de la pénétration de l'organe sexuel du partenaire (pénis) : penser aux vaginites ;
- dyspareunie profonde : elle est ressentie par la femme lorsque le pénis touche le col ;
- penser aux infections pelviennes utéro-annexielles, à l'endométriose, aux vices de position ;
- dyspareunie de présence ou totale : la femme ressent les douleurs à la pénétration comme au contact du col ;
- dyspareunie post-coïtale : la femme reste meurtrie à cause des douleurs pelviennes qu'elle ressent parfois plusieurs heures après le R.S. : (penser à la rétroversion utérine, à l'endométriose) ;
- certains auteurs parlent de dyspareunie après éjaculation qui se traduit parfois par la sensation de brûlure au niveau des muqueuses vaginales inflammées au contact avec le sperme ;
- impossibilité d'intromission ; peut se voir en cas de vaginisme ou d'imperforation de l'hymen ou encore en cas de disproportion entre organes copulateurs, absence du vagin, de diaphragme vaginal.

b) La frigidité ou parfois une simple baisse de libido. Il s'agit ici de femmes qui ne jouissent pas ou qui n'atteignent pas l'orgasme.

c) Le reflux de sperme : beaucoup de femmes (stériles surtout) accordent beaucoup d'importance à ce signe auquel elles attribuent souvent leur stérilité (à tort).

d) Sensation d'une masse à l'hypogastre ou ballonnement abdominal etc.

e) Perception d'une masse à la vulve ou dans le vagin... ex : Kyste de Bartholin, Prolapsus...

f) Tableaux d'infection avec fièvre, douleurs abdominales (infection utéro - annexielles, pelvi-péritonite, etc).

g) Problèmes urinaires : brûlure à la miction (chaude pisser), mictions impérieuses.

h) Problèmes de compression d'organes voisins pouvant se traduire par les troubles digestifs (constipation opiniâtre), les troubles urinaires (pollakiurie), la compression des voies lymphatiques (oedème des membres inférieurs souvent unilatéral).

i) Prurit vulvo - vaginal.

j) Problème du sein : tuméfaction, écoulement, mastodynie.

### 3.1.3. Les antécédents

#### 3.1.3.1. Les antécédents gynécologiques «

L'interrogatoire commence toujours par la date de première règle ou ménarche. Ensuite, on précise les caractères du cycle menstruel (durée, régularité, quantité...). On s'acquiert sur les interventions gynécologiques subies par la patiente (même intervention mineure, cautérisation du col, kystéctomie de Bartholin...). Les questions porteront également sur les infections (infections des voies génitales basses et infections des voies génitales hautes). On termine l'interrogatoire des antécédents gynécologiques par les dates des avants et surtout des dernières règles, sans oublier les avortements éventuels (spontanés ou provoqués, précoces ou tardifs).

#### 3.1.3.2. Les antécédents obstétricaux

Le déroulement de toutes les grossesses précédentes doit être précisé :

- accouchement à terme (eutocique ou dystocique) ;
- hémorragie de la délivrance ;
- curetage dans le post - partum (possibilité d'infections des synéchies, de syndromes de SHEEHAN après une forte hémorragie) ;
- suites des couches fébriles suivies de stérilité ;
- date du retour des couches et période d'allaitement ;

- état de l'enfant à la naissance.

### **3.1.3.3. Les antécédents médicaux**

Les questions porteront essentiellement sur :

- antécédents de TBC, car le BK peut coloniser les trompes, l'utérus, le pelvis, etc ;
- antécédent d'ictère (hépatite) ;
- antécédent d'hypertension ;
- antécédent du diabète ;
- antécédent de phlébite ;
- usage de tabac, d'alcool.

Toutes ces affections peuvent contre-indiquer certains produits, notamment la pilule. Poser la question sur le traitement éventuel en cours pour éviter des mélanges et interactions médicamenteuses néfastes et les traitements déjà reçus.

### **3.1.3.4. Les antécédents chirurgicaux**

Ces interventions peuvent avoir des conséquences sur les organes génitaux pelviens (adhérences) et même des ablations d'organes à l'insu des intéressées.

### **3.1.3.5. Les antécédents familiaux**

#### **a) Hérititaires**

- Les parents : vivants ou morts ? de quoi ?
- Age de la ménopause de la maman ou des sœurs.
- Caractères des cycles menstruels de la mère ou des sœurs.

#### **b) Conjugaux**

- Age du mari.
- Profession du mari.
- Opération chirurgicale éventuelle du mari.
- Nombre d'épouses.
- Nombre de R.S. par semaine.
- Maladies graves (oreillons, gonococcie etc).

## **3.2. EXAMEN GYNECOLOGIQUE**

L'examen général succinct passe en revue différents aspects comme l'état général, le coeur, les poumons, le foie, rate, etc.

### **3.2.1. Conditions pour réaliser l'examen gynécologique**

Il faut une table gynécologique avec possibilité de position de Trendelenburg et malade en position gynécologique. Un bon éclairage. Des instruments doivent être à la portée du médecin examinateur. La vessie doit être vide (le rectum aussi si possible). Suivre un ordre précis au cours de l'examen. L'examen est à faire avec douceur et tact.

### **3.2.2. Examen gynécologique**

#### **Inspection**

Morphotype de la patiente

Zone de pilosité ainsi que le type d'implantation (pubis, creux axillaires)

Inspection de l'hypogastre (cicatrice, voussures)

Périnée (longueur, cicatrice)

Vulve (orientation, développement des lèvres, trophicité des muqueuses, présence des pertes anormales, ulcération ou autres lésions).

### Examen au spéculum

Il existe plusieurs types de spéculum :

- Spéculum de Colin ; il a deux valves démontables réunies par une vis. Une autre vis permet l'ouverture des valves, la base de ce spéculum est évasée. Ce qui permet de pratiquer les manoeuvres instrumentales ou autres (au niveau du vagin et dans la cavité utérine, au niveau du col) ; c'est donc un instrument d'examen et d'intervention par voie basse ;
- Spéculum de Cusco et ses variantes ; il est composé de deux valves souvent non démontables ; les deux valves étant solidairement fixées, il convient pour examen habituel ; il est inadéquat pour pratiquer les manoeuvres intra-utérines car sa base est étroite.

### Principes d'utilisation du spéculum

Le spéculum est mis en place avant le toucher vaginal ou T.V. (surtout si on doit procéder au prélèvement ou F.V). Le spéculum doit être mouillé pour permettre la pénétration facile (soit avec un désinfectant, soit avec du sérum physiologique, soit avec de l'eau distillée, etc).

### Techniques d'introduction du spéculum :






On écarte les lèvres avec la main gauche.

Le spéculum est introduit perpendiculairement au canal vaginal le plus profondément possible. On tourne le spéculum en orientant la vis ou la manette vers la gauche de la malade. On ouvre les valves du spéculum (soit avec la vis, soit avec la manette) à la recherche du col utérin.

### Résultats de l'examen

L'examen au spéculum permet d'apprécier les muqueuses vaginales, leurs sécrétions éventuelles, ainsi que le col utérin au niveau duquel l'attention portera sur :

- l'aspect des muqueuses du museau de tanche ;
- l'aspect de l'orifice cervical

-  Col de nullipare
-  Col de paucipare
-  Col de multipare
-  Col sain
-  Col inflammé, déchiré ;

- la présence de la glaire cervicale avec ses caractéristiques ;
- les culs-de-sacs vaginaux ou fornix dont l'examen permet parfois de découvrir des cicatrices ou brides, séquelles d'une inflammation, d'une brûlure ou de toute autre lésion traumatique.

### Les touchers pelviens

Toucher vaginal (TV, le plus couramment pratiqué), toucher rectal (TR) combinés au palper abdominal et TV + TR. Le TV explore le col et le corps utérin, les annexes, les paramètres, les parois vaginales, les fornix.

#### a) Le Toucher vaginal (TV)

- l'examineur se place à droite de la malade (rare) ou entre les jambes de la malade (le plus souvent), les doigts dans un doigtier ou un gant ;
- lubrifier le doigtier avec une solution neutre ou sérum physiologique ou autre ;
- l'index et le pouce écartent les lèvres de la vulve ;
- on introduit l'index et le majeur (le 2<sup>ème</sup> et le 3<sup>ème</sup> doigt) dans le canal vaginal vers le col utérin ;

- éviter de toucher le clitoris avec votre pouce qui doit rester bien écarté de l'index ou plié vers la paume de la main ;
- la main gauche est placée sur l'hypogastre (pour le droitier) ;
- pratiquer le toucher bimanuel avec douceur.

## **Renseignements du toucher vaginal**

### **Col:**

- sa localisation ou position ;
- sa longueur ;
- sa consistance ;
- son ouverture ;
- sa surface et mobilisation.

Normalement, le col est médian, long ou court, ferme et fermé, à surface régulière (difficile chez la multipare), de mobilisation indolore. Anormalement, le col peut être très postérieur ou très antérieur mordant la symphyse pubienne, ou déplacé à gauche (sinistroposé) ou placé à droite (dextroposé) ou inexistant.

### **Corps utérin :**

- son volume ;
- son orientation (AVF ou RVF) ;
- sa consistance ;
- sa surface ;
- sa mobilité ;
- la présence ou non de douleurs.

Normalement, l'utérus de volume normal est comparable à une mandarine (6,5 cm chez la nullipare et 7 à 8 cm chez la multipare non ménopausée) a une position ou orientation en A VF médian, et sa consistance est ferme, sa surface régulière, avec une mobilisation indolore et libre.

Anormalement, l'utérus peut être augmenté de volume (qu'il faut préciser), il peut basculer en avant (soit en hyper antéflexion/antéversion) ou en arrière (soit rétroflexion, soit en rétroversion dont il faut alors préciser les degrés...). Il peut aussi basculer latéralement : latéroposition, soit à droite (dextroposition), soit à gauche (sinistroposition).

## **Les annexes (Trompes et Ovaires)**

Elles sont explorées latéralement ou en para - utérin. Normalement : elles sont non sensibles mais on peut sentir (difficilement) des ovaires de volume normal et indolore, surtout chez les personnes non obèses.

Anormalement on y trouve des empâtements sensibles (douloureux) des annexes, des masses parautérines dont il faudra préciser la nature (ovarienne ou autre) et d'autres caractéristiques (sillon, consistance, mobilité, etc).

## **Les paramètres**

L'exploration des paramètres prend une valeur très importante lorsqu'on est devant un cancer du col. Leur atteinte vous oriente dans la classification du cancer du col. Attention à l'uretère ! Mais certaines infections des fornix ou des ligaments larges peuvent s'accompagner de l'atteinte des paramètres, lesquels deviennent durs, cartonnés : cette dureté est appelée « ligneuse » et traduit la paramétrée.

## **Les fornix latéraux, antérieurs et postérieurs.**

Normalement, les fornix ou culs-de-sacs latéraux, antérieurs et postérieurs sont libres. Ils séparent le col et les parois vaginales ; ils forment ce que certains auteurs appellent le "dôme vaginal". Anormalement : ils peuvent révéler des brides, séquelles de traumatisme ou de brûlure qui peuvent fixer le col au fornix ou à la paroi vaginale.

Le cul de sac postérieur (ou Douglas) est souple, vide et indolore. Son induration peut traduire une endométriose ou un processus inflammatoire ou néoplasique, une collection sanguine (hématocèle, etc) ou des fécalomes, etc.

### **b) Le Toucher rectal (T.R) (surtout pour les filles vierges)**

Les personnes bien entraînées peuvent bien explorer l'utérus, les annexes et les paramètres par cette voie. Il faut bien lubrifier le doigtier car le T.R. fait mal parfois. Il faut éviter de pratiquer le **T.R** en cas d'hémorroïdes pendant la crise (douleurs importantes).

### **c) Le Toucher vaginal + toucher rectal (TV + TR)**

SI est indiqué pour apprécier l'état de la cloison rect-vaginale et l'exploration des ligaments utéro-sacrés. Il est pratiqué en introduisant l'index dans le canal vaginal et le médus dans l'anus.

d) L'examen **des aires ganglionnaires** (au niveau des plis de l'aîne).

En résumé, les touchers pelviens doivent suivre un certain ordre, c'est-à-dire exploration en avant, en arrière et latéralement.

## **Examens des seins**

### **Technique**

La femme sera nue jusqu'à la ceinture. Elle sera examinée d'abord assise, puis couchée. Il est parfois nécessaire d'examiner la femme avant, au début et à la fin du cycle car, certaines pathologies sont cycliques. Il faut d'abord regarder, puis palper, enfin presser les mamelons.

### **Inspection**

A l'inspection, on apprécie : l'asymétrie de deux seins, leur volume, les déformations ou voussures éventuelles, la présence ou non de cicatrice ou ulcération (aspect de la peau), la localisation des mamelons (absence de cicatrice rétractile), l'existence d'une circulation collatérale. La femme soulève les membres supérieurs l'un après l'autre puis, les deux à la fois. Ces mouvements permettent de suspecter des adhérences au niveau des seins. C'est *le signe ou test de Phocas*.

### **Palpation**

En position assise d'abord puis couchée : la main de l'examineur est placée à plat sur le sein, puis on écrase le sein sur le gril costal ou encore on fait le mouvement de glissement des doigts sur le sein, quadrant par quadrant (sous forme de massage).

Cet examen permet de détecter une ou plusieurs tuméfactions dont il faudra apprécier les caractéristiques, de localiser par rapport au quadrant, d'estimer le volume, la mobilité par rapport aux plans profonds et superficiels (associé au test de Phocas). Présence ou non de douleur (sensibilité).

Le médecin doit apprendre à la femme de palper ses seins régulièrement (tous les mois), c'est l'autopalpation.

### **Pression du mamelon**

Elle doit être faite avec douceur. Tenir compte des éléments suivants : femme n'ayant jamais accouché ou ayant accouché, et étant loin de la période d'allaitement (sevrage), succion par le partenaire.

En cas d'écoulement, il faut en préciser les caractéristiques suivantes : écoulement unilatéral ou bilatéral ; écoulement par un ou plusieurs orifices ; aspect de l'écoulement (laiteux, sanglant, séreux, purulent, clair, etc.).

N.B. : S'il y a écoulement, il faut faire un prélèvement pour examiner à frais, pour coloration et culture, pour bactériologie et cytologie.

## **Examen des aires ganglionnaires**

Creux axillaire ; régions sus et sous-claviculaires ; région cervicale, mammaires internes (rarement atteints).  
**N.B.** : L'examen gynécologique en général (et celui des seins en particulier) doit tenir compte de l'âge de la femme, de sa période du cycle menstruel).

## CHAPITRE 4 : EXPLORATIONS FONCTIONNELLES EN GYNECOLOGIE

Les explorations en gynécologie sont des examens permettant d'évaluer l'intégrité et le fonctionnement physiologique de l'utérus, de ses annexes, et de l'axe hypothalamo-hypophyso-ovarien. Ce sont des examens complémentaires demandés après une consultation de gynécologie, dans le but de vérifier la normalité du statut gynécologique et de confirmer ou infirmer un diagnostic clinique.

Comme dans les autres spécialités, on ne doit les demander qu'après avoir fait un examen clinique soigneux. Il est essentiel d'indiquer les explorations en fonction des données de la clinique afin de ne pas exposer la patiente aux examens coûteux et à efficacité incertaine.

### 4.1. COURBE MENOTHERMIQUE

La courbe de température constitue une méthode simple, pas coûteuse (un thermomètre) utilisée pour mettre en évidence à posteriori une ovulation et pour évoquer une insuffisance lutéale.

#### 4.1.1. PRINCIPES

Du **point de vue physiologique**, elle est basée sur l'élévation thermique liée à la progestérone qui est sécrétée après l'ovulation par le corps jaune ovarien. Pour qu'une courbe soit interprétable, il faut qu'elle soit construite avec soin et couvre plusieurs cycles menstruels. La courbe thermique renseigne sur le fonctionnement de l'ovaire, et plus précisément sur trois points :

- l'ovulation ;
- la durée du corps jaune ;
- la grossesse.

**Sur le plan technique**, la prise de température se fait à l'aide du thermomètre à mercure : buccale, rectale ou vaginale, matin (au réveil, à la même heure, de préférence avant toute activité). Inscrire immédiatement sur une feuille spéciale graphique. Il faut noter la température dès le premier J des menstruations (= J1 cycle).

**Sur le plan des résultats**, la courbe ménothermique normale est biphasique et a deux plateaux (figure 1) :

- un plateau au-dessous de 37° correspondant à la phase post-menstruelle et se poursuivant pendant toute la phase folliculinaire (température oscillant autour de 36°6) ;
- l'ovulation précédée d'une chute de T° de 1 à 2 dixièmes, point le plus bas de la courbe nommé Nadir ;
- un plateau au-dessus de 37° après l'ovulation qui va se maintenir au minimum de 10 jours ; ce plateau hyperthermique traduit l'influence de la progestérone sécrétée par le corps jaune ;
- la veille des règles, la t° s'abaisse brusquement traduisant la fin de la sécrétion progestative du corps jaune.
- La courbe de température anormale peut se révéler :
  - monophasique = sans aucun décalage de température, témoin d'une absence d'ovulation ; biphasique, mais anormale ; on a alors un plateau thermique insuffisant (plateau inférieur à 10 J, signe d'une insuffisance lutéale), qu'on observe lorsqu'on a un décalage retardé vers le 18è-20è J traduisant une ovulation tardive ;
  - à plateau prolongé, au delà de 14 J, observé en cas de traitement aux Gonadotrophines.

Il est à noter que dans près de 20 % des cas, la courbe thermique est difficile voire impossible à interpréter en raison d'une montée thermique en plusieurs paliers ou d'une désarticulation complète.

#### 4.1.2. INDICATIONS

##### 4.1.2.1. Monitoring de l'ovulation



C'est l'indication principale de la courbe de température dans les pays industrialisés chez les femmes sous traitement de l'infertilité. La courbe thermique ne fournit **qu'une probabilité d'ovulation** en montrant l'existence vraisemblable d'un corps jaune. La certitude de l'ovulation ne peut être fournie que par la survenue d'une grossesse ou l'examen coelioscopique en période ovulatoire. La courbe thermique permet ainsi de déterminer la période de fertilité en suivant la date présumée de l'ovulation dans les 3 jours entourant le Nadir. L'inconvénient est que, c'est à posteriori, au cas où l'information est confirmée sur 2 ou 3 cycles, la méthode est utilisée pour les cycles suivants.

La durée du corps jaune est jugée sur la durée du plateau hyperthermique. Normalement, la phase progestative du cycle varie peu dans sa durée, de 14 jours plus ou moins 2 jours. Mais on peut observer des plateaux progestatifs courts évoquant une insuffisance du corps jaune, voire un corps jaune abortif.

Un plateau progestatif de 21 jours permet d'affirmer avec certitude une grossesse au tout début, renseignements particulièrement précieux chez une femme suivie pour stérilité ou ayant des antécédents de grossesse ectopique. A l'inverse, lors d'un retard de règles, on peut affirmer l'absence de grossesse lorsqu'il n'y a pas de plateau hyperthermique. De même, au cours d'une grossesse menacée dans les premières semaines, la chute de la température au-dessous de 37° signifie la mort de l'oeuf.

#### 4.1.2.2. Dépister les troubles de l'ovulation

- Anovulation (courbe plate, monophasique).
- Cycles anovulatoires.
- Ovulations tardives.
- Préciser l'existence et la durée du CJ.
- En cas de retard de règles, la courbe de température va permettre de faire la distinction entre anovulation, ovulation tardive et grossesse, si le plateau > 16 J.

La courbe thermique ne fournit qu'une probabilité d'ovulation en montrant l'existence vraisemblable d'un corps jaune. La certitude de l'ovulation ne peut être fournie que par la survenue d'une grossesse ou l'examen coelioscopique en période ovulatoire. On peut ainsi dépister des cycles anovulatoires et des ovulations tardives dans le cycle.

#### 4.1.2.3. Programmer les explorations fonctionnelles

- HSG : J8-J11 étude de la perméabilité tubaire, stade hypothermique avant l'éventualité de la grossesse
- TPC : J12 étude de la glaire en phase pré ovulatoire.
- **Biopsie de l'endomètre** : 21-23J, une semaine après le décalage thermique.
- **Surveillance d'un traitement inducteur de l'ovulation (gonadotrophines)** en jugeant les résultats : la prise de médicaments gonadotrophiques prolonge la durée du CJ et retarde l'apparition des règles, même en cas d'absence de grossesse.

### 4.2. EXAMENS CYTOHISTOLOGIQUES

#### 4.2.1. LES FROTTIS CERVICO-VAGINAUX (FCV)

Examen cytologique, le FCV a un but essentiel : le dépistage du cancer du col utérin. Plus accessoirement il apportera des renseignements d'ordre hormonal et il peut également permettre de retrouver certains agents infectieux.

##### 4.2.1.1. Technique

Il doit être réalisé avant le toucher vaginal, lors de l'examen au spéculum. Il est préférable qu'il soit pratiqué en début de cycle en dehors des règles et de tout épisode infectieux. La -présence de leucorrhées sales accompagnées d'irritations muqueuses doit faire reporter la réalisation du frottis. De même, chez les femmes

ménopausées présentant une atrophie vaginale, il est préférable de traiter localement par une estrogénothérapie avant de réaliser le FCV. Le FCV est un geste simple qui peut (devrait) être réalisé par tout médecin.

Le **prélèvement** doit être précédé d'un essuyage doux du col à l'aide d'une compresse montée à l'extrémité d'une pince languette. Cette exposition du col va permettre de réaliser un frottis étagé à trois niveaux. Le prélèvement vaginal est réalisé à l'aide de l'extrémité arrondie de la spatule d'Ayre, on balaie le cul de sac vaginal postérieur en remontant dans les culs de sacs latéraux. Le matériel cellulaire recueilli à l'extrémité de la spatule est ensuite étalé sur une lame de verre, en évitant de repasser au même endroit, pour obtenir un étalement régulier des cellules. La fixation se fait immédiatement à l'aide d'un spray projeté perpendiculairement sur la lame, à une vingtaine de cm de distance pour éviter le décollement des cellules.

Au niveau de l'exocol, le but est d'obtenir les cellules de la zone de jonction entre épithélium malpighien et glandulaire, lieu de naissance des dysplasies du col. Cette zone se situe à la frontière circulaire entre la surface lisse et rosée exocervicale et la zone rouge périonificielle plus granitée (ce repère est approximatif, il se définit bien sûr de façon plus précise à la colposcopie après application d'acide acétique). On positionne l'extrémité effilée de la spatule d'Ayre au contact de l'orifice cervical externe et, par un mouvement rotatif, on balaie concentriquement la totalité de la zone de jonction. Le matériel cellulaire recueilli est également étalé sur une lame et fixé.

Au niveau de l'endocol un écouvillon est introduit dans le premier centimètre du canal endocervical et, par un mouvement de va et vient à l'intérieur de l'endocol, on recueille les cellules glandulaires et le mucus endocervical. On déroule sur plusieurs lignes le suc recueilli sur le coton, sur toute la surface de la lame.

Les cellules sont ainsi retrouvées en traînée et en file indienne, ce qui permet une meilleure interprétation lors de la lecture du frottis. La fixation doit également être immédiate. Les prélèvements à la brosse ne sont pas conseillés systématiquement car ils sont souvent plus hémorragiques. Tout frottis doit être accompagné de renseignements cliniques facilitant l'interprétation de l'histologiste. L'âge de la patiente, le statut ménopausée ou non, enceinte ou non, la date des dernières règles doivent être notés. L'existence d'antécédent de pathologies cervicales doit être également précisée à l'histologiste.

#### 4.2.1.2. Indications

Dépistage du cancer **du col de l'utérus**. Sa réalisation systématique a permis de faire régresser la fréquence du cancer du col de l'utérus dans le monde, alors qu'il reste le premier dans nos pays par manque de politique de dépistage. Il faut commencer à réaliser les FCV à partir de 35 ans, tous les ans, ou plus tôt en fonction des facteurs de risque. Toute anomalie à type de dysplasie, découverte au frottis, doit être confirmée par une biopsie, au mieux réalisée sous colposcopie.

#### 4.2.1.3. Contre-indications

Le frottis n'est pas un bon examen en présence d'une lésion végétante du col, il vaut mieux alors réaliser une biopsie. Il faut aussi éviter de réaliser le frottis dans certaines circonstances, notamment, l'infection vaginale, l'hémorragie génitale, la grossesse, la deuxième moitié du cycle et la ménopause.

Quant aux résultats du frottis, l'interprétation hormonale des frottis vaginaux repose sur le fait que l'épithélium vaginal est sensible aux sécrétions ovariennes et principalement aux estrogènes. Mais les causes d'erreurs sont nombreuses, venant des phénomènes modifiant cette cytologie (infection vaginale, influence de la progestérone, rapports sexuels...) de sorte qu'il est inconcevable actuellement de prétendre juger de l'hormonologie d'un cycle menstruel sur les frottis cyto-hormonaux. L'interprétation cytologique du frottis est de loin la plus intéressante. La classification des lésions des cellules épithéliales observées au FCV est ancienne et a fait l'objet de nombreuses modifications au fil des années.

L'ancienne classification utilisée pour les anomalies des cellules épithéliales en rapport avec les données biopsiques. Actuellement, c'est la **classification de Bethesda** qui doit être utilisée pour les anomalies des cellules épithéliales :

- FCV normal ;
- Modifications cellulaires bénignes ;

- Infection (trichomonas, mycose, herpes, Actinomycoïse ...) ;
- Modifications réactionnelles (inflammation, atrophie, radiation, stérilet...) ;
- Anomalies des cellules épithéliales :
  - a) Cellules malpighiennes
    - Atypies cellulaires malpighiennes de signification indéterminée (ASCUS),
    - Lésions intra épithéliales de bas grade,
    - Lésions intra épithéliales de haut grade,
    - Carcinomes malpighiens,
  - b) Cellules glandulaires
    - Atypies cellulaires glandulaires de signification indéterminée (AGCUS),
    - Adénocarcinome in situ,
    - Adénocarcinome invasif.

## 4.2.2. LES BIOPSIES

Si les examens cytologiques comme le FCV sont des examens de dépistage, ce sont les biopsies qui vont permettre des diagnostics histologiques précis. Ainsi, si les frottis de dépistage sont du ressort du médecin praticien, **les biopsies doivent être pratiquées par le gynécologue.**

### 4.2.2.1. Biopsie du col

On la fait avec une pince spéciale dite pince à biopsie du col, après épreuve au Lugol sur le col et, au mieux, sous repérage colposcopique. Le prélèvement est fait au niveau d'une zone iodo-négative, à la jonction entre les deux épithéliums pavimenteux et cylindrique (zone de jonction squamo-cylindrique). La réponse fournie par l'anatomopathologiste est plus précise que celle du cytologiste. En fonction de la hauteur de l'épithélium concerné par les anomalies cellulaires, on parlera de CIN1 (cervical intra epithelial neoplasia), de CIN2, de CIN3 ou de CIS (carcinome in situ). L'une des limites de la biopsie est cependant qu'elle peut ne pas avoir portée sur la zone la plus anormale, et donc sous-estimer le stade de la lésion.

### 4.2.2.2. Biopsie de l'endomètre

Des 2 couches de l'endomètre (la basale qui comprend les glandes et le chorion dense et la superficielle ou fonctionnelle), c'est en effet à la couche fonctionnelle qu'est prélevée la biopsie de l'endomètre. C'est l'effet elle qui subit de profondes modifications au cours de chaque cycle menstruel. Elle se nécrose puis se desquame au moment des règles.

#### Indications,

- 1) En infertilité : dater l'endomètre et évaluer l'imprégnation hormonale de l'endomètre.
- 2) Dans les troubles menstruels (Spanioménorrhée, Ménométrorragie): distinguer hyperplasie hypersécrétion d'œstrogènes) et atrophie (stimulation insuffisante de E2).
- 3) Dans les métrorragies organiques : faire la distinction entre hyperplasie endométriale simple, hyperplasie adénomateuse ; polype endométrial, myome sous-muqueux, atypie cellulaire, cancer de l'endomètre.
- 4) Dans les aménorrhées périménopausiques (50 ans) : établir l'insuffisance E2.

#### Contre-indications

- 1) La suspicion de grossesse : on pourrait en effet interrompre une grossesse.
- 2) La suspicion d'infection génitale haute : la biopsie de l'endomètre sur une endométrite risque de faire flamber l'infection pelvienne.

## Technique

Elle se fait à la sonde de Novak ici chez nous ou à la pipelle de Cornier.

## Résultat

Elle fournit deux types de renseignements : d'ordre fonctionnel et d'ordre pathologique.

### ➤ Renseignements d'ordre fonctionnel

L'aspect se modifie tout au long du cycle menstruel en fonction des taux d'oestrogènes et de progestérone, si bien que le pathologiste peut dater la maturation avec précision à l'aide des critères classiques de Noyes et Dallenbach :

- en phase folliculaire, l'endomètre est prolifératif en raison de l'abondance des mitoses ;
- en phase lutéale, la muqueuse prend un aspect sécrétoire, les glandes se chargent en glycogènes.

L'endomètre est dit « mature » si la date histologique coïncide avec la date clinique : exemple J24 cycle = J24 endomètre. Il y a Retard de maturation (l'anomalie la plus fréquente) lorsqu'il y a une insuffisance lutéale, et Avance de maturation (rare) en cas de stimulation ovarienne (taux de progestérone précocement très élevé).

### ➤ Renseignements d'ordre pathologique

- diagnostic d'une hyperplasie (pouvant devenir glandulo-kystique, polypoïde ou atypique en cas d'hyperoestrogénémie importante et prolongée) ou au contraire d'une atrophie de l'endomètre, les deux pouvant être responsables de métrorragies ; l'hyperplasie traduit un déséquilibre hormonal avec une hyperoestrogénémie absolue ; l'hyperplasie simple est fréquemment rencontrée en cas de dysovulation ou d'anovulation ;
- diagnostic d'un adénocarcinome de l'endomètre : la biopsie ramène des débris dont l'abondance même et l'aspect macroscopique sont déjà suspects ; l'examen par l'anatomopathologiste confirme le diagnostic ;
- diagnostic d'une endométrite ; la biopsie de l'endomètre vise à déceler les différents niveaux d'inflammations liés à des infections ou à la présence des corps étrangers ; les infections donnent des endométrites aiguës, subaiguës ou chroniques ; on observe des plages d'infiltration par des polynucléaires et des zones de nécroses en période prémenstruelle : infiltration lympho-plasmocytaire physiologique ;
- beaucoup plus rarement le diagnostic d'une tuberculose de l'endomètre : il faut que la biopsie soit faite en fin de cycle car, pour être identifiable, un follicule tuberculeux doit avoir évolué 25 jours au moins.

## 4.2.2.3. Biopsie vulvaire et vaginale

On les réalise habituellement sous anesthésie locale, à la pince à biopsie. La biopsie vulvaire doit être réalisée devant toute lésion vulvaire dont le diagnostic est incertain et surtout chez la femme âgée chez laquelle le cancer de la vulve est plus fréquent. La biopsie vaginale est également à réaliser devant une lésion visible non étiquetée, elle peut également se faire sous colposcopie après test à l'acide acétique et au lugol.

## 4.3. LES EXPLORATIONS RADIOLOGIQUES

### 4.3.1. L'HYSTEROSALPINGOGRAPHIE (HSG)

C'est la radiographie des cavités utérines et tubaires rendues opaques par l'injection à l'intérieur de la cavité d'un produit de contraste. C'était l'examen fondamental en gynécologie avant l'apparition de l'hystérocopie, fournissant des renseignements d'importance considérable sur l'endocol, le corps, les trompes dont elle explore la perméabilité et précise le siège et le degré des obturations. Depuis l'apparition de l'endoscopie utérine et de l'échographie, l'HSG a perdu beaucoup de ses indications, mais elle reste néanmoins un examen important, notamment dans les bilans d'infertilité.

### 4.3.1.1. Les indications

- La stérilité : l'HSG fait partie du bilan d'infertilité, elle permet de juger de l'aspect et de la perméabilité tubaire. Elle montre également des anomalies de la cavité utérine.
- Les antécédents d'avortements à répétition : recherche d'une anomalie utérine portant sur le corps ou d'une béance cervico-isthmique.
- Les ménométrorragies : l'examen sera fait après avoir tari l'hémorragie ; l'HSG a cependant perdu beaucoup de sa place dans cette indication.

### 4.3.1.2. Les contre-indications

- La grossesse ; l'examen sera pratiqué entre le 8<sup>e</sup> et le 11<sup>e</sup> jour du cycle.
- L'infection pelvienne et génitale évolutive où l'hystérographie risque de provoquer une flambée.
- L'intolérance aux produits iodés, d'ailleurs exceptionnelle.
- Les hémorragies abondantes d'origine utérine : les caillots accumulés dans la cavité rendraient impossible l'interprétation des clichés. Il faut avant de pratiquer l'hystérographie tarir l'hémorragie (par la prescription de progestatifs par exemple),
- La réalisation récente d'une opacification digestive (lavement baryté) empêcherait l'analyse correcte des images.

### 4.3.1.3. Incidents et accidents de l'HSG

Les classiques complications de l'HSG sont très rares si l'on respecte les contreindications.

#### Les incidents liés à la technique

- L'hémorragie du col est liée à la préhension du col à la pince, c'est pourquoi on utilise plus volontiers la tulipe de Bommelaer.
- Les troubles neuro-végétatifs, à type de lipothymies ou de malaise vagal se rencontrent plus souvent sur les terrains anxieux.
- Les douleurs en cours d'examen sont liées à la dilatation utérine et tubaire. A distance, il faut se méfier d'un processus infectieux.
- La perforation utérine est très rare.
- L'extravasation du produit de contraste

Elle se traduit par l'apparition d'une image arborescente péri-utérine. Elle est liée à une effraction muqueuse interstitielle, lymphatique ou vasculaire. Elle est due à une trop forte pression d'injection ou à une atrophie muqueuse.

#### Les accidents liés au produit de contraste

Les produits iodés sont tous potentiellement allergisants. On observe 0,5% d'effets secondaires.

#### Les accidents infectieux

La physiopathologie des accidents infectieux fait appel à deux mécanismes :

- soit un foyer d'endométrite " acheminé " par le produit de contraste dans les trompes et la cavité péritonéale ;
- soit le réveil, par le produit de contraste, d'une salpingite latente au sein d'un hydrosalpinx.

Certaines règles simples diminuent ce risque : il s'agit de faire un bilan infectieux minimal avec un taux de globules blanc et de la vitesse de sédimentation avant toute HSG. Si les images de l'HSG évoquent des lésions infectieuses, une antibiothérapie et du repos seront prescrits. Après une endométrite, il faut se donner au moins 2 mois de délai, et après une salpingite au moins 3 mois avant de faire une HSG.

#### **4.3.1.4. Résultats**

##### **- Le col utérin**

L'orifice externe est mal visible en HSG, on peut le situer par rapport à la canule d'injection. Si le produit a diffusé un peu dans le vagin, on voit mieux le col.

##### **- Le canal cervical**

Il est fusiforme, en barillet ou parfois cylindrique, il mesure 3 à 4 cm de longueur et 1 à 2 cm de largeur. Ses contours habituellement lisses présentent parfois un aspect dentelé, correspondant aux cryptes de l'endocol.

##### **- L'isthme**

Mal individualisé, il correspond au segment de transition entre le col et le corps.

##### **- La cavité utérine**

De face en réplétion complète et après traction sur le col, de manière à placer la cavité utérine dans le prolongement du col. Elle a la forme d'un triangle isocèle à base supérieure. Sa capacité oscille entre 3 et 10 ml environ. La longueur du fond et des bords est en moyenne de 3 à 4 cm.

##### **- Les trompes**

Le passage péritonéal, affirmé parfois dès les premiers clichés, s'apprécie en fait sur le cliché tardif. Il se traduit par un aspect marécageux occupant le petit bassin et qui est obtenu par le brassage du produit provoqué par la mobilité des anses intestinales.

#### **4.3.2. LE SCANNER PELVIEN .**

Le scanner n'a pas révolutionné l'imagerie en gynécologie comme dans d'autres spécialités. Autrefois intéressant dans le bilan des masses pelviennes et dans l'évaluation de l'envahissement ganglionnaire iliaque, le scanner est désormais supplanté dans ces deux indications par l'IRM.

#### **4.3.3. L'IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE NUCLEAIRE (IRM)**

L'IRM offre une qualité d'imagerie particulièrement intéressante dans bien des pathologies gynécologiques. Cependant la faible disponibilité des appareils limite l'utilisation de ce procédé en gynécologie. Cette technique est devenue irremplaçable en cancérologie gynécologique, notamment dans les bilans préthérapeutiques des cancers du col utérin et de l'endomètre. Moins performante dans les cancers ovariens, elle est néanmoins l'examen le moins décevant avec l'échographie.

### **4.4. LES EXPLORATIONS ENDOSCOPIQUES**

Les examens endoscopiques ont connu en gynécologie le même essor que dans les autres spécialités, ceci essentiellement grâce aux développements technologiques qui permettent l'exploration de toutes les cavités de l'organisme à l'aide d'endoscopes souples ou rigides, couplés à des caméras et des moniteurs de télévision, rendant la visualisation et le travail bien plus facile pour l'opérateur. C'est la visualisation de la région vulvaire à l'aide d'une loupe binoculaire grossissante. Ceci permet de mieux repérer les lésions de petites tailles et d'orienter de manière optimale les éventuelles biopsies. Cet examen reste cependant peu employé en pratique quotidienne.

#### **4.4.1. LA COLPOSCOPIE**

C'est l'étude de la muqueuse cervicale grâce à une loupe binoculaire grossissant 10 fois

##### **4.4.1.1. Indications**

Examen sans danger, mais nécessitant une grande habitude, la colposcopie a une grande importance dans le dépistage et le diagnostic précoces des cancers du col. Pour être utile la colposcopie doit permettre de bien visualiser la zone de jonction squamo-cylindrique. Son intérêt est essentiellement le repérage des zones suspectes :

- a) localisation des lésions chez des femmes à frottis anormaux et guider la biopsie ;
- b) faire un bilan topographique des lésions en étudiant leur siège (ex exocol, endocol, vagin) et leur étendue pour déceler une lésion éventuelle du col ;
- c) métrorragies ou en particulier saignement de contact (on pense au processus du cancer) ;
- d) si le col apparaît anormal à l'oeil (ectropion, bourgeonnement).

#### **4.4.1.2. Caractères optiques**

- Distance frontale optimale (qui sépare l'objet à examiner de la lentille frontale de l'appareil : 225 à 250 mm.
- Au faible grossissement (5x environ) : un champ d'au moins 50 mm permet de voir tout le col et une partie du vagin.
- Au fort grossissement (x15 environ) : examiner les vaisseaux, reconnaître et localiser la jonction pavimento-cylindrique.

Ces caractères optiques rapprochent les colposcopes des microscopes opératoires (microchirurgie).

#### **4.4.1.3. Technique**

L'examen ne nécessite aucune anesthésie, le col doit être nettoyé avant l'examen. Une imprégnation d'acide acétique permet de repérer les zones acidophiles suspectes. Une imprégnation de Lugol ensuite permet de localiser les lésions à biopsier. Il existe toute une séméiologie colposcopique décrite qui permet à un opérateur entraîné de présumer avec une bonne corrélation des résultats histologiques. La limite entre l'épithélium cylindrique de l'endocol et l'épithélium malpighien de l'exocol est appelée « zone de jonction ».

C'est à cette zone de jonction qu'apparaissent les processus pathologiques, bénins ou malins. Les anomalies vont se traduire par des images particulières (remaniement, zones rouges, blanches, mosaïques etc). L'examen comprend 2 temps :

- 1) Badigeonnage du col par l'acide acétique ;
- 2) test de Schiller : c'est l'étude de la coloration du col après application d'une solution iodo-iodurée lugol) ; il est fondé sur la propriété que l'épithélium malpighien contient du glycogène, lorsqu'il est normal et est soumis à une imprégnation ostrogénique suffisante, il se colore en brun par la solution de lugol (lugol +) ; à l'état pathologique, certaines parties de l'épithélium ne prennent pas le lugol (lugol -) parce que leur structure est anormale et que de ce fait elles ne contiennent pas ou peu de glycogène = anomalie bénigne ou maligne (lugol - n'est pas obligatoirement un cancer). Si femme ménopausée, l'épithélium malpighien ne prend pas le lugol du fait du manque d'imprégnation ostrogénique.

#### **4.4.2. L'HYSTÉROSCOPIE**

L'hystéroscopie est l'exploration endoscopique de la cavité utérine réalisée grâce à un hystéroscope relié à une source de lumière froide. Il existe plusieurs types d'hystéroscopie (HSC). Cet examen peut être réalisé dans un but diagnostique (on se contente de visualiser l'intérieur de la cavité utérine, aucune anesthésie n'est nécessaire). L'HSC peut également permettre des gestes chirurgicaux : il s'agit alors de l'hystéroscopie opératoire qui est habituellement réalisée sous anesthésie générale et que nous n'envisagerons pas dans ce cours.

#### **4.4.3. LA COELIOSCOPIE**

La coelioscopie est l'exploration endoscopique de la cavité abdomino-pelvienne, préalablement distendue par un pneumopéritoine artificiel. La coelioscopie n'est pas un geste anodin, elle est réalisée habituellement sous anesthésie générale, et doit être pratiquée par un chirurgien capable de réaliser une laparotomie rendue nécessaire par une découverte per-opératoire ou par une complication iatrogène. C'est un examen

essentiel, qui a connu ces dernières années un essor très important grâce aux progrès technologiques en matière de lumière froide, de contrôle du pneumopéritoine, et de toute l'instrumentation. Elle joue un rôle essentiel dans le diagnostic et le traitement des stérilités féminines d'origine organique. Elle intervient également dans le diagnostic des stérilités fonctionnelles en permettant un contrôle direct de l'ovulation.

Comme l'hystéroscopie, la coelioscopie peut être réalisée à titre diagnostique ou à titre chirurgical, nous nous limiterons dans ce cours à la coelioscopie diagnostique.

#### 4.4.3.1. Les indications principales de la coelioscopie

La coelioscopie diagnostique a de nombreuses indications en gynécologie :

- 1) la suspicion de grossesse extra-utérine où, si le diagnostic est confirmé, l'acte opératoire doit suivre aussitôt l'exploration endoscopique ;
- 2) le bilan d'une stérilité avec ou pas étude de la perméabilité tubaire au bleu de méthylène, permettant de fixer les indications opératoires ;
- 3) le diagnostic étiologique des douleurs pelviennes à la recherche d'une endométriose en particulier ;
- 4) le diagnostic étiologique d'une tumeur pelvienne de nature indéterminée, notamment des masses latérorutérine ;
- 5) le diagnostic de l'origine génitale d'une infection pelvienne : c'est ainsi que la découverte d'une pelvipéritonite d'origine génitale conduira au traitement médical alors que la découverte d'une appendicite ou d'une diverticulite de Meckel impose le traitement chirurgical.

#### 4.4.3.2. Les contre-indications

L'inexpérience de l'opérateur est la principale contre-indication à la coelioscopie. En effet un opérateur expérimenté et prudent pourra réaliser une coelioscopie dans des situations réputées à risque telles que sur des grosses masses pelviennes ou les ventres multi-opérés. L'existence d'une tare cardiaque ou respiratoire grave peut faire reculer l'anesthésiste. L'existence d'un cancer abdominal ou pelvien connu reste également une contre indication à la coelioscopie du fait du risque d'essaimage des cellules néoplasique vers les orifices des trocars.

### 4.5. LES EXPLORATIONS ECHOGRAPHIQUES

L'échographie est une technique de visualisation médicale (imagerie médicale) qui utilise les ultrasons de haute fréquence et qui permet d'explorer un organe ou une région du corps et d'explorer, aussi, le fœtus et ses annexes. Cette technique est rigoureusement sans aucun danger pour le fœtus, même en début de grossesse.

En gynécologie et obstétrique, deux techniques d'échographie sont utilisées :

- **l'échographie par voie abdominale** ou échographie par voie externe en déplaçant la sonde de l'appareil d'échographie sur l'abdomen de la patiente ;
- **l'échographie endovaginale** en introduisant la sonde de l'appareil d'échographie dans le vagin ; cette voie est utilisée surtout pour explorer la grossesse à son début jusqu'à 12 semaines et en gynécologie, pour l'exploration des organes internes de l'appareil génital (utérus, trompes et ovaires) et les organes pelviens avoisinants ; dans le cadre du traitement de la stérilité, et en particulier dans la fécondation in vitro, l'échographie endovaginale est utilisée pour guider la ponction endovaginale des follicules ovariens dans le but de récupérer les ovules qui seront fécondés in vitro.

**Sur le plan diagnostique :** l'échographie est le complément indispensable à l'examen clinique. Elle permet de préciser l'anatomie des différents organes pelviens et leur pathologie éventuelle, notamment : dresser une cartographie beaucoup précise des myomes pour choisir le traitement et la technique opératoire ; à établir la régularité de la cavité (exclusion de synéchies) ; identifier le contenu utérin (polypes, hydrométries, hématométries, localisation de



DIU, rétentions ovulaires, lésions pariétales (perforation) ; surveiller la croissance folliculaire (monitorage de l'ovulation) ; reconnaître les kystes de l'ovaire ; orienter vers leur bénignité ou leur malignité selon certains paramètres (uni ou bilatéralité d'une lésion, netteté des contours, épaisseur des parois, nature solide, liquidienne ou mixte, existence de cloisons (souples ou rigides) et végétations, présence ou non d'ascite) ; authentifier la présence de la grossesse, localiser son implantation intra ou extrautérine, son caractère unique ou multiple, et préciser le pronostic.

**Sur le plan thérapeutique :** elle est essentielle pour le prélèvement soit de follicules soit de liquide au niveau des ovaires.

## 4.6. LES EXPLORATIONS DU COUPLE

### 4.6.1. TEST POST-COÏTAL (TPC)

Décrit par Hühner en 1866 et par le duo Sims et Hühner en 1913 le TPC consiste à rechercher la présence de spermatozoïdes mobiles dans la glaire cervicale après un rapport sexuel conjugal complet. Il a pour but d'évaluer a) la présence des spermatozoïdes, b) le comportement et c) la survie des spermatozoïdes dans la glaire.

#### 4.6.1.1. La glaire cervicale

La glaire cervicale provient des cellules sécrétoires de l'endocol. Sa composition varie au cours du cycle menstruel et est sous l'influence des oestrogènes et de la progestérone. Son rôle dans la période préovulatoire est de : favoriser l'ascension des spermatozoïdes qui trouvent dans le mucus basique un milieu plus favorable à leur survie, former un filtre qui épuise les spermatozoïdes les plus faibles ou anormaux, assurer une barrière contre l'infection grâce au flux descendant et la présence de lactoferrine, et de lysozyme. En dehors de cette période du cycle, la glaire cervicale est imperméable, et constituée de mailles resserrées, avec présence de leucocytes, le tout formant une barrière efficace contre les spermatozoïdes et les bactéries.

#### **a) Glaire ovulatoire (aspects caractéristiques en période pré ovulatoire • 12ème J :**

- abondante, filante, limpide, acellulaire ;
- pH basique : entre 7,2 et 7,3 ;
- Cristallisation en feuille de fougère ;
- viscosité faible qui prédomine (95%) avec une composition aqueuse (eau 90-95%) ;
- sels minéraux Na, Ca, protéines solubles peu abondantes, enzyme (lysozyme, amylase, phosphatases acide et alcaline) ;
- peu de fructose, glucose, trame formée de glycoprotéines formant des fibrilles dont les mailles sont lâchées en période ovulatoire.

#### **b) Glaire non ovulatoire (aspects caractéristiques en début de phase folliculaire, en phase lutéale, au cours de la grossesse, pendant la ménopause (E2 est faible ou nul), ou sous l'effet de la progestérone) :**

- rare, visqueuse, cellulaire ;
- pH acide ;
- glaire viscosité élevée, 85% composition différente, moindre teneur en eau ;
- augmentation des enzymes en plus forte concentration ;
- trame à des mailles serrées, présence de cellules : leucocytes, macrophage.

#### 4.6.1.2. Technique

**Timing :** ex J12 selon la CT (= période pré ovulatoire) ou entre 2-10 H après le rapport sexuel.

#### **Recueil de la glaire :**

- . on pose un spéculum (lubrifié ou non)
- . on apprécie l'état du col (punctiforme, ouvert, béant)

.on prélève la glaire de préférence dans l'endocol en évitant de provoquer un saignement avec un aspiglaire, une pipette Pasteur ou à défaut, au niveau de l'exocol avec une pince languette.

### **Examen de la glaire :**

- examen direct pour établir l'abondance, la transparence, la filance, le pH, ainsi que son étalement (puis assèchement) sur lame en vue de la cristallisation en feuilles de fougère en période périovulatoire ;
- examen au microscope pour description de la cytologie, recherche de spermatozoïdes dont on déterminera le nombre (minimum de 5 par champ), et la mobilité (rectiligne, progressive, rapide - lente - sur place - immobile).

## **4.6.2. LES DOSAGES HORMONAUX (DH)**

Les DH ne représentent qu'un moment instantané au cours du cycle. Compte tenu de variations quotidiennes et nycthémerales du taux d'hormones et de leur pulsativité, il est nécessaire de n'interpréter les résultats qu'en fonction de la date des DR précédente des règles qui suivent. Pour certaines, il faut noter l'heure du premier dosage. Si dosage pathologique, vérifier avant traitement long et coûteux.

### **4.6.2.1. L'hormone gonadotrophine chorionique**

L'hormone gonadotrophine chorionique est sécrétée par les cellules de Langhans du cytotrophoblaste et l'évolution des taux de cette hormone est parallèle à celle du cytotrophoblaste. On assiste donc à une ascension rapide des taux à partir du dixième jour de la grossesse, les dix premiers jours correspondant à une phase de " silence hormonal ". Les taux sont à leur maximum vers la douzième semaine d'aménorrhée puis ils diminuent progressivement jusqu'à être ininterprétables à partir du quatrième mois. L'HCG a pour rôle de maintenir l'activité du corps jaune gravidique jusqu'à ce que le placenta prenne le relais des sécrétions stéroïdiennes. L'HCG peut être dosée d'une façon qualitative ou quantitative.

Le dosage qualitatif dans les urines correspond à la classique réaction de grossesse qui fait appel à la méthode immunologique de Wide et Gemzell. Celle-ci permet d'obtenir un diagnostic de la grossesse à partir de 10 à 15 jours de retard de règles. En fait, cette réaction apprécie la présence de l'ensemble HCG et LH hypophysaire en raison de la parenté de structure existant entre ces hormones.

Le dosage quantitatif spécifique (sous-unité (S) est le dosage plasmatique de HCG qui permet d'obtenir le diagnostic biologique de certitude de la grossesse très tôt, avant même le retard des règles. Soulignons qu'un taux plasmatique de HCG inférieur à 10 g/ml permet d'affirmer l'absence de grossesse, ce qui en fait un examen précieux lorsqu'on évoque la possibilité de grossesse extra-utérine.

Ses principales indications sont le diagnostic de grossesse et la surveillance d'une môle hydatiforme.

### **4.6.2.2. Les autres dosages hormonaux**

La pratique des dosages hormonaux a constitué un grand progrès dans la connaissance de la pathologie gynécologique, puisqu'ils permettent d'étudier la fonction ovarienne et la fonction hypothalamohypophysaire. Ces dosages doivent être très souvent répétés : en effet, ils constituent un instantané de l'état hormonal à un moment donné du cycle.

La fonction ovarienne (sécrétion de trois types d'hormones stéroïdiennes : des estrogènes, de la progestérone et des androgènes) est explorée :

- pour la fonction oestrogénique, avec le dosage radio-immunologique du 17 stradiol plasmatique qui est le principal estrogène produit par l'ovaire ; le prélèvement sera volontiers effectué vers le 12e jour d'un cycle normal ; en fait, les indications de ce dosage sont rares en pratique courante et l'appréciation de l'imprégnation oestrogénique de l'organisme peut bien souvent se faire avantageusement par l'étude de la glaire cervicale ou par le test à la progestérone ; et si l'arrêt du traitement est suivi d'une menstruation, on peut affirmer l'intégrité du récepteur utérin et conclure à l'existence d'un certain niveau d'imprégnation oestrogénique de l'organisme ;

- pour la fonction progestative, très difficile à faire de façon précise, avec l'établissement de la courbe ménothermique (existence d'un plateau thermique qui dure normalement douze à quatorze jours à cause de l'effet hyperthermiant de la progestérone) ; cependant, une courbe normale n'exclut pas la possibilité d'une insuffisance lutéale ; il est alors parfois nécessaire, pour la mettre en évidence, de recourir au dosage de la progestérone plasmatique (à condition de réaliser trois prélèvements par exemple aux 5ème, 6ème, 7ème et 9ème jours du plateau) ;

- pour la fonction androgénique, avec le recours à quatre principaux dosages, notamment,

1) le dosage de la **testostérone plasmatique**, qui a une valeur d'orientation capitale bien que d'origine mixte, ovarienne et surrénalienne (hirsutisme + taux de testostérone normal avec des cycles menstruels réguliers et ovulatoires = hirsutisme idiopathique ; taux légèrement élevé + troubles du cycle = dystrophie ovarienne. ; un taux franchement élevé doit faire évoquer une tumeur ovarienne ou surrénalienne, une hyperthécose ovarienne ou un bloc enzymatique surrénalien) ;

2) **le dosage de la 4-androsténédione plasmatique**, qui permet d'affirmer le diagnostic ; bien qu'elle soit elle aussi d'origine mixte, une élévation de la 4 androsténédione est plutôt en faveur d'une hyperandrogénie ovarienne, car la voie 4 est la voie métabolique essentielle au niveau ovarien ; cette hormone est modérément augmentée dans les dystrophies ovariennes ; elle est encore plus franchement élevée dans les hyperandrogénies tumorales ;

3) **le dosage plasmatique du sulfate de déhydroépiandrostérone**, qui remplace avantageusement celui des 17 cétostéroïdes urinaires. Son élévation correspond à une hyperandrogénie surrénalienne ;

4) **le dosage urinaire du 3-androstanediol**, qui, comme métabolite de la dihydrotestostérone, est un excellent critère d'appréciation de la consommation périphérique des androgènes (constamment élevée dans tous les types d'hirsutisme ovarien et surtout dans l'hirsutisme idiopathique où elle témoigne de la consommation périphérique exagérée alors que les androgènes plasmatiques y sont subnormaux).

- pour la fonction hypothalamo-hypophysaire, avec les dosages plasmatiques de :

\* FSH et de LH qui ont supplanté les anciens dosages des gonadotrophines urinaires ; le taux de FSH est élevé dans les aménorrhées d'origine ovarienne comme par exemple en période post-ménopausique ; le taux de LH est plus particulièrement intéressant dans le cadre des dystrophies ovariennes ; l'épreuve dynamique au LH-RH est d'un certain secours dans le diagnostic des dystrophies ovariennes et des retards pubertaires.

\* la prolactine plasmatique ; ce dosage a pris une importance capitale dans l'exploration des aménorrhées et des dysoovulations ; une hyperprolactinémie franche devra faire éliminer avant tout un adénome hypophysaire à prolactine par des radiographies de la selle turcique avec tomographies et surtout un examen au scanner ; à l'inverse, certaines hyperprolactinémies discrètes sont parfois très difficiles à mettre en évidence en raison de la pulsatilité sécrétoire de cette hormone ; dans ces cas, un test de stimulation à la TRH peut présenter un intérêt.

Tels sont les principaux dosages hormonaux mis à la disposition du gynécologue, particulièrement précieux dans l'étude étiologique d'une aménorrhée, d'une stérilité ou d'un dysfonctionnement ovarien. Il importe cependant de souligner la trop grande fréquence des dosages hormonaux abusifs, venant masquer l'insuffisance de l'examen clinique qui permet à un médecin compétent de faire le diagnostic sans avoir recours aux laboratoires. Ces dosages sont d'une utilité certaine, mais ils ne doivent pas constituer les "caches-misères" de l'insuffisance de l'examen clinique.

## **CHAPITRE 5 : ANOMALIES DE LA DIFFERENTIATION SEXUELLE ET DE LA PUBERTE**

Le déterminisme du sexe est l'ensemble des mécanismes conduisant une gonade indifférenciée à s'engager dans une voie de développement mâle ou femelle pour aboutir à un testicule ou un ovaire. Chez les mammifères, le contrôle de la détermination du sexe est d'ordre génétique : phénomène d'épistasie.

### **5.1. ETAPES INTERDEPENDANTES DANS LA DIFFERENCIATION SEXUELLE**

Etablissement du sexe génétique au moment de la fécondation : l'association d'un ovocyte maternel 22,X et d'un spermatozoïde paternel soit (22,X), soit (22,Y) va donner un oeuf homogamétique 46,XX de sexe génétique féminin ou hétérogamétique 46,XY de sexe génétique masculin.

Le sexe gonadique et la différenciation de la gonade : les glandes génitales commencent à se développer chez l'homme à la 5<sup>ème</sup> semaine de gestation à partir des deux crêtes génitales et sont identiques à ce stade du développement dit « indifférencié » dans les deux sexes. L'orientation de la gonade en testicule débute à la 6<sup>ème</sup> - 7<sup>ème</sup> semaine de gestation par la différenciation des cellules de Sertoli primitives. Les premiers îlots de cellules de Leydig s'individualisent entre les cordons séminifères à partir des 8<sup>ème</sup> - 9<sup>ème</sup> semaines de gestation. La différenciation des testicules est terminée à la 12<sup>ème</sup> semaine. La différenciation ovarienne commence à la 9<sup>ème</sup> semaine et les follicules apparaissent vers la vingtième semaine. Ensuite suivra la mise en place des structures internes à partir de 2 canaux parallèles présents chez l'embryon : les canaux de Wolff et de Müller.

Différenciation des conduits génitaux : le testicule différencié produira deux hormones capitales pour la virilisation du fœtus mâle : l'hormone antimüllérienne (l'AMH) par les cellules de Sertoli et la testostérone par les cellules de Leydig. L'AMH va permettre la régression des canaux de Müller alors que la testostérone est responsable de la masculinisation des canaux de Wolff.

Développement du sexe phénotypique : il est le résultat de la différenciation des organes génitaux externes et du sinus urogénital. Cette dernière étape de la différenciation sexuelle est le produit de la testostérone et de la dihydrotestostérone via le récepteur des androgènes.

### **5.2. PATHOGENIES DES ANOMALIES CHROMOSOMIQUES ET GENIQUES**

#### **5.2.1. LES ABERRATIONS CHROMOSOMIQUES**

Elles peuvent porter sur le nombre ou la structure des chromosomes.

##### **5.2.1.1. Les anomalies de nombre**

###### **a) Les non disjonctions**

Ces anomalies définies par le fait que 2 chromosomes homologues migrent vers le même pôle lors de l'anaphase et passent ensemble dans la même cellule fille surviennent lors de la méiose et peuvent se traduire par une trisomie (présence d'un chromosome normal surnuméraire) ou une monosomie (perte d'un chromosome). Les trisomies autosomiques les plus fréquentes chez l'homme sont les trisomies 21,18,13 et 8.

###### **b) Les anomalies du degré de ploïdie**

Les gamètes sont des cellules haploïdes : l'haploïdie ou diploïdie résulte selon qu'il y ait ou non l'émission du deuxième globule polaire. La triploïdie est une anomalie fréquente : 1,5% de toutes les conceptions et

20% des avortements spontanés d'origine chromosomique. Elle est la conséquence soit d'une digynie (la non-expulsion du 2<sup>e</sup> globule polaire) soit d'une dispermie (résulte soit de la fécondation par un spermatozoïde diploïde, soit le plus souvent la pénétration simultanée de 2 spermatozoïdes). La formule chromosomique est 69, XXX ; 69 XXY, 39, XYY.

### **5.2.1.2. Les anomalies de structure «**

Elles sont la conséquence de cassures chromosomiques survies par un ou plusieurs recollements anormaux. Elles peuvent affecter un ou plusieurs chromosomes, homologues ou non homologues. Elles peuvent être également équilibrées ou non équilibrées donnant ainsi des zygotes anormaux. Les plus fréquemment rencontrées sont :

- délétions : perte d'un fragment de chromosome, donne une monosomie partielle pour cette région et pour les gènes présents sur ce fragment ;
- duplications : les duplications d'un fragment de chromosome donnent des trisomies partielles ;
- inversions : elles sont dues à deux cassures sur un même chromosome suivie de recollement après inversion de segments intermédiaires. Elles sont dites péricentriques si le centromère est inclus dans le segment intermédiaire et paracentrique si les 2 cassures se sont produits dans le même bras ;
- translocations : elles sont caractérisées par deux cassures sur deux chromosomes différents (2 homologues ou non homologues) suivies d'un recollement anormal après des segments distaux.

### **5.2.2. LES ANOMALIES GENIQUES**

Le syndrome de résistance aux androgènes appelé « testicule féminisant » atteint 1/62400 nouveau-nés mâles qui ont un phénotype féminin avec développement mammaire normal. Ces « femmes Y » possèdent des testicules intra abdominaux avec une aménorrhée primaire et une pilosité pubienne insuffisante ou absente. La cavité vaginale est borgne car l'hormone anti-müllérienne a été sécrétée. Elles sont stériles. Du point de vue génétique, il s'agit d'une mutation récessive liée à l'X conduisant à un déficit complet ou partiel des récepteurs aux androgènes (T et DHT).

Certains facteurs intrinsèques (âge maternel) ou extrinsèques (induction de la maturation ovocytaire et de l'ovulation, vieillissement des gamètes) peuvent être responsables de la survenue d'une anomalie chromosomique. Selon la sévérité de l'anomalie et le contenu génique du ou des chromosomes considérés, les aberrations chromosomiques ont des conséquences sur le développement soit préimplantatoire (dégénérescence de l'embryon, arrêt de segmentation), soit foetal (avortements spontanés), ou encore à la naissance (mortalité périnatale, malformations).

## **5.3. CLASSIFICATION DES ANOMALIES DE LA DIFFERENCIATION SEXUELLE**

### **5.3.1. ANOMALIES DU SEXE CHROMOSOMIQUE**

- Syndrome de Klinefelter
- Mâle XX •
- Dysgénésies gonadiques
- Dysgénésie gonadique mixte
- Hermaphrodisme vrai

### **5.3.2. ANOMALIE DU SEXE GONADIQUE**

- Dysgénésie gonadique pure
- Syndrome de testicule absent

### **5.3.3. ANOMALIE DU SEXE PHENOTYPIQUE**

- Pseudohermaphrodisme féminin
- Hyperplasie surrénalienne congénitale
- Pseudohermaphrodisme non surrénalien
- Anomalies du développement des cornes de Müller
- Pseudohermaphrodisme masculin
- Anomalies de la synthèse des androgènes
- Anomalies de l'action des androgènes
- Syndrome de canal de Müller persistant
- Anomalies du développement des organes génitaux masculins.

## 5.4. ASPECTS CLINIQUES

Ne seront traités ici que les anomalies touchant le sexe féminin ou les 2 à la fois.

### 5.4.1. ANOMALIES DU SEXE CHROMOSOMIQUE

Tableau synoptique

Anomalies	Caryotype	Organes génitaux externes	Développement des gonades	Organes génitaux internes	Seins
1. Syndrome de Klinefelter	47, XXY 46, XX 47, XXY	Masculine Normaux Enfantiles	Testicules Stériles	Masculine Normaux	Gynécomastie
2. Mâle XX	46, XX	Masculine Normaux	Testicules Stériles	Masculine Normaux	Gynécomastie
3. Syndrome de Turner (dysgénésie gonadique)	45, XO 46 XX/45 X	Féminins Immatures	Bandelettes	Hypoplasique	Féminin
4. Dysgénésie gonadique mixte	46, XY 45, XO 46, XY	Variable Ambigu	Testicules Bandelettes Gonadiques	Utérus Vagin Trompe	Masculin
5. Hermaphrodisme vrai	46, XX 46, XX Mosaïque	Variable Ambigu 60% masculin	Testicules et Ovaire Ou ovettes	Utérus Sinus Uro-gèn	Gynécomastie 75%

### 5.4.2. ANOMALIES DU SEXE PHENOTYPIQUE

Il s'agit ici des anomalies où la différenciation gonadique est concordante avec le caryotype selon la théorie dualiste XY - XY classique. La distorsion est en aval entre le sexe gonadique et le sexe phénotypique :

- soit du fait d'un trouble de la fonction gonadique (bloc enzymatique testiculaire) ;
- soit d'une insensibilité périphérique aux stéroïdes gonadiques ;
- soit d'une inondation extra-gonadique de stéroïdes sexuels (hyperplasie cortico-surrénalienne congénitale).

Bref, il s'agit des anomalies de l'appareil génital à caryotype normal. Dénommées Pseudohermaphrodismes. Ils sont dits féminins ou masculins selon que le sexe génétique est respectivement XX du XY

### 5.4.2.1. Pseudohermaphrodismes féminins

Les pseudohermaphrodismes féminins réalisent un état dans lequel les sujets avec un caryotype XX normal et des ovaires normaux présentent certains éléments du phénotype masculin, avec notamment une virilisation des organes génitaux externes. La virilisation est due à une imprégnation anormale du fœtus du sexe féminin par des androgènes pendant la vie embryonnaire. Ces androgènes sont :

- soit d'origine foetale, par hyperplasie congénitale des surrénales due à un bloc enzymatique sur la voie de biosynthèse du cortisol ;
- soit d'origine maternelle ; endogène, lors de tumeurs virilisantes ovariennes ou surrénales ; exogène, lors d'administration au cours de la grossesse et à une période critique de la différenciation sexuelle de drogues potentiellement virilisantes comme les progestatifs norstéroïdes.

Chez les sujets de sexe féminin, les androgènes en excès sont donc responsables d'une virilisation des organes génitaux externes, mais par contre paraissent sans effet sur le devenir des dérivés wolffiens. La virilisation des organes génitaux externes est durant plus nette que l'imprégnation androgénique est plus précoce et plus intense.

L'étiologie de loin la plus fréquente est l'hyperplasie surrénale congénitale, affection héréditaire liée à un trouble hormonal enzymatique. Le *primum movens* est un blocage par défaut enzymatique dans la synthèse surrénalienne de l'hydrocortisone à partir de la 17- hydroxyprogestérone. Les voies par lesquelles les glucocorticoïdes sont synthétisés dans la surrénale et les androgènes dans le testicule et la surrénale, recourent à l'intervention de **3 enzymes communes à la formation des glucocorticoïdes et des androgènes** (20-22 desmolase, 3 (3 hydroxystéroïde déshydrogénase et 17 hydroxylase). L'absence d'une de ces enzymes aboutit à l'insuffisance à la fois en glucocorticoïdes et en androgènes et entraîne 2 conséquences : a) une hyperplasie surrénalienne due à augmentation ACTH et une virilisation incomplète de l'embryon mâle (pseudohermaphrodisme masculin).

Avec l'absence de l'une des 2 **enzymes impliquées dans la synthèse des androgènes uniquement**, (17- 20 désomolase, 17 (3-hydroxy déshydrogénase), on obtient un pseudohermaphrodisme masculin avec une synthèse normale de glucocorticoïdes.

En l'absence de l'une de 2 enzymes terminales de la synthèse des glucocorticoïdes : 21 - hydroxylase et 11 - hydroxylase, => une insuffisance d'hydrocortisone - » une - » compensatrice de la sécrétion d'ACTH => une hyperplasie surrénalienne et ->• secondaire de la synthèse d'androgène = => aboutit à la virilisation de l'embryon féminin ou à une masculinisation précoce.

### 5.4.2.2. Les pseudohermaphrodismes féminins non surrénaliens

Il s'agit des cas rares. Ce sont de sujets génétiquement féminins ayant acquis in utero un certain degré de virilisation des organes génitaux externes. Cette virilisation embryologique ne s'observe que chez les fœtus femelles dont la mère a reçu, pendant la grossesse, des hormones gestagènes de synthèse dérivées de la testostérone. Les signes de virilisation sont moins marqués que dans l'hyperplasie surrénale congénitale, bien que l'intensité de l'atteinte soit fonction de la durée, des doses et du médicament employé ainsi que la date d'administration.

## 5.5. LES ANOMALIES DE LA PUBERTE FEMININE

Le terme « PUBERTE » fait référence à l'ensemble des modifications biologiques, morphologiques et psychologiques qui accompagnent la transformation de l'enfant en adulte. Mais, plus spécifiquement la puberté se termine lorsque la fonction de reproduction est acquise, alors que l'adolescence l'accompagne et la prolonge jusqu'à l'âge adulte (20 ans).

### 5.5.1. PHYSIOLOGIE DE LA PUBERTE

Le développement des caractères sexuels secondaires (pilosité pubienne et axillaire, seins, vulve, panicule adipeux). Les organes génitaux deviennent de type adulte. Une poussée de croissance a bien. La fertilité est acquise. Des modifications psychologiques se produisent. Les phénomènes s'étendent entre 8 et 15 ans en moyenne. La ménarche (apparition des règles) a lieu vers 11 ans dans notre milieu.

Le déterminisme de la puberté fait appel :

- aux facteurs hypothalamiques, notamment aux neuromédiateurs GABA et glutamate de la Gn-RH ;
- aux facteurs périphériques : les stéroïdes sexuels et en particuliers la leptine, dont l'élévation du niveau plasmatique serait un des éléments du maillon qui active la fonction gonadotrope au moment de la puberté ;
- aux facteurs environnementaux et nutritionnels.

Au cours de la puberté, les taux d'oestradiol et de gonadotrophines (LH, FSH) s'élèvent parallèlement.

Progressivement, le rétrocontrôle positif se met en place et l'activité cyclique apparaît, cependant :

- les premiers cycles sont rarement ovulatoires : les premières règles sont en rapport avec les variations des Seuls taux d'oestradiol ;
- les premières ovulations, à leur tour, sont en général de mauvaise qualité (insuffisance lutéale). Il s'écoule en moyenne six mois à un an entre l'apparition des premières règles et l'existence de cycles réguliers et normaux.

L'installation de la friction gonadique est précédée par 3 à 4 années d'activité accrue des glandes surrénales (adrénarche), avec augmentation de sécrétion de DHEA. La DHEA (dihydro-épi-androstérone) est à l'origine de la croissance des poils pubiens et axillaires. L'oestradiol est responsable du développement mammaire et vulvaire, de la pousse de croissance, et plus tard, de la soudure des cartilages de conjugaison qui y met fin, et de la redistribution des graisses.

### 5.5.2. ANOMALIES DE LA PUBERTE

#### 5.5.2.1. Les manifestations particulièrement fréquentes au cours d'une puberté survenant à l'âge normal

La consultation peut concerner : les manifestations particulièrement fréquentes au cours d'une puberté survenant à l'âge normal, et le syndrome de virilisation.

##### a) L'acné

Une efflorescence d'acné à la puberté peut être expliquée par la mise en circulation des androgènes ovariens, la sécrétion oestrogénique encore infra physiologique étant incapable de contrôler les effets périphériques des androgènes. Certaines considérations s'imposent avant d'adopter une quelconque attitude thérapeutique :

- les oestrogènes constituent une des armes efficaces contre les manifestations parfois disgracieuses ;
- ils ne doivent pas être utilisés seuls sous peine de déclencher des hémorragies génitales ;
- ils doivent être prescrits sous forme séquentielle OE-P avec les précautions d'usage ;
- l'indication des inhibiteurs d'ovulation ne doit être envisagée que dans les cas rebelles ;
- éviter les progestatifs de synthèse du type nor-androstane ;
- l'association éthinylœstradiol 30 yg, acétate de cyprotérone 2 mg représente actuellement la thérapeutique hormonale la plus habituelle de ce type d'acné ; ce traitement est poursuivi 21 j/mois pendant 1 ans au moins.

##### b) Le syndrome de virilisation



Que faire avant une hypertrichose ou un hirsutisme chez une femme ? Le développement excessif de la pilosité chez une femme est un motif fréquent de consultation. Cette démarche est essentiellement d'ordre



esthétique. Mais la réponse du médecin sera dictée par des considérations plus graves : s'agit-il d'un désordre bénin ? c'est le cas la plus souvent ou, au contraire, d'une affection plus préoccupante, éventuellement tumorale ? Les poils superflus sont-ils réellement pathologiques ? A cette question il convient d'emblée de distinguer les situations suivantes : les poils ambo-sexuels, les poils sexuels mâles, et le virilisme.

**Les poils ambo-sexuels** apparaissent dans les 2 sexes au moment de la puberté. Leur développement excessif, sous l'influence de facteurs individuels familiaux et ethnique, caractérise **Hypertrichose simple** et n'a pas de valeur endocrinienne précise. Ainsi l'hypertrichose est définie comme étant une exagération de l'abondance des poils des membres, de la lèvre supérieure et de la ligne ombilico-pubienne. Ou bien elle est définie comme étant une exagération de l'abondance des poils dans laquelle la topographie de la pilosité féminine est respectée (hyperpilosité aux dépens des poils somatiques et est donc généralisée et non androgéno dépendante).

**Les poils sexuels mâles**, reconnaissables à leur aspect dru et leur topographie, sont, eux, l'indice d'un excès d'androgènes il s'agit de l'hirsutisme c'est-à-dire le développement de la pilosité chez la femme au niveau des régions où cette dernière est normale pour l'homme :

-le triangle pubien  devient losangique 

- la pilosité atteignant le pourtour des mamelons, le menton, la poitrine, les fesses, la région anale.

Cependant cette notion doit être précisée en tenant compte des facteurs ethniques (la pilosité plus développée chez les méditerranéens et moins développée chez les sujets de race jaune) et des facteurs génétiques et hormonaux.

**Le virilisme** se dit de l'hirsutisme auquel s'ajoute d'autres signes de virilisation tels que :

- l'hypertrophie du clitoris ;
- des modifications de la morphologie (une hypertrophie musculaire, une récession temporale) ;
- des modifications du comportement ;
- la voix plus grave ;
- des anomalies de cycle menstruel.

Il existe un parallélisme entre la sévérité de virilisation et le taux de production des androgènes (T). La connaissance des voies métaboliques et d'activation des androgènes est indispensable à l'exploration et la compréhension physiopathologique d'un hirsutisme. Il existe chez la femme, 3 androgènes en quantité notable dans le plasma sanguin : le sulfate de déhydro-épi-androstérone (DHA libre ou sulfate), essentiellement produit par la surrénale (taux d'élimination urinaire = reflet de la sécrétion surrénalienne androgénique), la DHA (sans efficacité biologique androgénique), et le A4 androsténone, d'origine surrénalienne, mais surtout ovarienne (sans activité biologique en elle-même, mais potentiellement active sur de nombreuses cellules dont les cellules hépatiques et celles cutanées possédant une 17p-OH déshydrogénase).

L'hirsutisme peut être dû soit à une hyperproduction d'androgène (réalisant une augmentation de l'apport aux tissus cibles), soit à une utilisation accrue de ces androgènes par une cellule cible hypersensible, chez la femme hirsute, l'indice de 5a-réduction cutané périnéale est augmenté nettement et de type masculin.

## Evaluation clinique et paraclinique de l'hirsutisme

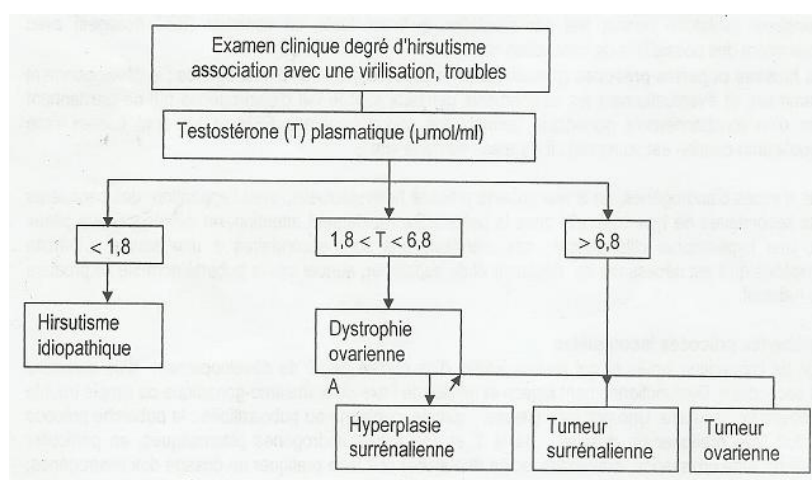
Une méthode semi quantitative a été proposée par Ferriman et Gallway (voir annexe fin du module). Elle attribue à l'hirsutisme une note de 1 à 4 en gravité croissante, dans 11 régions du corps. La somme de ces notes permet d'obtenir un index global de la sévérité de la maladie.

Au terme de l'examen clinique, le diagnostic étiologique peut déjà être orienté.

CARACTERISTIQUES CLINIQUES DE L'HIRSUTISME	DIAGNOSTIC
Récent explosif, associé à une hypertrophie du clitoris	Tumeur (ovarienne ou surrénale)
Apparu à la puberté, associé à des troubles menstruels	Dystrophie ovarienne
Associé à une virilisation des OGE 71 de la masse musculaire, petite taille, ménarche retardée, histoire familiale	Hyperplasie surrénale congénitale par bloc enzymatique
Apparu à la puberté, isolé, sans troubles menstruels ni virilisation avec souvent un facteur ethnique ou familial et méditerranéen, accentuation progressive	Hirsutisme idiopathique

L'évaluation paraclinique complète l'examen clinique en tenant à préciser l'origine éventuelle de l'hyperproduction : mesure du taux de production de la T et de l'androsténedione, détermination de la DHA plasmatique et du S-DHA : élément d'appréciation du fonctionnement du cortex surrénalien, dosage de la 17-OH progestérone, Coelioscopie, biopsie ovarienne, laparotomie exploratrice, UIV, Rétro pneumopéritoine (en cas de suspicion de lésions surrénaliennes).

### **Orientation du diagnostic étiologique de l'hirsutisme sur le dosage de la T plasmatique**



**Pour le traitement**, la connaissance des mécanismes physiopathologiques permet d'établir les bases théoriques à utiliser dans les différents cas. Les traitements peuvent être **spécifiques (médical et chirurgical)** en cas de tumeurs surrénaliennes ou ovariennes (+ chimiothérapie en cas de métastases).

En cas d'hyperplasie congénitale des surrénales par déficit enzymatique, la corticothérapie substitutive de longue durée est la base du traitement, à l'aide de stéroïdes synthétiques (dexaméthasone) qui ont pour effet de diminuer le nombre des sites de liaison de la TeBG. Le syndrome des ovaires micropolykystiques fait l'objet d'une prise en charge détaillée ailleurs.

En dehors de ces 3 cas particuliers, ici le traitement de l'hirsutisme associe le freinage de la sécrétion d'androgènes par l'ovaire par une association OE-P, et un anti-androgène à action périphérique.

### 5.5.2.2. Les anomalies de la chronologie de la puberté

Les véritables anomalies de la puberté sont représentées par les anomalies chronologiques d'installation de la puberté. Normalement, les phénomènes cliniques de la puberté s'étendent entre 8 et 15 ans en moyenne. En dessous de 8 ans, on parle de PUBERTE PRECOCE, et au dessus de 15-16 ans, il s'agit de RETARD PUBERTAIRE.

#### 5.5.2.2.1. Les pubertés précoces

On distingue : les pubertés précoces isosexuelles (vraies pubertés précoces et fausses pubertés précoces), et les pubertés précoces incomplètes (isolées ou partielles).

##### - Les pubertés précoces isosexuelles

Il s'agit d'une pubérisation plus au moins poussée et complète apparaissant avant l'âge de 8 ans. Sur le plan physiologique, cette symptomatologie peut correspondre à deux ordres de faits : vraies pubertés ou fausse puberté (pseudopuberté).

- **Les vraies pubertés précoces** : la puberté se déroule de la même manière que la puberté normale sur le plan biologique avec la mise en fonction de l'axe hypothalamo-ovarien « de haut en bas », avec un développement utérin et ovarien comparable à ceux observés au cours de la puberté. Le cycle menstruel ovulatoire normal finit par s'installer, qu'il est facile de contrôler (BBT dosages) avec notamment des possibilités de conception normales.

- **Les fausses pubertés précoces** (pseudo pubertés précoces) : excès d'oestrogènes ; le développement mammaire et éventuellement les saignements génitaux sont le fait d'oestrogènes qui ne proviennent pas d'un fonctionnement gonadique normal ; les gonadotrophines FSH et LH sont basses (axe hypothalamo-ovarien est au repos) ; il n'y a pas de cycle vrai.

En cas d'excès d'androgènes, on a une puberté précoce hétérosexuelle, avec l'apparition des caractères sexuels secondaires de type masculin chez la petite fille rapidement attention, un développement pileux rapide, une hypertrophie clitoridienne ; ces manifestations sont secondaires à une source anormale d'androgènes qu'il est nécessaire de découvrir et de supprimer, auquel cas la puberté normale se produira à l'âge habituel.

##### - Les pubertés précoces incomplètes

Il s'agit de l'apparition isolée et qui restera isolée, d'un certain degré de développement d'un caractère sexuel secondaire. Dysfonctionnement fugace et mineur de l'axe hypothalamo-gonadique ou simple trouble de la réceptivité tissulaire. Une poussée pileuse simple, pubienne ou puboaxillaire : la pubarche précoce isolée doit faire pratiquer un dosage de la T et des autres androgènes plasmatiques, en particulier surrénaliens. Une croissance mammaire isolée (thélarche) doit faire pratiquer un dosage des oestrogènes, des gonadotrophines et de la PRL ainsi qu'une échographie pelvienne pour apprécier le volume de l'utérus et des ovaires.

### Conduite du diagnostic devant une puberté précoce

Le développement prématuré isolé des seins ou de la pilosité pubienne (puberté précoce incomplète) ne dérange pas la survenue normale de la puberté physiologique, dont il ne représente probablement qu'une variation chronologique. Par contre la puberté précoce isosexuelle est un phénomène alarmant qui impose la recherche d'une cause organique.

- L'anamnèse cherche à connaître le début de la puberté chez les parents, les frères, les soeurs, l'emploi des médicaments contenant les oestrogènes, des androgènes ou ayant un effet anti-thyroïdien, la survenue d'un changement dans le comportement ou dans la structure de la personnalité de l'enfant, les troubles visuels, céphalées.

- L'examen Clinique général s'intéressera à la taille, à l'aspect de la peau comme les taches irrégulièrement pigmentées (Syndrome de Me Cune Albright), les taches café au lait et neurofibromes (Maladie de Recklinghausen), les taches café au lait + fibroadénomes des glandes sébacées de la face (Sclérose tubéreuse de Bourneville), aux signes d'oestrogénisation (thélarche, pigmentation de l'aréole etc.), aux signes de virilisation (pilosité pubienne ou axillaire, acné, hirsutisme, hypertrophie clitoridienne, timbre profond de la voix etc.), à une masse intra abdominale, tumeur ovarienne, surrénalienne, à une lésion vaginale : déchirure hyménéale, infection, corps étranger vaginal, tumeur vaginale etc.
- L'examen gynécologique, se fera, si possible, sous narcose, avec exploration du vagin.
- Une coelioscopie permettra de séparer les pubertés précoces d'origine haute de celles d'origine ovarienne, surtout en cas de puberté précoce isosexuelle.
- Parmi les examens complémentaires, il faut retenir :
  - radiographie de la selle turcique ;
  - radiographie de la mains et du poignet pour la détermination de l'âge osseux ;
  - échographie pelvienne pour l'état de utérus et des ovaires ;
  - dosages hormonaux statiques et après tests dynamiques, PRL, LH, FSH, TSH, STH, d'ACTH, les taux de FSH et LH élevés signant une anomalie gonadique ;
  - dosages de E2 et TDHT, DHA. ;
  - caryotype pour caractériser une anomalie gonadique ;
  - examens neurologiques ;

Le traitement des pubertés précoces se propose de provoquer la régression du développement pubertaire, débloquent la croissance staturale et permettent l'évolution normale de la croissance longitudinale. Le traitement proprement dit comprend le traitement étiologique des rares lésions organiques. Le traitement de la puberté précoce idiopathique fait appel à l'usage des anti - gonadotrophines et des progestatifs forts, le Danazol (dérivé de l'éthistérone, stéroïde synthétique de la 17-éthynyl testostérone, avec action antigonadotrope puissante médiée par les récepteurs androgéniques + action anti-androgène faible, sans effet oestrogénique ou progestéronique (dose : 200-400 mg/j ; après régression de l'activité gonadique décroître la posologie à 100-200 mg/j, puis 100 mg/j pendant un temps), les analogues de la LH-RH : actuellement thérapeutique de référence etc.

#### 5.5.2.2.2. Les retards pubertaires ou puberté retardée

La puberté retardée se définit par l'absence des caractères sexuels secondaires à l'âge de 14 ans et l'absence des ménarches à 16 ans. Plus le retard est important, plus les chances de l'établissement de cycles ovulatoires diminuent et plus le pronostic de la fécondité devient réservé.

Les parents amènent fréquemment leur fille parce qu'il leur semble que sa puberté ou sa première menstruation tarde à apparaître.

Souvent pressé d'agir par la famille, le praticien doit garder une attitude prudente et ne jamais envisager de thérapeutique éventuelle sans répondre à **deux questions fondamentales** :

1 ° s'agit-il effectivement d'un retard pubertaire ?

2° si oui, est-il provoqué par une anomalie qu'il faut dépister, et y a-t-il une cause décelable à cette ménorrhée primaire ?

**L'anamnèse** cherche à connaître les antécédents personnels et familiaux : parents, grands-parents, oncles ou tantes ont été de petite taille pendant leur enfance et ont présenté une maturation sexuelle tardive.

**L'examen clinique général** : s'intéresse à l'état général de la fille et sera complété par une radiographie de la main et du poignet pour déterminer si l'âge osseux est atteint, quel que soit l'âge chronologique.

Rappelons à nouveau les trois critères radiologiques : 1) apparition du sésamoïde du pouce, 2) fusion des cartilages de conjugaison du 1<sup>er</sup> métacarpien et 3) de la 1<sup>ère</sup> phalange et de celui de l'extrémité inférieure du cubitus.

A. Si l'âge osseux est < à 11 ans, il s'agit d'un faux retard pubertaire, retard constitutionnel avec puberté différée, croissance ralentie. La maturation physiologique de l'enfant, qu'indique l'âge osseux, est encore

insuffisante pour que la puberté s'installe. La puberté apparaîtra spontanément dès que la maturation physiologique aura progressé : la puberté est simplement différée. C'est pourquoi l'abstention thérapeutique doit être la règle pour ne pas compromettre une taille maximale. Cependant devant cet infantilisme génital, il sied de rechercher la ou les causes qui ont freiné la maturation physiologique. Ce retard pubertaire simple peut être secondaire à :

- des maladies débilitantes chroniques ;
- des maladies métaboliques (diabète ignoré) ;
- des malformations congénitales cardiovasculaires ;
- des néphropathies fibrose kystique du pancréas ;
- une carence affective prolongée ou plus simplement des conditions hygiéno-diététiques défectueuses.

B. Si l'âge osseux est > à 11 ans, il est alors nécessaire de rechercher une cause à l'origine de cette absence de pubérisation (trouble endocrinien ou génétique).

C. Si l'âge osseux est de 11 ans, et que la puberté ne s'installe pas, **une thérapeutique s'impose** : le traitement aux cycles artificiels pendant 6 mois provoque la puberté en certains cas et ralentit la croissance ; le traitement au Clomid : 100 mg/m<sup>2</sup>/24h pendant 7 jours stimule la décharge de LH-RH et provoque une augmentation des gonadotrophines ; le traitement aux gonadotrophines, éventuellement un traitement au LH-RH, déclenchent le cycle menstruel, voire l'ovulation ; le AA entre la puberté différée et insuffisance gonadotrophique sélective souvent difficile nécessite la surveillance de l'enfant.

L'évolution clinique et biologique permettra le diagnostic définitif.

## **CHAPITRE 6 : MALFORMATIONS CONGENITALES**

### **6.1. LES MALFORMATIONS CONGENITALES DE LA REGION VULVAIRE**

Les malformations qui frappent cette région sont souvent complexes, parce que la région vulvaire constitue un véritable carrefour uro - génito - digestif. Le diagnostic de ces malformations est parfois facile et, peut se faire déjà à la naissance du fait qu'on doit annoncer le sexe de l'enfant aux parents, quand bien même que celui - ci est connu à l'avance grâce à l'échographie. Mais, d'autres malformations se découvrent parfois tardivement : à la puberté (par aménorrhée ou autres signes), lors de tentatives de rapport sexuel, ou à l'occasion d'une exploration gynécologique.

#### **6.1.1. LES GRANDES MALFORMATIONS VULVAIRES RARES (APLASIE COMPLETE, AGENESIE PARTIELLE OU TOTALE DE LA VULVE, HYPOPLASIE VULVAIRE).**

#### **6.1.2. DUPLICITE DE LA VULVE (CURIOSITE TRES RARE)**

#### **6.1.3. MALFORMATIONS D'UNE OU DE PLUSIEURS PARTIES VULVAIRES**

##### **6.1.3.1. Les anomalies du clitoris**

###### **6.1.3.1.1. Le clitoris bifide**

Il y a absence de coalescence ou fusion des ébauches droite et gauche du clitoris congénital.

###### **6.1.3.1.2. L'hypertrophie du clitoris**

Il s'agit d'un clitoris aux dimensions exagérées ayant l'aspect d'une véritable verge. C'est une malformation très gênante. On l'appelle aussi "clitoris exubérant".

###### **6.1.3.1.3. L'hypoplasie du clitoris**

C'est un clitoris très petit et peu érectile. A ne pas confondre avec l'absence du clitoris chirurgicale qu'on rencontre chez les femmes Ouest africaines (excision).

###### **6.1.3.1.4. Eloignement excessif du clitoris**

Il s'agit d'un clitoris debout localisé parfois sur le pubis.

##### **6.1.3.2. Les malformations labiales**

###### **6.1.3.2.1. Aplasie des grandes lèvres**

###### **6.1.3.2.2. Hypoplasie des petites lèvres**

###### **6.1.3.2.3. Hypertrophie congénitale des petites lèvres**

Se voit surtout chez les Hottentots en Afrique du Sud. A ne pas confondre avec l'hypertrophie acquise que l'on voit chez certaines tribus de notre pays (Baluba, Batetela,...), obtenue en allongeant les petites lèvres à l'âge de l'enfance.

###### **6.1.3.2.4. Coalescence des petites lèvres**

Il s'agit d'un accolement des petites lèvres que l'on rencontre fréquemment chez la petite fille. Le diagnostic est souvent fait par la maman qui constate l'absence de l'introitus vaginal (les petites lèvres étant collées l'une à l'autre). C'est une malformation banale et fréquente.

#### **6.1.3.2.5. Coalescence des grandes lèvres**

Il s'agit d'une anomalie des grandes lèvres qui présentent l'aspect de bourses. Elle s'accompagne souvent de l'hypertrophie du clitoris.

### **6.1.3.3. Les abouchements anormaux des voies urinaires et digestives**

#### **6.1.3.3.1. Les voies urinaires**

- Epispadias : cette anomalie fréquente chez l'homme peut se voir rarement chez la femme. Il existe alors une fente ou ouverture du méat urinaire vers le haut qui prend la forme d'un canal.
- Hypospadias : le méat urinaire s'ouvre vers le bas et forme également un canal.

#### **6.1.2.3.2. Le rectum**

La malformation la plus fréquente est l'anus vulvaire : l'anus s'ouvre dans la vulve et le périnée n'existe pas, mais l'anus peut s'ouvrir entre la commissure de la vulve et l'endroit habituel de l'anus où l'on peut noter une dépression. Il est à noter que l'étiologie de ces différentes malformations est parfois inconnue. On évoque ou on incrimine souvent : les viroses, les anomalies chromosomiques, les déficiences tissulaires, les hormones, etc.

## **6.2. MALFORMATIONS VAGINALES**

Les malformations vaginales sont plus rares que les vulvaires et mettent moins en danger la vie du sujet. Cependant, elles peuvent constituer une urgence chirurgicale lorsqu'elles réalisent des rétentions menstruelles dans l'utérus (Hématometra) ou dans le vagin (Hématocolpos) en cas d'absence partielle du vagin. Les malformations congénitales du vagin se découvrent plus tard, à la puberté et après la puberté. Embryologiquement, elles sont la conséquence d'effets tératogènes qui s'exercent au niveau des canaux de Müller : soit au cours de leur progression, soit lors de l'accolement des canaux de Müller, soit au moment de la résorption de la cloison sagittale qui réunit les canaux de Müller. On distingue plusieurs variétés des malformations vaginales.

### **6.2.1. ABSENCES DU VAGIN**

Elles proviennent de l'absence de progression des canaux de Müller.

#### **6.2.1.1. Clinique**

Qui fait le diagnostic ? Le médecin dans 90 % des cas. La famille peut soupçonner. Le partenaire, rarement. Le moment où le diagnostic peut être fait : le plus souvent (80%) à la puberté, parfois (10 à 20%) après la puberté et après le mariage, surtout dans les variétés avec absence partielle du vagin ; rarement à la naissance lorsqu'il existe des notions de malformations dans la famille.

#### **Signes fonctionnels :**

- Aménorrhée primaire (cryptoménorrhée).
- Impossibilité d'accomplir l'acte sexuel.
- Douleurs pelviennes périodiques, parfois d'allure aiguë traduisant la rétention du flux menstruel.
- Stérilité primaire.
- Notion de malformation dans la famille.

#### **Examen clinique et gynécologique :**

- Souvent la personne présente un morphotype féminin tout à fait normal (aspect féminin). La vulve est normale mais elle semble "bouchée" et ne va pas très loin à l'exploration digitale.
- Le T.V est impossible, ici, il faut faire le diagnostic différentiel avec imperforation de l'hymen (voir notion de rappels anatomiques). Mais, en cas d'absence de la partie supérieure du vagin, la cupule peut donner l'impression d'un vagin normal et parfois permettre des R.S. trompeurs.
- Le T.R. combiné au palper abdominal montre l'absence de l'utérus dans la variété majeure. Mais parfois on peut sentir une masse pouvant être soit l'utérus, soit une collection du sang dans le vagin en cas d'absence partielle du vagin. L'exploration peut être complétée en utilisant une petite sonde urinaire (métallique ou en caoutchouc) qui va buter contre l'obstacle en cas d'absence de la partie inférieure du vagin ou de l'absence totale du vagin.
- Par contre, cette exploration peut s'avérer trompeuse lorsque l'absence du vagin ne concerne que la partie supérieure ou lorsqu'il existe une « « cupule » » naturelle (vagin borgne) ou cupule formée après des rapports sexuels.

### 6.2.1.2. Examens complémentaires

**La coelioscopie** est un examen très important pour constater la présence ou l'absence des organes génitaux internes. Elle nous permet de préciser les variétés ou types de malformations, c'est-à-dire les formes mineures, les formes classiques et les formes majeures. Ainsi, on pourra classer les différents types selon qu'il y a absence ou présence de l'utérus des ovaires des trompes, etc.

**L'échographie** : examen à la mode, elle peut également donner l'aspect externe et interne des organes génitaux internes (utérus, trompes-, ovaires) surtout en utilisant la sonde endo - vaginale. L'échographie peut être complétée par les données coelioscopiques ou par une laparotomie exploratrice lorsqu'on se trouve dans une région où la coelioscopie n'est pas réalisable.

**Les dosages hormonaux** : peuvent être exploités utilement pour confirmer l'absence de la fonction ovarienne ou la présence d'androgènes

**Les examens génétiques** en cas de besoin (caryotype, arbre chromosomique, A.D.N).

**L'U.I.V** : cet examen est obligatoire devant toute malformation du tractus génital majeur, en raison de l'association possible de malformation de l'arbre urinaire (rein à cheval, absence de rein,...). Rappelez-vous l'origine embryologique des néphrons et des gonades.

**L'imagerie par résonance magnétique** peut également déceler l'absence des organes génitaux internes (rarement utilisée).

### 6.2.1.3. Types ou variétés d'absence du vagin

#### 6.2.1.3.1. Syndrome de Rokitansky-Kuster-Hauser-Meyer

Ce syndrome représente malheureusement 90 % des cas d'absence de vagin. Il est dû à l'atteinte Mullerienne bilatérale. Ainsi, les variétés dépendent de la période à laquelle survient cette atteinte. La forme majeure traduit une atteinte très précoce de l'embryogenèse des gonades et des néphrons.

Ces 4 savants ont décrit des formes très variées de ce syndrome, différencié par la présence ou non d'un des éléments décrits dans la forme classique (c'est-à-dire l'état de l'utérus des ovaires et des trompes) qui comprend : l'absence du vagin et de l'utérus, alors que les ovaires sont présents, avec, dans 1/3 des cas, des malformations rénales.

#### 6.2.1.3.2. Absence congénitale isolée du vagin (incidence 1 %)



Elle est due à l'absence de résorption partielle de la cloison. On y note, dès la puberté, un tableau douloureux cyclique aiguë dû à l'accumulation du sang menstruel dans la partie supérieure du vagin (Hématocolpos). Rarement le sang peut refluer dans la cavité utérine et donner l'hématométrie ou aller jusque dans les trompes créant l'hématosalpinx.

#### **6.2.1.3.3. Le syndrome de féminisation testiculaire de Morris**

Rare mais spectaculaire, dû à la présence de testicule ou d'ovotestis. Le diagnostic est confirmé par l'anatomopathologie. Il s'agit donc de "femmes illusions".

### **6.2.2. LES CLOISONS DU VAGIN**

Les cloisons du vagin séparent le canal vaginal soit longitudinalement, soit transversalement. Elles sont dues à l'absence de résorption ou de la résorption incomplète des cloisons vaginales. Il s'agit des « restes » de cloison se présentant sous forme de « bride » ou de « diaphragme ».

#### **6.2.2.1. CLOISONS LONGITUDINALES OU ANTERO-POSTERIEURES**

##### **6.2.2.1.1. Cloisons longitudinales complètes**

Cliniquement, on les découvre souvent fortuitement : 2 cols utérins, 2 vagins. Elles sont sans signes et passent souvent inaperçues. Mais, parfois lors des accidents vécus au cours de l'accouchement, on découvre les anomalies : soit par examen clinique attentif, soit suite à un accident lié à la traversée de la tête fœtale (déchirure vaginale ou du col, hémorragie génitale, cataclysmique, etc.). D'où, la nécessité absolue de pratiquer un examen gynécologique minutieux aux C.P.N. Les règles sont normales ainsi que les rapports sexuels.

##### **6.2.2.1.2. Cloisons longitudinales incomplètes ou perforées**

Elles n'intéressent qu'une partie du vagin. Elles passent très souvent inaperçues même à l'examen clinique, car elles entraînent peu de troubles, d'où, la nécessité de les rechercher systématiquement lors des examens de C.P.N pour s'assurer de la liberté du canal vaginal, car ignorées, elles peuvent être à l'origine de déchirures vaginales graves entraînant une hémorragie cataclysmique.

#### **6.2.2.2. CLOISONS TRANSVERSALES OU DIAPHRAGMES**

##### **6.2.2.2.1. Cloisons complètes**

Elles peuvent être basses ou hautes, sont bruyantes, d'où le diagnostic précoce, mais, le diagnostic peut également être tardif. Les signes classiques qui attirent l'attention :

- aménorrhée primaire ; qui en fait est une cryptoménorrhée, car le sang est retenu dans le vagin ;
- c'est l'hématocolpos, avec des douleurs cycliques ;
- les rapports sexuels ne sont pas gênés lorsque la cloison est haute, mais en cas de diaphragme bas situé, les rapports sexuels sont rendus impossibles.
- l'hématocolpos peut s'infecter par voie hématogène (rare) stérilité.

##### **6.2.2.2.2. Cloisons incomplètes ou perforées**

Elles entraînent peu de troubles. Les rapports sexuels peuvent déchirer la cloison et laisser des brides qui risquent de se déchirer gravement lors de l'accouchement ou gêner celui-ci. Le diagnostic des cloisons est essentiellement clinique. L'aménorrhée primaire et l'examen minutieux des organes génitaux externes permettent de les diagnostiquer et de faire la différence entre le diaphragme bas situé et l'hymen imperforé.

### **6.2.3. PATHOLOGIE DE L'HYMEN**

L'hymen est la cloison la plus basse du vagin qui va de part et d'autre du méat urinaire jusqu'à la commissure postérieure de la vulve. Elle constitue la barrière naturelle entre le canal vaginal en dedans et la région vuivaire en dehors. Trois entités nous intéressent ici.

### 6.2.3.1. IMPERFORÂTION DE L'HYMEN

#### **Clinique** et diagnostic

Le diagnostic se fait à la période de ménarche :

- pas des règles : aménorrhée primaire alors que tous les caractères sexuels secondaires sont présents ;
- douleurs cycliques ;
- insuccès des tentatives de copulation ;

### 6.3.4. Examens complémentaires

- H.S.G. : c'est l'examen le plus intéressant pour donner le diagnostic ainsi que le type de malformations.

• **Echographie** : donne également des précisions sur le type de malformations mais, certains types patents peuvent passer inaperçus (infantilisme, béance cervico-isthmique congénitale), si l'on n'attire pas l'attention de l'examineur.

- **Coelioscopie** : permet la description externe des malformations patentées, ex. utérus didelphe, absence d'utérus.

**La laparotomie exploratrice** : peut être indiquée lorsqu'on ne dispose pas de radiographie, d'échographie et de la coelioscopie.

## 6.3.5. TYPE DES MALFORMATIONS UTERINES

### 6.3.5.1. Anomalies morphologiques

#### 6.3.5.1.1. Les aplasies utérines

Elles peuvent être totales ou partielles (rudimentaires) de Rokitansky ou le syndrome de Morris selon les cas.

L'aplasie totale représente le tableau du syndrome

#### 6.3.5.1.2. Les héli-utérus ou utérus didelphes

Il y a ici deux utérus : soit de taille égale, soit de tailles différentes, soit séparés partiellement (cupules), soit séparés totalement par une cloison. On décrit plusieurs variétés :

- utérus en cupule : le fond de l'utérus se présente comme le fond d'une bouteille ;
- utérus borgne bicervical avec un col bouché, l'utérus borgne contient du sang (hématométra lors des menstruations) ;
- utérus bicorné bicervical perméable avec un vagin unique cloisonné en longueur donnant l'aspect de l'utérus didelphe ou pseudo-didelphe ;
- utérus cloisonné unicervical.

Il est à noter qu'on peut avoir d'autres types selon la malformation vaginale associée.

#### 6.3.5.1.3. Utérus cloisonné

- Cloisons sagittales ou longitudinales : l'aspect extérieur est tout à fait normal et la cloison peut être totale ou partielle ; dans la variété partielle, la cloison peut être haute (corporéale) ou basse (cervico-isthmique) ; ces cloisons sont souvent de découvertes fortuite à l'H.S.G.

- Cloisons transversales : ici aussi, l'aspect extérieur de l'utérus paraît tout à fait normal, mais, il y a des signes évocateurs selon la localisation de la cloison : aménorrhée, dysménorrhée, douleurs cycliques sans règles, stérilité.

#### **6.3.5.1.4. Utérus communicant**

Se présente comme des siamois. L'utérus présente une cloison avec trou au milieu. Le trou siège souvent au niveau de l'isthme. Découverte faite souvent à l'H.S.G.

### **6.3.5.2. Les anomalies de structure**

Elles s'intéressent le volume ainsi que le développement de la structure musculaire.

#### **6.3.5.2.1. Hypoplasie utérine :**

Appelée aussi infantilisme utérin ou utérus infantile, elle est caractérisée par l'inversion du rapport corps/col + isthme. Normalement, l'utérus d'une personne adulte présente un rapport de 2 sur 1/3 en faveur du corps ; dans le cas de l'infantilisme utérin, ce rapport est en faveur du col + isthme.

- l'abdomen peut être ballonné et simuler une grossesse lorsque le diagnostic est fait tardivement et qu'il y a hématométra ;

- le toucher vaginal est impossible.

La vulve paraît normale, mais elle est "bouchée" par une membrane bleuâtre, tendue..C'est l'hymen imperforé qu'il faut différencier d'une cloison vaginale transversale basse située (rétro hyménéale). Parfois rétention urinaire due à la compression de la vessie ou de l'urètre. Parfois aussi, on peut noter des oedèmes des membres inférieurs (rares) par compression des vaisseaux (artério-veineux et lymphatiques). Il n'y a pas de malformations complémentaires, l'échographie peut monter l'intégrité des organes génitaux internes et l'existence d'un hémato-colpos et d'un hématométra,

### **6.2.3.2. HYMEN FIBREUX**

Hymen très épais et très vascularisé, d'où déchirure grave lors du 1<sup>er</sup> coït. Soupçonné en cas de rapports sexuels difficiles très hémorragiques ou se découvre lors des déchirures graves, hémorragiques lors de l'accouchement.

### **6.2.3.3. HYMEN COMPLAISANT**

C'est un hymen très souple, peu vascularisé qui pose le problème médico-légal difficile car, il permet les rapports sexuels sans effraction. D'où, la difficulté pour le médecin de se prononcer sur la virginité de la fille, s'il n'y a pas d'autres petites lésions vulvaires traumatiques.

## **6.3. MALFORMATIONS UTERINES**

Elles résultent du non rapprochement des canaux de Müller ou de leur dédoublement. Ces malformations s'associent souvent aux malformations urinaires qu'il convient donc de rechercher systématiquement. Elles sont également associées dans certaines formes graves à l'absence du vagin.

### **6.3.1. Incidence**

En gynécologie générale, elles sont de fréquence de 1,5 %. Pour infertilité : 10 à 20 % (avortements à répétition par exemple). Ces malformations sont très bien connues et codifiées avec l'avènement de l'H.S.G et de l'échographie.

### **6.3.2. Clinique et diagnostic**

Le diagnostic se fait à la puberté et après la puberté par les signes suivants :

- aménorrhée primaire ;
- autres troubles des règles (dysménorrhée, hypoménorrhée) ;

- troubles sexuels en cas d'association avec absence du vagin (insuccès aux rapports sexuels ou dyspareunie d'intromission) ;
- douleur cyclique en cas d'utérus borgne, stérilité primaire ;
- avortement à répétition ;
- accidents liés à l'accouchement (dystocie dynamique, dystocie mécanique par un utérus non gravide praevia, rupture utérine avec hémorragie, malposition foetale, hémorragie de la délivrance ; vices d'implantation du placenta.

### 6.3.3. Examen clinique

- **Spéculum** : on peut voir deux cols utérins, mais parfois un seul col. On peut découvrir des malformations vaginales associées.
- **Toucher vaginal** : peut faire soupçonner une malformation utérine patente chez une personne mince chez qui, on a des signes qui font penser à une malformation utérine. Mais, la malformation peut être ignorée chez une obèse, en cas de malformation minime, et en cas de malformation interne (dans la cavité utérine).

### 6.3.5.2.2. Béance cervico - isthmique congénitale

Elle est associée à l'hypoplasie utérine. C'est une incompétence cervico-isthmique liée au manque de développement de structure des "sphincters" du col.

## 6.4. MALFORMATIONS DES OVAIRES

Lorsque les ovaires sont "malades", les anomalies ou manifestations se traduisent au niveau des organes cibles : vagin, vulve, utérus, seins. Ainsi, cette traduction et ces atteintes varient avec le degré de l'atteinte. Les anomalies ovariennes résultent de l'altération de la gonadogenèse avant la différenciation gonadique. Ceci remonte au 40<sup>ème</sup> jour embryonnaire et est dû à une aberration chromosomique qui va se traduire par différents états cliniques, selon les degrés de l'atteinte, comme dit plus haut.

### 6.4.1. SYNDROME DE TURNER

La forme classique de ce syndrome a été décrite par Turner en 1958. Son étiopathogénie est dominée par l'agénésie gonadique. Depuis cette date, d'autres formes bâtarde ont été décrites avec comme étiopathogénie, les hypoplasies ovariennes.

Le tableau classique est caractérisé par 3 grands aspects importants : infantilisme génital ; complexe malformatif très riche ; nanisme. Ces entités sont la traduction de l'agénésie gonadique qui se confirme à la période pubertaire. Les dosages hormonaux révèlent un effondrement des stéroïdes dans leur ensemble (oestrogène et progestérone), des taux très élevés d'hormones hypophysaires (F.S.H et L.H) et de 17-Cétostéroïdes.

La coelioscopie montre un utérus minuscule, des trompes filiformes, parfois perméables. Et à la place des ovaires, on trouve des bandelettes blanchâtres ou en forme de "dragée", vestiges des ovaires dont la biopsie révèle l'absence des follicules germinatifs. La radiographie fait état de retard d'ossification et signes d'ostéoporose traduisant le manque d'oestrogènes, un élargissement du plateau tibial, une hypogénésie du 4<sup>ème</sup> métacarpien et une incurvation des os des jambes. La formule haploïde : 44 x 0 : un chromosome X manque, mais parfois on note des mosaïques diverses, et le sexe chromatinien est masculin dans 90 % (Barr).

### 6.4.2. AUTRES DYSGENESIES OVARIENNES

Les inversions dominées par le syndrome de Klinefelter. C'est un syndrome qui frappe les garçons qui vont présenter le tableau suivant : Gynécomastie : signe qui pousse le sujet à consulter ; petite taille, mais parfois taille normale ; les organes génitaux sont masculins mais insignifiants, ridicules, cachés dans un panicule

adipeux. Le tout donne un tableau de retard ou d'absence pubertaire. Appelé aussi "syndrome adiposo-génital". Du point de vue biologique : F.S.H élevée et 17 - Cétostéroïdes normaux.

### **6.4.3. ETATS D'INTERSEXUALITE** (Voir ANOMALIES DE LA DIFFERENTIATION SEXUELLE)

## **6.5. MALFORMATIONS CONGENITALES DES TROMPES**

Elles sont rares. En dehors des malformations qui accompagnent les autres organes génitaux internes (utérus, ovaires), on a décrit des duplicités tubaires, et des trompes très courtes non perméables. Ce sont des malformations rares.

## **6.6. TRAITEMENT DES MALFORMATIONS CONGENITALES**

### **6.6.1. LA COALESCENCE DE PETITES LEVRES**

> Ouverture des petites lèvres avec un stylet ou une sonde cannelée ou un mosquito :

- sans anesthésie, la petite fille est maintenue par deux personnes ;
- on place l'instrument à la partie supérieure de l'introitus (juste en dessous du méat urinaire) ;
- on descend l'instrument vers le bas (vers l'anus) tout en restant sur la ligne médiane, verticalement,

58

- les deux lèvres s'ouvrent très aisément, sans hémorragie ;
- donner les antibiotiques et conseiller les bains de siège avec un antiseptique.

> Incision au bistouri, sous anesthésie générale très légère en cas de lèvres rigides ou lorsque l'anomalie est découverte tardivement (au-delà de 3 ans).

### **6.6.2. LA COALESCENCE DE GRANDES LEVRES**

Elle est rare. Il faut confier le cas au spécialiste parce qu'il s'agit de malformations souvent complexes.

### **6.6.3. LE CLITORIS EXUBERANT ET CLITORIS "DEBOUT"**

On procède à l'excision en cas de clitoris exubérant. En cas de clitoris éloigné, on incise les freins du clitoris et on abaisse le clitoris et on le fixe au pubis.

### **6.6.4. IMPERFORATION DE L'HYMEN**

D'abord, on ponctionne au centre de l'hymen avec une aiguille de gros calibre, cela ramène un sang "chocolat" gluant (comme du miel). A partir du trou de ponction, on pratique une incision en croix pour obtenir 4 lambeaux hyménaux en allant surtout latéralement.

Après l'incision, on peut avoir plusieurs procédés après avoir vidé le vagin et/ou l'utérus :

- soit on laisse une grosse compresse dans l'introitus vaginal à retirer 24 à 48 heures après (le plus souvent)
- soit on fixe les lambeaux aux racines des cuisses avec la soie pendant 5 à 6 jours (parfois) pour éviter une nouvelle coalescence ou récurrence ;
- soit on excise les lambeaux à un demi-centimètre de leur implantation (rare), car cela laisse le vagin béant et des brides douloureuses (dyspareunie) et qui peuvent se déchirer lors de l'accouchement. Les antibiotiques sont systématiques.

### **6.6.5. ABSENCE DU VAGIN**

Il y a plusieurs techniques dont certaines ont été abandonnées.

#### **6.6.5.1. Méthodes non sanglantes (non chirurgicales) Méthodes de Franck**

Dilatation progressive de la dépression vestibulaire avec des bougies de Hegar ou des "obus" ; puis, rapports sexuels précoces ou répétés.

### **6.6.5.2. Méthodes chirurgicales (à 2 équipes)**

Clivage simple, médian entre la vessie et le rectum, suivi de dilatation et de mise en place "d'obus" enduit de vaseline stérile sur compresse pour éviter l'accolement de l'obus aux parois.

Ces interventions sont à faire lors du début de la vie sexuelle sauf s'il y a rétention de sang (hématocolpos) avec douleurs.

### **6.6.6. LES CLOISONS LONGITUDINALES**

La résection est simple, mais il faut surveiller ces femmes lors de l'accouchement.

### **6.6.7. LES CLOISONS TRANSVERSALES : (DIAPHRAGME VAGINAL)**

Leur résection est délicate : le confier à un spécialiste. Si l'on doit le faire, il faut éviter de les réséquer à la racine, parce que les cicatrices sont souvent douloureuses (dyspareunie profonde) et peuvent être à l'origine de déchirures avec hémorragie lors de l'accouchement. Si vous êtes obligé de les réséquer, il faut le faire en respectant la zone d'implantation, c'est - à - dire les réséquer à plus ou moins 14 centimètre de leur implantation.

### **6.6.8. LES MALFORMATIONS UTERINES**

Peuvent être opérées en urgence en cas de rétention menstruelle qui crée un tableau d'abdomen aigu.

Dans ce cas, il faut se contenter de perméabiliser le col. Mais, en cas d'absence de vagin associée, il faut confier le cas à un spécialiste (ouverture du vagin borgne). Dans d'autres cas silencieux, il faut peser le pour et le contre avant d'intervenir. Les cloisons utérines sont réséquées sous hystéroscope. L'opération de Strassmann est abandonnée. L'ablation d'un héli-utérus hypoplasique borgne peut être indiquée soit en cas d'obstacle preavia, soit en cas de douleurs cycliques. En cas d'infantilisme utérin, on conseille le traitement de pseudo - gestation ou pseudo - gravidique de Hoffmann. On donne des oestro – progestatifs pendant 12 à 24 mois. D'autres auteurs conseillent des grossesses successives, même si elles aboutissent à l'interruption, mais qui apportent une maturation de l'utérus. En cas d'incompétence cervico - isthmique, un cerclage prophylactique est conseillé.

### **6.6.9. ANOMALIES OVARIENNES**

Le traitement vise 3 volets : soit correction d'une carence totale par substitution de longue durée ; soit correction d'une insuffisance isolée, souvent lutéale ; soit induction des ovulations.

## CHAPITRE 7 : VICES DE POSITION ET DE LA STATIQUE UTERINE

On distingue deux sortes de vices de position : les déviations de l'utérus et les prolapsus.

### 7.1. DEVIATIONS UTERINES

#### 7.1.1. LES ANTEDEVIATIONS

##### 7.1.1.1. L'hyperantéflexion

C'est l'exagération de l'antéversion normale de l'utérus, de façon à ce que, quand la femme est debout le fond de l'utérus se trouve être dirigé vers le bas et l'axe de l'organe fait avec celui du vagin un angle aigu.

Aucun traitement n'est nécessaire, car il n'y a pas de symptômes, si ce n'est qu'occasionnellement il peut y avoir une certaine irritabilité vésicale due à la pression de l'utérus.

##### 7.1.1.2. Les Latérodéviation

La latéroversion ou la latéroflexion sont rares. Souvent silencieuses, elles sont rarement congénitales, mais sont plutôt provoquées par **les tumeurs** (surtout annexielles) qui, par leur compression latérale, déplacent l'utérus du côté opposé. Cela arrive aussi avec **les lésions inflammatoires annexielles qui, par** rétraction des paramètres, tirent l'utérus de leur côté. Les latéro-déviation peuvent donc être divisées comme suit :

sinistroversion, dextroversion, sinistriflexion, dextroflexion.

Leur **traitement** est causal. Dans les cas d'ablation de tumeurs incluses dans le ligament large, faire attention à l'URETERE, d'où l'importance de l'UIV (urographie intraveineuse) au préalable.

##### 7.1.1.3. Les rétrodéviation utérines

Elles sont de loin plus fréquentes et importantes que les antédéviation. Elles sont congénitales ou acquises, ces dernières étant les plus importantes. Elles peuvent être simple ou compliquées selon qu'elles représentent un état pathologique en soi, ou qu'elles sont compliquées par d'autres maladies pelviennes.

Elles comprennent : la rétroversion, la rétroflexion et la rétroposition.

Le terme « **rétroversion** » s'applique à un déplacement postérieur dans lequel l'utérus est renversé en arrière sur son axe transverse à un degré plus ou moins grand. On dit que la rétroversion est du 1<sup>er</sup> degré quand ce renversement vers l'arrière est faible, c'est-à-dire quand le fond utérin est à peu près vertical et qu'il ne va pas plus en arrière que le promontoire. Pour qu'on parle d'une rétroversion de 2<sup>ème</sup> degré le fond utérin doit se trouver dans la concavité sacrale et qu'il ne descend pas au dessous du niveau du col. Si le fond utérin est au dessous du niveau du col on dit que la rétroversion est du 3<sup>e</sup> degré.

Le terme « **rétroflexion** » se définit comme étant une angulation de l'utérus vers l'arrière, c'est-à-dire une angulation du corps sur le col. Dans ce cas, plus le corps de l'utérus est en arrière, plus le col est dirigé vers l'avant, vers le pubis. Ici tous les degrés de rétroflexion sont possibles comme dans la rétroversion. **Alors que la rétroversion peut exister à elle seule (sans rétroflexion), la rétroflexion est toujours accompagnée d'un certain degré de rétroversion.** De plus il n'est pas toujours aisé de distinguer nettement la rétroversion de la rétroflexion car il y a tous les degrés de transition entre ces deux états. Le terme « rétroposition » ou « rétrocession » de l'utérus s'applique à l'utérus qui, au lieu d'être situé à mi distance entre le sacrum et le pubis, se trouve être placé plus près du sacrum : on dit alors qu'il y a rétroposition de l'utérus. L'inverse peut aussi se produire et l'utérus peut être ANTEPOSE. Il va sans dire que cette situation peut être combinée avec tous les autres déplacements, par exemple l'utérus peut être rétroposé et inversé ou antéposé et rétroverti, etc.

### Etio-pathogénie

**1. Congénitales** (Surtout les rétroflexions)

**2. Acquises** (Surtout les rétroversions)

### **a) Causes puerpérales**

Une distension permanente de la vessie en post-partum ou après un avortement peut pousser l'utérus vers l'arrière, tout comme une constipation chronique en refoulant le col vers l'avant, faisant tomber le fond de l'utérus vers l'arrière. Il en est de même avec la position prolongée en décubitus dorsal qui peut faire que l'utérus lourd prenne facilement par son poids une tendance à tomber vers l'arrière.

### **b) Causes traumatiques**

C'est une question de médecine légale que de pouvoir déterminer si un rétro-déplacement est oui ou non le résultat d'un traumatisme. Vu la position protégée de l'utérus et la nature de ses supports il est difficile de concevoir un traumatisme.

### **c) Causes annexielles**

La forme compliquée de rétroflexion est en règle générale associée à une maladie annexielle, soit inflammatoire soit endométriosique. Le rétro-déplacement peut précéder ou être la conséquence de l'annexite ou de l'endométriose. Dans les deux cas, le fond utérin qui normalement devrait être mobile, se trouve être adhérent soit aux annexes, soit au rectum, soit aux deux à la fois : cas des inflammations génitales avec adhérences, des hématocèles guéris avec adhérences.

### **d) Les néoplasmes**

Les effets des néoplasmes sur le rétro déplacement de l'utérus sont mécaniques. Un myome volumineux de la face antérieure de l'utérus poussera l'organe tout entier en arrière, et une tumeur ovarienne enclavée dans le Douglas poussera le col en avant, ce qui aura pour résultat de faire basculer le corps de l'utérus en arrière.

## **Complications**

Il peut y avoir ou ne pas avoir de désordre menstruel. La dysménorrhée est généralement présente. Les effets de rétro-déplacements sur la reproduction méritent d'être considérés. Dans les cas où la position du col placé en avant la place hors de l'axe vaginal, l'insémination peut s'avérer plus difficile. Il y a une autre complication due à la rétroversion, c'est la formation d'adhérences qui à leur tour obstruent les trompes, et il s'en suit une stérilité pour la femme.

Les risques d'avortement sont beaucoup plus grands en cas d'utérus retroverti. En dehors de la congestion utérine et des mauvaises conditions présentes pour la nidation, il y a le risque de l'incarcération de l'utérus gravide, et avec celui de l'avortement. Mais souvent, s'il n'y a pas d'adhérences inflammatoires, l'utérus rétroverti ou rétrofléchi revient dans la cavité abdominale avant la fin du troisième mois.

## **Diagnostic**

En dehors de la symptomatologie douloureuse, du reste non pathognomonique, le diagnostic des rétro-déviations ou des rétro déplacements de l'utérus repose sur les points suivants :

**1. le col utérin**, au lieu d'être dirigé vers le sacrum ou vers la paroi postérieure du vagin, se trouve être dirigé vers la symphyse ;

**2. le fond utérin** n'est pas repéré antérieurement mais postérieurement ; si la malade est obèse ou trop contractée, on ne peut pas sentir le fond de l'utérus avec la main abdominale mais seulement avec les doigts vaginaux.

Bien que le diagnostic soit en général facilement posé, il peut y avoir des cas où cela s'avère difficile même quand les conditions d'examen de la malade sont satisfaisantes : un myome de la paroi postérieure de l'utérus peut être difficile à différencier d'avec l'utérus rétrofléchi, et



vice-versa ; un utérus rétrofléchi peut être pris pour un myome de la paroi postérieure, de même une masse inflammatoire fortement adhérente à la paroi postérieure de l'utérus peut être prise pour un utérus rétrofléchi ; un utérus rétrofléchi gravide peut être confondu avec un kyste de l'ovaire etc.

Un contrôle minutieux et analytique des contours de l'utérus est nécessaire pour différencier ces différentes possibilités. Parfois il peut s'avérer nécessaire d'introduire une sonde utérine afin de délimiter avec exactitude la position de cet organe. •

**NB** : La symptomatologie douloureuse diminue de façon remarquable après la ménopause, à cause de l'atrophie de l'organe qui s'installe ou qui survient à la ménopause, ainsi que la diminution de la congestion due à la menstruation. La grossesse a parfois une influence favorable, en effet un utérus rétro déplacé peut, après l'accouchement, revenir à sa position normale, bien que ce ne soit pas toujours le cas, surtout en cas d'adhérences.

## 7.2. PROLAPSUS GENITAUX

Par définition, le prolapsus est toute saillie, permanente ou à l'effort, dans la lumière vaginale, à l'orifice vulvaire ou hors de celui-ci, de tout ou partie des parois vaginales plus ou moins doublées de la vessie, du rectum et des culs-de-sac péritonéaux adjacents, ainsi que du fond vaginal solidaire du col utérin. D'où : Cystocèle ou colpocèle antérieure, Rectocèle ou colpocèle postérieure, et Utérus prolapsus isolé. Le prolapsus utérin proprement dit ou hystérocèle intéresse l'ensemble de l'utérus, situation qu'il faut différencier d'un allongement du col utérin.

Les prolapsus génitaux sont fréquents. Ils sont la source de gêne fonctionnelle et difficile à traiter, d'où la nécessité de bien poser les indications chirurgicales ; cela est possible grâce à une minutieuse analyse clinique et urodynamique.

### 7.2.1. ANATOMO-PHYSIOPATHOLOGIE

Sur ce plan, on décrit trois degrés classiques de la pathologie :

- **1<sup>er</sup> degré** : correspond à la situation où le col utérin reste intra vaginal ;
- **2<sup>ème</sup> degré** : lorsqu'il est constaté que le col utérin affleure à la vulve ;
- **3<sup>ème</sup> degré** : lorsqu'on constate que le col utérin s'extériorise ; le col est perçu au-delà de la vulve.

Le prolapsus résulte de la défaillance à divers degrés de ces structures pelvi-périnéales de maintien et de soutien (système antérieur, élastique et actif qui comprend le releveur de l'anus + l'aponévrose pelvienne ; système postérieur, plus rigide et passif comprenant l'aileron viscéral commun, les lames sacrorectogénitovésicales), qui font que, à l'état normal, la vessie, le col utérin, la partie haute du vagin et la partie basse du rectum sont solidaires. Cette solidarité fait qu'à l'effort, le col vésical ne descend pas audessous de l'horizontale qui passe par le bord inférieur de la symphyse pubienne.

A l'origine du prolapsus, on note des **facteurs constitutionnels congénitaux** (osseux = toute anomalie modifiant la courbe axiale du pelvis ; musculaires en cas d'hypoplasie), et des **facteurs acquis** (Traumatisme obstétrical ; Involution post ménopausique = atrophie sénile plus que carence hormonale ; Chirurgie = hystérectomie, chirurgie cancérologique notamment du rectum).

### 7.2.2. CLINIQUE ET TRAITEMENT

#### 7.2.2.1. Interrogatoire

Les signes fonctionnels motivant la consultation sont très divers :

- gêne plus ou moins importante liée à l'apparition d'une tuméfaction vulvaire qui écarte les lèvres au niveau vulvaire ;
- difficulté pour uriner ou incontinence d'urine ;

- gêne pour aller à la selle, la patiente devant réduire sa rectocèle avec le doigt vaginal pour émettre les selles ;
- troubles multiples associés (= douleurs, pertes, difficultés sexuelles, etc.) dans lesquels il faut établir la part de véritable responsabilité du prolapsus.

### 7.2.2.2. Examen clinique

Il se fait à **vessie pleine** pour l'examen au **spéculum**, à vessie vide pour le toucher vaginal, à la recherche systématiquement d'une lésion associée maligne ou bénigne. Pour être complet, il faut ajouter le toucher rectal et bidigital (= au cours du toucher vaginal).

**L'inspection de la vulve au repos** précise si elle est humide et si elle est le siège d'une macération. Elle doit rechercher une cicatrice périnéale d'épisiotomie ou de déchirure. Elle mesure la distance anovulvaire, normalement supérieure à 3 cm. L'inspection vulvopérinéale à l'effort recherchera :

- le déroulement progressif de la paroi antérieure du vagin : d'abord transversalement striée (colpocèle du segment urétral), puis lisse et régulière (colpocèle du segment vésical), parfois peut apparaître la lèvre antérieure du col ;
- le déroulement progressif de la paroi postérieure du vagin, vagin avec un sillon plus ou moins profond séparant cette colpocèle postérieure de la fourchette vulvaire ;
- le col peut apparaître à la vulve (= hystérocèle) ou s'extérioriser ; il peut être normal ou présenter un aspect « **tapiroïde** » avec un allongement de la lèvre antérieure qui paraît plus importante que la lèvre postérieure ;
- la fuite urinaire par le méat sera recherchée à l'effort de poussée ou à la toux ; on notera son importance (goutte à goutte, en jet) ; parfois, elle n'apparaît que chez une patiente en position semi-assise.

**L'examen au spéculum** nécessite un spéculum à valves démontables. Ce dernier est introduit en réduisant progressivement le prolapsus. On appréciera la trophicité de la muqueuse vaginale, souvent pâle et atrophique après la ménopause. On appréciera également l'allongement intravaginal et hypertrophique du col par hystérocervicométrie.

En retirant doucement le spéculum, on note l'importance de l'hystéroptose qui peut être masquée par une importance cystocèle refoulée dans cette manoeuvre par les valves du spéculum. Il peut être utile de tirer le col avec une pince de POZZI pour le voir descendre à la vulve. Le spéculum étant démonté, on réalisera :

- **La manoeuvre de la valve antérieure**, qui, appliquée contre la paroi vaginale antérieure, refoule la cystocèle et expose la paroi postérieure du vagin, démasquant un bombement douglassien ou rectal (ou les deux) ;
- **La manoeuvre de la valve postérieure** qui, appliquée contre la paroi postérieure du vagin, permet de juger un bombement du segment vésical du vagin et de mettre en évidence une fuite urinaire masquée ;
- La manoeuvre de la valve postérieure accrochant le col utérin. A l'aide de cette même valve, toujours puée vers l'arrière, mais cette fois poussée au fond du cul - de - sac cervicovaginal antérieur, on va refouler le col en haut et en arrière.

Cette manoeuvre met en tension la paroi antérieure du vagin et met aussi à l'épreuve les connexions fibreuses vésicogénitales. Si celles-ci sont détériorées, un bombement vésical va persister: on a l'association cystocèle + cystoptose. Si elles sont intactes, le bombement d'une cystocèle peut s'effacer. Une incontinence masquée par l'effet pelote d'une cystocèle ou du prolapsus utérin peut alors apparaître. On profitera de l'exposition des parois vaginales pour explorer minutieusement les faces du vagin et rechercher un éventuel orifice fistuleux.

### Le toucher vaginal

Combiné au palper abdominal, il permet de : a) repérer le col utérin, sa longueur, sa position ; b) apprécier le volume de l'utérus, sa consistance, sa situation, sa mobilité ; c) contrôler l'état des annexes et des

paramètres ; d) explorer la musculature des releveurs (en introduisant deux doigts dans le vagin, disposés en crochet en direction de la paroi pelvienne ; on demande alors à la patiente de se « retenir » ou de pratiquer une adduction des cuisses qui sera contrariée par le clinicien qui interpose son avant – bras prolongé du poing entre les genoux de la patiente (= manoeuvre de DELBET).

Combiné au palper abdominal, le toucher vaginal permet également de faire la manoeuvre de BONNEY : le test de BONNEY est dit positif si la fuite des urines à l'effort est stoppée lorsque l'on glisse deux doigts dans le vagin, de part et d'autre de l'urètre, en les rapprochant du pubis.

### **Le toucher rectal**

Il explore l'ampoule rectale, le doigt recourbé en direction de l'orifice vulvaire, faisant saillir la poche de la rectocèle. Si cette manoeuvre n'objective pas de détériorisation du fascia recti et que l'on a vu une colpocèle haute avec profond sillon postérieur, on est en droit d'envisager l'existence d'une élytrocèle pédiculée.

**Le toucher rectal combiné au toucher vaginal**, permet d'apprécier l'épaisseur et la consistance du noyau fibreux central du périnée et de compléter le bilan musculaire, mais surtout d'explorer la cloison recto - vaginal appliqué contre la poche et le doigt rectal, l'impression d'épiploon grenu ou d'une anse grêle, on peut affirmer l'élytrocèle. Souvent, on ne perçoit qu'une impulsion à la toux ou à l'effort, entre le doigt rectal et le doigt vaginal, signant un dolicho - Douglas, ou le simple pincement du péritoine (Huguier).

### **La manoeuvre de Béthoux**

Elle est effectuée pour compléter l'examen. Elle consiste à introduire dans le vagin les deux branches habillées d'un clamp courbe et à les placer dans les culs - de - sac latéraux du vagin au niveau du col et de part et d'autre de celui - ci. On s'oppose ainsi à la poussée de la malade en prenant appui sur la fourchette vulvaire. Si cette manoeuvre stoppe la fuite urinaire, on peut dire qu'il s'agit d'une incontinence urinaire d'effort, liée à la cystoptose.

### **Examens complémentaires**

- Le colpo-cystogramme = intérêt scientifique.
- Les frottis vaginaux, cervicaux et endométriaux, systématiquement, pour la recherche des cancers (l'irritation du col prédispose au cancer).
- L'imagerie :

- **L'échographie** : elle permet l'étude du haut appareil, l'étude de la miction et la recherche d'un résidu. Elle permet en outre d'étudier l'utérus et les annexes en cas de besoin.

- **L'hystérogaphie** : elle permet l'étude de la cavité utérine si on craint une lésion intracavitaire. Elle est remplacée actuellement par l'hystéroscopie avec un curetage si on a un doute sur la présence d'une lésion intra - utérine à l'échographie. + pour apprécier l'allongement hypertrophique du col (employer l'embout court de la canule d'H.S.G et la position exacte du corps).

- **L'urographie intraveineuse (UI)**. Elle peut avoir un double intérêt : rechercher un retentissement du prolapsus sur le haut appareil urinaire + étudier la position de la vessie et du col vésicale au temps cystographique sur des clichés de face et de 3/4 en demandant à la patiente de pousser ou de se « retenir » ; on notera alors la position du col de la vessie par rapport au squelette ; ceci ne fait que confirmer l'expression clinique ; en plus, au temps mictionnel, on peut étudier l'ouverture du col, et l'aspect de l'urètre ; au temps postmictionnel, on peut chercher un résidu dans un bas fond vésical prolabé.

- • Les épreuves d'urodynamique : **elles** consistent à mesurer les différents paramètres qui interviennent dans la miction et l'incontinence.

## **7.2.2.3. Traitement**

### **Orientations générales**

Traitement médical

Rééducation de la musculature périnéale (gymnastique spéciale) : très chère et ne guérit pas le prolapsus.  
Oestrogènes à actions locale avant l'opération surtout chez les personnes âgées.

### **Traitement chirurgical**

C'est le seul traitement curatif véritablement efficace. Avant d'opérer un prolapsus, il faut apprécier :

- la gêne fonctionnelle : majeure ou mineure ;
- le désir de grossesse ultérieure si la femme est jeune ;
- le désir de conserver des rapports sexuels ;
- l'importance des lésions anatomiques objectivées ;
- l'importance des troubles urinaires ;
- l'âge et l'état général de la malade, en sachant que si le prolapsus ne met pas en danger le pronostic vital, les lésions vont s'aggraver au fil des années, et l'intervention deviendra de plus en plus difficile.

Deux procédés essentiels

### **Interventions et restaurations menées par voie basse**

- Chez la femme jeune, on agit sur les ligaments utéro-sacrés qui sont mis en tension associée à une amputation du col (théorie). Opération de Shirodkar + Sturmdort.
- Chez la femme au voisinage de la ménopause, c'est l'hystérectomie par voie vaginale + Correction de colpocèle-colporraphie antérieure et postérieure.
- Chez les femmes âgées : suppression de la cavité vaginale (colpoclésis).

### **Interventions par voie haute : (4 types d'opérations)**

Fixation de l'utérus à la paroi abdominale = abandonnée.

Fixation postérieure de l'isthme utérin ou promontoire = abandonnée.

Suspension de l'ensemble d'appareils urinaire et génital par un amas de tissu synthétique : intervention compliquée mais très efficace dans les cas de prolapsus total.

## CHAPITRE 8 : TROUBLES DU CYCLE MENSTRUEL

### 8.1. TROUBLES DE L'OVULATION

L'ovulation est la conséquence de trois groupes d'événements qui permettent la libération d'un ovocyte fécondable et la formation du corps jaune. Il s'agit de la dissociation des cellules du cumulus oophorus, libérant l'ovocyte dans l'antrum; la maturation complète de cet ovocyte le rendant apte à être fécond et la rupture de la paroi folliculaire. Ces événements résultent de l'augmentation importante et rapide des gonadotrophines en fin de la phase folliculaire.

#### 8.1.1. L'ANOVULATION

C'est l'absence de libération d'un ovocyte mûr (des ovaires), comme cela se fait normalement au cours du cycle menstruel d'une femme en âge de procréer. Elle résulte généralement d'une absence de la décharge ovulatoire des gonadotrophines et se caractérise donc essentiellement par une aluténie c.-à-d. une absence de sécrétion cyclique de progestérone et la persistance d'une sécrétion oestrogénique d'origine folliculaire.

##### 8.1.1.1. Etiologie de l'anovulation

- La cause la plus fréquente est la défaillance complète ou partielle du compartiment central de la régulation qu'on rencontre dans les cas suivants : exercices sportifs excessifs ; perte de poids importants ; stress ou Anxiété importante ; certains médicaments: neuroleptiques, contraceptifs hormonaux (pilules, injectables).
- La dysfonction d'autres glandes endocrines notamment la surrénale ou la thyroïde avec une rétroaction sur la sécrétion des gonadotrophines. Comme en cas de Syndrome de Cushing, la Maladie d'Addison, le déficit en 21 hydroxylase et l'hypothyroïdie.
- Pathologies ovariennes : Syndrome de Turner
- . Syndrome des ovaires micropolykystiques
- . Insuffisance ovarienne prématuré
- . Ménopause précoce
- Les états d'hyperprolactinémie.

##### 8.1.1.2. Manifestations cliniques

- Troubles des règles suite à la sécrétion oestrogénique non contrebalancée par la progestérone, il y aura la prédominance des spanioménorrhées et des métrorragies.
- Infertilité suite à l'anovulation.
- Hyperandrogenisme surtout dans les étiologies surrénalienne et ovarienne.

##### 8.1.1.3. Explorations paracliniques

Pour confirmer l'anovulation :

- la courbe ménothermique sera monophasique ;
- la biopsie de l'endomètre (biopsie de Novak) qui se pratique à la mi-phase lutéale, fera état d'un endomètre prolifératif persistant ;
- les dosages hormonaux: la progestérone dosée au milieu de la phase lutéale est très basse.

A visée étiologique :

- les dosages hormonaux (FSH, LH, Prolactine, TSH, TEST à TRH, Test à la LHRH, DHEA, Testostérone, Androstènedione) ;
- l'échographie ovarienne ;
- le CT scan surtout pour exploration de l'hypophyse ;
- la Coelioscopie.

##### 8.1.1.4. Traitement

Le traitement est étiologique, en cas d'une cause précise p.ex. une hyperprolactinémie. Généralement on recourt à l'induction de l'ovulation en utilisant les inducteurs de l'ovulation.

Les inducteurs d'ovulation sont des substances destinées à induire l'ovulation, après avoir stimulé la maturation folliculaire. Elles sont indiquées dans le traitement d'infertilité pour : a) provoquer l'ovulation si elle n'est pas spontanée ou se fait de façon épisodique (oligoovulation), b) stimuler la phase folliculaire pour obtenir une glaire cervicale de meilleure qualité ou un corps jaune adéquat, etc) prendre en charge un cycle en vue d'assistance médicale à la procréation en usant d'une stimulation mono ou paucifolliculaire (insémination artificielle) ou une stimulation plurifolliculaire (hyperstimulation contrôlée pour fécondation in vitro).

Il existe deux types d'inducteurs: les inducteurs à action centrale comme le Citrate de Clomifène (Clomid), le Citrate de Tamoxifène, la LHRH, et les inducteurs à action ovarienne directe tels que la Gonadotrophine chorionique (pregnyl), les Gonadotrophines ménopausales, et la FSH pure.

### **Mécanismes d'action**

- Les inducteurs indirects comme le citrate de Clomifène et le Tamoxifène ont une structure voisine de celle des estrogènes de synthèse non stéroïdiens ; ils ont des propriétés anti- oestrogéniques au niveau des récepteurs d'oestrogènes. Au niveau hypothalamique, ils bloquent la stimulation de ces récepteurs par les oestrogènes endogènes et, de ce fait, entraînent la levée du rétrocontrôle négatif de la FSH et la LH. Par conséquent, l'élévation transitoire des gonadotrophines stimule le recrutement et la croissance folliculaires. Les inducteurs directs n'agissent qu'en présence d'un taux plasmatique d'oestradiol endogène de plus de 50 ng/ml.

- Les inducteurs directs agissent sur les ovaires comme des gonadotrophines endogènes.

### **Complications liées à l'usage des inducteurs**

Nausées, vomissements, sensibilité mammaire, troubles de vision, réactions cutanées et chute réversible des cheveux (Clomid), kystes fonctionnels, hyperstimulations ovariennes, grossesses multiples, cancers de seins, endomètre, col et ovaires.

## **8.1.2. LA DYSOVULATION**

Toutes les manifestations pathologiques en rapport avec une perturbation qualitative ou quantitative de la décharge ovulatoire des gonadotrophines. Dans des nombreux cas, la décharge cyclique en gonadotrophines est retardée ou n'a pas la qualité d'une décharge ovulatoire normale.

### **8.1.2.1. Etiologie**

La cause des dysoovulations réside dans un dysfonctionnement hypothalamique due à sa mauvaise adaptation aux informations hormonales ou extra hormonales qui lui sont fournies.

A la différence de l'Anovulation, la décharge ovulatoire se produit mais elle est différée dans le temps ou n'a pas les qualités nécessaires à l'apparition d'un corps jaune normal.

Les manifestations pathologiques en rapport avec une perturbation quantitative et qualitative de la décharge ovulatoire des gonadotrophines. Il peut s'agir d'une phase folliculaire prolongée (>16 jours), d'une phase lutéale prolongée, d'un déficit de sécrétion progestéronique (insuffisance lutéale), d'un syndrome de follicule mûr non rompu (LUF syndrome = luteinized unruptured follicle).

### **Circonstances d'apparition :**

- facteurs psychologiques (traumatisme psychologique)
- facteurs infectieux: des métroannexite, des hydrosalpinx, les adhérences d'origine infectieuse ou post opératoire.

### 8.1.2.2. Manifestations cliniques

Troubles de cycle menstruel (cycles allongés, cycles courts (phase lutéale écourtée), cycle avec phase lutéale Insuffisante (inadéquante))  
 Hypofertilité (infertilité exceptionnellement)  
 Syndrome prémenstruel  
 Pathologie mammaire bénigne  
 Dystrophie ovarienne macropolykystique (ovaires douloureux)

### 8.1.2.3. Manifestations paracliniques

Courbe ménothermique: plateau hyperthermique inadéquante  
 Biopsie de l'endomètre : signe d'insuffisance lutéale

### 8.1.2.4. Traitement

La correction de l'insuffisance lutéale par les progestatifs et le traitement de l'infertilité par les inducteurs d'ovulation,

## 8.2. DOULEURS PELVIENNES CYCLIQUES

### 8.2.1. LE SYNDROME INTERMENSTRUEL OU SYNDROME D'OVULATION DOULOUREUSE OU MITTELSCHMERZ

C'est un syndrome qui associe des douleurs pelviennes, un petit saignement et un gonflement abdominopelvien.

Sa symptomatologie est faite de DOULEURS à début brusque qui peuvent durer quelques heures et sont localisées à l'une ou l'autre fosse iliaque. Elles sont d'intensité variable (supportable, ou parfois vive simulant même un abdomen aigu) avec fièvre (37,5°C), une leucocytose légère (15000/m3), et des phénomènes digestifs (nausées et vomissements). Si elle survient la première fois à droite et accompagnée du syndrome abdominal, on penserait à une appendicite aiguë (mais malgré l'appendicectomie, la douleur persiste et survient tantôt à droite, tantôt à gauche).

Une HÉMORRAGIE INTERMENSTRUELLE, généralement peu importante (glaise sanglante, spotting) peut s'observer, réalisant plus rarement les règles de quinzaine.

Un GONFLEMENT ABDOMINO-PELVIEN peut s'y ajouter. D'autres signes d'imprégnation oestrogénique importante au niveau des seins et du col se manifestent, notamment une tension mammaire et une glaise abondante parfois striée de sang.

#### 8.2.1.1. Etiopathogénie

Le SIM est dû à la rupture du follicule mûr. La douleur est provoquée par la fissuration de la paroi de l'ovaire en regard du follicule et par une petite hémorragie péritonéale, ou par l'écoulement du contenu folliculaire à l'intérieur du péritoine. L'hémorragie génitale est due à la *nécrose* superficielle de l'endomètre, liée à la baisse transitoire de la sécrétion oestrogénique par le follicule rompu, et qui cesse spontanément au bout de quelques heures, rarement de quelques jours, du fait de la reprise sécrétoire du corps jaune.

NB : éliminer toujours une cause organique (endométriose, adhérences pelviennes, rétroflexion de l'utérus avec prolapsus ovarien dans le Douglas) avant de traiter.

#### 8.2.1.2. Traitement

Rassurer la patiente. Ces manifestations ne sont que l'exagération d'un phénomène physiologique. Lui montrer sa coïncidence avec l'ovulation en lui faisant tenir une courbe ménothermique. C'est la preuve que l'ovaire fonctionne bien. Les formes mineures répondent bien aux antalgiques banals et aux antispasmodiques. Les formes invalidantes justifient d'un blocage d'ovulation par des Oestroprogestatifs. Dans un premier temps essayer un progestatif seul, non inhibiteur d'ovulation, à cheval sur la période considérée : 2 cés de retroprogestérone (pendant 4 à 5 jours).

## 8.2.2. SYNDROME PREMENSTRUEL (SPM)

Par définition, c'est un ensemble polysymptomatique survenant électivement et régulièrement avant les règles et cédant avec celles-ci. Pour parler du SPM il faut que les troubles surviennent pendant plusieurs cycles consécutifs et que leur intensité entraîne un gêne notable. Il doit exister un intervalle de tous symptômes d'au moins une semaine dans la période suivant les règles. Il s'observe volontiers sur un terrain particulier : femme longiligne, intellectuelle et souvent à structure névrotique.

Les migraines, par exemple, sont des crises répétitives de céphalées unilatérales quelques heures à quelques jours, séparées par des rémissions totales et accompagnées d'au moins un symptôme supplémentaire comme les troubles digestifs (nausées ou vomissements), la dépression sévère, la photophobie. Les crises céphalalgiques sont parfois précédées d'une « aura » comportant des scotomes scintillants ou des paresthésies des extrémités. En l'absence d'aura, on parle de migraine commune, la situation la plus fréquente.

### 8.2.2.1. Etiopathogénie (Hypothèses)

La physiopathologie du syndrome prémenstruel reste obscure. S'il existe de manière indiscutable des anomalies de la perméabilité vasculaire avec des phénomènes congestifs responsables d'œdèmes au niveau tissulaire, les causes de ces phénomènes sont encore mal cernées : 1) facteurs psycho-sociaux (idées négatives et des tabous), 2) perturbations des mécanismes de l'ovulation (excès d'oestrogènes, hyperprolactnémie), 3) modification du tonus neuro-végétatif au niveau des vaisseaux (variations du sympathique rénal pouvant induire une rétention hydrosodée), 3) déficit en vitamine B6 etc. Les migraines sont dues à la brusque baisse du taux d'oestradiol. L'effet vasodilatateur des oestrogènes, maintenu pendant plusieurs heures ou jours, s'interrompt brusquement.

### 8.2.2.2. Symptômes

a) Signes mammaires (présents dans 80% des cas) :

- MASTODYNIE, d'intensité variable, qui consiste en une tension douloureuse des seins gênant les mouvements du bras et rendant pénible le contact des vêtements.
- AUGMENTATION DU VOLUME DES SEINS, qui deviennent congestifs et grenus avec parfois quelques noyaux de taille variable, plus ou moins sensibles à la palpation.

b) CONGESTION ABDOMINO-PELVIENNE (dans 70% des cas)

Associe un ballonnement Intestinal et une sensation de pesanteur douloureuse.

c) Les troubles psychiques

Ils sont souvent mineurs (70%) : tristesse, mélancolie, instabilité caractérielle, irritabilité, moins énergique, impression de malaise, envie de pleurer, impatience, anxiété, sensation d'être agressée ou accablée, insatisfaite de son aspect, augmentation ou baisse des préoccupations sexuelles et logorrhée.

Ils sont rarement graves (11 - 17%) : tendance dépressive avec des pulsions suicidaires (habituellement c'est en phase prémenstruelle que se produisent des suicides et certains gestes criminels comme des meurtres passionnels). La violence et le syndrome mélancolique.

**Manifestations extra-génitales:** les céphalées et les migraines cataméniales : 20% des cas

Vertiges, nausées, diarrhées, constipation, œdème par rétention hydrosodée, gêne respiratoire (asthme), picotements laryngés et rhinites allergiques, pollakiurie, herpès cataménial, hyperlaxité ligamentaire.



L'examen gynécologique, plus souvent, ne révèle rien d'anormal, si ce n'est un utérus un peu gros, congestif, qui revient à la normale après les règles.

### **Les conséquences du syndrome prémenstruel:**

- les difficultés relationnelles comme les variations de l'humeur peuvent détériorer les relations sentimentales et familiales des sujets ;
- un handicap socio-professionnel notamment suite à des difficultés de concentration et l'absentéisme ;
- l'aggravation de troubles psychiques préexistants ; des comportements délictueux comme des pulsions violentes dirigées vers l'entourage familial (enfants) ou aboutissant même à des crimes, tout comme des tentatives de suicide.

### **8.2.2.3. Traitement**

Le traitement à visée pathogénique : ce sont les progestatifs prescrits à la 2<sup>ème</sup> moitié de cycle, ont une efficacité sur le syndrome prémenstruel. En principe il faut limiter non seulement l'ascension oestrogénique préliminaire avec un progestatif faiblement antigonadotrope.

Le traitement symptomatique suffit souvent :

- mastodynie isolé — *RI* Progestogel (application locale de progestérone percutanée)
- mastodynie + symptômes psychologiques marqués — *RI* Progestérone orale.
- en cas d'échec de ces prescriptions, ou quand il coexiste une pathologie bénigne conséquentes *R /Progestogel + un progestatif norstéroïdes par voie orale.*
- Tension psychologique et psychiques, en cas d'absence d'une pathologie associée ; *RI* Progestérone par la voie orale. N.B. - L'administration de la pilule aggrave parfois les symptômes chez les femmes atteintes de syndromes prémenstruels (sévéres).

Les toniques veineux et les diurétiques sont rarement nécessaires, et certains aggravent l'hyperaldostérionisme. Les conseils d'hygiène de vie sont souvent nécessaires - repos - détente, sommeils. La psychothérapie et l'adjonction de chaque tranquillisant ne sont pas superflues.

### **8.2.3. LES DYSMENORRHEES**

Etymologiquement, la dysménorrhée signifie : règles difficiles. L'usage l'a imposé pour désigner « les règles douloureuses ». Le terme exact aurait dû être : algoménorrhée. Les dysménorrhées signifie: douleurs abdominopelviennes qui précèdent immédiatement ou accompagnent les menstruations.

Le syndrome de la menstruation douloureuse est d'une fréquence extrême, intéressant plus de la moitié des femmes. Cependant si l'on ne considère que les cas où la douleur entraîne une gêne ou impose l'arrêt d'activité (absentéisme), sa fréquence est de : 10 à 15% de jeunes filles, 5 à 10% de jeunes femmes, et 2 à 5% de jeunes mères

#### **Classification des dysménorrhées**

On distingue :

- selon les étiologies : la dysménorrhée fonctionnelle ou essentielle ou vraie (l'examen gynécologique ne découvre pas de cause) et la dysménorrhée secondaire (liée à une cause décelable) ;
- et selon le moment de début : la dysménorrhée primaire, si elle commence dès le début des règles (aux environs de la ménarche) et secondaires, si elle survient à un moment donné de la période reproductive

#### **8.2.3.1. Dysménorrhée fonctionnelle**

Elle est volontiers primaire (càd apparaît dès les premières règles), Il s'agit souvent d'un syndrome douloureux se manifestant dès l'adolescence. La douleur apparaît rarement dès les premières règles mais après quelques mois ou années de cycles plus ou moins réguliers càd quand les cycles deviennent ovulatoires. Elle représente le 3<sup>A</sup> des cas.

Plusieurs facteurs sont intriqués dans la genèse des douleurs : la contractilité du myomètre responsable d'une ischémie du myomètre, les prostaglandines PGF 2X et PG E2 responsables des fortes contractions

myométries, des facteurs cervicaux (sténose faisant stagner le sang menstruel dans la cavité utérine, d'où les prostaglandines sont mal évacuées et sont davantage réabsorbées par l'endomètre, les récepteurs adrénergiques cholinergiques, les facteurs hormonaux (Progestérone est responsable de l'algoménorrhée en augmentant la synthèse des prostaglandines, d'où l'algoménorrhée n'apparaît que lors de cycle ovulatoire ou au moins de cycle avec constitution d'une muqueuse de type sécrétoire = pas de douleur sous pilule combinée, douleurs sous pilule-séquentielle), la vasopressine (puissant stimulant de l'utérus, surtout au moment de l'ovulation, avec action vasoconstrictive directe sur les vaisseaux utérins, ce qui aggrave l'ischémie).

Les facteurs psychologiques sont aussi à considérer. Il y aurait un abaissement du seuil de la douleur chez certaines femmes, secondaire à des perturbations psychologiques. Souvent sous tendue par un passé familial, la dysménorrhée de l'adolescente peut exprimer en fait le désarroi devant la menstruation et la féminité et la sexualité qu'elle symbolise. D'où une attitude compréhensive, rassurante et informatrice de la part du praticien parvient parfois à éviter toute thérapeutique médicamenteuse.

En clinique, l'interrogatoire devra caractériser la dysménorrhée : son intensité (une gêne pouvant obliger la patiente à s'aliter quelques jours par mois), son siège (médian - irradiant vers la vessie, les régions anales, lombaire, la face interne des cuisses), le moment de survenue (dysménorrhée prémenstruelle = avant l'écoulement, protoméniale (= au début de l'écoulement), et téleméniale (= en cours ou en fin de menstruation). Le caractère des douleurs est à noter : spasmodique (plus fréquente), à type colique, colique /sourde et constante.

## Traitements

### Traitements à visée physiopathologique

- Les inhibiteurs calciques : ils bloqueraient l'action des prostaglandines au niveau de la cellule musculaire.
- Les antiprostaglandines dès la survenue des règles : 80-100% amélioration (Naproxène 2cès/jours, acide flufenamique 2 à 4cès/jour, acide méfenamique (Ponstyl 3 à 6 comprimés/jour).
- Les inhibiteurs de l'ovulation : les oestroprogestatifs normodosés sont actifs dans 90% des cas.

### Le traitement à visée symptomatique

- Les antalgiques et les antispasmodiques sont suffisants dans les formes mineurs.
- Les progestatifs, dans la 2<sup>e</sup> moitié de cycle, ont un effet bénéfique grâce à leurs propriétés myorelaxantes sur l'utérus.
- La psychothérapie.
- Les vasodilatateurs artériels : efficaces dans cas insuffisance vasculaire du myomètre  
ex. : utérus infantile chez les adolescentes.

### 8.2.3.2. Dysménorrhée secondaire (ou organique)

- Elle est souvent secondaire, observée chez les multipares ou les multipares de plus de 25 ans.
- On recherchera l'anomalie organique (cervicale, utérine ou annexielle) et on fera examens complémentaires : HSG ; coelioscopie et IRM.

**Causes fréquentes** : endometriose (algoménorrhée tardive apparaissant le 2<sup>e</sup> ou le 3<sup>e</sup> jour des menstruations et durant jusqu'à la fin des règles), la sténose organique du col (douleur aiguë de type colique expulsive proche de la douleur d'une contraction utérine d'accouchement, coïncidant avec le début des règles et atteignant son maximum vers la fin, et l'infection génitale chronique.

Le traitement est étiologique.

## 8.3. AMÉNORRHÉES

L'absence de menstruations est un événement physiologique pendant la grossesse, la lactation, avant les menarches et après la ménopause. Dans d'autres circonstances, elle est secondaire à une pathologie sous jacente qui mérite d'être explorée. L'aménorrhée pathologique se définit donc comme une absence des règles d'au moins six mois durant la période de reproduction, en absence d'une grossesse. Certains auteurs considèrent trois mois, d'autres encore douze mois. Oligomenorrhée : ce sont des cycles menstruels prolongés,

allant de six semaines à moins de six mois. La période de reproduction allant de 16 à 40 ans, voir 45 ans, représente respectivement les limites pour évoquer une ménarche tardive et une ménopause précoce. L'aménorrhée primaire est donc l'absence de menstruations au-delà de 16 ans. Les ménarches après 16 ans sont considérées comme tardives. L'aménorrhée secondaire est ainsi l'absence de menstruation chez une personne qui est déjà réglée. L'aménorrhée est un symptôme et non un diagnostic elle peut être le signe d'un certain nombre d'anomalies : un dysfonctionnement fonctionnel (99%), mais aussi une anomalie anatomique (1%)

### 8.3.1. CAUSES PHYSIOLOGIQUES

- La grossesse : l'aménorrhée la plus fréquente qu'il faut éliminer à tout prix quel que soit l'âge de la patiente.
- La lactation, suite à l'hyperprolactinémie qui est caractéristique de cette période.
- L'aménorrhée périménarchale : les premiers cycles après les ménarches sont souvent anovulatoires suite à l'immaturité de l'axe Hypothalamus- hypophyse-gonadique. D'où il y a des aménorrhées et des Oligo-spanioménorrhées.

- Aménorrhée périménopausale : l'ovaire est devenu plus résistant à la FSH et la LH avant la fin de la période reproductive, d'où la survenue des anovulations avec des aménorrhées et des spanioménorrhées.
- Le stress : la réponse individuelle au stress de la vie diffère d'une femme à une autre ; elle se manifeste entre autre par une aménorrhée suite à une augmentation des endorphines, de la prolactine et la perte de poids qu'il peut entraîner.
- Pseudocyclophorie ou grossesse fantôme : elle arrive chez des femmes qui ont soit un désir intense d'une grossesse ou une peur exagérée de tomber enceinte. La patiente présente beaucoup de signes habituels de grossesse et biologiquement il y a une hypersécrétion de la LH et de la prolactine due à une diminution de l'activité dopaminergique centrale. On pense qu'il y a un lien entre dysfonctionnement endorphine- dopamine et la sécrétion anormale du GNRH. La dépression est liée à cet état.
- La malnutrition : une nutrition adéquate et une composition corporelle avec un pourcentage approprié de la masse grasse (17% à la ménarches, 21% pour les cycles ovulatoires) est nécessaire pour un fonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophysaire ovarienne. Les performances reproductives sont généralement bonnes, avec un BMI situé entre 19,1 et 25. Quelle que soit la cause, toute perte de poids entraîne la diminution de la sécrétion de la leptine (substance sécrétée essentiellement par les tissus graisseux), ce qui entraînerait une diminution de la sécrétion des gonadotrophines (réduction de l'amplitude des pics) avec, comme conséquence, une diminution de la stimulation ovarienne. D'où la perte d'une folliculogénèse et une stéroïdogénèse normale. La lésion fonctionnelle est hypothalamique et elle est secondaire à l'augmentation de la concentration des endorphines et surtout à la diminution de la sécrétion de la leptine.
- L'anorexie nerveuse ou simple perte de poids : c'est une pathologie qui atteint surtout des jeunes adolescentes. Sur un terrain psychologique particulier par ex. des jeunes qui sont obsédées par leur taille avec des privations pour garder leur minceur. Ça peut passer par des privations jusque même à des vomissements.

- L'exercice physique : l'exercice physique intense peut entraîner des effets néfastes sur la fonction reproductive. Le stress et l'énergie dépensée peut être considérables dans certaines formes d'exercices.
- L'aménorrhée d'exercice peut se développer chez les danseurs de ballets, des coureurs et gymnastes.
- Le mécanisme est le même que dans tous les états d'hyponutrition (la leptine), car les apports peuvent être globalement normaux alors que l'apport énergétique est très élevé.

### 8.3.2. CAUSES HYPOTHALAMIQUES

- Déficit en GnRH : insuffisance hypothalamique idiopathique avec comme conséquence un hypogonadisme hypogonadotrope est une cause d'aménorrhée laire et du retard pubertaire.
- Insuffisance hypothalamique associée à l'anosmie ou hyposmie, qui est connu sous le nom de syndrome de Kallman et de Morsier.

- Compression ou la destruction de l'hypothalamus (tumeurs du cerveau : Craniopharyngiomes, tuberculoses ou la sarcoïdose). S'ils surviennent avant la puberté, ils peuvent entraîner le retard de croissance, le retard pubertaire, même amenorrhée laire.

### **8.3.3. CAUSES HYPOPHYSAIRES**

- Les états d'hyperprolactinémie

La prolactine est sécrétée par les cellules acidophiles de l'hypophyse glandulaire et, contrairement aux autres hormones antéhypophysaires, elle est sous un contrôle inhibiteur tonique de l'hypothalamus.

Le principal PIF est la dopamine. L'interruption des connexions hypothalamo hypophysaire aboutit à la levée de cette inhibition avec élévation de taux prolactine et baisse des tonus des autres hormones hypophysaires.

Le contrôle physiologique de la prolactine chez l'homme est encore incomplètement connu. Les oestrogènes sont responsables de l'augmentation de la sécrétion de prolactine pendant la grossesse, à mi cycle, aussi en réponse à la TRH chez la femme . Les autres peptides opioïdes (endorphines) stimulent la sécrétion aigu de prolactine, non tonique et sont responsable de l'hypersécrétion de la prolactine lors du stress.

### **8.3.4. CAUSES GONADIQUES**

- Insuffisance ovarienne primaire - Dysgénésie gonadique (les gonades ne se développent pas et paraissent comme des bandelettes blanches à côté des trompes ; en conséquence il n'y a pas de production d'hormone ovariennes à la puberté).
- Dystrophie ovarienne (syndrome des ovaires micropolykystiques = SOMPK).

### **8.3.5. AUTRES CAUSES**

Hypothyroïdie (suite à la sécrétion accrue de la TRH).

- Tumeurs non néoplasique (la sarcoïdose, la TBC).
- La section des connexions hypothalamo-hypophysaires (nécrose del'antéhypophyse suite à une hémorragie de postpartum).

### **8.3.6. CLINIQUE**

Les patients avec hyperprolactinémie se plaignent de :

- troubles de cycle menstruel ;
- galactorrhée ;
- signes d'hypoestrogénie et perte de la libido ;
- infertilité ;
- dans certains cas, trouble du champ visuel suite à des tumeurs hypophysaires pouvant comprimer le chiasma optique ;
- ménopause précoce.

### **8.3.7. TRAITEMENT**

Le traitement est étiologique. Les prolactinômes peuvent bénéficier d'un traitement médical, chirurgical ou radiothérapique. Actuellement, le traitement de première ligne est l'agoniste de de la Dopamine comme la Bromocriptine®.

74

## **8.4. LES HYPOMENORRHEES**

Les hypoménorrhées peuvent être primaires ou secondaires.

Les hypoménorrhées primaires accompagnent souvent une hypoplasie utérine et s'expliquent dans ce cas à la fois par la réduction de la surface saignante et le faible développement des vaisseaux.

Les hypoménorrhées secondaires surviennent :

- soit après un curetage trop abrasif pour avortement provoqué ou une révision utérine, avec comme conséquence des synéchies ;
- soit à la suite d'une maladie générale ou d'un stress généralement suivi de nombreux troubles neuro-végétatifs.

- **Traitement** soit à la suite d'une destruction partielle importante de l'endomètre par des lésions Tuberculeuses ou de son amputation en cas d'hystérectomie fundique ou Subtotale interannexielle.

Il est étiologique : V

En cas d'endomètre hypoplasique par insuffisance du stimulus hormonal, on donnera un contraceptif plus riche en oestrogène pendant 3 à 4 mois, ou on réalisera une **pseudo-gestation hormonale**.

**Cette dernière**, indiquée en cas d'hypoplasie utérine, consiste à administrer pendant 9 mois des comprimés oestroprogestatifs à des doses croissantes (1 puis 2, puis 3 cés/jour). On le dit également quand on administre de façon continue un progestatif seul (Orgametril à 5 mg) pendant 4 à 5 mois. En pratique c'est le caractère continu du traitement pendant 4 à 9 mois qui est caractéristique. On doit surtout rassurer les patients sur le fait que certaines hypoménorrhées n'ont aucun effet fâcheux sur l'organisme.

## 8.5. LES OLIGOMENORRHEES

L'allongement du cycle se fait pratiquement toujours au détriment de la phase folliculaire, alors que la phase sécrétoire reste égale à 12 ou 14 jours.

### Pathogénie

Les oligoménorrhées peuvent schématiquement répondre à deux pathogénies :

- soit cycles longs réguliers par allongement de la phase de maturation folliculaire ; il s'agit vraisemblablement d'une légère insuffisance de la stimulation gonadotrophique par FSH ; aucun aitement n'est habituellement nécessaire puisque la femme présente des cycles ovulatoires et réguliers ; cependant dans certains cas de stérilité notamment, on sera parfois obligé d'aider la maturation folliculaire par l'utilisation des gonadotrophines humaines (HMG-HCG) ;
- soit cycles longs irréguliers ou alternant des cycles vraiment longs et des cycles de durée quasinormale ; dans ce cas, il s'agit habituellement d'oligo-anovulation ; alternance de cycles ovulatoires normaux mais rares avec des cycles anovulatoires de durée plus longue. Le traitement se rapproche de celui des aménorrhées anovulatoires.

## 8.6. LES POLYMENORRHEES

Ce terme désigne des menstruations trop fréquentes. On doit éviter d'être induit en erreur. Le cycle est raccourci à une durée de deux à trois semaines, ce qui entraîne une fréquence anormalement élevée des menstruations dans l'année. Le point capital est de s'assurer par un bilan complet que les cycles sont bien ovulatoires, car, en effet, des règles anormalement fréquentes (mais souvent sans cycles très réguliers) peuvent être, en fait, la traduction de cycles anovulatoires (il s'agit alors d'hémorragies de privation hormonale et non pas de vraies règles).

### Pathogénie

On y distingue 2 grands groupes : les polyménorrhées par ovulations anormalement fréquentes et par raccourcissement de la durée du corps jaune.

#### Polyménorrhée par ovulations anormalement fréquentes

Le raccourcissement du cycle se fait au dépend de la phase pré-ovulatoire, la maturation folliculaire se produisant, alors que la phase post ovulatoire continue à durer 12 à 14 jours. Cette hyperactivité ovarienne qui s'accompagne souvent d'une congestion et d'une hypertrophie de la glande, semble avoir comme

étiologie :

- le plus souvent, un hyperfonctionnement hypothalamo-hypophysaire; qu'on peut observer dans le post partum, dans la période post-pubertaire ou pré-ménopause, et chez les femmes faisant des séjours dans les pays chauds ou effectuant des changements fréquents d'altitude (hôtesse de l'air) ; plus rarement, des causes organiques, comme une congestion pelvienne diffuse, des phénomènes inflammatoires ovariens chroniques, des kystes endométriosiques ovariens.

Hormis les cas où la découverte d'une cause organique nécessitera un traitement spécifique, ces polyménorrhées ne nécessitent en général pas de traitement. Si la femme se plaint néanmoins de la trop grande fréquence de ses règles, qui peut perturber sa vie sociale et sexuelle ou entraîner de l'asthénie et anémie, on pourra régulariser les cycles par des estroprogestatifs. Malheureusement, la perturbation réapparaît après l'arrêt du traitement.

### **Polyménorrhée par raccourcissement de la durée du corps jaune**

L'ovulation survient à une date normale du cycle mais la durée de vie du corps jaune est anormalement courte (2 à 6 jours). Cette anomalie s'accompagne d'une mauvaise imprégnation endométriale pouvant être à l'origine des règles anormales (abondance ou durée) et d'une stérilité par défaut de nidation. Ce trouble est en rapport avec une mauvaise stimulation hypothalamo-hypophysaire (LH) en quantité ou en durée, parfois avec une insuffisance en FSH. Ces cas sont justifiables d'un traitement hormonal.

Lorsqu'une grossesse n'est pas désirée —R/Progestatif 15 - 25ème jour, ex. Dydrogesterone 10 mg/j.

Lorsqu'une grossesse est désirée, il faut prescrire R/HCG 5000UI, le 16°; 18° et 22°jr cycle à continuer tous les 5 jours en cas de grossesse pendant trois mois.

## **8.7. LES SPANIOMENORRHEES**

Ce sont de règles irrégulières et espacées. Ex. 3 à 4 cycles menstruels par an. Il peut y avoir stérilité par des cycles alutiaux ou anovulatoires. Cette anomalie trouve son étiopathogénie dans :

- une phase de transition qui précède et annonce une aménorrhée vraie ;
- un dysfonction cortico-surrénalienne ;
- un syndrome des ovaires micropolykystiques ;
- une hypothyroïdie.

## **8.8. LES MENORRHAGIES**

Ce sont de règles prolongées (de 8 à 10 jours) et abondantes (>50-100ml). Leur caractéristique est que le rythme menstruel est conservé. Elles sont à différencier des métrorragies qui sont des pertes de sang survenant entre les règles. On distingue les métrorragies organiques, fonctionnelles et de causes générales.

### **8.8.1. ETIOPATHOGENIES DES MENORRHAGIES ORGANIQUES**

#### **1. Fibromyomes utérins (myomes sous muqueux)**

On évoque :

- la fragilité anormale des vaisseaux de l'endomètre ;
- troubles de l'hémostase mécanique par perturbation de la contractilité musculaire ;
- hyperplasie de l'endomètre induite par l'hyperoestrogénie ou le déséquilibre hormonal.

#### **2. Les polypes endométriaux**

Ils donnent surtout des métrorragies, mais parfois ils peuvent être à l'origine de ménorragies et souvent de méno métrorragies. La pathogénie est voisine de celle des myomes.

#### **3. La congestion pelvienne chronique.**

La congestion des organes génitaux entraîne une ménorragie par troubles hémodynamiques au niveau des vaisseaux et des shunts vasculaires de l'endomètre.

#### 4. L'adénomyose utérine

C'est la présence anormale du tissu endométrial dans l'épaisseur du muscle utérin, lui-même hyperplasié. Deux signes cliniques : ménorragie pratiquement constantes, et dyménorrhées. La pathogénie de ces ménorragies est soit la congestion chronique de l'utérus, soit la perturbation de l'hémostase de l'utérus, soit encore le climat hyperestrogénique pratiquement toujours associé.

### 8.8.2. ETIOPATHOGENIES DES MENORRAGIES FONCTIONNELLES

#### 8.8.2.1. Dysfonctionnement hormonal ovarien

Le substratum anatomique est l'hyperplasie utérine due une hyperoestrogénie. Se rencontrent avec prédilection au moment de la puberté, en période pré-ménopausique et dans les cycles anovulatoires.

Histologiquement l'hyperplasie myométriale s'accompagne dans près de 40% des cas d'anomalies de l'endomètre : soit à type d'hyperplasie, soit parfois à type d'irrégularités de maturation ou d'atrophie.

Le diagnostic repose sur l'absence de toute autre cause organique. Le traitement dont l'essentiel est hormonal sera basé sur :

- des oestrogènes à forte dose pour arrêter l'hémorragie, puis cycles artificiels pendant plusieurs mois ;
- progestatifs de synthèse du 5<sup>e</sup> au 25<sup>e</sup> jour du cycle comme traitement de fond pour contrebalancer l'hyperoestrogénie ;

- curetage hémostatique, surtout en cas d'hyperplasie endométriale ;

L'hystérectomie ne sera envisagée que dans les cas sévères, récidivants et résistant au traitement médical bien conduit.

#### 8.8.2.2. Causes hormonales extra-génitales

Troubles thyroïdiens et l'acromégalie ; ménorragies iatrogène, induites par des traitements hormonaux prescrits pour des raisons gynécologiques ou extra-gynécologiques.

### 8.8.3. MENORRAGIES DE CAUSES GENERALES

Il s'agit avant tout des troubles de la crase sanguine. Etiologie à laquelle il faudra toujours penser.

## 8.9. LES METRORRAGIES

Ce sont des pertes sanguines d'origine utérine sans rythme caractéristique. Elles peuvent survenir dans l'intervalle des règles d'un cycle régulier ou bien perturber tellement le cycle qu'il est impossible de différencier les pertes sanguines anormales du saignement menstruel. En pratique, on a tendance à appeler métrorragie tout saignement anormal d'origine génitale, alors qu'il vaudrait mieux, en fait, réserver ce terme aux seuls saignements d'origine utérine. Chez la femme en période reproductive, on doit d'abord exclure des métrorragies d'origine gravidique. On les classe en : métrorragies organiques et métrorragies fonctionnelles.

#### 8.9.1. METRORRAGIE D'ORIGINE ORGANIQUE

- Les cancers génitaux (vulve, vagin, col, corps).
- Les polypes endométriaux :
  - \* ménorragie, métrorragies et ménorragies (hémorragies utérines pendant et entre les règles) ;
  - \* lésions bénignes du col utérin (polype, exocervicité importante, lésion traumatique, lésion vasculaire ;
  - \* lésions salpingiennes ;
  - \* endométrite post-portale ou post abortum ou endométrite tuberculeuse ;
  - \* métropathie atrophique post ménopausique de l'épithélium vaginal.

#### 8.9.2. METRORRAGIES FONCTIONNELLES

C'est un diagnostic d'élimination, et, après avoir exclu les lésions organiques.

##### 8.9.2.1. Etiologies

### • Déséquilibre hormonal

Elles sont fréquentes à la puberté et en pré ménopause et représente environ 10% des cas de métrorragies fonctionnelles. Leur étiologie est encore obscure.

\*Métrorragies accompagnant l'absence d'ovulation (Anovulation). Elles se caractérisent soit par une hyperplasie glandulo-kystique, soit par un endomètre à différents degrés de prolifération.

\* Métrorragies s'accompagnant d'ovulation

Les principaux troubles fonctionnels sont : a) la desquamation tardive et inégale de l'endomètre lors du phénomène menstruel (irregular shedding), b) la présence dans l'endomètre de tous les stades successifs (prolifératif, sécrétoire et menstruel = chronic menstruating endometrium) et c) l'hypertrophie de l'endomètre.

### - Dyscrasie sanguine

Elles se révèlent volontiers au moment de la puberté. Il convient de demander systématiquement des examens en rapport avec le trouble de la crase sanguine.

Ce sont : a) thrombopénie, thrombasthénie, b) afibrinogénie congénitale, c) défaut de proaccélérine, de proconvertine et d) leucoses aiguës.

### - Origine neuro-vasculaire

- Une forte émotion : peut déterminer une métrorragie ou transformer une menstruation normale en ménorragie grave. La congestion pelvienne active ou passive paraît aussi être une cause prédisposant aux hémorragies d'origine neuro-vasculaire.

- L'érotisme, les abus sexuels, le stress et l'anxiété peuvent se traduire par une congestion pathologique du tractus génital et celle-ci peut amener à des méno-métrorragies.

### - Post-ménopause (éliminer toujours les causes organiques et médicamenteuses)

- Hyperplasie glandulokystique spontanée (au début de la ménopause)

- Métropathie atrophique.



## CHAPITRE 9 : PATHOLOGIES GYNECOLOGIQUES EN RAPPORT AVEC LA GROSSESSE

### 9.1. LES AVORTEMENTS

L'avortement est l'expulsion du produit de conception avant le 180<sup>ème</sup> jour de la grossesse, date à partir de laquelle l'enfant né vivant est présumé pouvoir vivre. Cette définition contient en son sein des aspects surtout juridiques et ne répond pas tout à fait aux réalités et, elle manque de bases pratiques car :

- il est généralement difficile, voire même impossible, en pratique, de fixer ou de connaître avec certitude le jour de la fécondation et partant, le 180<sup>ème</sup> jour de la grossesse ;
- les progrès enregistrés dans la puériculture, ont pu permettre de faire vivre des enfants nés avant le 180<sup>ème</sup> jour ;
- enfin, l'expulsion d'une grossesse arrêtée peut être tardive suite à une rétention ovulaire et se produire après plusieurs semaines. Ces cas d'avortement risquent alors d'être classés dans la catégorie des accouchements prématurés.

C'est pourquoi la FIGO et l'OMS ont préconisé de définir l'avortement comme étant l'expulsion de produits ovulaires pesant moins de 500 g ou à défaut, de produits ovulaires de moins de 22 semaines d'aménorrhée. En général on recommande de compter à part les enfants dont le poids est compris entre 1000 et 1500 g.

### CLASSIFICATION

On distingue deux types d'avortement : avortement spontané et avortement provoqué.

**L'avortement spontané** : c'est celui qui survient de lui-même, en dehors de toute entreprise locale ou générale volontaire.

**L'avortement provoqué** : c'est l'expulsion du produit de conception à la suite des manœuvres quelconques destinées à interrompre la grossesse. L'avortement provoqué peut être subdivisé en trois groupes :

1) l'avortement provoqué thérapeutique ou eugénique ; c'est un avortement provoqué, mais dont le but est de soustraire la mère du danger que la grossesse est censée lui faire courir. Il est indiqué en cas d'une anomalie morphologique majeure incompatible avec la vie (exemple **anencéphalie**) ou en cas de fœtus reconnu ou suspecté d'être porteur d'une tare génétique ;

2) l'interruption volontaire de la grossesse (IVG) ; c'est un avortement provoqué, légal, dans les pays où l'avortement a été légalisé ; C'est donc un avortement sur ordonnance selon la loi du pays ; cette interruption volontaire de grossesse est autorisée jusqu'à 12 semaines d'aménorrhée et ne peut avoir lieu qu'après un délai de 8 jours de réflexion pendant lesquels le médecin s'entretient avec la candidate à l'IVG ;

3) l'avortement provoqué clandestin, illégal ou criminel ; il signifie qu'il y a l'interruption volontaire d'une grossesse non autorisée par aucune disposition légale.

Comparé à l'avortement spontané, l'avortement provoqué (légal, toléré ou clandestin) est beaucoup plus à risque, comme il sera illustré plus loin. Il y a lieu de souligner ici qu'en RDC, l'IVG est considérée comme étant un avortement provoqué, clandestin, criminel, punissable selon le Code pénal congolais, le décret du 30 janvier 1940 tel que modifié et complété à ce jour (Mise à jour **du 5 octobre 2006**).

### SECTION I : DE L'AVORTEMENT

**Article 165** : Celui qui, par aliments, breuvages, médicaments, violences ou par tout autre moyen aura fait avorter une femme sera puni d'une servitude pénale de cinq à quinze ans.

**Article 166** : La femme qui volontairement se sera fait avorter, sera punie d'une servitude pénale de cinq à dix ans.

### 9.1.1. L'AVORTEMENT SPONTANE

La fréquence de l'avortement spontané est difficile à apprécier. Ceci tient d'une part à la difficulté fréquente en milieu hospitalier de distinguer les avortements spontanés ou provoqués, et d'autre part à l'existence **d'avortements infracliniques**. On estime en général la fréquence des avortements spontanés entre 12 et 16 % des grossesses, voire jusqu'à 50 % des fécondations.

Un autre aspect intéressant de l'étude de cette fréquence est celui des avortements répétés ou encore dits « habituels » ; le risque de récurrence augmente avec le nombre d'avortement spontanés (10 % de risque pour la première grossesse, 25 % de risque pour la deuxième grossesse si la première avait été un avortement spontané, 35 % de risque pour la 3<sup>ème</sup> grossesse, si les deux premières avaient été un avortement spontané), ainsi qu'avec l'âge et la parité (à 20 ans le risque représente 4 %, à 25 ans le risque est de 13 %. La primipare et la grande multipare présentent respectivement 6 % et 18 % de risque d'avortement spontané).

**Selon leur nombre**, on distingue l'avortement spontané **unique ou isolé** (considéré comme un phénomène accidentel), et l'avortement à répétition ou **multiple ou habituel**, (= « **maladie abortive** » suspecte d'avoir une étiologie qu'il faut absolument rechercher). La maladie abortive prédispose également aux accouchements prématurés.

Selon la période ou l'âge de la grossesse lors de l'avortement, l'avortement est dit précoce avant 12<sup>ème</sup> semaine (penser le plus souvent à une anomalie chromosomique primitive ou secondaire, elle-même due à une autre étiologie), ou tardif après 13 semaines d'un fœtus ou d'un œuf entier (penser à une cause d'origine mécanique). Cette distinction est évidemment schématiquement car on peut observer des accidents d'origine mécanique précoce, par exemple en cas de grossesses multiples, et des expulsions tardives d'œufs morts in utero. Entre ces deux sous groupes cliniques, avortements précoces et avortements tardifs, la symptomatologie est tout à fait différente.

On peut individualiser six grands groupes étiologiques différents.

Les causes mécaniques (utérines et ovulaires)

Les causes infectieuses

Les causes génétiques

Les causes endocriniennes

Les causes immunitaires

Les causes métaboliques et vasculaires souvent associées.

Les causes fortuites

#### 9.1.1.1. Etude clinique

##### A) Avortements précoces

Ils se déroulent en deux phases : la phase de menace (susceptible de traitement conservateur) et la phase d'avortement proprement dit.

La phase de **menace d'avortement (menace de fausse couche)** comprend des plaintes essentiellement faites de petites métrorragies tantôt de sang rouge, tantôt de sang noir, mais toujours répétées ; de coliques discrètes ou parfois de contractions utérines.

Les signes cliniques sont dominés par l'origine véritablement utérine de l'hémorragie (spéculum), le col utérin fermé et gardant sa longueur, la région isthmique normale, c'est-à-dire non modifiée, alors que l'utérus mou, globuleux, manifestement gravidé, avec son volume correspondant bien à l'âge de la grossesse (toucher vaginal).

La phase **de l'avortement proprement - dit** est annoncée par l'accentuation des plaintes : hémorragies et de contractions utérines (intensité et en fréquence) et de signes cliniques nets (ouverture du col utérin et, parfois découverte à l'examen au spéculum, dans le col ou déjà dans le vagin, de débris ovulaires, voire de l'œuf entier).

L'expulsion est souvent complète lorsqu'elle se produit avant **six semaines** et l'évolution se fait vers la diminution progressive du saignement. Mais parfois le saignement persiste, il est alors le témoin d'une rétention ovulaire partielle pouvant se compliquer d'infection habituellement latente qu'il faudra traiter pour qu'elle ne s'étende pas aux trompes. Si le fœtus mort in utero est retenu pendant un certain temps, il peut soit être résorbé, soit être momifié ou macéré et cela suivant l'âge de la grossesse. On retiendra deux caractéristiques principales de l'avortement spontané :

- il est peu hémorragique car, sur le plan physiologique, l'activité placentaire est presque nulle, les connexions utéro-trophoblastiques n'ont plus la même vigueur comme dans le cas du placenta vivant ; autrement dit, le développement du placenta s'arrête et cela a comme conséquence la modification dans la sécrétion hormonale placentaire qui n'aura plus d'emprise sur **le muscle utérin**, lequel ne sera plus relâché, inhibé comme en cas de grossesse évolutive et se mettra à se contracter ; puisque au cours de l'avortement spontané il s'est installé un déséquilibre hormonal il y aura une meilleure contractilité du muscle utérin qui n'est plus sous l'emprise hormonale ; les contractions utérines vont provoquer l'ouverture du col utérin ainsi que le clivage du placenta c'est-à-dire qu'il y aura décollement total du placenta et les contractions utérines assureront la ligature physiologique et l'expulsion du fœtus qui souvent est déjà mort ; voilà **pourquoi l'avortement spontané est peu hémorragique contrairement à l'avortement provoqué** ;
- l'ouverture précoce de l'œuf est rare, et c'est cette situation qui fait que l'infection exogène est exceptionnelle.

## B) Avortement tardif

De cause souvent mécanique (œuf trop volumineux ex. gémellité, hypoplasie utérine, anomalie utérine), il débute souvent brutalement par la rupture de la poche des eaux. Le fœtus est généralement vivant, et même parfois l'œuf est rapidement expulsé en entier (= in toto), pratiquement sans contractions utérines ou après quelques contractions suivant l'écoulement du liquide amniotique. Il arrive parfois qu'il soit précédé de quelques écoulements glaireux.

Le diagnostic différentiel doit tenir compte du fait que :

- de nombreux retards des règles sont souvent catalogués « avortement », alors qu'il y a absence de grossesse ;
- il peut s'agir de grossesse ectopique (spotting) ;
- une lésion hémorragique du col utérin peut entraîner des saignements au cours de
- grossesse sans qu'il y ait menace d'avortement.

La notion de pronostic est importante parce qu'elle soulève la question de la réversibilité du processus de l'arrêt de la grossesse et ainsi de la nécessité ou non de l'acte thérapeutique. Le pronostic sera cliniquement favorable si :

- le saignement, même abondant et rouge a été de courte durée ;
- le saignement s'accompagne d'un bon développement de l'utérus rapporté à l'âge de grossesse (l'expulsion de caillots peut faire croire à tort, à l'expulsion de l'œuf).

Le pronostic sera défavorable si le saignement, même peu abondant, est foncé, noirâtre et **persistant** et accompagné d'un retard de développement utérin. Il en est de même si le col utérin amorce un raccourcissement et une certaine ouverture qui est la conséquence des contractions utérines. Pour autant, un mauvais pronostic ne signifie pas toujours que l'avortement se produira absolument. Mais le processus entre dans son irréversibilité lorsque l'œuf s'est ouvert et que des débris ovulaires apparaissent à l'orifice externe du col. Ce sont ces considérations qui permettent d'établir la gradation suivante : menace d'avortement, avortement inévitable, avortement en cours, rétention d'œuf mort ou missed abortion, avortement complet, avortement incomplet.

### 9.1.1.2. Examens paracliniques

Le recours aux examens paracliniques ci-après permet de résoudre les questions de pronostic.

- Echographie : elle permet de préciser si la grossesse est évolutive ou non (visualisation de l'embryon, les mouvements actifs, l'activité cardiaque) ou non (absence de pulsations cardiaques, absence d'échos embryonnaires à 8 semaines et vérifiée une semaine plus tard = « l'oeuf clair ») ; l'échographie permet également d'affirmer une grossesse molaire ou faire suspecter une grossesse extra - utérine).
- Le dosage des **gonadotrophines chorioniques** dans le **sérum** : il permet de mesurer l'activité du trophoblaste en tenant compte de l'âge de la grossesse. Entre 7<sup>ème</sup> et 14<sup>ème</sup> de grossesse les taux normaux se situent entre 2500 et 25000 UL. Au - dessus de 80 000 UL, il s'agit d'une môle ou grossesse multiple. Entre 500 et 2500 UL, il s'agit d'une insuffisance trophoblastique et le pronostic de la grossesse est réservé. Au-dessous de 500 UL, la grossesse est arrêtée. (N.B : Une unité lapine = 7 unités internationales). Un test immunologique peut aussi être utilisé.
- Prélèvements ovulaires (liquide amniotique, tissu trophoblastique). Ils peuvent permettre d'établir un caryotype ovulaire.

### 9.1.1.3. Traitement

#### A) En cas de menace d'avortement (ou menace de fausse couche) :

- la patiente doit être mise en observation pour un repos absolu au lit jusqu'à cessation du saignement depuis trois jours au moins ;
- pour calmer l'angoisse de la malade, il faudra une psychothérapie qui est toujours importante + prescrire un tranquillisant mineur (Diazepan) ;
- pour calmer l'irritabilité utérine, lui prescrire des anti-spasmodiques ou antalgiques ; la papaverine, par son seul effet anti - spasmodique, paraît être la substance la plus active (par voie parentale, à la dose de 0,20 g deux à trois fois par jour) ;
- recommandation à la malade d'éviter des repas constipants ;
- un traitement hormonal (progestérone ordinaire injectable) peut être envisagé, avec comme avantage d'exercer une action sédatrice sur la contractilité utérine et de rétablir un équilibre hormonal éventuellement compromis, mais avec comme inconvénient d'entraîner une « fausse sédation » des symptômes et de différer ainsi inutilement l'expulsion d'un oeuf mort ;

#### B) En cas d'avortement :

- procéder à la révision utérine sous utérotoniques ;
- planifier endéans les 3 mois les recherches étiologiques qui permettent parfois d'éviter les récides ; durant les 3 mois une grossesse est donc à éviter ;
- affiner l'anamnèse, (antécédents de 2 accouchements prématurés, de 2 avortements spontanés au moins, isolés ou intercalés entre une ou plusieurs grossesses normales, caractérisent l'infertilité) ;
- rechercher (notamment à l'échographie et à l'HSG) 3 anomalies principales d'infertilité (une anomalie utérine morphologique de type rétrodéviation fixée, fibrome, synéchie, cloison, hypoplasie ou béance, une anomalie de l'endomètre, et une insuffisance ovarienne) ;
- rechercher les causes infectieuses d'avortement que sont toxoplasmose, rubéole, cytomégalovirus, herpes simplex type II, syphilis (= Syndrome TORCHS), à travers la sérologie qui s'adresse à ces maladies ; rechercher aussi la listériose ;
- rechercher les causes générales (diabète, anémies, les infections chroniques, les fragilités capillaires, l'hypothyroïdie) ;
- effectuer le prélèvement de l'embryon ou l'amnios (pour étude du caryotype), lochies et placenta (pour étude bactériologique) et placenta (pour étude histologique).
- planifier, dès la grossesse suivante, un traitement prophylactique de la **béance isthmique** (opération de Cerclage du col utérin entre la 11<sup>ème</sup> et la 13<sup>ème</sup> semaine, c'est-à-dire, après que les avortements chromosomiques aient fait leur preuve) ; le cerclage du col peut être indiqué également dans les hypoplasies, les malformations utérines et les synéchies ;

**N.B.** : On distingue trois types de béance cervico-isthmique : **traumatique** (curetage, cure de synéchie utérine, déchirure à l'accouchement) ; **congénitale** (accompagnant souvent des malformations utérines et se traduisant cliniquement par de petits cols souvent coniques), et **fonctionnelle** (en l'absence de tout

facteur étiologique sans support anatomique décelable ; c'est l'épreuve fonctionnelle de la grossesse qui la fait découvrir. Il se peut que ce terme de béance fonctionnelle couvre probablement une part des étiologies traumatiques inavouées) ;

- **soigner l'hypoplasie utérine** par un traitement hormonal systématique de 500 mg de caproate d'hydroxyprogestérone tout les 4 jours. Le même traitement sera appliqué aux facteurs d'irritation possible du myomètre (fibrome, malformation, utérus irritable, décelé par radio télévision) ; toute déficience hormonale ou toute hyper androgénie par l'hormone appropriée à une dose dépendant du résultat des dosages.

## 9.1.2. L'AVORTEMENT PROVOQUE

**L'introduction** de méthodes de contraception qui devait permettre de résoudre le problème de grossesse non désirées n'a dans aucun pays, supprimé ni l'avortement volontaire ou clandestin, ni les complications de l'interruption médicale de grossesse.

**L'introduction** d'antibiotiques dans la thérapeutique a transformé la symptomatologie des complications infectieuses mais n'a pas supprimé la morbidité et la mortalité de femmes jeunes par tétanos ou septicémie à perfringens. Cette hypothèse sur la santé de femme en général et la santé de la reproduction en particulier a été soulignée à la Conférence Internationale sur la Population et le Développement du Caire en 1994 et à la Conférence Mondiale de la Femme à Beijing. La recherche sur l'amélioration de la prise en charge des complications post-abortives et leur traitement constitue une des recommandations de cette conférence.

### 9.1.2.1. Fréquence

Il demeure difficile d'établir des statistiques en pareille matière dans notre pays. D'après les récentes estimations de l'OMS pour les pays en voie de développement, on note 30 millions d'avortements par an dont 1/3 en AFRIQUE. Sur les 20 millions d'avortements clandestins dans le monde, 70 milles se soldent par une mort maternelle soit un taux de 0,4 % ; le taux de mortalité le plus élevé étant en Afrique avec 0,6 %. Dans notre pays, une recherche multicentrique effectuée en 2002 dans 10 institutions hospitalières de la ville de Kinshasa sur un échantillon de 200 patientes donne une idée sur la situation :

- sur le plan socio-démographique, l'âge moyen des patientes qui avortent est de  $\pm 24$  ans (14 à 41 ans) ; la fréquence la plus élevée, soit 34 %, se situe dans la tranche de **20 à 24 ans** ;
- l'avortement provoqué se retrouve surtout (80 %) chez les femmes vivant seules (célibataires, unies de fait, veuves et les divorcées) ;

- **pour la profession des patientes**, la majorité des patientes (45 %) est représentée par les écolières et les étudiantes, tandis que 32 % concernent les patientes sans profession et 13 %, les femmes pratiquant un petit commerce ;

- **quant aux partenaires**, l'âge moyen est de  $\pm 32$  ans, la majorité (51 %) sont des célibataires, sans profession (sans revenu fixe) ;

- **s'agissant de la gestité des patientes**, les primigestes sont en première ligne, avec une expérience de

2 à 3 avortements provoqués en moyenne ; sur le plan de la motivation + circonstance et coût de l'avortement ; les raisons les plus fréquentes sont la crainte des parents (28 %), la sauvegarde des études (17 %), et le refus d'enfant hors mariage (15 %) ;

- le coût moyen des manoeuvres abortives s'élève à 50 \$ US, le plus cher 750 \$US ;

- **en ce qui concerne la qualité de l'avorteur**, les paramédicaux semblent être à la base de la majorité des cas d'interruption des grossesses présentant des complications diverses (**59 %**) ;

- les moyens d'Interruption sont innombrables, allant de l'action directe sur l'utérus et son contenu en ouvrant l'oeuf, en le décollant ou en provoquant la contractilité utérine, aux drogues abortives ou réputées telles et qui sont, en fait, des toxiques (comprimés de permanganate de potasse, insertion de corps

étrangers à travers le col, tels que les plumes d'oiseaux, les tiges de feuilles de manioc, utilisation de l'eau savonneuse, piqûres d'ocytocine, comprimés de cytotec, etc.)

### 9.1.2.2. Physiopathologie

La manœuvre abortive entraîne le plus souvent l'ouverture de l'oeuf, l'infection de son contenu et la mort de l'embryon. Elle n'entraîne pas obligatoirement l'arrêt du développement placentaire et par conséquent elle ne s'accompagne d'aucune modification hormonale susceptible de favoriser la contraction de l'utérus, l'ouverture du col utérin et le clivage du placenta.

Etant donné que le placenta continue à vivre malgré la mort du fœtus et que par conséquent **l'équilibre hormonal n'est pas rompu**, on peut ainsi comprendre aisément la physiopathologie des deux grandes complications qui sont le plus souvent associées :

- le décollement partiel du placenta qui entraîne des métrorragies qui n'ont pas tendance à cesser spontanément ;
- l'infection ovulaire qui trouve dans des tissus nécrosés un milieu de culture idéal, se propage facilement au travers des réseaux vasculaires béants, particulièrement développés pendant la grossesse ; quelques complications sont dues aux particularités de l'agent abortif lui-même.

### 9.1.2.3. Etude clinique

#### Signes fonctionnels

- Les hémorragies, parfois réduites, parfois abondantes, de sang rouge avec caillots.
- Ecoulement du liquide amniotique, éventuellement mêlé de sang.
- Les douleurs plus ou moins vives, continues, de siège hypogastrique et lombaire.

**Signes généraux** : en fonction de l'importance de l'hémorragie et de l'infection associée.

**Signes physiques** : en fonction du caractère effectif ou non (simple tentative d'avortement ?), complet ou non de l'avortement ainsi que de l'existence éventuelle de lésions traumatiques occasionnées par l'acte abortif.

### 9.1.2.4. Diagnostic

Le diagnostic d'avortement est en général facile. **Mais son caractère de provoqué, en l'absence d'aveu**, n'est pas toujours aisé à établir. Mais en sa faveur plaident : l'incohérence dans les données de l'interrogatoire concernant les motifs de consultation ; l'importance des hémorragies ; l'allure fébrile ; parfois les traces de traumatismes cervicaux.

Il importe d'obtenir des renseignements sur les moyens abortifs utilisés, certains d'entre eux peuvent être la source de complications particulières : par exemple, l'injection d'eau savonneuse conduit à la nécrose de l'utérus. Le comprimé de permanganate de potasse inséré dans le vagin provoque des brûlures de la muqueuse vaginale et même des fistules.

Le diagnostic du stade de l'avortement est souvent difficile. L'expulsion du fœtus peut passer inaperçue. A l'opposé, certaines femmes, dans un but tout à fait intéressé, peuvent déclarer avoir vu le fœtus expulsé et induire ainsi le médecin en erreur et lui arracher une décision de faire un curetage.

La tentative d'avortement sur grossesse ectopique peut conduire à une perforation utérine ou donner lieu à des accidents plus tardifs dont la nature peut être assez longtemps méconnue. Les manœuvres sur un utérus vide mais supposé gravide peut également conduire à des complications (Cfr. In infra).

### 9.1.2.5. Evolution

Tant que le col n'est pas modifié, tant que l'isthme garde sa forme normale, l'avortement n'est **pas inévitable**. Au contraire, quand le col est ouvert, à plus forte raison effacé, et quand la région isthmique est distendue, **l'avortement est inévitable**. En général, l'avortement s'opère en deux temps : d'abord le fœtus est expulsé ensuite le placenta non sans difficulté. S'il s'agit d'avortement du premier mois, il se fait habituellement en un temps tandis que l'avortement du 4<sup>ème</sup> et 5<sup>ème</sup> mois prend l'allure d'un accouchement en miniature où la douleur prend le pas sur l'hémorragie.

### 9.1.2.6. Complications de l'avortement clandestin 6

#### 9.1.2.6.1. Complications immédiates

##### Les hémorragies

En cas d'hémorragie abondante et brutale, la clinique peut se compliquer de collapsus et de choc. Si les hémorragies sont modérées et non brutales, elles créent une anémie progressive.

Les lésions traumatiques, représentées par :

- la perforation utérine lors de l'introduction d'une curette ou d'une bougie d'HEGAR pour dilater le col utérin. Le siège de la perforation est variable: souvent au dessus de l'isthme ou à la face antérieure de l'utérus en cas d'utérus retroversé et rétrofléchi, ou bien à la face postérieure de l'utérus, généralement un peu à droite de la ligne médiane, ce qui s'explique par la direction de l'agent perforant manié par un droitier ; ou enfin, la perforation du fond utérin, en intéressant le péritoine viscéral ;
- la destruction du sphincter cervico - isthmique qui va créer une incompétence cervicale ;
- la déchirure du col utérin qui va provoquer une forte hémorragie ;
- la mort subite (la femme pousse un cri, fait quelques mouvements convulsifs et meurt; sa pathologie est très discutée actuellement ; l'ancienne théorie du réflexe vagai s'appuie sur quelques cas où la mort est survenue au cours d'un curetage sans autre agent abortif ; la théorie récente de l'embolie gazeuse s'appuie sur la découverte, à l'autopsie, de lésions anatomiques faites de ramollissements cérébraux multiples, minimes et repartis dans plusieurs aires cérébrales, ou encore sur les cas non décédés, mais avec accidents neurologiques plus ou moins graves, plus ou moins retardés.

#### 9.1.2.6.2. Complications précoces

Ce sont les complications locales, régionales et généralisées.

##### Complications locales

Il s'agit des hémorragies modérées, mais continues et prolongées qui peuvent créer une anémie progressive responsable d'une asthénie persistante après l'avortement. Une infection utero-ovulaire due à une rétention placentaire, marquée par de la fièvre, des pertes sanglantes et purulentes, souvent fétides mêlées à des débris putréfiés.

##### Complications régionales

Les complications régionales se caractérisent par la survenue des pelvi - péritonites, des abcès du Douglas, par le phlegmon du ligament large qui est une suppuration du tissu cellulaire du paramètre. Les salpingites qui peuvent atteindre le stade de pyosalpinx si le traitement n'a pas été installé à temps.

#### 9.1.2.6.3. Complications tardives généralisées

- Les septicémies à germes banaux : habituellement le streptocoque hémolytique, aussi de plus en plus le staphylocoque très résistant à bon nombre d'antibiotiques. L'hémoculture est donc nécessaire.
- Le tétanos post-abortum (clostridium Tetani inoculé par les divers instruments utilisés). Le traitement curatif est difficile et aléatoire.
- L'intoxication : le produit toxique est souvent directement injecté dans la cavité utérine. On assiste parfois à des syndromes généraux graves dont les plus fréquents sont l'hémolyse et l'anurie.

#### 9.1.2.6.4. Complications lointaines ou séquelles

Les complications lointaines ou les séquelles de l'avortement clandestin constituent les complications à long terme. Parmi ces conséquences on peut citer : les lésions inflammatoires, les troubles des règles, la stérilité, les conséquences obstétricales et les séquelles psychiques.

**Les lésions inflammatoires chroniques résiduelles** sont à dominance salpingienne uni ou bilatérale, avec adhérences multiples entraînant des douleurs de type varié sans chronologie fixe.

**Les séquelles menstruelles** se manifestent par les irrégularités des cycles menstruels, sous diverses formes (avances ou retards de règles, polyménorrhées, alternance d'aménorrhée et de métrorragie, etc) pouvant être en rapport avec une rétention placentaire.

**La stérilité** : elle est souvent d'origine tubaire par destruction de la muqueuse tubaire ou par sténose, soit par agglutination des franges, soit encore par adhérences et brides péri tubaires.

#### Parmi les conséquences obstétricales, nous citerons :

- la grossesse ectopique par obstacle au niveau tubaire ;
- l'avortement à répétition par endométrite résiduelle ou par synéchie ou encore par béance du col ;
- l'insertion basse du placenta, voire même les vices d'insertion placentaire (placenta accreta, increta et percreta) ;
- la rupture utérine par désunion d'une cicatrice de perforation connue ou méconnue.

**Les conséquences psychiques** sont causées par un sentiment de culpabilité que l'on essaie vraiment de refouler de sa conscience.

#### 9.1.2.7. Prise en charge de l'avortement provoqué

Dans la plupart des cas, sous antibiotiques et antispasmodiques, on assiste à l'expulsion spontanée et complète de l'oeuf ainsi qu'à la régression des signes infectieux. Si par contre l'expulsion ne se fait pas et qu'il y a rétention du contenu ovulaire, l'intervention peut être nécessaire mais toujours précédée d'une couverture d'antibiotiques.

### 9.1.3. MISSEDABORTION

Missed abortion (terme anglais qui traduit en fait une grossesse morte et retenue) se dit d'une grossesse dont le fœtus, mort, n'est pas expulsé et se trouve retenu dans l'utérus pendant au-moins deux semaines.

On ne connaît pas la cause de cette rétention, mais il semble qu'elle soit due à une anomalie du mécanisme endocrinien responsable de l'instauration des contractions qui expulsent le fœtus. Le principal risque est la déficience en fibrinogène susceptible de favoriser une hémorragie importante lors de l'évacuation utérine.

Le symptôme principal est l'arrêt de la croissance utérine. Les tests de grossesse sont naturellement négatifs. Le diagnostic est définitivement posé grâce à l'échographie.

Le traitement consiste en une évacuation utérine précédée d'une évaluation de la crase sanguine (temps de saignement, temps de coagulation, taux de fibrinogène). On peut administrer des fortes doses d'oestrogènes combinées avec des ocytociques [fortes doses]. En cas d'échec de cette méthode médicale, il faut recourir à l'évaluation du contenu utérin par curetage avec prudence afin d'éviter la perforance de l'utérus très fréquente dans ces cas. Enfin, il faudra mettre la femme sous traitement d'antibiotiques.

## 9.2. LA GROSSESSE ECTOPIQUE OU EXTRA - UTERINE

### 9.2.1. INTRODUCTION

Toute grossesse dans laquelle le produit de la conception s'implante sur un tissu autre que l'endomètre est dite ectopique ou extra utérine. Le terme ectopique semble meilleur, car il englobe les grossesses interstitielles, les grossesses cervicales, grossesses situées dans un utérus rudimentaire. Il est utile de noter



que toute grossesse est ectopique quand elle commence puisque la fécondation a lieu habituellement dans le 1/3 externe de la trompe et que la migration dure plus ou moins 6 à 7 jours. Si celle-ci ne se produit pas, l'oeuf s'arrête dans son cheminement vers la cavité utérine et il constitue une grossesse ectopique.

Le lieu d'implantation ectopique est en règle générale la muqueuse de la trompe. La majorité des grossesses ectopiques sont donc des grossesses tubaires. Cependant, d'autres nidations aberrantes peuvent survenir telles que : la grossesse ovarienne, la grossesse abdominale, la grossesse cervicale, la grossesse intraligamentaire, la grossesse cornuale, dans une corne rudimentaire. Il est utile de mentionner également d'autres variantes de nidation ectopique telles que :

- la grossesse extra - utérine et intra - utérine simultanées ;
- la grossesse ectopique multiple : grossesse extra - utérine tubaire ou unilatérale ;
- des grossesses extra - utérines survenues après - hystérectomie subtotale ou totale avec nidation dans les trompes restantes ou dans le col restant ont été décrites.

Le risque de récurrence après une première grossesse extra - utérine est environ de 10 % contre 0,4 % et 50 % avec environ 30 % de chance de mener une grossesse à terme.

La grossesse ectopique (GEU) reste une affection grave pour deux raisons essentielles : les erreurs de diagnostic mettent en péril la vie des patientes et peuvent être responsables de morts maternelles ; la survenue d'une GEU compromet gravement l'avenir obstétrical de la femme : en effet, un tiers des nidations ectopiques surviennent chez des multipares dont 50 % resteront stériles.

## 9.2.2. FREQUENCE ET ETIOPATHOGENIE

**La fréquence** des grossesses extra - utérines varie entre 1/30 et 1/300 naissances. La grossesse extra - utérine est observée à tout âge chez une femme en période d'activité génitale avec un maximum au voisinage de la trentaine. Environ, un tiers des patientes sont des nullipares. La fréquence des grossesses extra - utérines est en augmentation, du fait de trois facteurs :

- la fréquence croissante des salpingites aiguës dues aux maladies sexuellement transmissibles ; si grâce aux antibiotiques, les séquelles sont moindres en ce qui concerne la perméabilité de la trompe, mais les altérations de l'épithélium restent irréversibles ;
- le recours de plus en plus fréquent à la contraception par DIU ;
- l'accroissement des traitements de stérilité, notamment l'induction de l'ovulation, la fécondation in vitro (FIV), et les chirurgies tubaires.

**Quant à l'étiopathogénie**, dans environ 50 % de cas, l'étiologie de la grossesse extra utérine est inconnue.

Plusieurs facteurs peuvent intervenir, mais le retard dans le délai du transport de l'oeuf à travers l'oviducte est le facteur constant de l'implantation extra - utérine. Il s'agit là d'une perturbation du mécanisme physiologique qui conduit l'ovule fécondé vers la cavité utérine. Il peut l'être pour 3 raisons : anomalie de l'oeuf (volume excessif de l'oeuf au départ peut gêner sa captation et aussi sa migration) ; retard de captation ; trouble de la migration.

## 9.2.3. PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE + ANATOMOPATHOLOGIE

### 9.2.3.1. L'oeuf

L'oeuf ectopique est un oeuf normal histologiquement et biologiquement, mais dont les villosités se fixent sur des tissus inaptes à l'implantation, sur une zone non déciduale. Cette fixation ectopique fait que l'oeuf est voué à une mort plus ou moins rapide suivant **les conditions d'implantation, la valeur des échanges foeto - maternels et la survenue d'accidents hémorragiques**. On a rapporté des cas de grossesses tubaires évoluant jusqu'au terme dans une trompe distendues. Habituellement, l'oeuf en situation normale trouve au niveau de l'endomètre un chorion cytogène qui réagit fortement à la pénétration des villosités ou à l'agression trophoblastique. Dans la grossesse ectopique, on a une partie maternelle imparfaite, inapte à la placentation et susceptible d'hémorragie. La mort de l'oeuf se produira par

ischémie progressive ou brutale lors d'une complication telle que : avortement tubaire ; rupture hémorragique de la paroi tubaire par érosion trophoblastiques ou par perturbation vasculaire.

Si cette hémorragie intra-tubaire reste localisée : **c'est l'hématosalpinx**. Si l'oeuf reste sur place dans la trompe c'est-à-dire intra - tubaire, il va commencer à distendre la trompe, celle - ci va se fissurer et saigner : **c'est la rupture tubaire**. Si l'oeuf décollé est expulsé dans la cavité abdominale : c'est l'avortement tubo - abdominal. Dans certains cas, cet oeuf expulsé peut se réimplanter au niveau du péritoine ou de l'ovaire : il se formera alors une grossesse abdominale secondaire, dont un petit nombre arrive à terme. Les suintements sanguins progressifs mais continus provenant d'un avortement tubaire, d'une fissuration ou d'un décollement de l'oeuf, peuvent s'accumuler au point le plus déclive de la cavité péritonéale dans le cul - de - sac de Douglas (HEMATOCELE RETRO - UTERINE).

### 9.2.3.2. Le corps jaune

Il est celui de toute grossesse, sauf que dans les formes compliquées de certaines grossesses ectopiques, il peut présenter des altérations involutives.

### 9.2.3.3. L'utérus

Au niveau de l'utérus, le développement d'une grossesse ectopique va entraîner deux types de modifications : une hyperplasie et hypertrophie du muscle utérin ; une réaction décimale observable dans 1/3 des cas environ en l'absence de villosités chorales. Au cours des grossesses ectopiques, l'utérus augmente de volume par inhibition gravidique. Il peut même atteindre la dimension d'un utérus gravide de deux mois dans les cas avancés. L'aspect de l'endomètre. Il dépend de la vitalité de l'oeuf :

- si les sécrétions hormonales sont suffisantes, la muqueuse ou plus précisément l'endomètre subit les modifications normales de grossesse, c'est-à-dire qu'il y a développement d'une caduque qui s'éliminera à l'arrêt de la grossesse soit en totalité soit par fragment ;
- si l'élimination de la caduque se fait en totalité, cette caduque sortira sous forme d'une véritable moule de la cavité utérine. Lors de l'expulsion complète de la moule, la malade croît habituellement qu'elle a fait une fausse couche et la même erreur est souvent faite par son médecin qui malheureusement finit par recommander un curetage ;
- si l'élimination se fait par fragment, c'est la dégénérescence de la caduque qui précédera son expulsion ;
- si la mort de l'oeuf est rapide, la muqueuse utérine ne peut subir aucune modification gravidique, mais il y aura des anomalies histologiques au niveau de l'endomètre qu'il faut chercher et qui vont témoigner qu'il y avait eu de la souffrance ovulaire quelque part et quel que soit le siège de la nidation. Ces anomalies histologiques de l'endomètre dans près de 50 % des cas ont été décrites par ARIAS STELLA.

### 9.2.3.4. La trompe

La rupture tubaire peut avoir lieu soit dans **la cavité péritonéale** soit **dans le ligament large**. Elle est le résultat de l'érosion de la paroi tubaire par le trophoblaste ainsi que de la surdistension de cette paroi par l'accroissement du volume de l'oeuf. Quand l'éclatement de la paroi a lieu à travers la séreuse qui recouvre la trompe, il s'agit là de **rupture intrapéritonéale**. Quand il a lieu sur la portion de la trompe qui n'est pas recouverte de péritoine, c'est-à-dire sur la face inférieure de la trompe située entre les deux feuillets du ligament large, on parle de **rupture extrapéritonéale** ou **intra ligamentaire**.

La rupture elle-même résulte d'actions mécaniques, occasionnelles telles que les effets de la défécation, le tiraillement provenant des contractions de la trompe, ou la distension soudaine du sac embryonnaire par des hémorragies intra-ovulaires. Elle peut également succéder à des interventions médicales telles que le toucher vaginal ou l'examen gynécologique sous narcose, curetage etc. ... etc.... elle survient souvent au cours du 3<sup>ème</sup> mois de grossesse (entre 8<sup>e</sup> et 12<sup>e</sup> Semaine).

## 9.2.4. ETUDE CLINIQUE

Le diagnostic de la grossesse extra-utérine est souvent difficile. Seulement 60 % des grossesses extrautérines étaient, jusqu'il y a peu, diagnostiquées avant l'opération. Actuellement, les demandes quasistématiques

d'échographies pelviennes ou la réalisation de laparoscopie permettent de disposer un diagnostic correct dans la majorité des cas.

#### 9.2.4.1. GE-U TUBAIRE NON COMPLIQUEE (avant les accidents hémorragiques)

##### 1. Les symptômes fonctionnels

La localisation ectopique de la grossesse se caractérise cliniquement par une symptomatologie variée et disparate, mais il existe une triade plus ou moins constante : retard de règles + métrorragies + douleurs annexielles :

- **Retard de règles (aménorrhée)** : la malade consulte pour un retard de règles, parfois bien précis, mais trop souvent le retard de règles n'a pas suffisamment **attiré l'attention chez certaines femmes mal réglées** ou qui **présentent les irrégularités cycliques**.

- **Les métrorragies** : ce sont des pertes sanguines très variables d'aspect, mais différentes des règles normales par leur apparence (noirâtre), par leur durée (traînantes distillantes et persistantes) et leur abondance (faible), qui viennent compléter le plus souvent le tableau clinique de la grossesse ectopique = **Spotting**.

- **Douleurs** : ce constituent le seul symptôme à peu près constant, permanent avec crises paroxystiques et peut varier dans sa localisation, ses irradiations et son intensité. Elle siège habituellement dans un des quadrants inférieurs droit ou gauche de l'abdomen, irradiant d'un côté à l'autre, quelque fois vers le dos, la hanche ou la cuisse correspondante, mais le plus souvent elle reste localisée attirant l'attention, par sa fixité en un point bien précis et limité pendant la marche, la station verticale, le changement de position.

Elle se fait sentir même au repos et dans le décubitus dorsal, ainsi qu'à la défécation. Pour la localisation tubaire, **la douleur est provoquée par la distension de la trompe par le contenu qui est la grossesse**.

A ces symptômes essentiels viennent s'ajouter d'autres manifestations moins fréquentes : les lipothymies ; la tendance à la syncope ; l'irradiation des douleurs au niveau des épaules, **traduisant ainsi déjà le passage du sang dans la cavité péritonéale** avec compression du diaphragme provoquant l'irritation du nerf phrénique ; les signes subjectifs et objectifs de la gestation ; l'évacuation éventuelle de la caduque qui peut simuler un avortement.

##### 2. Eléments du diagnostic

La grossesse ectopique survient dans près de la moitié des cas chez des femmes ayant un passé gynécologique chargé. -

**L'anamnèse** révèle dans la majorité des cas l'existence d'une stérilité antérieure souvent traitée ; une infection tubaire ; un ou de plusieurs avortements provoqués ; une intervention gynécologique pratiquée peut-être pour une grossesse extra-utérine.

##### Examen gynécologique

La palpation peut réveiller une douleur unilatérale à la partie basse d'une des fausses iliaques. **C'est le toucher vaginal** combiné ou palper qui fournit surtout plus de renseignements cliniques : il sera possible de constater que **l'utérus est augmenté de volume et ramolli, mais moins** qu'il ne le **serait pour une grossesse intra-utérine du même âge**. Volume et ramollissement portent essentiellement sur **le corps utérin. Le col en général n'est pas modifié**. On peut palper une masse latéro - utérine sensible ou douloureuse, distincte de l'utérus, unilatérale, molle, dans un des cul - de sac latéraux, on prendra le temps d'apprécier tous ses caractères, ce qui n'est ni toujours facile, ni toujours probant. Classiquement il y a, lors du toucher vaginal combiné au palper, un sillon de séparation entre la masse et l'utérus. C'est un signe qui n'est pas constant. Des signes généraux s'y ajoutent parfois : l'examen général peut révéler une certaine pâleur, avec des conjonctives décolorées, accélération du pouls, légère élévation thermique, ballonnement sus -pubien.

##### 3. Diagnostic différentiel de la grossesse ectopique

Poser le diagnostic de grossesse extra-utérine, surtout à son stade initial, n'est pas chose aisée. Il faut aussi penser à éliminer certaines conditions qui peuvent être confondues avec une grossesse tubaire :

- menace d'avortement ou avortement incomplet ; dans ce cas l'utérus est plus gros qu'en cas de grossesse tubaire ; les douleurs sont moins violentes et sont situées sur la ligne médiane plutôt que d'un côté ; l'hémorragie est plus importante et il y a expulsion de particules placentaires contenant des villosités chorales ; l'anémie est disproportionnellement plus profonde dans la grossesse tubaire, qu'elle n'aurait dû l'être par rapport aux pertes de sang extérieurs, car l'hémorragie est interne ; et si déjà il se produit des accidents hémorragiques la ponction du Douglas ou abdominale rapporte du sang qui ne se coagule pas mais qui contient des petits caillots ;

- **infection de la trompe ; la douleur** constitue l'élément commun avec la grossesse tubaire, de même l'existence d'une masse latéro - utérine ; mais, en faveur de l'infection, plaident les signes inflammatoires qui sont plus francs ; au toucher, la masse salpingienne est plus diffuse, plus empâtée, moins bien limitée, mais qui a tendance à se prolaber comme la trompe gravide dans le Douglas ; le côté opposé n'est pas tout à fait indemne ; dans le cas de salpingite il ya **fièvre, leucocytose, augmentation de la vitesse de sédimentation** ;

- **les dystrophies de l'ovaire** ; les kystes folliculaires, le follicule persistant chez une femme enceinte, la rupture hémorragique d'un follicule dystrophique ou d'un kyste lutéinique lors d'une grossesse normale débutante sont là les dystrophies de l'ovaire qui entrent en confusion avec les anomalies fonctionnelles ; la **distinction se fait** surtout par la **coéloscopie** ;

- **les kystes tordus de l'ovaire** ; les douleurs soudaines et aiguës qu'ils occasionnent, peuvent simuler une grossesse tubaire ; mais, par rapport à la trompe rompue les contours du kyste torsioné sont plus réguliers ; toutefois, l'opération s'impose dans les deux cas et il faut de toute façon opérer d'urgence, qu'il s'agisse de la grossesse tubaire ou du kyste tordu ;

- **le kyste du corps jaune** ; l'erreur du diagnostic est parfois inévitable face au retard de règle suivi de petites pertes sanguines ; la confusion atteint son comble s'il y a rupture de kyste, avec hémorragie interne profuse pouvant aussi parfaitement simuler une grossesse tubaire rompue ; dans ces cas il n'y a **pas de pertes de sang ex-utero**, mais il y a **par contre inondation péritonéale et l'indication opératoire est absolue** ;

- la **grossesse angulaire** ; elle évolue vers la cavité utérine et le volume de l'utérus se régularise. Elle peut aussi évoluer vers l'avortement et donner des métrorragies créant ainsi de nouvelles difficultés de diagnostic ;

- **vice de position de l'utérus gravide** ; la distinction peut être difficile lorsqu'il s'agit de la rétroversion de l'utérus gravide, surtout si cette grossesse s'accompagne de menace d'avortement avec métrorragie ; l'examen gynécologique permet de découvrir que le fond de l'utérus occupe le Douglas et qu'il ne s'agit pas d'une collection quelconque, les contours de l'utérus sont bien délimités et on perçoit la continuité avec le col qui regarde en avant ou qui mord la symphyse pubienne ;

- **les autres diagnostics sont plus faciles** ; il s'agit de l'Appendicite, du moins avant la phase des complications hémorragiques ; le fibrome pédiculé surtout compliqué ; le Kyste de l'ovaire pelvien mucoïde ou dermoïde.

## Examens complémentaires

**Le test de Grossesse** : s'il est positif, il confirme la grossesse mais ne préjuge en rien du lieu de l'implantation de l'oeuf. Dans 50 % des cas il est négatif, et cela n'exclut pas non plus une grossesse extrautérine.

**L'ultrasonographie** : elle constitue une aide au diagnostic de la grossesse extra-utérine et peut dans certains cas favorables en apporter le quasi certitude dans la mesure où elle permet de visualiser une structure extra-utérine contenant un sac ovulaire ou un embryon. Plus souvent l'absence d'écho intra-utérin oriente le diagnostic.**L'histologie de la muqueuse utérine** : eElle est utile en ce qu'elle met en

évidence l'absence des villosités chorales ainsi que le phénomène d'ARIAS - STELLA qui décrit des modifications endométriales qui ne sont ni constantes ni explicites. **La coelioscopie : elle** est un

### Examen fondamental

Dans le diagnostic de la grossesse extra-utérine non rompue. Son intérêt est particulièrement précieux **au stade précoce, moment idéal** pour la **chirurgie conservatrice**.

#### 9.2.4.2. GE-U TUBAIRE COMPLIQUEE D'ACCIDENT HEMORRAGIQUE

Dans **la forme aiguë** appelée parfois **cataclysmique**, l'inondation péritonéale débute **brutalement** par un syndrome fonctionnel et général qui, survenant chez une femme jeune, est déjà significatif : la malade ressent une **douleur abdominale** mal localisée (**la douleur en coup de poignard**), ressentie par la malade et irradiant souvent vers les cuisses, vers l'épigastre et l'épaule, vers le dos, s'accompagnant parfois de

Syncope. Ensuite, l'état général est très vite altéré, traduisant ainsi l'anémie aiguë et le collapsus (signes de choc hypovolémique) : soit intense, pâleur du visage, des conjonctives, des muqueuses, tachycardie, dyspnée et angoisse (respiration rapide et superficielle) ; extrémités froides, couvertes de sueur ; **pouls très rapide**, filant, petit, et la tension artérielle est effondrée.

L'abdomen est un peu ballonné et à la palpation il est partout douloureux et il y a le signe de décompression positif (le Rebound +). La percussion peut montrer de la matité dans les flancs, traduisant ainsi l'hémopéritoine. En percutant légèrement un côté de l'abdomen, la main placée du côté opposé de l'abdomen ressent le choc transmis : c'est le signe de FLOT. Sur une peau claire, on cherche parfois une teinte bleutée autour du nombril : c'est le signe de CULLEN, signe rare mais classique.

**Au spéculum dont la mise** en place est douloureuse, on constatera que le cul-de-sac de Douglas est bombant, déplié et qu'éventuellement il y a du sang noir-café à l'orifice externe du col utérin. Une fine percussion du cul-de-sac postérieur réveille une très vive douleur = le **cri de Douglas**.

**Le toucher vaginal combiné** au palper abdominal est difficile à réaliser et à interpréter.

Le pronostic d'inondation péritonéale est généralement facile. Certains syndromes abdominaux sont aisément distincts :

- Colique hépatique ;
- Colique néphrotique ;
- L'appendicite aiguë a pu être confondue avec certaines formes atypiques de l'inondation.
- La torsion d'une tumeur pelvienne ou annexielle est différenciée par la perception au toucher vaginal de la masse tordue.

Des gestes complémentaires sont parfois utiles : la ponction se fait à la recherche de l'épanchement libre.

La ponction du Douglas, éventuellement la ponction **péritonéale après** vidange vésicale, peuvent donner un renseignement supplémentaire, mais leur résultat n'est pas toujours fiable.

#### 9.2.5. LE TRAITEMENT DE LA GROSSESSE ECTOPIQUE

Le traitement de la grossesse extra-utérine est exclusivement chirurgical. L'intervention s'impose d'urgence dès que le diagnostic est posé, mais ses modalités diffèrent sensiblement : le stade évolutif de la grossesse extra-utérine, le passé obstétrical et gynécologique de la patiente, son désir ultérieur de maternité et suivant l'état tubaire controlatéral. Elle est pratiquée sous anesthésie générale avec intubation trachéale.

Généralement elle fait suite à la coelioscopie.

# CHAPITRE 10: INFECTIONS GENITALES, SYNECHIES, LEUCORRHEE ET PRURIT

## 10.1. INTRODUCTION

Beaucoup de signes déjà étudiés traduisant parfois une infection génitale, soit basse, soit haute (A.P.C, leucorrhée, prurit, troubles des règles). Ces infections peuvent atteindre les organes génitaux soit séparément soit globalement. Pour une meilleure compréhension, nous les divisons schématiquement en deux grandes parties : les infections génitales basses et les infections génitales hautes ou pelviennes.

## 10.2. INFECTIONS GENITALES BASSES

### 10.2.1. VULVO-VAGINITES ET CERVICITES SPECIFIQUES

#### 10.2.1.1. Germes en cause

- Groupe de levures + candida
- Trichomonas vaginalis
- Chlamydiae trachomatis
- Gonocoque
- Bacille de Ducrey
- Tréponème pâle
- Virus surtout H.P.V, etc.

#### **Circonstances de contamination :**

- Rapports sexuels : infection sexuellement transmissible
- Avortements et accouchements septiques
- Objets de toilette
- Lors des règles : peu d'hygiène
- Examens gynécologiques et autres manoeuvres intra - utérines avec matériels septiques : H.S.G, Hydrotubation, Insufflation, Curetage, etc.

#### 10.2.1.2. Tableaux cliniques

##### **A) Mycoses (se développent dans un milieu très acide)**

- Leucorrhée très abondante, épaisse comme du lait caillé, blanchâtre, grumeuse "cailleboté" sans odeur particulière ;
- Prurit très intense, irrésistible.
- Dysurie discrète ou importante (post - mictionnelle).
- Signes inflammatoires exacerbés par le grattage.
- Atteinte du ou des partenaires : balanite (lésions en "carte de géographie") ou pas, blessures lors de rapports sexuels, parfois prurit discret ou écoulement discret intarissable, résistant aux antibiotiques ou même aggravé par ceux - ci.
- Atteinte globale : vulve, vagin, col (exocol).
- Dyspareunie d'intromission et de présence (après éjaculation) sous forme de brûlure.
- Parfois, hémorragie de contact (rare).

##### **B) Trichomonas (atteinte uro-génitale fréquente)**

- Leucorrhée abondante, fluide, verdâtre, mousseuse bulleuse odeur fétide (comme, les bulles de dentifrice en frottant les dents).
- Prurit discret.
- Dysurie discret mais présente dans les formes aiguës + pollakiurie.

- Signes inflammatoires très importants au stade aigu, les muqueuses sont rouge-flamboyants et saignant parfois au contact.
- Le partenaire peut parfois se plaindre de dysurie discrète.

### **C) Gonocoque**

- Les formes chroniques n'ont pas de tableau net (tableau décapité) :

- \* pertes intermittentes plus ou moins purulentes et jaunâtres ;
- \* plaintes du partenaire.

Il s'agit souvent des tableaux décapités par l'emploi des antibiotiques de façon désordonnée.

- Les formes aiguës sont très intéressantes, très patentes et brouillantes :

- brûlure intense à la miction ou chaude pisse ;
- quelques pertes blanches purulentes au niveau du méat, col, orifices glandulaires ;
- notion d'un rapport sexuel récent ou des rapports sexuels récents et variés : notion de contagé récent ou ancien ;
- diagnostic par le laboratoire.

### **D) Les infections à chlamydiae**

(Écoulement séreux rebelle aux antibiotiques, DBV+++, hypochondre droit, genou) :

- il s'agit souvent d'un diagnostic difficile ou diagnostic d'exclusion ou d'épreuve thérapeutique ;
- très répandues et, causes de stérilité : diagnostic sur culture de cellules vivantes (difficile) ou recherche des anticorps.

### **E) Les autres germes spécifiques : BK, tréponème pâle, Ducrey, Herpès génital.**

Diagnostic de certitude : voir plus loin. Le laboratoire donne des germes : soit frottis frais, soit coloration, soit culture ordinaire ou spéciale.

## **10.2.2. BARTHOLINITES ET INFECTIONS DES AUTRES GLANDES**

### **10.2.2.1. Bartholinite aiguë**

70% due au gonocoque et chlamydiae, soit directement aiguë, soit réinfestation d'un kyste de Bartholin. La douleur est atroce, avec chaleur locale importante. Démarche difficile avec jambes écartées. Fièvre, avec mine souffrante. A l'examen, on découvre une tuméfaction rouge, fluctuante très douloureuse, localisée à l'endroit de la glande de Bartholin.

### **10.2.2.2. Bartholinite chronique**

Il s'agit souvent d'une forme aiguë mal soignée ou non soignée qui se transforme en Kyste ou abcès refroidi. Les signes fonctionnels sont presque absents. A l'examen, on trouve une tuméfaction de volume variable (Noisette à un œuf de poule) souvent sans douleurs, à la partie postérieure de la petite lèvre. Elle est lisse, Fluctuante.

### **10.2.2.3. Skénites**

Elles sont rares. Elles développent des infections en forme de grappe. D'où, difficile à guérir. (Nids d'abeilles), pus + odeur pendant rapport sexuel.

## **10.2.3. DIAGNOSTIC DES INFECTIONS GENITALES BASSES**

### **10.2.3.1 Interrogatoire**

Date de début - Habitudes sexuelles - Caractères des leucorrhées - Signes qui accompagnent les leucorrhées - Les plaintes éventuelles des partenaires - Facteurs favorisants : grossesse, rapports sexuels, diabète, etc.

### **10.2.3.2 L'examen clinique : voir tableaux cliniques plus haut.**

**10.2.3.3. Examens de laboratoire** : Frottis extemporanés - Coloration - Culture + antibiogramme.

## **10.2.4. TRAITEMENT DES INFECTIONS GENITALES SPECIFIQUES BASSES**

### **10.2.4.1. Mycoses**

Produit par voie générale : Nizoral - Nystatine (atteinte digestive) - Griséofulvine - Diflucan 150 - Fluconazole 150.

Voies d'administration locales : Ovule (Polygynax, Gyno - pevaryl, Canestène, Nystatine, Fazol, Delta vagin) - Bain de siège (Bicarbonate de soude, Delta vagin) - Pommades ou crèmes (Mycolog, Nerisone C, Amol - 6, Sonaderm ; etc.).

### **10.2.4.2. Trichomonas**

- Produits : Métronidazol (flagyl) - Nimarazol (Yaxogyn) - Tinidazol (Fasigyn, Trinigyn) - Tiberall et l'African 250 mg.

- Voie générale et locale : Posologie (soit cure minute ex. 1 jour, soit cure classique : 7 jours) localement : 1 ovule x 2/jour. Ne pas oublier les partenaires.

- Bain de siège avec solution neutre ou acidifiante. Si association avec gonocoque : traiter d'abord le trichomonas parce que le gonocoque se réfugie dans le trichomonas.

### **10.2.4.3. Gonococcie**

- Beaucoup de produits : Trobicine - Dalacin - Vibramycine.

### **10.2.4.4. Les condylomes**

Cautérisation - Podophylline - Aldara.

### **10.2.4.5. Abscess de Bartholin**

Incision + méchage + Antibiotique : Dalacin, Clamoxyl.

### **10.2.4.6. Skénite**

Antibiotique - Fulguration si chronique. Attention à l'urètre.

### **10.2.4.7. Chlamydiae**

Cyclines : Vibramycine 200 ou Vibramycine 100 - Dalacin.

### **10.2.4.8. Ordonnance pour chacun de ces tableaux : voir cours clinique.**

## **10.2.5. VULVO-VAGINITES NON SPECIFIQUES (VAGINITES BACTERIENNES OU VAGINOSES)**

### **10.2.5.1. Définition et fréquence**

On parle de vaginose lorsque l'écosystème de la flore vaginale normale est bouleversé sans qu'il ait de réactions inflammatoires (comme cela se produit dans les vaginites, c'est - à - dire pas d'infiltration leucocytaire). Dans ce cas la prépondérance lactobacillaire de la flore vaginale est remplacée par une autre prépondérance (ex. germes diversifiés du genre gardnerella vaginalis, bactéroïdes, mobilunculus et mycoplasme vaginalis). Sa fréquence dans notre pays n'est pas connue, alors que aux USA on signale

10.000.000 de consultations par an (donc 20 fois plus que l'herpès) et 10 % de femmes atteintes de vaginose au Royaume Uni.

### **10.2.5.2. Signes clinique et paraclinique**

Parfois sans manifestations cliniques patentes. Pour établir le diagnostic de vaginose, il ya 4 signes, mais 3 de ces 4 signes suffisent :



- leucorrhée d'allure souvent banale ;
- odeur aminée (les oeufs pourris), poissons pourris (réaction au soufre)
- pH dans le cul de sac latéraux inférieur à 4,5. Donc, très acide ;
- présence de "clue cells" à l'examen de laboratoire ;
- réaction à la potasse (1 goutte de solution d'hydroxyde de potasse déposée sur une goutte de sécrétion vaginale dégage l'odeur de poisson pourri quand il s'agit de l'hémophilus vaginalis).

#### 10.2.5.3. Germes en cause

C'est plutôt la quantité anormalement élevée de ces germes qui est très importante, car ces germes sont présents dans le vagin et ils sont potentiellement pathogènes. Ils ne deviennent franchement pathogènes que lorsque certaines conditions sont réunies (manque d'hygiène, ...), vagabondage sexuel. Il s'agit des germes suivants : *Gardnerella vaginalis*, *Mycoplasma hominis*, *Ureoplasma urealyticum*, *Bacteroides bifidus*, *Mobilunculus mulieri*.

#### 10.2.5.4. Traitement

Après confirmation par réaction au test à la potasse, antibiotiques courants + sulfamidés qui ne détruisent pas la flore + hygiène. Respecter la posologie et la dose.

### 10.3. INFECTIONS GENITALES HAUTES

Les infections génitales hautes sont dues essentiellement à la contamination de l'appareil génital par voie ascendante. L'agent causal est soit **bactérien** (gonocoque - *Haemophilus vaginalis* - *Chlamydia trachomatis*

- tréponème pâle - *Haemophilus ducreyi* - etc), soit **fongique** (*Candida albicans*), soit **protozoaire** (*Trichomonas vaginalis*, *Entamoeba histolytica*), soit **viral** (herpès-virus type 2, virus du lymphogranulome vénérien, cytomegalovirus, virus du condylome acuminé, virus de l'hépatite B, HIV).

Les fréquences relatives de ces infections sont mal connues, du fait de la multi-contamination fort élevée.

Les chiffres cités pour la syphilis et les chlamydiae sont respectivement de 2% et de 4%. Chez la femme de Kinshasa en général, les prévalences spécifiques rapportées partiellement pour IST sont : *Haemophilus vaginalis* = 90%, *Candida albicans* = 40-50%, gonocoque = 23-29%, *Trichomonas vaginalis* = 10-30%, syphilis = 2-28%, *Chlamydia trachomatis* = 2-28%, HIV 5-7%.

Il s'agit de l'infection aiguë ou chronique des annexes utérines c'est-à-dire les trompes (salpingite = inflammation de la trompe) et l'ovaire (ovarite = infection de l'ovaire) qui font partie des éléments de l'annexite. Leur évolution se fait plus volontiers vers une suppuration loco-régionale ou vers une extension de proche en proche et/ou par voie sanguine et/ou lymphatique.

#### 10.3.1. DIAGNOSTIC DES INFECTIONS GENITALES HAUTES

Les formes aiguës se manifestent souvent par une douleur en bas du ventre (pelvienne) spontanée, une fièvre, parfois des leucorrhées et des métrorragies. Ces symptômes débutent dans la majorité des cas brutalement, après les règles, souvent après un rapport ou après une exploration gynécologique (exemple : hystérosalpingographie, mise en place de stérilet, curetage, biopsie de l'endomètre).

La paraclinique met en évidence : une hyperleucocytose, un syndrome inflammatoire, une bactériémie.

L'échographie pelvienne est obligatoire. Dans les cas de collation purulente, la ponction douglassienne ou abdominale peut ramener du pus. Le diagnostic différentiel est parfois difficile avec la pyélonéphrite, la cholécystite aiguë, la grossesse ectopique, la complication d'un kyste ovarien, l'endométriose.

Les formes chroniques se manifestent par des douleurs pelviennes spontanée ou provoquée lors des rapports sexuels (dyspareunie) et lors de l'examen clinique par le médecin. Elles évoluent sur une longue durée avec de temps en temps des poussées aiguës ; mais il existe des formes silencieuses (sans symptômes) et que l'on découvre fortuitement lors d'une exploration d'une stérilité, d'une grossesse extrautérine ou d'autre affection. Ces formes apparemment non compliquées présentent souvent une

Symptomatologie discrète voire trompeuse qui nécessite des prélèvements bactériologiques endocervicaux et/ou pelviens, et parfois même la coelioscopie.

La coelioscopie constitue d'ailleurs l'unique moyen de mettre formellement en évidence :

Hydrosalpinx, pyosalpinx, pachysalpinx et pachysalpingite (salpingite chronique entraînant l'épaississement

Des parois tubaire, péri-hépatite (ou Syndrome de Fitz - Hugh - Curtis) qui peut se voir dans certaines

Formes d'infection génitale haute.

### **10.3.2. COMPLICATIONS AIGÜES DES INFECTIONS GENITALES HAUTES**

Ce sont les abcès pelviens, la péritonite qui peuvent survenir, mais la gravité est surtout constituée par le risque de séquelles tubopelviennes irréversibles responsables de douleurs chroniques et d'infertilité.

### **10.3.3. COMPLICATIONS CHRONIQUES DES INFECTIONS GENITALES HAUTES**

#### **10.3.4. LE TRAITEMENT**

En ambulatoire dans les formes non compliquées, le traitement repose sur une antibiothérapie probabiliste à large spectre. Un traitement coeliochirurgical précoce atraumatique peut compléter ce traitement médical.

## **10.4. LES SYNECHIES UTERINES (Syndrome d'Asherman)**

### **10.4.1. DEFINITION**

Il s'agit d'un accotement plus ou moins étendu des parois antérieure et postérieure de l'utérus par des fibres fibro-conjonctives ou fibro-musculaires : soit totalement, soit partiellement. Il s'agit donc des adhérences qui se produisent à l'intérieur de la cavité utérine. C'est pour cela que certains auteurs les appellent "symphyse" utérine.

### **10.4.2. SIEGE**

Les synéchies peuvent occuper les différents segments de l'utérus : soit isolément, soit en totalité, soit au niveau de deux segments. Ainsi, on peut avoir :

- des synéchies corporéales totales ou partielles ;
- des synéchies isthmiques totales ou partielles ;
- des synéchies cervicales totales ou partielles ;
- des synéchies isthmo - corporéales ;
- des synéchies cervico - isthmiques,...

### **10.4.3. DEGRE**

1<sup>er</sup> degré : une seule image de synéchie siégeant soit au niveau du col, soit au niveau de l'isthme, soit au niveau du corps utérin.

- 2<sup>ème</sup> degré : deux ou trois images irrégulières siégeant au niveau du corps.

- 3<sup>ème</sup> degré : plusieurs images irrégulières pouvant occuper les 2/3 de la cavité utérine donnant l'aspect d'une cavité caricaturale.

N.B. : Les trompes peuvent être obstruées ou rester perméables.

- 4<sup>ème</sup> degré : C'est la symphyse totale, c'est - à - dire il n'y a pas d'image à l'H.S.G et pas de cavité virtuelle à l'échographie. C'est le vrai syndrome d'Asherman classique, parfois avec image en "doigt de gant"

#### 10.4.4. ETIOLOGIE

##### 10.4.4.1. Traumatisme

- Il s'agit souvent des manoeuvres gynéco-obstétricales : curetage (surtout curetage intempestif, curetage trop abrasif ou trop appuyé, curetage répété, curetage après règles, curetage en post-partum). Il est à noter que si on est obligé de pratiquer un curetage dans le post-partum, il faut utiliser une curette mousse et suffisamment grosse comme la curette de Boum qui respecte les couches musculuses.
- Myomectomie avec entrée dans le cavum, c'est-à-dire l'extraction des myomes intra- Cavitaires, sans prendre les précautions suivantes : selon l'étendue de la plaie, laisser en place un ballonnet + administrer des oestrogènes d'une façon ponctuelle pendant 5 à 7 jours + Retirer le ballonnet au 7<sup>ème</sup> jour et le remplacer par un DIU le plus large possible (stérilet) que l'on laissera en place pendant au moins deux mois. Les antibiotiques sont également recommandés. Certains auteurs donnent des corticoïdes par voie orale pendant la période de cicatrisation.
- Césarienne avec infection de la cavité utérine (chorio-amnionite, endométrite).
- Electro-cautérisation intra-cervicale, souvent à la base de la synéchie du col avec destruction des glandes cervicales.

##### 10.4.4.2. Causes médicales

Il s'agit essentiellement de la tuberculose génitale, avec des dégâts importants comme des synéchies utérines, des obstructions tubaires irréversibles proximales ou distales (hydrosalpinx) avec image en chapelet parfois. L'atteinte utérine par la tuberculose est favorisée par certaines circonstances, notamment : la période avant la puberté, la période pré-ménopausique ou ménopausique, la période d'allaitement, les irregular sheddings.

#### 10.4.5. TABLEAU CLINIQUE

##### 10.4.5.1. Les troubles des règles

- Aménorrhée primaire chez la petite fille atteinte de tuberculose et qui n'a jamais eu ses

Règles.

- Aménorrhée secondaire souvent en cas des causes traumatiques, mais peut se voir rarement en cas de tuberculose.
- Hypoménorrhée dans un contexte de traumatisme intra-utérin.
- Dysménorrhée.
- Douleurs cycliques sans règles qui traduisent souvent une hématométrie. Il s'agit en fait d'une cryptoménorrhée, c'est-à-dire les règles sont produites par l'utérus mais ne s'extériorisent pas.
- Stérilité, soit par des lésions cervicales avec absence de la glaire cervicale, soit par lésions cervicales ou isthmiques avec sténose empêchant l'ascension des spermatozoïdes.
- Avortement à répétition. La symphyse partielle de la cavité utérine empêche cette cavité de se distendre étouffant ainsi l'oeuf. C'est ce qu'on appelle interruption de l'oeuf à cause de "défaut de pointure".
- Accouchement prématuré à répétition.
- Accouchement dystocique, avec des accidents tels que : hémorragie de la délivrance par rétention placentaire, placenta accreta, mauvaises présentations foetales, etc.
- Malformations foetales mineures (pied bot).

#### 10.4.6. DIAGNOSTIC

##### 10.4.6.1. Interrogatoire

Il donne les antécédents traumatiques gynéco-obstétricaux (voir ci-dessus). Il précise également d'autres signes fonctionnels, notamment: les troubles des règles datant depuis le traumatisme évoqué, les avortements ou la prématurité à répétition, etc.

#### 10.4.6.2. Examen clinique

- Au spéculum : parfois le col apparaît tout à fait normal. On ne voit pas l'orifice du col en cas de sténose.

Le cathétérisme de l'orifice cervical ou calibrage du canal cervical est impossible.

- Au toucher vaginal : le col peut être normal mais, il peut être très court, presque inexistant ; l'utérus est parfois hypotrophique, voire atrophique (symphyse totale), mais l'utérus peut être gros avec surface régulière en cas d'hématométrie ; les annexes sont souvent normales.

#### 10.4.6.3. Examens paracliniques

##### - Hystérosalpingographie (H.S.G)

C'est l'examen le plus important et intéressant car, il donne les degrés et les sièges dont nous avons parlé plus haut : soit l'examen est impossible, parce que impossibilité de remplir la cavité utérine par le produit opaque en cas de symphyse totale ou très étendue au niveau de l'isthme (reflux important de ce produit et image classique "en doigt de gant"), soit l'examen est réalisable et donne des images caractéristiques des synéchies du col, de l'isthme ou du corps (image linéaire en étoiles, images rondes irrégulières).

##### - L'hystéroscopie

Examen moderne, pouvant bien identifier les images des synéchies à l'intérieur de la cavité utérine, et on en profite pour les traiter par résection.

##### - Echographie

Donne les renseignements suivants : soit absence de la cavité, soit présence d'hématométrie, soit images irrégulières de la cavité sur notion de curetage et des troubles des règles.

##### - Le test aux oestro - progestatifs ou aux progestatifs

Il peut parfois être pratiqué en donnant ces hormones pendant 7 à 15 jours pour obtenir une hémorragie de privation. Exemple : Duphaston 3x1 cès/j/15 jours ; Progestérone I.M 25 mg/j/7 jours; Oestro - progestatifs (Pilules) 2 cès/j/7 jours.

### 10.4.7. TRAITEMENT

#### 10.4.7.1. Préventif

- Eviter les curetages intempestifs, répétés ou dans le post-partum ou après règles.

- En cas de nécessité de le faire dans le post-partum, utiliser une curette mousse type curette Boum (c'est-à-dire la plus grosse et mousse).

- En cas de césarienne sur terrain de chorio-amnionite, il faut associer les antibiotiques aux oestrogènes pendant un temps court (5 à 7 jours).

- En cas de myomectomie avec entrée dans le cavum, il faut laisser un ballonnet dans la cavité utérine pendant 7 jours, ensuite le remplacer par un DIU pendant 1 à 3 mois, selon les cas.

#### 10.4.7.2. Curatif

Si les-synéchies ne gênent pas la patiente, on peut s'abstenir. Il en est de même de synéchies d'origine tuberculeuse pour lesquelles l'abstention est recommandée. S'il y a des signes gênant ou un désir de concevoir, on doit les traiter.

Il existe 4 modalités thérapeutiques :

- Voie basse : avec hystéroscopie (c'est la méthode moderne). Après résection, on donne des estrogènes ou oestro-progestatifs fortement dosés en oestrogènes. On donne des antibiotiques et des corticoïdes pour éviter les rétractions vicieuses et fibreuses. On laisse un D.I.U en place pendant 1 à 3 mois.

Avec des bougies de Hégar (surtout en cas des synéchies récentes) : cathériser puis dilater la cavité utérine avec bougies de Hegar en commençant par la bougie n° 6 si possible. Puis, placer D.I.U et donner les oestro-progestatifs pendant 2 à 3 mois.

- Voie haute = Technique à ciel ouvert ou ventre ouvert : (en cas de symphyse totale). Après laparotomie, on tient l'utérus dans la main gauche ou droite. On introduit la bougie de Hégar dans le canal cervical et on

procède au "forage" de la cavité utérine tout en guidant et surveillant les mouvements de votre bougie par la main qui tient le corps utérin. Une fois la cavité créée, on place un D.I.U et donner des oestro-progestatifs pendant 3 mois.

A ciel ouvert avec ouverture de l'utérus, on peut également ouvrir l'utérus et procéder à l'abrasion des symphyses utérines en essayant de retrouver un peu de muqueuse au niveau des ostiums utérins, si elle existe, et la mettre en communication avec la cavité ainsi créée. Dans tous les cas, il est recommandé de : donner des antibiotiques, laisser un D.I.U dans la cavité utérine, donner des corticoïdes pendant la période de cicatrisation (facultatif), donner des oestro - progestatifs pendant 3 à 4 cycles pour permettre la régénération de l'endomètre (prolifération). Mais, résultats aléatoires.

**NB : Toujours redouter les complications du genre :** perforation utérine pendant la dilatation, incrustation du D.I.U dans le myomètre, Perforation silencieuse par le D.I.U.

## 10.5. LEUCORRHEE OU PERTES BLANCHES

### 10.5.1. INTRODUCTION

C'est l'écoulement non sanglant provenant de l'appareil génital de la femme (endocol, col, vagin, vestibule, vulvaire) et dû à l'exagération pathologique des sécrétions normales de l'appareil génital de la femme qui, elles, sont hormonodépendantes et contiennent les lactobacilles (bacilles de Döderlein).

Après la douleur, et les troubles des règles, la leucorrhée constitue le motif de consultation le plus fréquent. Les "pertes blanches" constituent certes un symptôme (et non une maladie en soi), mais elles constituent un phénomène très gênant, surtout lorsqu'il est associé au prurit (ce qui est très fréquent). En outre, le caractère récidivant, la ténacité au traitement leur confèrent l'aspect "rebelle" bien connu aussi bien des médecins que des malades. Ainsi, cet aspect confère à cette entité une dimension psychologique très importante, ressentie par la femme qui en souffre.

### 10.5.2. ETUDE CLINIQUE

#### 10.5.2.1. Interrogatoire

Il doit préciser certains caractères qui aident à orienter le diagnostic.

- Date à préciser

- Leucorrhée récente : en rapport avec un événement récent : rapport sexuel, manœuvres intra-utérines, prise de pilules, antibiotiques, accouchements ? D.I.U, etc.
- Leucorrhée ancienne : déjà traitée ? Préciser le type de traitement ; habitude d'hygiène (produit de toilette, habillements) ; notion d'amaigrissement (H.I.V) ; variabilité au cours du cycle menstruel qui oblige la femme à porter une garniture pendant une période précise du cycle menstruel ; notion de diabète.

- Caractéristiques des leucorrhées

- Fluides, épaisses, odeurs (oeufs pourris), mousseuses
- Lait caillé, bulleuses, verdâtres teintées de sang glaireuses.

- Symptômes associés

- Prurit vulvaire et périnéal : grattage.
- Brûlure vaginale ou sensation de cuissons spontanées ou provoquées par les rapports sexuels.
- Dyspareunie

D'intromission : lésions vulvo-vaginales. « s Profonde : lésions cervicales ou utéro-annexielles.

- De présence ; lésions vaginales.
- Signes urinaires : dysurie, pollakiurie.
- Métorrhagies de contact : lésions cervico-vaginales ou vulvaires.
- Gènes ou plaintes du ou des partenaires à préciser
- Dysurie, prurit.

Pertes ou sécrétions anormales du méat, pertes rebelles aux antibiotiques.

- Blessures faciles du gland lors des rapports sexuels, etc.

- Troubles généraux : insomnie, anxiété, asthénie, irritabilité.

### 10.5.2.2. Examen clinique

#### - Principes

- \* Pas de toilette intime depuis au moins 24 heures
- \* Pas de traitement local depuis 24 heures
- \* Examen fait avec spéculum non lubrifié sauf sérum physiologique
- \* Toucher vaginal fait après spéculum
- \* Examen direct au microscope (obligatoire) de ces sécrétions (entre lame et lamelles) à examiner en extemporané.
- \* Pas de rapports sexuels depuis 24 heures.

#### - Régions

**Inspection** : vulve et périnée (recherche de lésions érythémateuses ou vésiculaires suintantes, lésions de grattage, peau de lézard, inflammation diffuse de la région vulvaire, leucorrhées), méat urétral et région vestibulaire, orifice des glandes de Bartholin et de Skène, tout en les palpant et exprimer leur contenu.

**Spéculum** (arrosé de sérum physiologique) : état du col et des parois vaginales (normales ou inflammées) + prélèvements (examen direct, frottis coloré ou culture et frottis de cyto-détection).

**Toucher vaginal** : peut révéler une dyspareunie d'intromission ou une dyspareunie profonde.

**Apport du laboratoire** : frottis frais extemporané entre lame et lamelle, après avoir ajouté une goutte de sérum physiologique ; frottis coloré ; cultures spécifiques.

### 10.5.2.3. Diagnostic étiologique

#### - Diagnostic différentiel avec :

- \* hydorrhées intermittentes sous forme de "vomique";
- \* pyorrhées d'origine endocervicale ou endo-utérine (endométrite, cancer,...) ;
- \* incontinence d'urine ;
- \* fistule uréthro ou vésico-vaginales ;
- \* glaire trop abondante, gênante ;
- \* desquamation vaginale abondante pendant la grossesse (absence de troubles fonctionnels comme prurit, irritation, dyspareunie, absence de mauvaise odeur, absence de globules blancs à l'examen microscopique, présence de bacilles de Döderlein++, et pH acide.

#### - Diagnostic étiologique proprement dit

Il tient compte de : l'âge, la phase du cycle menstruel, la grossesse.

- \* Chez la femme adulte en activité génitale

En dehors de la grossesse, ce sont les causes cervicales (cervicites) et l'hypersécrétion glaireuse liée à une hyperoestrogénie elle-même liée à un dysfonctionnement ovarien ou apport exogène ou tumorale ovarienne (glaire visqueuse, empesant fortement le linge, parfois plus ou moins prurigineuse, surinfectée).

Chez la femme enceinte, c'est soit une leucorrhée physiologique (crémeuse, opalescente, non irritante, sans prurit ni dysurie, avec peu de leucocytes et sans germes), soit une leucorrhée pathologique (surtout mycosique avec prurit très intense et leucorrhées lait caillé, épaisses car pH très acide, parfois clamydiae, parfois trichomonas, parfois autres germes banaux (vaginose).

- \* Chez la petite fille, l'étiologie est dominée par les germes banals (moraxelles, entérocoques), parfois par les corps étrangers, parfois des oxyures. Penser aussi au Sida et diabète, et rarement, on peut trouver le gonocoque, les mycoses et l'allergie locale.

- \* Chez la femme ménopausée, les facteurs favorisants sont : l'acidité diminuée, la disparition de la flore vaginale (= vaginite sénile) et la diminution ou disparition des oestrogènes. Les causes sont : l'infection à germes banals, trichomonas (rare), le diabète, le cancer de l'endomètre, le traitement excessif à base d'oestrogènes (apport exogène) ou une tumeur sécrétante de l'ovaire (apport endogène).

#### 10.5.2.4. Traitement

##### - Traitement prophylactique

1. Hygiène régulière et efficace des voies génitales basses
2. Eviter des produits irritants (tissus synthétiques, produit de toilette)
3. Eviter le vagabondage sexuel.

##### - Traitement curatif (essentiellement étiologique)

Respecter les principes suivants :

- \* déterminer si possible le germe en cause et faire antibiogramme ;
- \* donner des médicaments par voie générale et locale selon le germe ;
- \* traiter le partenaire en même temps avec cure de courte durée si possible, pour éviter l'abandon de traitement ;
- \* renforcer les moyens de défense des voies génitales avec des hormones (ex. Oestrogel ovule ou gel ou Ethinyl oestradiol : 2 microgrammes par jour pendant 5 jours),
- \* acidification ou au contraire alcalinisation selon le pH et le germe ;
- \* abstinence sexuelle pendant la durée de la cure en cas des I.S.T ;
- \* en cas d'association de gonocoque avec trichomonas, il faut d'abord traiter le trichomonas car, le gonocoque se cache souvent dans le trichomonas.

### 10.6. LE PRURIT VULVO - VAGINAL

#### 10.6.1. INTRODUCTION

Ce nom englobe tous les prurits de la région génitale, c'est-à-dire inguino-crurale, périnéale et anale, car en pratique, ces prurits sont souvent associés et relèvent très souvent des mêmes causes.

Le prurit ou démangeaison est une sensation particulière aussi difficile à définir qu'une sensation gustative ou tactile qui appelle de façon irrésistible de grattage. Il peut revêtir tous les degrés d'intensité, de durée et d'étendue. Il peut être comparé à un fourmillement, un chatouillement ou à une brûlure.

#### 10.6.2. ETIOPATHOGENIE

Elle reste obscure malgré de nombreuses théories. On invoque en général à son origine : un déséquilibre neuro-végétatif, une hypersympathicotomie. En effet, l'atrophie aggrave le plus souvent le prurit tandis que l'Ergotamine, la Pitocarpine l'apaiseraient.

##### Mécanisme

Ebranlement sensoriel déterminant le besoin psychique et ses conséquences. La libération massive locale d'histamine par grattage augmente la vasodilatation, d'où, l'exosérose qui va distendre l'épiderme expliquant l'hyperesthésie locale au cours du grattage et après lui. En effet, cette exosérose agit par compression sur les terminaisons nerveuses sensibles pour créer cette hypoesthésie secondaire à la crise prurigineuse.

#### 10.6.3. ETUDE CLINIQUE

L'interrogatoire peut révéler des causes occasionnelles ayant déclenché ce prurit : irritations légères (pertes blanches), sous-vêtements en laine ou nylon, action du froid ou de la chaleur, contact de l'air.

Le grattage à lui seul peut entraîner des lésions cutanées : excoriations linéaires qui vont créer des papules folliculaires, recouvertes de croûtes sanguines noirâtres, et secondairement des pyodermites et des pigmentations plus ou moins diffuses.

#### 10.6.4. ETIOLOGIES

##### 10.6.4.1. Pathologie gynécologique

**Les pertes purulentes qui irritent à la région vulvo-périnéale.** C'est une vulvo-vaginite évidente dont on recherche la cause par les examens de laboratoire chez la femme non enceinte (Gonocoques, Trichomonas, Levures et surtout le Candida Albicans, souvent favorisées par les antibiotiques, la pilule, le Sida, le diabète, Condylomes, etc). Il peut s'agir d'une lésion intéressant un des organes de la région génitale

**Lésions vulvaires** : Kraurosis vulvaire, Leucoplasie vulvaire, Ulcération balistique de la fourchette (prostituées, jeunes mariées, etc), Vulvite érythémateuse (à gonocoque, trichomonas), plasmocytaire (après la ménopause), Kyste mucipare dont la tension peut donner le prurit des grains de Fordyce (petites élevures jaunes d'or ou blanchâtre, de la taille d'une tête d'épingle.

**Lésions de l'orifice urétral** : à germes banaux (colibacille, streptocoque, staphylocoque, etc.), à gonocoque, à une phosphaturie intermittente, polype du méat urétral.

**Lésions de l'orifice anal** : fissures anales, bourrelets hémorroïdaires, anuite par sodomie.

#### **Autres causes**

Causes réflexes de voisinage : dues à une affection annexielle ou utérine latente. D'où, la nécessité d'un examen génital complet.

Chez la femme enceinte (derniers mois), le prurit vulvaire est de pathogénie complexe :

vulvo-vaginite infectieuse (à microbes banals, à trichomonas, ou à candida albicans), ou prurit dû à la rétention de sels biliaires du fait d'une cholestase intra-hépatique.

#### **10.6.4.2. Dermatoses**

Lésions érythémato-squameuses.

#### **10.6.4.3. Parasitose**

##### **La phtiriose inguinale (due au phtirius inguinalis = morpion ou poux pubien)**

Le prurit est surtout nocturne. Avec peu ou pas d'eczématisation secondaire. On retrouve les parasites adultes arrondis, gris clair, immobiles fixés à la peau et on les arrache difficilement. Ils peuvent gagner toutes les zones pileuses du corps (sauf le cuir chevelu). On trouve également des lentes (oeufs fixés sur les poils). Le parasite peut occuper toutes les zones pileuses du corps, sauf le cuir chevelu. Il est très "contagieux".

Traitement : les anciens traitements ont été abandonnés ; "actuellement, poudrages avec une poudre de DDT associée à une application préalable de benzoate de benzyle ; répéter le traitement 8 jours après. Ce traitement détruit également les lentes. Il faut également soigner le ou les partenaires, sans oublier le rasage éventuel.

#### **La gale**

Il faut en rechercher dans les autres endroits de prédilection : ombilic, mamelons, poignets, régions interdigitales.

#### **Les oxyures**

Peuvent migrer de l'orifice anal vers la vulve et provoquer des démangeaisons dans toute la région périnéale, surtout chez la petite fille.

#### **D'autres parasites intestinaux**

Peuvent, plus rarement, déterminer un prurit vulvaire. D'où, l'intérêt d'un examen des selles dans certains cas. Schistosome par exemple.

#### **10.6.4.4. Irritation exogène**

En général, il s'agit d'une sensation de brûlure plutôt qu'une véritable démangeaison. Les causes sont multiples : manque d'hygiène, emploi de certains produits hygiéniques, processus de sensibilisation aux vêtements en nylon ou aux sulfamides, etc.



#### 10.6.4.5. Sida

Souvent, il s'agit des mycoses, herpès, etc.

#### 10.6.4.6. Des affections générales

Parmi elles on note le diabète, la syphilis, les anomalies radiologiques du rachis lombaire, les troubles endocriniens (hyperthyroïdies), les carences vitaminiques (PP, B1, A, C, etc.), la toxicose due à la caféine, au tabagisme, à la cocaïne, le prurit psychosomatique (instabilité, anxiété avec refoulement sexuel) et le prurigo (en cas de Sida).

### 10.6.5. TRAITEMENT

#### Traitement général

##### 1. Les lésions infectieuses

Sulfamidés et antibiotiques par voie générale (via l'antibiogramme). Y ajouter une vitaminothérapie C intensive pour son action anti-infectieuse et antitoxique qu'elle renforce (per os ou I.V).

##### 2: Les mycoses

La griséfulvine qui a transformé leur pronostic : 4 comprimés de 0,25 mg/j/3 à 4 semaines ou autres produits semblables (voir chapitre infections).

##### 3. Les infections à levures

De la mycostatine : 6 à 8 comprimés/j/plusieurs semaines. De nouveaux produits sont sortis récemment : Nizoral per os 1 cès x 2/j/10 jours pour couple. Fluconazole, FAS-3-KIT, etc.

##### 4. Les causes générales

Pour le prurit vulvaire rebelle, se référer au spécialiste. De nombreux traitements ont été essayés.

#### Traitement local

##### Principe

Le traitement local sera souvent au premier plan pour : a) désinfecter les lésions, b) calmer le prurit tout en évitant d'aggraver les lésions par des applications intempestives. D'où, proscrire tous les produits sensibilisants. Supprimer les sous - vêtements en lainage, flanelle, caoutchouc, nylon.

#### Le traitement local proprement-dit

##### Premier stade

- \* Soit solution de permanganate de potassium à 1/10.000 ;
- \* soit le sérum sulfaté ;
- \* soit des solutions émoullientes en cas de grande irritation (bain d'amidon, bain de Camomille).

**Deuxième stade** : utiliser les colorants comme le bleu de méthylène, d'abord en solution aqueuse (Bleu de méthylène 0,10 + eau 100 mg) ou le Violet de gentiane 0,10 + eau 100 mg, puis, des solutions alcooliques (Eosine 2 g, Alcool à 70° 100 g ou solution de Milan, Cristal violet, Vert de méthyle à 0,25, Alcool à 90° 100 g). Parfois, Crème de Dalibour ou pommades à base de corticoïdes (surtout en cas de lichenification).

## CHAPITRE 11 : ENDOMETRIOSE

Maladie curieuse et mystérieuse à plusieurs égards (localisation, étiopathogénie). L'endométriose est une maladie relativement fréquente et de mieux en mieux connue grâce aux investigations récentes. Sa fréquence varie de 10 à 40 % suivant les séries. Elle peut aller jusqu'à 50 % chez les femmes algiques (A.P.C). Maladie invalidante et causant la stérilité.

### 11.1. DEFINITION

L'endométriose est caractérisée par la présence en situation ectopique ou hétérotopique (au - delà de la cavité utérine), de tissu possédant les caractères morphologiques et fonctionnels de l'endomètre. D'autres la définissent comme dystrophie acquise caractérisée par la présence en des points divers de l'organisme, des îlots épithéliaux aberrants ressemblant à la muqueuse utérine normale

L'endométriose génitale peut aussi se voir à l'intérieur du myomètre : c'est l'adénomyose ou endométriose interne. A l'intérieur du pelvis (péritoine pariétal, les ovaires, péritoine viscéral), c'est l'endométriose externe.

### 11.2. FREQUENCE

15 % des coelioscopies ou laparotomies, 10 à 40 % des femmes souffrant d'algies pelviennes chroniques, et 10 à 15 % des femmes qui consultent pour désir de concevoir.

### 11.3. LOCALISATION

Les formes génitales représentent 75 à 80 % de cas selon les pays. Elles se répartissent comme suit : ligaments utéro-sacrés, ovaires (kystes ou implants simples), utérus (adénomyose) et col, et puis trompes.

Les formes extra - génitales (25 %) se rencontrent plus au niveau du péritoine, mais on les trouve également au niveau de la vessie, des cicatrices d'épisiotomie ou de laparotomie, de l'ombilic, des bronches, des ongles, et la région inguinale.

### 11.4. ETIOPATHOGENIE

L'endométriose est une maladie à "hypothèses". La première hypothèse date de 1870 (Waldeyer).

#### **Théories (3) à partir de l'endomètre normal adulte :**

- **théorie diverticulaire** = progression ou pénétration des glandes endométriales entourées de chorions cytogènes dans le myomètre (diverticules) ; cette pénétration serait favorisée par la moindre résistance de certaines zones de l'utérus (hystérotomie utérine?) ; cette théorie explique l'adénomyose de proche à proche ;
- **théorie de la greffe** = transplantation par reflux tubaire (Sampson, 1922); c'est la théorie de "menstruation rétrograde" favorisée par certains facteurs, tels que rétroversion utérine, diaphragme ou cloison utérine, utérus borgne, etc ; elle explique l'endométriose du pelvis (ovarien, ligaments, sigmoïde,...) ;
- **théorie de métastases** = transplantation par voie sanguine ou lymphatique ; elle explique les localisations lointaines de l'endométriose (poumons, plèvre, sous les ongles, cicatrices, etc).

#### **Théories embryonnaires**

L'endomètre ectopique proviendrait des éléments ou vestiges embryonnaires d'origine Mullérienne, qui Répondent aux sollicitations hormonales. En cas de malformations du tractus génital.

#### **Théorie de métaplasie cœlomique**

L'épithélium de la cavité cœlomique peut subir une métaplasie en endomètre, sous l'influence de certains Phénomènes ou facteurs (toxiques, infectieux, hormonaux,...) (H. Mich).

## **Théorie immunitaire**

L'acceptabilité et le développement de la greffe endométriale seraient dus à un déficit immunitaire, car les 90 % de femmes chez qui on trouve des cellules menstruelles dans la cavité pelvienne ne développent pas obligatoirement la maladie (DMOWSKI, 1981). Il s'agirait donc d'une pathologie auto - immune ?

**Théories mixtes** = association de plusieurs théories pour expliquer la genèse de cette maladie curieuse, car une seule théorie ne peut expliquer toutes les localisations.

## **11.5. TABLEAU CLINIQUE**

Le tableau clinique est polymorphe à cause des localisations multiples et différentes. Parfois, il s'agit d'une découverte fortuite. Le signe évocateur = douleur spontanée (75 % des cas) ou provoquée (dyspareunie), soit cyclique (dysménorrhée), soit non cyclique (du fait des adhérences qui fixent les organes pelviens).

Parfois on assiste à des hémorragies occultes ou d'emprunt, cycliques : vessie (hématurie), bronche (hémoptysie), rectum (rectorragie).

Stérilité : jusqu'à 36 %. Les facteurs les plus incriminés sont : la destruction du parenchyme exocrine et endocrine (endométriose ovarienne), obstruction tubaire, adhérences pelviennes, sténose cervicoisthmique, LUF syndrome ou follicule non rompu (rare), rôle encore mal défini des prostaglandines, et facteurs immunitaires encore putatifs.

### **Examen clinique**

L'examen est variable en fonction des localisations et de l'importance des lésions. La simple inspection vulvo-vaginale peut montrer des taches ou des nodules bleuâtres qui augmentent de volume avec les règles.

## **11.6. EXAMENS PARACLINIQUES**

Endoscopie = examen de première intention.

H.S.G : très intéressante pour les formes utéro-tubaires.

- Au niveau du corps utérin : images de diverticules, de digitation, de baïonnette isthmique. L'utérus est dévié en ligne "brisée" (atteinte de l'isthme ou des utéro-sacrés).

- Au niveau des trompes : image en "boule de gui", en giclé de sel, traduisant des diverticules multiples, surtout au niveau de la corne, image d'obstruction avec pénétration du produit opaque sous la séreuse tubaire,

## **11.7. TRAITEMENT**

### **Traitement médical**

Il est basé sur le caractère hormono-dépendant de l'endométriose qui explique la régression voire la guérison pendant la ménopause et la grossesse. Le traitement médical consiste donc à obtenir une atrophie de l'endométriose, une réduction immunitaire, et une aménorrhée, au moyen de :

- progestatifs seuls non stop (ceux qui ont une action anti-oestrogénique puissante =

Dépo provera : 30 mg par jour pendant 4 à 6 mois ou 150 mg/trimestre pour 6 mois (acétate de méthoxyprogestérone) ; Primolut nor : (Norluten) 30 mg/jour pendant 4 à 6 mois ; Duphaston à 10 mg :

3.0 mg/jour non stop pendant 4 à 6 mois ; Orgamétil à 5 mg : 3.0 mg/jour non stop pendant 4 à 6 mois ;

- oestro - progestatifs faiblement dosés en oestrogènes ;

- Danazol (Danatrol) qui provoque une inhibition de la fonction gonadotrope hypophysaire, d'où, chute importante du taux d'oestradiol + action androgénique indirecte (déplacement de la testotérone de la protéine porteuse) ;

- analogues de LH-RH (Décapeptyl LP, Synarel, Suprefact, etc.) qui provoquent une désensibilisation de l'hypophyse Avec arrêt de la sécrétion hypophysaire. D'où, l'effondrement du taux d'oestradiol (blocage de l'axe hypothalamo-hypophyso-gonadique) ; le produit le plus utilisé est le Décapeptyl 3,7 mg, 3 mg, 10 mg et autres formes, en raison de 1 ampoule en I.M tous les 28 jours (4 piqûres au total).

## **Traitement chirurgical**

Le traitement conservateur est difficile (sous coeslioscopie + laser CO<sub>2</sub>, adhésiolyse, kystectomie) par manque de plan de clivage. Le traitement radical comprend H.S.T + annexectomie.

**Traitement mixte** : chirurgie (cautérisation) + médical (voir ci-dessus).

Il est surtout de mise en cas d'infertilité, dans les formes très algiques. Il ne faut pas oublier d'associer le traitement symptomatique (antalgiques, inhibiteurs des prostaglandines surtout dans les dysménorrhées, physiothérapie).

## CHAPITRE 12 : NEOPLASMES

### 12.1. TUMEURS BENIGNES

#### 12.1.1. TUMEURS BENIGNES DE LA VULVE

Les tumeurs bénignes de la vulve sont de nature diverse et de diagnostic macroscopique facile, même s'il peut être nécessaire d'évoquer le diagnostic différentiel avec des tuméfactions qui ne sont pas des tumeurs (hernie inguino-labiale, rectocèle et cystocèle).

Sur le plan anatomo-clinique, on distingue :

- tumeurs épithéliales ;
- tumeurs de tissus glandulaires ;
- tumeurs des tissus conjonctifs ;
- tumeurs embryonnaires ;
- tumeurs par inclusion des tissus étrangers.

##### 12.1.1.1. Tumeurs épithéliales

###### Les papillomes

Tumeurs rares, siègent sur les grandes lèvres, elles sont uniques, 2 à 3 cm de diamètre, ne récidivent pas après ablation.

###### Les condylomes

Très fréquents. Il s'agit d'une hyperplasie épithéliale + papillomatose + altération des kératinocytes superficiels et se présente cliniquement comme des formations ou végétations dites "vénériennes", multiples, siégeant au niveau de la vulve mais, pouvant déborder et aller jusqu'au périnée, voire l'anus et la cavité vaginale. Ils peuvent être :

- acuminés sous forme de crête de coq = HPV6 ;
- "plats" ou "plan" : HPV11.

L'étiologie évoquée : virose (Human Papilloma Virus); I.S.T (Trichomonase, Candidose, ..), dans un contexte de malpropreté, de diabète, ou de Sida. Ceci en fait une maladie très contagieuse, touchant surtout la femme en activité génitale.

Son traitement se fait à :

- la Pommade podophylline à base de colchicine (très corrosive, à utiliser avec beaucoup de précaution car, elle détruit les tissus en profondeur et en surface) ; contre-indication = Grossesse ;
- la Diathermocoagulation (soit avec bipolaire, soit avec monopolaire, soit avec laser), souvent associée aux antibiotiques ;
- l'ablation chirurgicale ;
- anti-viraux ;
- Daltara.

###### Les verrues séborrhéiques

Elles ressemblent aux naevis ou mélanomes bénins. C'est une maladie de femmes âgées, siégeant au niveau des grandes lèvres. Il est souhaitable de les enlever par exérèse.

### 12.1.1.2. Tumeurs des tissus glandulaires

#### Kyste de Bartholin

Tumeur bénigne la plus fréquente de la vulve (après condylomes). C'est une rétention du liquide de la glande par deux mécanismes :

- soit par obstruction simple du canal glandulaire par processus cicatriciel, sans abcédation, le liquide de la glande est retenu dans la glande, qui se transforme en kyste ;

- soit par suite d'un abcès de la glande de Bartholin qui, après résorption du pus, se transforme en kyste ; parfois, il y a surinfection d'un kyste qui va présenter des épisodes avec récurrences fréquentes, surtout pendant la grossesse et avec fistulisation ; le liquide est souvent gluant, gélatineux, mais peut être clair ou brunâtre, s'il y a hémorragie intra-kystique post-traumatique (rapport sexuel).

**Étiologie** d'origine gonococcique ou à chlamydiae dans 60 à 70 % de cas, il est d'origine gonococcique ou de chlamydiae précède souvent un abcès.

#### Diagnostic

Il est localisé dans partie postérieure de la grande lèvre, mais le canal s'ouvre précisément au 1/3 inférieur de la face interne de la petite lèvre. Au stade de kyste, la découverte est parfois fortuite par le médecin mais, parfois lorsque le volume est important, la patiente peut le découvrir lors de la toilette. À l'examen, on découvre une tuméfaction de volume variable, de consistance rénitente, indolore.

Pour des raisons chirurgicales, il peut être utile de retenir qu'il en existe de 3 types :

- kyste superficiel, situé au niveau du canal excréteur de la glande (dilatation du canal) ;
- kyste profond, localisé au niveau de la glande elle-même, souvent petit et profond, découvert par la palpation ;
- kyste total, siégeant dans la glande et le canal, souvent volumineux.

#### Traitement

- Exérèse totale du kyste : attention, kyste profond (hémorragie).
- Marsupialisation : souvent en cas de kyste incisés plusieurs fois (fibrose). Elle consiste à inciser le kyste, à éverser les lèvres de la coque pour permettre à la muqueuse de la glande de sécher puis de la refermer après quelques jours. Cette technique est de plus en plus abandonnée, car c'est un traitement de longue haleine et qui interdit l'acte sexuel pendant plusieurs mois (2 à 3 mois).

#### Kyste épidermique des glandes sébacées

Localisés sur grandes et petites lèvres et clitoris, ils sont multiples.

#### Kystes des glandes sudoripares

Le plus connu est l'hydradénome papillaire (développé aux dépens des glandes apocrines vulvaires), souvent de petit volume, localisé au niveau de la grande lèvre et du sillon nympho-labial. Il s'infecte souvent car, il s'ulcère facilement (rapports sexuels), et peut, à ce moment, présenter une forme ulcéreuse ou de végétation ulcéreuse pouvant prêter confusion avec des lésions précancéreuses.

**Traitement** : Exérèse.

#### La maladie de Fox-Fordyce

Eruption chronique micropapuleuse et prurigineuse provoquée par la rétention de sueur dans les canaux des glandes apocrines. Son diagnostic est histologique.

### **Kyste des glandes de Skene ou tumeurs sous urétrales (rares).**

Il s'agit souvent d'une transformation d'un abcès en kyste. A ne pas confondre avec tumeur du méat, due à un prolapsus de la muqueuses urétrale, souvent liée à une carence oestrogénique (ménopausée, petite fille).

**Traitement** : fulguration (attention à l'urètre).

### **12.1.1.3. Tumeurs des tissus conjonctifs**

#### **Les lipomes**

Tumeurs graisseuses, de diagnostic souvent facile, pouvant se présenter avec sillons (rare) et donner l'aspect en battant de cloche. Traitement : Exérèse

#### **Les angiomes cutanés ou cutanéomuqueux**

C'est une particularité de jeunes enfants, d'évolution rapide et extensive, associés parfois à d'autres localisations (ORL, tube digestif, SNC). Souvent ulcérés et infectés car, l'enfant est souvent souillé. Peuvent être superficiels ou profonds, d'aspect violacé.

#### **Tumeurs variqueuses : varices vulvaires**

Se développent chez la femme enceinte, précocement. Siègent sur les grandes lèvres et parfois débordent sur les racines des cuisses. Peuvent se rompre au cours de l'accouchement et saigner beaucoup. **N.B.** : Pas de suture, mais compression prolongée.

#### **L'éléphantiasis**

Causes : Filiaire de Bancroft (y penser dans les régions où sévissent les filarioses (Sankuru, Bas - fleuve).  
Signe : se développe souvent au niveau du clitoris qui devient gros et épais dur et parfois rugueux comme la peau d'éléphant. Peut se présenter sous forme de tuméfaction avec pédicule donnant l'aspect en "battant de cloche".

Traitement : excision + traitement médical de la filariose.

#### **Tumeurs à cellules granuleuses ou tumeurs d'Abrikossoff**

D'origine discutée (histiocyttaire ou Schwannienne). Diagnostic histologique. Peut dégénérer (rare).  
Traitement : Excision et surveillance.

#### **Lymphangiomes** : rares.

#### **Hématomes traumatiques chroniques**

Traitement : favoriser la résorption avec des bains de siège chauds ; ne pas inciser sauf si douleur (inciser et vider les caillots).

### **12.1.1.4. Tumeurs embryonnaires**

Il s'agit souvent de kyste réalisé par la distension des restes embryonnaires. Cette distension est due au fait que ces restes embryonnaires se mettent à sécréter.

On a deux types : kyste Wolfien (petit, à contenu clair/translucide, développé aux dépens des tissus Wolfiens), hydrocèle de la grande lèvre, kyste séreux (équivalent du kyste du cordon chez l'homme, dû au défaut d'oblitération du canal de Nuck.

### 12.1.1.5. Tumeurs par inclusion des tissus étrangers

#### Endométriose

Secondaire à une intervention chirurgicale de la région vulvaire pendant les règles. Se présente sous forme d'un nodule violacé douloureux hypertrophié lors des règles.

Traitement : exérèse du tissu ectopique en totalité et traitement général de l'endométriose.

#### Glande mammaire aberrante : diagnostic histologique

Ostéome : cal vicieux faisant progression dans la région vulvaire

### 12.1.2. TUMEURS BENIGNES DU VAGIN

La symptomatologie est discrète, le diagnostic est souvent fortuit et se fait lors de l'examen gynécologique ou lors de l'accouchement. Mais, le volume peut être important ou la tumeur peut se manifester par des signes évidents : gêne à la marche, sécrétion anormale (pus, sang), lorsqu'il y a infection ou ulcération, rarement gêne à la copulation.

#### 12.1.2.1. Tumeurs kystiques par inclusion épithéliale

Ce sont des tumeurs de revêtement vaginal dues souvent au traumatisme : déchirure obstétricale ou post-coïtale. Font parfois suite à la périnéorraphie : réparation du périnée. La muqueuse vaginale "invaginée" continue à desquamer et "empoisonne" les cellules desquamées, d'où, l'aspect crémeux du contenu.

#### 12.1.2.2. Kyste du canal de Gartner

Kyste embryonnaire formé par l'oblitération incomplète du canal de Gartner, il siège sur la paroi latérale et antérieure du vagin et contient un liquide clair "eau de roche".

#### 12.1.2.3. Tumeurs solides

Elles peuvent être épithéliales ou conjonctives : léiomyomes, hémangiomes, endométrioses (cloison rectovaginale).

#### 12.1.2.4. Adénose vaginale

C'est la présence dans le vagin d'un épithélium de type glandulaire (cylindrique) ressemblant macroscopiquement et microscopiquement à l'épithélium endocervical (alors que l'épithélium vaginal est malpighien), soit en un seul point, soit en plusieurs points. La fréquence de cette affection a augmenté chez les filles dont les mères enceintes ont pris du Distibène (de 1965 à 1975). Le traitement se fait avec des ovules de progestérone en cas de leucorrhée gênante. L'évolution peut se faire vers la régression spontanée vers l'âge de 25 ans ou vers l'adénocarcinome du vagin.

**12.1.2.5. Condylomes acuminés du vagin** (souvent extension des condylomes vulvaires). Le traitement est exclusivement par laser ou électrocautérisation (la podophylline dans le vagin risque de provoquer synéchies ou sténoses vaginales).

**12.1.2.6. Endométriose vaginale** (souvent dans le fornix postérieur et cloison recto - vaginale), entraînant une induration douloureuse du Douglas avec défécation douloureuse, dyspareunie profonde. Le traitement est celui des nodules de l'endométriose (cautérisation, exérèse, traitement médical...)



## 12.1.3. TUMEURS BENIGNES DE L'UTERUS

### 12.1.3.1. Le fibrome utérin (Léiomyome, Myome utérin)

C'est une tumeur bénigne de l'utérus, unique ou multiple, née et développée aux dépens du myomètre. Elle est pseudo-encapsulée et constituée d'éléments fibreux et musculaires. D'où, l'appellation "fibromyome" utilisée autrefois. C'est la tumeur bénigne la plus fréquente de l'utérus. Sa fréquence est estimée à plus ou moins 20 % des femmes de 30 ans et à 40 % des femmes de 50 ans. Les femmes de race noire sont 3 à 4 fois plus souvent atteintes. Le myome s'isole facilement du myomètre normal à cause de sa pseudo-capsule blanche. Cette capsule est formée par la condensation du tissu conjonctif et permet le "clivage" lors de la myomectomie. Le myome est donc facilement énucléable, facilement enlevable avec les doigts ou les pinces comme on enlève une noix de palme dans un régime (des noix de palme). A la coupe, le myome utérin est blanc-nacré, plus pâle que le muscle sain. Peu vascularisé, le myome se présente comme de la viande hachée.

#### Étiopathogénie

Il s'agit plutôt de facteurs favorisants ou disposants :

- la race ; les femmes de race noire font plus facilement la maladie (raison ???) ;
- les facteurs génétiques ; il y a des familles plus exposées que d'autres ;
- la stérilité ; les fibromes sont très fréquents chez les nullipares, sans savoir pourquoi, et la stérilité est retrouvée chez 27,5 % des porteuses de fibromes ;
- l'âge ; le fibrome atteint les personnes jeunes, en activité génitale (entre 25 et 50 ans), mais, on peut en trouver chez les très jeunes aussi (18 à 21 ans).

On ne connaît rien de précis sur l'étiopathogénie des fibromes. Plusieurs théories sont avancées :

- théories hormonales ; la plus ancienne est la théorie d'hyperoestrogénie, acceptée par beaucoup d'auteurs, mais n'explique pas à 100 % l'éclosion du fibrome ; en faveur de cette théorie, il y a plusieurs arguments dont
  - absence de fibrome avant la puberté
  - stabilisation et même régression après la ménopause ou après castration ou avec analogues du GnRH ;
  - accroissement rapide et parfois brusque pendant la grossesse pour régresser ensuite ;
  - augmentation sous oestro-progestatifs
  - présence de l'enzyme de conversion de l'oestrone en oestradiol, la 17(3 hydroxystéroïde oxydoreductase dans le myomètre (possibilité de production d'oestrone et d'oestradiol par les cellules des fibromes ??) ;
- théorie d'un trouble de la réceptivité tissulaire (pas admise par tous) ;
- théorie génétique ; l'origine unicellulaire de chaque myome étant acceptée, le myome proviendrait d'une mutation somatique, ce qui suggère l'implication d'un gène ; la preuve est actuellement apportée par l'identification de l'ARN messager du cytochrome P450, le CPY19 ;
- le rôle de l'hormone de croissance et de l'hormone lactogène placentaire (???) ;
- le rôle du tissu conjonctif ; mise en évidence de facteurs de croissance tels que l'EGF, l'IGFI, l'IGFII et le PDGF au niveau des cellules des fibromes ; les fibromes seraient des "clones" cytogénétiquement anormaux des cellules dérivées d'une cellule myométriale.

#### Anatomie et pathogénie

De consistance ferme plus au moins dure, les myomes sont souvent multiples (utérus polymyomateux), avec des noyaux allant des dimensions d'une graine de riz à une masse énorme de 10 kg, voire plus.

Par rapport aux tuniques musculaires et aux segments de l'utérus, le siège des myomes peut être schématisée comme suit :

- par rapport aux tuniques de l'utérus (par rapport à l'épaisseur des parois de l'utérus) ;
  - myomes sous-séreux, qui se développent à l'extérieur de l'utérus, sous la séreuse ; selon la base d'implantation, on peut avoir deux types de myome (myomes sous séreux sessiles, avec base d'implantation

large, et myomes sous séreux pédiculés, avec un pédicule long qui le rattache à l'utérus et qui peut se tordre facilement ; il peut devenir myome "parasite", c'est-à-dire le myome perd toute connexion avec l'utérus et développe une vascularisation avec l'organe hôte (épiploon, mésentère, etc...) ;

- myomes sous-muqueux ou intra-cavitaires, qui se développent en faisant saillie en direction de la cavité utérine dont ils sont séparés par l'endomètre ; ici aussi, on peut avoir deux possibilités, selon la base d'implantation (soit sa base est large = c'est le myome sessile, soit sa base est longue et forme un noyau pédiculé qui peut se développer vers le col utérin, voir dans le vagin et constituer le myome en "état de naissance" (myome qui "s'accouche") ;

- myomes intramuraux = nés et développés dans le myomètre ; par rapport aux segments de l'utérus ; le myome est corporel (90 % peu dangereux), isthmique (si latéral, il peut déplacer les éléments contenus dans le ligament large ex. uretère, artère utérine, constituant un danger lors de l'acte chirurgical ou des compressions de type myome inclus), cervical (avec développement possible dans le paramètre = danger) ; il peut également déplacer l'uretère qui peut être comprimé.

### **Evolution et croissance**

Elle peut se faire vers l'éclosion d'autres noyaux à côté d'un noyau initial et/ou l'augmentation de volume dans certaines circonstances (grossesse, prise d'oestrogènes, période pré-ménopausique).

## **Etude clinique**

### **Symptomatologie**

Le myome reste longtemps silencieux, asymptomatique, mais parfois il est diagnostiqué suite à des signes suivants qui peuvent constituer déjà une complication :

- troubles menstruels de type ménorragie (le plus fréquent = 50 à 60 %), surtout si myome sousmuqueux ; métrorragies (rares = 10 % et tardives ; méno-métrorragie souvent vers la ménopause ;
- troubles urinaires, tels que pollakiurie (par compression vésicale et par irritation du trigone), incontinence urinaire d'effort, rétention aiguë d'urine (rare) ;
- troubles digestifs comme constipation opiniâtre par compression, défécation douloureuse par myome enclavé dans le Douglas ;
- augmentation de volume de l'abdomen (progressive) ;
- stérilité lorsque les myomes bouchent les ostium utérins ;
- douleurs variables selon le siège (pesanteur, coliques, dysménorrhée secondairedans leur intensité, variables également avec le siège ;
- hydrorrhée si myome cavitaire, infecté ou non ;
- autres signes plus rares (oedème des membres inférieurs, sortie d'une masse dans le vagin = myome en état de naissance).

### **Examen clinique**

L'examen local (inspection et palpation de l'hypogastre) peut déceler une masse hypogastrique en cas de gros myome ou même une circulation collatérale sur l'abdomen.

Au spéculum, le col peut être dévié ou lointain "aspiré" vers le haut. Au Toucher vaginal, on apprécie le volume et le nombre de masses (ex. utérus en « sac de pommes de terre ») dont il faut rechercher l'appartenance à l'utérus (mouvements solidaires).

Parfois on recourt au toucher rectal pour mieux apprécier les myomes qui sont dans le Douglas.

L'examen général devra dresser un bilan préopératoire éventuel ou le retentissement sur l'état général.

## **Examens complémentaires ou paracliniques**

Ces examens sont parfois inutiles car, l'examen clinique suffit à affirmer le diagnostic sauf des formes moyennes ou minimales : échographie (confirmation et topographie des noyaux myomateux),

H.S.G (affirmation de l'impact du myome sur la cavité utérine et éventuellement sur la perméabilité des trompes), hystérocopie (affirmation surtout de l'origine endocavitaire du saignement + DD avec un polype muqueux de l'endomètre + possibilité de traitement du myome), U.I.V en cas de gros utérus myomateux ou

myome isthmique et du col (établissement d'une compression urétérale avec rétention urinaire pouvant aller à l'hydronéphrose).

## Diagnostic différentiel

- Grossesse : si la femme a un retard des règles suivi d'hémorragie, et qu'elle est connue porteuse de myome, le diagnostic peut être facile lorsqu'il y a signes sympathiques, ramollissement de l'utérus, test de grossesse, échographie.
- Kyste de l'ovaire et myome pédiculé.
- Masses inflammatoires (abcès tubo-ovariens, gros hydrosalpinx) : le contexte infectieux peut guider le diagnostic.
- Reins ptosés douloureux.
- Autres : G.E.U non rompue, fécalome.

## Complications des myomes

- Complications mécaniques : torsion surtout si le myome pédiculé, (de diagnostic difficile car l'examen est très difficile à cause de la douleur), rupture d'un vaisseau autour d'un gros noyau (rare), compression des organes voisins (vessie et urètres, rectum, vaisseaux iliaques (lymphatiques).
- Complications hémorragiques, stérilité en cas de myomes des cornes ou intracavitaires.
- Complications infectieuses (fréquentes en cas de myomes intra-cavitaires et de myomes en état de naissance).
- Complications dégénératives : dégénérescence oedémateuse, nécrobiose aseptique (avec parfois élévation de température), la calcification, dégénérescence kystique (rare), hyaline, dégénérescence maligne).
- Complications liées à l'état gravidopuerpéral (influence réciproque entre myome et l'état gravidopuerpéral).

### \* Influences de la grossesse sur le myome :

- augmentation du volume du myome ;
- ramollissement du myome ;
- transformation oedémateuse fréquente ;
- nécrobiose aseptique très fréquente ;
- torsion du myome possible surtout dans le post-partum ;
- involution d'un myome dans le post-partum lointain ;
- infection du myome dans les suites des couches ;
- accouchement du myome par le col dans les suites des couches.

### \* Influence du myome sur l'évolution de la grossesse :

- interruption (avortement et prématurité), par défaut de pointure (étroitesse de la cavité comprimée) ou par mauvaise vascularisation (ischémie) ou par le fait d'épine irritative (corps étranger provoquant contractions) ;
- croissance intr-utérine (rare) ;
- anomalie d'insertion du placenta ;
- rupture prématurée des membranes ;
- torsion axiale surtout en cas de gros noyaux et enfin de grossesse.

### \* Influence du myome sur l'accouchement et les suites de couches :

- mauvaise présentation (siège, transverse) ;
- dystocie dynamique ;
- dystocie mécanique par obstacle praevia ;
- hémorragique par atonie utérine ;
- risque de rétention placentaire avec hémorragie ;
- retard dévolution utérine ;

- risque d'infection de la cavité utérine ;
- atonie avec hémorragie ;
- si myomectomie, lésions urétrales (si myome inclus) ; synéchies (si myome intracavitaire) ; trouble thrombo-embolique (si femmes obèses, femmes âgées de plus de 40 ans, femmes porteuses de varices)..

## Traitement des myomes

- **Abstention thérapeutique** si myome muet, découvert fortuitement, ou si femme ayant conçu et ayant mené à bien sa grossesse sans problème, ou encore si myome de petit volume, ou si femme en période de pré - ménopause.
- **Traitement médical** : hormones progestatives pour leur action atrophiante (pour réduire le volume et l'ampleur de l'hémorragie) = Duphaston 3x10 mg/j pendant 15 à 28 jours, ou Utrogestan (100 mg ou 200 mg), ou 19 Nortéroïdes comme Norluten, Primolut Nor, Organétil ayant une action anti-oestrogénique mais effets androgéniques), ou 19 Norprogestérone (Lutenyl) avec leur action anti-oestrogénique nette par leur affinité puissante vis-à-vis du récepteur à la progestérone, la progestérone naturelle et ses dérivés (plus intéressants), Méthergin soit per os (rarement) soit IM (action discutée), Cytotec, Syntocinon (surtout pendant l'intervention chirurgicale), Danazol ou Danatrol (200 mg/j/pendant 3 mois dès le 1<sup>er</sup> jour des règles, attention aux effets secondaires importants dont la sécheresse des muqueuses, les bouffées de chaleur).

Bien que, en principe, les oestrogènes soient contre-indiqués, ils peuvent, paradoxalement, être utilisés en cas d'hémorragie grave, pendant un temps court et à condition d'être relayés par un traitement oestroprogestatif pendant quelques jours (15 à 30 jours) en attendant l'acte chirurgical ou autre traitement. On utilise le Benzoate d'oestradiol ou le Benzo - Gynoestyl 2 ampoules de 5 mg/j IM pendant 48 heures. Les analogues de la L.H.-R.H (Décapeptyl, Synarel, Enantome, Zoladex, ...) réalisent une "castration médicamenteuse" réversible, et permettent d'obtenir une réduction de taille de myomes de 50 % dans certains cas (1/2 des cas) dès le premier mois du traitement, mais la cure ne doit pas être poursuivie au-delà de 4 mois en raison des effets secondaires. Malheureusement, les myomes peuvent reprendre leur volume initial six mois après l'arrêt du traitement. Les hémostatiques (Hémocaprol, Dicynone) sont parfois associés au traitement hormonal, de même que les antalgiques et antispasmodiques.

### - Traitement chirurgical

#### a) Méthodes conservatrices

- Curetage hémostatique et biopsique en cas d'hémorragie abondante.
- Torsion d'un myome en état de naissance parfois suivi de méchage intra-cavitaire (rare). Actuellement, elle peut se faire par exérèse hystéroscopique.
- Myomectomie par coelio-chirurgie ou par laparotomie ou endoscopique par laser.
- Embolisation de petits noyaux.

#### b) Méthode radicale par hystérectomie

- En principe, hystérectomie totale (surtout dans nos pays), parce que les cols utérins sont souvent infectés et difficiles à surveiller (pathologie du col restant)
- La conservation des ovaires est conseillée avant 50 ans et lorsque ces ovaires sont sains.

### 12.1.3.2. Autres tumeurs bénignes de l'utérus

Tous les tissus qui composent l'utérus peuvent développer des tumeurs. On peut citer : les polypes endométriaux, les tumeurs vasculaires, et l'adénomyose, etc.

## 12.1.4. TUMEURS BENIGNES DE LA TROMPE

Elles sont très rares : gros hydrosalpinx, kystes de Morgani (= kystes dystrophiques développés sur la séreuse de la trompe, se présentent sous forme de "battant de cloche" à la base des franges), et endométrïomes tubaires.

### 12.1.5. TUMEURS BENIGNES DE L'OVAIRE

Tumeurs de diagnostic plus ou moins facile, mais leur nature est complexe et la démarcation entre la malignité et la bénignité est parfois difficile. D'où, la nécessité de les enlever dès que le diagnostic est posé et que leur nature organique est établie. L'analyse histologique est vivement souhaitée et même obligatoire. Leur étiopathogénie est difficile, et il faut retenir que les kystes des âges extrêmes sont de pronostic mauvais en général.

Il existe plusieurs classifications pour étudier les tumeurs de l'ovaire. Les unes tiennent compte de l'aspect macroscopique, les autres tiennent compte de l'aspect microscopique, mais tout cela sans succès total. Nous prendrons la classification anatomo-clinique de la FIGO et de l'O.M.S (1979 et 1982).

#### 12.1.5.1. TUMEURS KYSTIQUES

##### **Kystes fonctionnels**

- Ce sont des kystes développés sur le tissu épithélial.
- Ils sont cycliques et suivent donc le rythme du cycle menstruel.
- Présents avant les règles, disparaissent après les règles (quelques jours après).
- Ils ne sont pas à opérer, sauf en cas des complications.
- Il s'agit donc hyperfonctionnement de l'ovaire.

Il existe deux types de kystes fonctionnels : folliculaire et lutéinique.

##### • **Kyste fonctionnel folliculaire :**

- développé sur le tissu épithélial de la thèque interne de follicule de de Graaf ;
- se forme avant l'ovulation ou en l'absence d'ovulation ;
- produit beaucoup d'oestrogènes ;
- s'accompagne de troubles des règles (spanioménorrhée suivie des règles abondantes) ;
- avec présence abondante de la glaire et la courbe de température monophasique basse ;
- on l'appelait autrefois "follicule persistant" ;
- dosage hormonal : oestrogène +++.

##### • **Kyste fonctionnel lutéinique :**

- développé sur le tissu épithélial du corps jaune ;
- se forme donc après ovulation ;
- produit beaucoup de progestérones ;
- s'accompagne des troubles des règles (spanioménorrhée suivie des règles peu abondantes) ;
- ne produit pas de glaire ;
- température élevée au - dessus de 37° C pendant plusieurs jours ; d'où, confusion avec une grossesse débutante ;
- souvent associé à la grossesse et à la môle.

##### **Kystes organiques**

- Développés surtout sur le tissu conjonctif de l'ovaire.
- Ne régressent pas après règles.

##### a) Cystadénomes

- ✓ Cystadénomes pseudo-mucineux ou kystes mucoïdes : à contenu muqueux. Ils contiennent de la mucine intracytoplasmique, comme les cellules de l'intestin. D'où, l'appellation ancienne de "tumeur entéroïde".
- ✓ Cystadénome séreux ou kyste séreux : très fréquent ; 20 - 50 % des tumeurs de l'ovaire, son contenu est riche en protéine sérique. Il est souvent géant.
- ✓ Kyste endométriode : à contenu "chocolat" ou goudron.

##### b) Kystes dermoïdes (Tératomes bénins : % des tumeurs de l'ovaire)

Développés à partir de restes de tissus embryonnaires. Macroscopiquement, on y note deux types d'éléments : éléments plus ou moins liquides ou semi-liquides jaunâtre, dense et se solidifiant en milieu ambiant + éléments solides : vestiges des tissus ectodermiques (peau, ongle, poils, cheveux, glandes sébacées, dents, cerveaux), endodermique (thyroïde, muqueuse intestinale) et mésodermique (cartilage, os).

c) Tumeurs endocriniennes : tumeurs à traduction hormonale très importante.

**Tumeurs de la granulosa** : tumeurs femelles (solides ou kystiques), à activité oestrogénique très importante.

Chez la petite fille : on note une puberté précoce, une abondante pilosité, un éveil sexuel très important avec risque de grossesse, des règles très abondantes, et une calcification et soudure des cartilages de conjugaison avec petite taille.

Chez la femme ménopausée : il y a regain de l'activité sexuelle inquiétant + reprise de l'activité oestrogénique des organes génitaux externes (vulve, vagin) et interne (glaires importantes).

### **Tumeurs de la thèque interne**

Le tableau clinique ressemble à celui de la tumeur de la granulosa. Le diagnostic est histologique.

**Tumeurs virilisantes** : tumeurs mâles (rares), atteignant les femmes en activité génitale. La clinique évolue en deux phases : d'abord la "déféminisation" brutale (aménorrhée précédée de spanioménorrhée, atrophie de l'endomètre et des organes génitaux externes, des seins, diminution de la libido), et ensuite la masculinisation progressive (hirsutisme, clitoris hypertrophique, acnés sur le dos et la face, voix rauque (masculine)).

## **12.1.5.2. TUMEURS SOLIDES**

### **Tumeur de Brenner ou Oophorome folliculaire**

Tumeur bénigne développée aux dépens du follicule de de Graaf aux environs de la ménopause et après ménopause : pas de signes propres, diagnostic histologique.

### **Fibrome ovarien (rare)**

Associé au syndrome de Demons-Meigs dont la triade réalise Ascite + Hydrothorax + Tumeur solide de l'ovaire. L'épanchement est un transsudat qui se renouvelle aussitôt après ponction, mais, qui disparaît après ablation de la tumeur.

## **12.1.5.3. COMPLICATIONS DES TUMEURS DE L'OVAIRE**

### **Torsion**

10 % des complications

- Surtout kystes lourds (dermoïdes, mucineux,...)
- La torsion peut être aiguë ou subaiguë avec des épisodes des douleurs et des tableaux variables.

### **Hémorragie :**

- Soit intra-kystique, soit génitale
- Soit intra-péritonéale (diagnostic différentiel avec G.E.U)

### **Rupture**

Brutale avec syndrome abdominal aigu mais, parfois la rupture se fait pendant l'examen gynécologique (kyste séreux ou fonctionnel sans danger). Garder la malade au repos, en observation avec un antalgique et

surveillance T.A., pouls, abdomen, conjonctives, ... **Fissuration:** souvent asymptomatique mais, il y a dissémination péritonéale des cellules qui vont donner des greffes à distance.

### **Compression :**

- Vésicale avec pollakiurie
- Rectale avec constipation opiniâtre
- Urètères en cas de tumeur incluse, avec dilatation en amont (pyélo-calicielle, hydronéphrose).

### **Dégénérescence maligne.**

### **Tumeurs préavis au cours de l'accouchement.**

### **Infection et suppuration (rare).**

#### **12.1.5.4. Tableau clinique et diagnostic**

La découverte est souvent fortuite lors d'un examen gynécologique (masse para-utérine)..dont il faut bien préciser les caractéristiques (volume, consistance, mobilité, sensibilité, ...), lors d'un examen complémentaire indiqué pour une autre pathologie (coelioscopie, échographie, radiographie, ...) ou lors d'une laparotomie.

Il s'agit parfois des complications, parfois des signes "d'emprunt" : signes abdomino-pelviens (douleurs, masse géante, ascite, signe de compression)

On note également des troubles des règles (aménorrhées, hypoménorrhées, hyperménorrhées, dysménorrhées, méno-métrorragie, spanioménorrhée), soit par l'hyperproduction des hormones, soit par l'hypoproduction ou absence de production. On aura : stérilité (rare), altération de l'état général, et des signes endocriniens (féminisation précoce, puberté précoce chez la petite fille, virilisation précédée par une déféminisation de la femme adulte, rajeunissement et augmentation de la glaire et parfois des signes de retour d'âge (augmentation de la libido) chez la femme ménopausée.

L'examen clinique peut noter (inspection) une augmentation de volume de l'abdomen ou de l'hypogastre, avec circulation collatérale en cas d'ascite. La palpation (y compris au toucher vaginal) peut signaler un kyste géant et sa consistance ferme si tumeur solide, ou au contraire rémittente, si kyste.

Parmi les examens complémentaires (paracliniques), on peut citer l'échographie (précision sur le siège ovarien, le volume, la nature liquidienne ou solide, les contours ou parois, le contenu (avec ou sans végétations intra-kystiques ou structure solide = kyste dermoïde), la coelioscopie avec son double intérêt (exclure hydrosalpinx et masse tubo-ovarienne + déterminer la nature organique de la tumeur), les dosages hormonaux en cas des tumeurs à traduction endocrinienne (puberté précoce, femme ménopausée ou virilisée,...) et en cas de kystes lutéiniques et folliculaires.

#### **12.1.5.5. Diagnostic différentiel**

- 1 ° Fibrome sous séreux pédiculé
- 2° Grossesse extra-utérine non rompue dans un contexte de troubles des règles
- 3° Un pylosalpinx dans un contexte infectieux.
- 4° Tumeurs digestives (tumeurs du caecum, du mésentère).
- 5° Abscès tubo-ovariens.
- 6° Rein ptôsé.
- 7° Fécalome.

#### **12.1.5.6. Traitement**

##### **Traitement chirurgical**

a) **Méthodes** : plusieurs modalités.

4- Kystectomie soit par laparotomie soit coelio-chirurgie

- 4- Ovariectomie (rare)
- 4- Annexectomie, si la trompe est laminée et collée au kyste
- 4 Hystérectomie per ou post ménopause.

b) **Indications** : les indications dépendent de plusieurs facteurs, notamment :

- Age
- Désir de procréation
- De la taille de la tumeur
- De sa localisation
- Du nombre de kyste et de leur uni ou bilatéralité, récursive

Il faut signaler qu'il faut tenter de conserver même un petit tissu du parenchyme ovarien, car celui-ci a une étonnante faculté de réparation avec des organites fonctionnels. En cas de kyste dermoïde ou de doute, il est conseillé de pratiquer une laparotomie médiane sous ombilicale pour une meilleure exploration complète du pelvis et surtout, de l'autre ovaire. Chez la ménopausée : l'hystérectomie totale est souhaitable avec annexectomie bilatérale, car le kyste chez la femme ménopausée est toujours suspect. Chez la femme enceinte : il s'agit souvent de kyste fonctionnel (lutéinique) : Observation + protection de la grossesse (Progestérone). Laparotomie en cas des complications (avec protection de la grossesse) (Progestérone avant, pendant et après l'opération).

## Traitement médical

- Kyste fonctionnel : ovariostase avec oestro-progestatif pendant 3 à 4 cycles.
- Kyste fonctionnels au cours de la grossesse :
  - ✓ en cas de surdistension : ponction ;
  - ✓ en cas d'hémorragie intra-kystique : laparotomie ;
  - ✓ en cas de torsion : laparotomie.

Dans ce cas, il faut protéger la grossesse avec 125 mg de Progestérone I.M./j avant l'opération, 5 mg de Progestérone I.M. pendant l'opération, 25 mg de Progestérone I.M./j pendant 3 à 5 jours. On peut prendre le relais avec Utrogestan vaginale ou orale + Papavérine I.M. : 1 ampoule I.M x 2/j/5 jours à commencer avant l'opération + Salbutamol, Ritodrine etc. si la grossesse est au 2<sup>ème</sup> ou 3<sup>ème</sup> trimestre.

En cas de puberté précoce :

Adresser la petite fille à un spécialiste

Si cela n'est pas possible, utiliser le Depo Provera à 150 mg I.M. ou la moitié, tous les 3 mois pour éviter les grossesses et arrêter les règles (effet psychologique).

Le spécialiste pourra explorer les causes de la puberté précoce et donner le traitement adéquat qui n'arrête pas la croissance et sans effets sur la fertilité future,... (Ex. : Décapeptyl).

## 12.2. TUMEURS MALIGNES

L'oncologie, la cancérologie ou la carcinologie se définit comme l'étude des tumeurs malignes. La tumeur maligne ou le cancer est une tumeur formée par la multiplication désordonnée et anarchique des cellules d'un tissu ou d'un organe à partir d'une cellule altérée. Ces cellules ont comme caractéristique d'éroder ainsi que d'envahir les tissus voisins grâce à leur énorme pouvoir cytolitique, et de se disséminer au niveau d'autres organes par voies lymphatiques et hématogènes.

On peut donc dire que quatre facteurs caractérisent les cellules cancéreuses : l'autonomie (multiplication autonome) ; la clonalité (multiplication par clonage) ; l'anaplasie (développement anormal de la cellule) et la métastase (envahissement d'autres tissus). Le tissu cancéreux est formé par des cellules qui, à un moment donné grâce à l'action de l'agent oncogène ou pour des causes souvent non élucidées, se mettent à se multiplier par des mitoses anarchiques et multiples, conférant au tissu une disposition structurale anormale et anarchique. Cette multiplication se fait par clonage à partir d'une cellule modifiée.



La morphologie cellulaire est généralement modifiée ; il y a également modification au niveau des noyaux et au niveau des composantes du cytoplasme. Le rapport nucléo-cytoplasmique est souvent augmenté par l'augmentation du volume du noyau.

Par les voies sanguines hématologiques et lymphatiques, les cellules cancéreuses peuvent, parties de la tumeur primitive, par dissémination, atteindre des organes lointains. Ce phénomène est appelé **métastase à distance**. L'extension de la tumeur cancéreuse peut se faire également par envahissement progressif des tissus et des organes de proche en proche.

La démarche diagnostique se situe à deux niveaux : le premier niveau est celui du dépistage systématique, et le second est celui du diagnostic correct d'un état cancéreux. En effet, tout praticien doit savoir que plus tôt sera découvert le cancer, plus vite sera instauré le traitement et moins mutilant, moins coûteux plus favorable il sera, et meilleur sera le pronostic. Cela implique une bonne connaissance de groupes des femmes à haut risque, une bonne anamnèse, un examen clinique correct. La biopsie et l'examen histopathologique constituent le moyen de confirmation du diagnostic.

### 12.2.1. ETIOLOGIE DES CANCERS GYNECOLOGIQUES

Concernant certains cancers des organes génitaux de la femme, il y a des facteurs qui peuvent être signalés, soit comme facteurs pré-disposants, soit comme facteurs déclenchants, en se référant aux études épidémiologiques et expérimentales.

Ces facteurs sont les suivants :

- les infections virales ou microbiennes et les parasitoses (Cfr. cancer de la vulve et col utérin) ; les infections virales habituellement incriminées sont les infections à papilloma virus humaine ou HPV (Human Papilloma Virus), les infections à rétrovirus comme le HTLV (Human T-Cell Leukemia ou Lymphoma Virus) ainsi que le HIV (Human Immunodeficiency Virus), et enfin les infections au virus de l'herpès type II (Herpès virus type II) ; la plupart des virus cités sont considérés comme des oncogènes = pouvant induire l'apparition du cancer.
- l'hormonothérapie, principalement l'oestrogénothérapie (p.e. cancer du sein, cancer de l'endomètre), l'irritation mécanique ou chimique et les microtraumatismes répétés (p.e. cancer du col utérin en corrélation avec la multiparité), la dégénérescence cancéreuse à partir des tumeurs bénignes ou des dysplasies (p.e. les cancers de la vulve, du col utérin, de l'ovaire), la grossesse (p.e. le choriocarcinome), la multiparité (p.e. le cancer du col utérin).

Quant à l'âge (p.e. les cancers de la vulve et de l'endomètre qui se rencontrent surtout chez les personnes âgées, le cancer de l'ovaire que l'on voit surtout chez les personnes âgées et les enfants), l'antécédent de dysfonctionnement hormonal caractérisé par une hyperoestrogénie (cancer de l'endomètre), les facteurs génétiques. Ils peuvent être considérés comme des facteurs pré-disposants (p.e. cancer du sein).

### 12.2.2. LE CANCER DE LA VULVE

#### 12.2.2.1. Introduction

Le cancer de la vulve vient en 4<sup>e</sup> position parmi les cancers génitaux de la femme. Il représente 3 à 5% des cancers gynécologiques. Son Incidence est de 1,6 pour 100.000 femmes blanches. Ce taux serait plus élevé chez les noires. C'est un cancer de la femme âgée, et sa fréquence augmente de manière linéaire avec l'âge, sans cassure ou pics nets. On peut également observer ce cancer chez les femmes à la quarantaine (entre 40 et 50 ans). Les agents oncogènes sont le virus de l'herpès humain type II (facteur déclenchant ou co-oncogène) et le papilloma virus (16,18 des condylomes acuminés) = agent oncogène.

Les facteurs souvent associés sont : les maladies générales : l'hypertension artérielle, le diabète sucré et l'obésité = facteurs favorisant ; la carence oestrogénique = facteur favorisant et prédisposant ; les dystrophies vulvaires = facteurs prédisposants ; le niveau socio-économique bas = facteur favorisant ; le manque d'hygiène corporelle, surtout vulvaire = facteur favorisant.

#### 12.2.2.2. Les lésions précancéreuses (Les dystrophies)

Depuis 1976, « L'International Society for Study of Vulva Disease » a proposé une classification et une terminologie basées sur les caractéristiques histologiques des lésions. Elle a retenu trois types de lésions : les dystrophies hyperplasiques, les lichens scléreux et les dystrophies mixtes, et ce, pour mettre fin à la confusion ayant longtemps régné sur la signification des termes jadis utilisés pour désigner les dystrophies vulvaires : leucoplasies, Kraurosis, dystrophie atrophique, vulvite leucoplasique, vulvite hyperplasique, neurodermite, etc.

### 1. Dystrophies hyperplasiques

Elles représentent le groupe le plus important. Elles sont caractérisées par un épithélium hyperplasique et papillomateux, avec ou sans atypies cellulaires dont le degré, si ces atypies existent, est subdivisé en : discret, modéré et sévère ; un infiltrat inflammatoire chronique du derme et parfois, une parakératose sont associés aux lésions hyperplasiques et papillomateuses.

### 2. Lichen scléreux

Il est caractérisé par un amincissement de l'épithélium sans atypies cellulaires, une désorganisation de la couche basale, un derme sous-jacent cellulaire, quelques infiltrats lymphocytaires. Cette pathologie était anciennement appelée Kraurosis vulvaire.

### 3. Dystrophies mixtes.

Elles associent les deux types des lésions précédentes. Les dystrophies sont souvent associées au cancer, elles n'en sont pas nécessairement des précurseurs.

#### 12.2.2.3. Types histologiques du cancer de la vulve

Les différentes formes des cancers de la vulve sont reprises sur le tableau ci-dessous :

Siège	Type	Pourcentage
Téguments vulvaires	Carcinomes malphigiens spinocellulaire	81,0
	Mélanomes malins	4,5
	Carcinomes basocellulaires	3,5
- Glandes de Bartholin	Maladie de Paget (en post-ménopause)	2,5
- Tissus sous épithéliaux (Tissus conjonctifs et autres)	Adénocarcinomes	2,0
- Divers	Sarcomes	2,0
autres cancers et tumeurs secondaires)		4,5

(Le carcinome malphigien représente plus de 80% des lésions malignes de la vulve. C'est ce cancer qui sera essentiellement développé dans ce cours, les autres cancers étant très rares. On note d'un côté les Néoplasies Intra-Epithéliales Vulvaires (NIV) et le cancer invasif. Les premiers représentent les lésions jadis appelées dystrophies atypiques, maladies de Bowen, dysplasies de haut grade, carcinome in situ, et sont en fait des atypies cellulaires régressant souvent spontanément, et évoluant parfois vers le cancer invasif. Le cancer invasif représente une atteinte néoplasique en profondeur, au-delà de l'épithélium.

#### 12.2.2.4. Clinique et diagnostic du cancer de la vulve

##### A) Néoplasies intra-épithéliales

Elles surviennent les plus souvent chez les femmes dont l'âge se situe entre 40 et 60 ans, présentant des facteurs associés au cancer de la vulve comme des condylomes acuminés, les herpès viraux, etc.

**Signes subjectifs** : le prurit est le symptôme le plus fréquent ; la sensation de brûlure vulvaire fait également partie des plaintes de la patiente.

**Signes objectifs** : on remarque une lésion surélevée, plane bleutée, brunâtre, rouge ou blanche vue soit à l'oeil nu, soit à la colposcopie, après application d'acide acétique à 3 ou à 5% ou après application de bleu de Toluidine à 1% (lésion colorée en bleu après nettoyage de la solution de toluidine avec la solution d'acide acétique à 1%), c'est le **test de Collins**. NB Le bleu de toluidine colore les lésions dont les cellules ont des noyaux hyperactifs. La vulvoscopie (colposcopie) après nettoyage avec acide acétique à 3% ou 5% montre une lésion vulvaire blanchâtre.

**Le diagnostic de certitude** est uniquement histologique (biopsie de la lésion vulvaire et examen anatomopathologique).

### **B) Le cancer invasif.**

Il se voit par prédilection chez la femme aux environs de 60 ans, présentant des facteurs considérés comme facteurs associés (voir épidémiologie et facteurs étiologiques). Sa clinique se caractérise par : une lésion initiale et une lésion avancée.

**La lésion initiale** : soit un petit nodule ulcératif, qui, en augmentant, donne l'aspect de champignon (forme exophytique) ; soit une ulcération indurée (forme endophytique).

**La lésion avancée** : lésion bourgeonnante, indurée, ou ulcéro-végétante qui entraîne la destruction des lèvres, de l'urètre terminal, allant jusqu'à la paroi antérieure de vagin.

La biopsie est faite sous anesthésie locale à la Xylocaïne à 1 % avec le bistouri ou appareil à emporte-pièce et, le contrôle de l'hémorragie se fait à la pression ou au catgut. Elle se fait sur le bord où la lésion est la plus indurée.

**L'extension** se fait très rapidement vers les ganglions inguinaux superficiels, puis les ganglions profonds inguinaux et pelviens.

Le diagnostic repose essentiellement sur la biopsie et l'examen histologique de l'échantillon.

## **12.2.2.5. Classification TNM des cancers vulvaires (FIGO 1990)**

T = tumeur primitive

T1 : tumeur confinée à la vulve et/ou au périnée = 2 cm ou moins, dans son plus grand diamètre.

T2 : tumeur confinée à la vulve et/ou au périnée > 2 cm de diamètre

T3 : tumeur de n'importe quelle dimension avec extension à l'urètre *et/ou* au vagin, et à l'anus

T4 : tumeur de toute taille, mais infiltrant la portion supérieure de l'urètre, la muqueuse vésicale, et/ou la muqueuse rectale, *et/ou* fixée à l'os

N = Adénopathies régionales (ganglions lymphatiques régionaux)

NO : pas d'adénopathies perceptibles

N1 : adénopathies inguinales perceptibles, non suggestibles de malignité c'est-à-dire ganglions palpables, mobiles, habituellement unilatéraux

N2 : ganglions perceptibles dans l'une ou souvent dans deux aines, augmentés de volume, fermes et mobiles, suggestibles de malignité

N3 : ganglions fixés ou ulcérés unilatéraux ou bilatéraux);

f|g= métastases à distance

Mo : pas de métastases cliniques

M : métastases

M 1a: ganglions pelviens profonds atteints

M1b : métastases à distance

## LES STADES DES CANCERS DE LA VULVE

Stade (st)	Tumeur (T)	Ganglion (N)	Métastase (M)
STO	Tis*	NO	MO
StI	T1	NO,N1	MO
StII	T2	NO,N1	MO
StIII	T3	NO	MO
	T3	N1	MO
	T3	N2	MO
	T1	N2	MO
	T2	N2	MO
St IV a	T1	N3	MO
	T2	N3	MO
	T3	N3	MO
	T4	NO,N1,N2,N3	MO
St IVb	T1-4	NO,N1,N2,N3	M1(a ou b)

\* Tis = tumeur in situ.

**N.B.** : Actuellement, la FIGO sous-classe le stade I en Ia (invasion histologique < 1 mm) et en Ib (invasion histologique de plus de 1 mm).

### 12.2.2.6. Traitement

Le traitement est soit préventif, soit curatif.

#### Préventif

L'hygiène corporelle et surtout vulvaire. Le traitement des maladies vénériennes granulomateuses, des dystrophies vulvaires et des maladies générales comme le diabète. Les dystrophies vulvaires sont soignées par les antiseptiques locaux, les androgènes locaux (gel ou pommades) associés éventuellement aux corticoïdes locaux (crèmes) ; on donne contre le prurit les tranquillisants et les antiprurigineux

#### Curatif

La principale arme thérapeutique en matière de cancer de la vulve est chirurgicale, la radiothérapie et la chimiothérapie n'ayant qu'une place restreinte.

Après traitement, le pronostic reste moyen : 42% de survie de 5 ans après traitement des cas sans envahissement ganglionnaire ; 17% de survie de 5 ans si les ganglions inguinaux sont atteints.

### 12.2.3. LE CANCER DU VAGIN

Le cancer du vagin est rare. Il représente environ 1 à 2% des cancers des organes génitaux. Il affecte par prédilection les personnes âgées (plus de 50 ans) ; cependant, certaines formes spécifiques du cancer du vagin se rencontrent chez les petites filles et les jeunes femmes. Les facteurs étiologiques ne sont pas bien connus, mais on incrimine le pessaire et les radiations ionisantes. Le HPV est également considéré comme agent oncogène.

#### 12.2.3.1. TYPES ANATOMO-PATHOLOGIQUES DU CANCER DU VAGIN.

Les différents types de cancers rencontrés du point de vue histologiques sont : les carcinomes épidermoïdes (les plus fréquents = ± 75%), les sarcomes (à partir du tissu conjonctif et musculaire sous épithélial), les

mélanomes (rares), l'adénocarcinome (tumeur exceptionnelle, dérivant probablement des éléments paramésonephrotiques).

**N.B :**

Le sarcome bothroïde est un type de cancer survenant chez des jeunes filles de  $\pm 5$  ans. Il est extrêmement malin et se présente sous forme de grappes de raisin. Et depuis 1971, on note une augmentation de l'incidence de l'adénocarcinome à cellules claires chez les filles âgées de 14 à 23 ans, dont les mères avaient pris du diéthylstilboestrol (DES) durant les premiers mois de la grossesse.

**12.2.3.2. ETUDE CLINIQUE DES CARCINOMES EPIDERMOÏDES DU VAGIN**

En raison de leur fréquence, ce seront les carcinomes épidermoïdes du vagin qui seront essentiellement développés ici.

**A) Carcinome intra-épithélial**

Il peut se présenter comme une petite tumeur isolée ou multiple, souvent asymptomatique. Le diagnostic se fait à l'occasion d'un examen histologique du frottis vaginal oncologique ou de la biopsie vaginale.

**B) Carcinome invasif.**

Il survient chez les femmes aux environs de 55 ans ; il est souvent localisé dans la paroi postérieure du tiers supérieur du vagin.

**La clinique**

La plainte principale est l'hémorragie ou des pertes sanguinolentes par le vagin ; l'examen clinique (anamnèse et examen physique) objective la tumeur qui peut être soit ulcérate, soit bourgeonnante (exophytique) ou ulcérate (endophytique).

La colposcopie + le test de lugol (précédé d'oestrogènes pendant 10 jours chez les femmes ménopausées) + la cytologie (frottis oncologique) et enfin la biopsie complètent le diagnostic.

**12.2.3.3. CLASSIFICATION DU CARCINOME DU VAGIN (FIGO, 1976, adoptée par ACOG)**

**Stade 0** : carcinome in situ

**Stade I** : carcinome limité dans la paroi vaginale

**Stade II** : invasion du tissu mais pas la paroi pelvienne

**Stade III** : atteinte de la paroi pelvienne

**Stade IV** : a) atteinte de la muqueuse rectale et vésicale  
b) métastases à distance.

**12.2.3.4. TRAITEMENT**

Le traitement est chirurgical et radiothérapeutique. Il varie en fonction de la localisation vaginale de la lésion cancéreuse.

**Le pronostic est pauvre** : 30% de survie au-delà de 5 ans pour le carcinome épidermoïde ; 6% pour l'adénocarcinome à cellules claires ; et encore plus mauvais pour les sarcomes.

**12.2.4. LE CANCER DU COL UTERIN**

Le cancer du col utérin est le plus fréquent des cancers génitaux et constitue un problème de santé publique (80 % des tumeurs malignes gynécologiques aux Cliniques universitaires de Kinshasa). Dans les pays en développement, le problème est aggravé par la quasi inexistence du dépistage, même au niveau des formations médicales, ainsi que les nombreuses insuffisances des moyens de diagnostic, de traitement (dont la radiothérapie par exemple), de personnel entraîné ou qualifié.

Alors que les études européennes parlent d'un âge autour de 40 et 50 ans, les études hospitalières congolaises affichent une certaine précocité d'âge d'apparition du carcinome du col chez la congolaise.

#### 12.2.4.1. Types histologiques des cancers cervicaux

Sur le plan histologique, les cancers du col utérin, en fonction de types de structure cellulaire cervicale, peuvent être des carcinomes (les plus fréquentes) ou des sarcomes (très rares). Il sera ici surtout question des carcinomes. Il y a deux types de carcinome du col utérin, prenant naissance à partir de chacun des deux types d'épithélium, présents dans le col : le **carcinome épidermoïde** ou épithélioma malpighien et l'**adénocarcinome**.

**Le carcinome épidermoïde ou épithélioma malpighien** prend naissance à partir de l'épithélium

malpighien recouvrant la partie vaginale du col, avec prédilection au niveau de la zone de jonction des deux épithéliums, malpighien et cylindrique. Le plus souvent, cette tumeur passe par un premier stade intra épithélial qui peut se prolonger pendant des mois, voire même des années. Parfois cependant, certains épithéliomas se montrent d'emblée invasifs. La tumeur peut prendre naissance à partir non seulement d'un foyer unique mais peut se développer à partir des zones cancéreuses multiples.

**L'adénocarcinome** prend naissance à partir du canal cervical (l'endocol) qui est recouvert d'un épithélium cylindrique contenant des glandes.

Il est à noter qu'il n'y a pas de différence de malignité entre le carcinome épidermoïde et l'adénocarcinome. Cependant, le second, ayant un commencement plus insidieux, puisque caché dans le canal cervical, est généralement considéré comme étant plus grave parce qu'il est souvent découvert à un stade plus avancé que le premier. De ces deux carcinomes du col utérin, le carcinome épidermoïde est le plus fréquent car, il se rencontre dans 95% des cas, tandis que l'adénocarcinome ne présente une fréquence que de 5%.

#### 12.2.4.2. Facteurs étiologiques

Biologiquement, la véritable cause du cancer du col utérin n'est pas connue. Cependant, certaines circonstances sont si intimement associées à ce carcinome qu'on peut les considérer comme étant des facteurs étiologiques. C'est le cas de :

- la parité (traumatismes répétés au niveau du col utérin lors de l'accouchement (ou de l'avortement) ;
- l'âge (surtout 40-60 ans) ;
- l'activité sexuelle (surtout si débutée précocement = avant l'âge de 17 ans, et que le nombre de partenaires a été élevé) ;

- le niveau socio-économique bas (= cancer des pauvres) ;
- la race (rare chez les juives = rôle protecteur attribué à la circoncision qui élimine le smegma ou sécrétion du prépuce jadis considéré oncogène) ;
- les facteurs culturels, les lésions préexistantes (dysplasies = véritables lésions précancéreuses).

Les connaissances actuelles décrivent des virus comme oncogènes ou carcinogènes. En effet, le Human Papilloma Virus (H.P.V) est actuellement considéré comme agent carcinogène du cancer du col utérin ; il en est de même du virus de l'herpès humain type II. Plusieurs types de H.P.V. sont réputés cancérogènes dont les plus courants sont: 16,18,31,33,39...

On aura ainsi, les facteurs favorisants et les agents oncogènes ou carcinogènes.

#### 12.2.4.3. Etude clinique des cancers cervicaux

Classiquement, on décrit quatre phases évolutives du carcinome du col utérin : une phase pré-invasive, une phase de début, une phase moyenne, et une phase avancée.

##### A) Phase pré-invasive = carcinome « in situ »

Localement, aucune manifestation clinique évidente n'est visible. Dans un tiers des cas environ, cet état se transforme, après une période en moyenne de 10 ans, en un véritable carcinome envahissant du col utérin. Dans les autres cas (2/3), le carcinome in situ régresse ou persiste indéfiniment sans jamais manifester les signes cliniques de carcinome. On ne peut de toute façon pas prédire l'avenir du carcinome "in situ" dans un cas donné.

### **B) Phase du début**

C'est le stade où le Cancer du col est encore voilé. Pourtant c'est à ce stade qu'il faut essayer de le diagnostiquer car c'est à ce stade seulement que l'on peut espérer une guérison si la malade est correctement prise en charge. Tout au début, le cancer du col se présente comme une petite lésion qui manifeste une forte tendance à saigner au moindre contact : le doigt, le spéculum et même un tampon. C'est là justement le saignement de contact qui doit toujours être considéré comme suspect.

### **C) Phase moyenne**

Le cancer se développe jusqu'à envahir la plus grande partie d'une lèvre du col, ou des deux lèvres à la fois. Au fur et à mesure de sa croissance, le cancer manifeste l'une de deux tendances suivantes:

- la tendance papillaire ; la lésion se manifeste à la surface et prend l'aspect d'un chou-fleur ; c'est le type EXOPHYTIQUE ;
- au lieu de croître à la surface, la lésion croît vers l'intérieur du canal cervical en y creusant un cratère; c'est alors le type ENDOPHYTIQUE.

### **D) Phase avancée :**

A cette phase, le processus cancéreux cause une énorme destruction du col, celui-ci prend l'aspect soit d'une excavation (CRATÈRE), soit d'une excroissance (CHOU-FLEUR) ; quel que soit l'aspect, la lésion est ulcérée, friable et saigne au moindre attouchement ou même spontanément. Les parties du vagin proches au col sont indurées par l'infiltration cancéreuse. Les paramètres ainsi que les ligaments sacro utérins sont également infiltrés. Ainsi la démarche diagnostique du cancer du col suivra le chemin ci-après :

## **Manifestations subjectives**

Au début de la maladie, lorsqu'il n'existe aucune symptomatologie (stade de l'épithélioma intra épithélial ou carcinome in situ) on parle de **dépistage**. Le dépistage se fait soit par la **cytologie** (frottis oncologique) soit par **l'approche syndromique** en recherchant les signes d'appel (ectopie, kystes de Naboth, plaques blanches). Ces deux approches sont complétées par les moyens d'orientation (colposcopie et test de Schiller). Le dépistage systématique se fait également par la méthode de l'inspection visuelle après nettoyage du col avec de l'acide acétique ou avec du vinaigre (IVA ou IVV). On peut également inspecter le col après l'avoir badigeonné avec le lugol (IVL). Avec la méthode d'IVA ou IVV on observe des plaques blanches suspectes. Avec l'IVL on met en évidence des zones iodo-négatives suspectes.

Le dépistage par cytologie, par colposcopie avec ou sans test de Schiller suivie d'une biopsie intéresse les femmes au-delà de 20 ans ou même plus tôt sur demande. Ce dépistage est souvent intéressant car il permet de diagnostiquer le carcinome in situ. Le plus souvent, on est en présence du résultat de frottis qui revient classe IV ou classe V.

Lorsque le cancer du col s'exprime, sa symptomatologie est dominée par deux signes majeurs (hémorragie et leucorrhée) auxquels peuvent s'ajouter ou non des signes d'extension.

**1) L'hémorragie** est dans la majorité des cas le premier symptôme à se manifester. Il s'agit des hémorragies génitales post-coïtales, post-défécationnelles ou post-infections vaginales. Le saignement de contact est caractéristique. Malheureusement, dans certains cas, l'hémorragie n'a lieu que quand la maladie a déjà fait des ravages importants. Par suite de la position protégée de la lésion, l'hémorragie des formes intra cervicales a toujours une tendance à se manifester beaucoup plus tard que des formes exo cervicales.

**L'hémorragie** est mise en évidence à l'inspection de la vulve pour les cas avancés avec hémorragie spontanée et abondante, mais pour les phases de début, la vulve n'est pas souillée de sang. Cependant, pour tous les stades à manifestation clinique, l'hémorragie est observée au spéculum.

**2) La leucorrhée.**abondante apparaît souvent bien avant l'apparition de l'hémorragie. Cette leucorrhée évolue vers une leucorrhée sanguinolente et malodorante par nécrose locale. La leucorrhée et l'hémorragie augmentent au fur et à mesure que la maladie progresse. **La leucorrhée** est également mise en évidence de la même manière que l'hémorragie.

## Manifestations objectives

1) **La lésion locale cervicale** se présente sous forme d'érosion, d'ulcération, de bourgeonnement selon les cas. Cette lésion saigne soit au contact, soit spontanément.

### 2) Les signes d'extension loco-régionale

En cas d'extension du cancer dans le septum vésico-vaginal ou recto vaginal, des fistules urinaires ou fécales viennent aggraver le tableau clinique. Les infiltrations latérales vers les paramètres finissent par obstruer les uretères d'où, troubles urinaires ; dans la majorité de ces cas les malades meurent d'urémie.

L'extension du cancer du col se fait soit de proche en proche, soit par voie lymphatique, soit enfin par voie sanguine (rare).

Le toucher vaginal permet de mettre en évidence les signes d'extension loco-régionale. En effet, on sent l'induration ou l'infiltration au niveau de l'organe envahi. Il peut s'agir d'infiltration au niveau des parois vaginales, au niveau des paramètres, au niveau du septum vésico-vaginal ou du septum recto-vaginal, au niveau des parois vésicales ou rectales.

**3) L'extension par voie lymphatique** dépend du stade du cancer mais, elle existe déjà dans près de **15%** des cas au début ; l'extension se fait au niveau des chaînes iliaques externes principalement mais aussi au niveau des chaînes iliaques internes et iliaques primitives ; ce qui justifie le curage ganglionnaire du traitement chirurgical.

**4) Par voie sanguine (rare),** les cellules peuvent se loger dans le cerveau, les os longs, les poumons et les ovaires etc.

## Manifestations générales

Elles arrivent tardivement. Il s'agit de : douleur, amaigrissement, fièvre, mine souffrante, angoissante.

L'atteinte de l'état général est mise en évidence par l'examen général.

Le dépistage par cytologie, par colposcopie avec ou sans test de Schiller suivie d'une biopsie intéresse les femmes au-delà de 20 ans ou même plus tôt sur demande. Ce dépistage est souvent intéressant car il permet de diagnostiquer le carcinome in situ. Le plus souvent, on est en présence du résultat de frottis qui revient classe IV ou classe V.

Lorsque le cancer du col s'exprime, sa symptomatologie est dominée par deux signes majeurs (hémorragie et leucorrhée) auxquels peuvent s'ajouter ou non des signes d'extension.

**1) L'hémorragie** est dans la majorité des cas le premier symptôme à se manifester. Il s'agit des hémorragies génitales post-coïtales, post-défécatrices ou post-infections vaginales. Le saignement de contact est caractéristique. Malheureusement, dans certains cas, l'hémorragie n'a lieu que quand la maladie a déjà fait des ravages importants. Par suite de la position protégée de la lésion, l'hémorragie des formes intra cervicales a toujours une tendance à se manifester beaucoup plus tard que des formes exo cervicales.



**L'hémorragie** est mise en évidence à l'inspection de la vulve pour les cas avancés avec hémorragie spontanée et abondante, mais pour les phases de début, la vulve n'est pas souillée de sang. Cependant, pour tous les stades à manifestation clinique, l'hémorragie est observée au spéculum.

**2) La leucorrhée**, abondante apparaît souvent bien avant l'apparition de l'hémorragie. Cette leucorrhée évolue vers une leucorrhée sanguinolente et malodorante par nécrose locale. La leucorrhée et l'hémorragie augmentent au fur et à mesure que la maladie progresse. **La leucorrhée** est également mise évidence de la même manière que l'hémorragie.

### **Manifestations objectives**

1) **La lésion locale cervicale** se présente sous forme d'érosion, d'ulcération, de bourgeonnement selon les cas. Cette lésion saigne soit au contact, soit spontanément.

#### **2) Les signes d'extension loco-régionale**

En cas d'extension du cancer dans le septum vésico-vaginal ou recto vaginal, des fistules urinaires ou fécales viennent aggraver le tableau clinique. Les infiltrations latérales vers les paramètres finissent par obstruer les uretères d'où, troubles urinaires ; dans la majorité de ces cas les malades meurent d'urémie.

L'extension du cancer du col se fait soit de proche en proche, soit par voie lymphatique, soit enfin par voie sanguine (rare).

Le toucher vaginal permet de mettre en évidence les signes d'extension loco-régionale. En effet, on sent l'induration ou l'infiltration au niveau de l'organe envahi. Il peut s'agir d'infiltration au niveau des parois vaginales, au niveau des paramètres, au niveau du septum vésico-vaginal ou du septum recto-vaginal, au niveau des parois vésicales ou rectales.

**3) L'extension par voie lymphatique** dépend du stade du cancer mais, elle existe déjà dans près de **15%** des cas au début ; l'extension se fait au niveau des chaînes iliaques externes principalement mais aussi au niveau des chaînes iliaques internes et iliaques primitives ; ce qui justifie le curage ganglionnaire du traitement chirurgical.

**4) Par voie sanguine (rare)**, les cellules peuvent se loger dans le cerveau, les os longs, les poumons et les ovaires etc.

### **Manifestations générales**

Elles arrivent tardivement. Il s'agit de : douleur, amaigrissement, fièvre, mine souffrante, angoissante.

L'atteinte de l'état général est mise en évidence par l'examen général.

#### **12.2.4.4. Formes cliniques inhabituelles**

Il s'agit du cancer du col restant et du cancer du col utérin chez la femme enceinte.

##### **A) Cancer du col restant.**

C'est un cancer qui s'est développé au départ d'un col laissé en place après une hystérectomie subtotale.

La littérature ainsi que notre expérience personnelle ont mis en évidence des cas de carcinome cervical développé au dépend d'un moignon cervical plusieurs années plus tard après une hystérectomie subtotale faite auparavant pour soit myomes utérins, soit autres indications. Si le cancer est détecté quelque temps après l'opération, Il peut s'agir d'un cancer préexistant ignoré au moment de l'intervention chirurgicale pour hystérectomie. C'est pourquoi presque tous les auteurs recommandent actuellement l'hystérectomie totale.

L'autre circonstance, très malheureuse celle-là, c'est le cas d'une hystérectomie faite pour cancer du col utérin, mais pour des circonstances indépendantes difficiles ou les fautes techniques, le col, siège du cancer, n'a pas pu être extirpé avec le corps utérin.

##### **B) Le cancer de la femme enceinte**

Le cancer de la femme enceinte est de diagnostic difficile à cause de l'imprégnation hormonale oestroprogestative et pose le problème de la thérapeutique qui est fonction de : l'âge gestationnel et du stade clinique du cancer du col au moment de sa découverte.

Les signes fonctionnels sont trop souvent rapportés à l'état gravidique (col inflammatoire, congestif, ectropion...), ce qui peut être source d'erreur. Mais les lésions macroscopiques ne sont pas toujours

rapportées au cancer et il ne faut pas hésiter de faire un frottis oncologique et éventuellement une biopsie en cas de doute. L'imbibition gravidique gêne l'appréciation de l'extension et fait bien souvent sous-estimer l'infiltration néoplasique. Enfin, le pronostic est aggravé par la grossesse et le traitement pose des problèmes d'éthique.

#### **12.2.4.5. Diagnostic différentiel**

Le diagnostic différentiel de cancer du col utérin se fera avec :

- la cervicite (aiguë ou chronique) ;
- la métrite ;
- le polype cervical ;
- le myome en état de naissance nécrotique et saignant ;
- le chancre syphilitique ;
- la métastase d'un autre cancer que le cancer cervical primitif (p.e. cas de choriocarcinome) ;
- le cancer primitif du corps utérin (surtout en cas de cancer de l'endocol).

#### **12.2.4.6. Classification clinique et histologique des cancers cervicaux**

La classification clinique se fait sur base des éléments constatés lors de l'examen clinique ; il s'agit soit de la classification T.N.M. (Tumor, Node, Metastasis), soit de la classification internationale de la Fédération Internationale des Gynécologues-Obstétriciens (FIGO) modifiée par Harpett et actuellement la plus utilisée.

Une autre classification a été proposée par Meigs et Brunschwig et une autre encore par Broders.

La classification clinique se base essentiellement sur l'examen clinique fait minutieusement, de préférence sous anesthésie générale, la patiente bien détendue ; les examens para cliniques tels que la biopsie, la colposcopie, la radiographie, etc. aident à préciser les subdivisions des différents stades. Lors de cet examen clinique minutieux, on décrit la localisation du cancer au niveau du col utérin et son extension aux organes pelviens voisins et à distance. Cette description aide le clinicien à orienter son traitement et à établir le pronostic de la maladie.

### **1. Classification révisée de la FIGO (1995)**

#### **Stade 0 :**

**Clinique:** Pas de manifestations évidentes (pas de lésion locale, ni hémorragie, ni leucorrhée)

**Histologie :** CIN3 Carcinome ou adénocarcinome in situ

#### **Stade Ia :**

**Cliniques :** Pas de manifestations évidentes ou manifestations mitigées (infra - cliniques)

**Histologie :** micro invasion

I.a 1 micro invasion 1-3 mm de profondeur

I.a 2 micro invasion inférieure à 5 mm en profondeur et à 7 mm en largeur

#### **Stade Ib :**

**Clinique :** Manifestations évidentes limitées au niveau du col (lésion bourgeonnante ou ulcéreuse, hémorragie de contact, leucorrhée)

**Histologie :** Invasion

Inférieure à 5 mm en profondeur mais supérieure à 7 mm en largeur

supérieure à 7 mm en profondeur

**Ib1 :** Tumeur ; 4 cm

**Ib2 :** Tumeur > 4 cm

#### **Stade IIa :**

**Clinique :** Manifestations cliniques ci-dessus +

Infiltration de la paroi vaginale sans atteindre le 1/3 inférieur  
Pas d'infiltration des paramètres

Histologie: Carcinome invasif

**Stade IIb :**

Clinique : Manifestations cliniques ci-dessus +  
Infiltration des paramètres sans atteindre la paroi pelvienne  
Histologie: Carcinome invasif

**Stade IIIa :**

Cliniques  
Histologie  
; Micro invasion  
: Manifestations cliniques ci-dessus +  
Infiltration du 1/3 inférieur du vagin  
: Carcinome invasif

**Stade IIIb :**

Clinique : Manifestations cliniques ci-dessus +  
Infiltration des paramètres totalement, ou atteinte par compression de l'uretère (des uretères)  
> hydronéphrose  
> rein muet

Histologie :Idem stade IIIa

**Stade IVa :**

Clinique : Manifestations cliniques ci-dessus +  
Atteinte de la vessie ou du rectum

Histologie :Idem stade IIIa

**Stade IVb :**

Clinique : Cellules cancéreuses dans les organes métastasiés  
Métastases à distance en plus des lésions locales comme au stade IVa

Histologie : Idem stade Iva

## **2. Classification T.N.M (1966) [ T = tumor, N = Node, M = Métastasis]**

La maladie doit être vérifiée histologiquement et son extension appréciée suivant les procédés ci-après :

- a) les procédés obligatoires que sont l'examen cliniques et la palpation hypogastrique et pelvienne + l'examen radiographique simple (p.e. poumon, squelette) ;
- b) les procédés possibles, comme le curetage endocervical, la conisation ou l'amputation du col ;
- c) les procédés recommandés, parmi lesquels la colposcopie, l'urographie intraveineuse, la lymphographie pelvienne, la coelochirurgie et la biopsie ganglionnaire.

### **12.2.4.7. Traitement ou prise en charge du cancer du col**

La prise en charge est préventive et thérapeutique.

**La prise charge préventive** consiste à éduquer la population, à soigner les lésions précancéreuses (dysplasies de bas grade), à soigner les infections et les lésions bénignes du col de l'utérus et à instaurer la vaccination contre le HPV (Human Papilloma Virus).

**La prise en charge thérapeutique** est psychologique et médicale. Parler à la personne et faire intervenir le psychologue clinicien au besoin.

### **Prise en charge médicale**

Gynécologues, pathologistes, radiothérapeutes et internistes (parfois) se mettent ensemble pour prendre la décision. Le choix du traitement est fonction du : stade clinique de la maladie, de l'état général de la malade et des possibilités thérapeutiques locales et des habitudes de chaque école. C'est ce qui explique la très grande variation des schémas thérapeutiques. On recourt soit à la chirurgie seule, soit à la radiothérapie seule, soit à la combinaison chirurgie- radiothérapie, soit encore à la combinaison radiothérapie - chimiothérapie.

**1<sup>er</sup> Schéma** : chirurgie seule pour les stades opérables et radiothérapie et/ou chimiothérapie pour les stades non opérables.

#### **a) Stades opérables**

##### **Stade 0 :**

- si désir de maternité, amputation du col, conisation, laser, cryothérapie ;
- si pas de désir de maternité, hystérectomie totale (HT) interannexielle avant la ménopause, et radicale à la ménopause.

Stade I et II : Hystérectomie totale radicale élargie + lymphadénectomie (technique de Magara, de Meigs, de Wertheim pour l'hystérectomie totale élargie).

#### **b) Stades non opérables (Stade IIb, III, IV) :**

- 1° la radiothérapie souvent associée à la chimiothérapie ;
- 2° la chimiothérapie seule les cas échéants ;
- 3° la chirurgie seule (soit cellulo-aponévrectomie selon Hughier, Magara, soit exentération (Brunwick).

**2<sup>e</sup> schéma** : (Stockholm et Institut Bordet à Bruxelles) : radiothérapie seule :

**Stade 0** : Radium 15 h, repos de 30 jours, Radium 15 h.

**Stade I et II**, deux séances de radiothérapie :

- 1<sup>ère</sup> séance = Radium 17 h, repos 15 jours, cobaltothérapie (3500 à 4000r) sur les paramètres avec protection ;
- 2<sup>ème</sup> séance = Radium 17 h, repos 30 jours, radium 17 h ;
- Stade III et IV : Radiothérapie palliative au Bêtatron (6000-6500r).

**3<sup>ème</sup> schéma**, celui préconisé par plusieurs écoles (dont la nôtre) : chirurgie seule et chirurgie combinée à la radiothérapie. **Principe** = traitement conservateur ou radical (chirurgical sans radiothérapie).

##### **Stade 0** : CIN3 et Carcinoma in situ

- Traitement conservateur + surveillance accrue (frottis oncologique annuel) et accouchement par césarienne. Condition = âge de procréer et désir de procréer ou désir de garder l'utérus. Traitement = Cryothérapie, Laser CO2, Conisation avec anse diathermique, Amputation;
- Traitement radical : hystérectomie totale radicale.

Condition = âge de procréer et non désir conception et de garder l'utérus ou pré ménopause ou âge avancé (50 ans ou plus) et ménopause. Traitement = hystérectomie totale interannexielle.

##### **Stade I.a.**

I.a. 1 : même ligne de conduite qu'au stade in situ mais on fait absolument la conisation ou l'amputation,

I.a. 2 : - **Principe** : traitement radical. **Traitement** : H.T.R.

**Stade I.b. et II.a (II.b proximal)** : Hystérectomie totale radicale (la conservation des ovaires est discutable si tumeur < 2 cm). Lymphadénectomie.

Radiothérapie pré et postopératoire, associée ou non à la chimiothérapie.

**NB:**

- Le cancer du col restant doit être traité comme tout cancer du col. Seule la radiumthérapie change de méthode puisqu'on ne peut pas mettre des sondes intra-utérines ; on recourra ainsi à la cobaltothérapie seule ou à la radiumthérapie vaginale à l'aide du colpostat (vaginal packaging).

- Le cancer de la femme enceinte sera soigné selon :

a) l'âge gestationnel et

b) le stade clinique de la maladie.

Au premier trimestre : évacuation utérine (par curetage ou de préférence par aspiration) puis, traitement classique du cancer.

Au dernier trimestre : césarienne dès que l'enfant est suffisamment mûr, puis traitement classique du cancer.

Il faut éviter un accouchement par voie basse afin de minimiser les risques de dissémination lymphatique ou sanguine des cellules cancéreuses lors d'un traumatisme toujours possible par voie basse.

La période du 2<sup>ème</sup> trimestre est évidemment la plus délicate où le problème qui se pose est de savoir si l'on sacrifie l'enfant ou si l'on retarde le traitement en attendant la fin du 8<sup>e</sup> mois de la grossesse.

- L'efficacité de la chimiothérapie dans le cancer du col utérin est discutable.

Cependant certains auteurs la préconisent pour des cas particuliers. Cette chimiothérapie est essentiellement indiquée dans les stades avancés de la maladie où la chirurgie n'est plus applicable. La chimiothérapie est administrée soit seule (dans les pays où l'on ne dispose pas de radiothérapie), soit en association avec la radiothérapie. Il existe plusieurs protocoles et parmi ceux-ci, nous pouvons citer : le schéma F.A.P (5 Fluoro-uracil 600 mg/m<sup>2</sup>/j au j1 et j8

+ Adriamycine 30 mg/m<sup>2</sup>/j au j1 + Cisplatine 80 mg/m<sup>2</sup>/j au j1) ; le schéma COPAC

(Cyclophosphamide (Endoxan®) + Vincristine (Oncovin®) + Cisplatine + Adriamycine +

CC NU 100) et le schéma MEVICOL.

#### 12.2.4.8. Pronostic

Le cancer du col utérin non traité conduit inexorablement vers la mort, bien que d'aucuns, prétendent la possibilité d'une persistance à l'état non évolutif de certains cancers "in situ". Le pronostic après traitement est fonction du stade de la maladie ainsi que du mode de traitement. On évalue généralement le succès du traitement en estimant le pourcentage de survie au delà de cinq ans.

Pour le cancer au stade 0, le pronostic est généralement bon avec le traitement chirurgical, principalement l'hystérectomie totale (guérison = presque 100%) ; quelques cas de rechute sont observés avec la conisation, l'amputation et la cryothérapie. C'est pourquoi, les femmes qui, pour désir de maternité future, subissent ce genre de traitement doivent être sous surveillance médicale et subir régulièrement (p.e tous les 6 mois) un frottis oncologique.

#### 12.2.5. LE CANCER DU CORPS UTERIN

Les tumeurs malignes du corps utérin se voient essentiellement chez les femmes du troisième âge, c'est-à-dire, au-delà de la cinquantaine. Cependant, on peut les voir également dans certains cas, chez la femme à la quarantaine ou chez la femme plus jeune. Aux Cliniques Universitaires de Kinshasa, on a rencontré des cas de cancer du corps utérin chez des personnes âgées même de moins de trente ans et, plus de 40% (42,9%) de patientes étaient d'ailleurs âgées de moins de 40 ans. Cela veut dire que, si classiquement on considère le cancer du corps utérin comme l'apanage des femmes âgées, il convient d'y penser également chez les femmes plus jeunes et confirmer ou infirmer son existence lorsqu'on remarque des signes d'appel de cette pathologie.

### 12.2.5.1. Types des cancers du corps utérin et leurs spécificités

Les cancers du corps utérin peuvent être primitifs ou secondaires. Les cancers secondaires sont des métastases des tumeurs primitives d'autres organes comme le col utérin, l'ovaire, la vessie, le rectum etc., tandis que les cancers primitifs sont ceux qui prennent naissance à partir des tissus du corps utérin lui-même.

On distingue quatre types de cancers primitifs du corps utérin selon leurs caractéristiques histologiques et cliniques. Il s'agit de : carcinomes endométriaux, sarcomes utérins, tumeurs mixtes du corps utérin, choriocarcinome. A cause de son caractère spécifique lié le plus souvent à la grossesse, le choriocarcinome est généralement décrit dans un chapitre à part.

Le carcinome endométrial est la tumeur la plus fréquente des cancers du corps utérin. Il représente environ 90% des cancers du corps utérin et en rapport avec toutes les tumeurs malignes des organes génitaux féminins, il représente 10 à 15%. Selon les types histologiques, on distingue: les adénocarcinomes ou carcinomes glandulaires et les adéno-acanthomes ou carcinomes épidermoïde ou carcinomes mixtes.

Les adénocarcinomes ont comme origine tissulaire uniquement des cellules glandulaires. Ils montrent une structure histologique mixte faite de tissu endométrial glandulaire dans lequel on trouve des cellules épithéliales épidermoïdes dont l'origine n'est pas cervicale, mais bien corporéale. Selon certains auteurs, ces cellules épithéliales épidermoïdes auraient l'aspect d'une tumeur plutôt bénigne au milieu d'un processus adénocarcinomateux. On en décrit quatre types : les adénocarcinomes endométroïdes, les adénocarcinomes mucineux, les adénocarcinomes séreux ou papillaires les carcinomes à cellules claires.

Ces deux derniers types histologiques ont généralement un pronostic péjoratif (mauvais pronostic).

### 12.2.5.2. Classifications

Plusieurs classifications cliniques sont généralement proposées, suivant les bases anatomo-cliniques (FIGO 1961) ou cliniques (Gusberg et Fick 1970), le système TNM (classification rarement utilisée), le grade histologique (Broders en 1925). Et il existe une classification combinée : clinique et histologique adoptée par « the American College of Obstetricians and Gynecologists » (A.C.O.G.)

Nous présentons la classification utilisée aux cliniques universitaires, la Classification anatomo-clinique de la FIGO.

**Stade 0** : pas de manifestations cliniques, le cancer est découvert uniquement par l'examen histologique, ce cancer ayant été auparavant suspecté ou non ;

**Stade I** : cancer limité au corps utérin ;

**Stade II** : cancer étendu jusqu'au col utérin ;

**Stade III** : cancer étendu jusqu'aux ligaments pelviens c'est-à-dire invasion et induration des ligaments larges et ronds ainsi que des trompes, sans atteinte de la paroi pelvienne ni de la vessie (ou du rectum) ;

**Stade IV** : - cancer étendu jusqu'à la paroi pelvienne, la vessie et le rectum ;  
- métastases à distance.

### 12.2.5.3. Epidémiologie des cancers endométriaux

Les carcinomes endométriaux sont l'apanage des femmes âgées dont l'âge varie entre 55 ans et 60 ans ou plus, la moyenne d'âge se situant autour de 57 ans. Cependant, les cas d'adénocarcinome ont été décrits chez des femmes plus jeunes autour de 40 ans d'âge. Il s'agit essentiellement de femmes ayant souffert **d'hyperplasie glandulaire ou glandulokystique**. On a rapporté en 1949 un cas d'adénocarcinome utérin chez une jeune fille de 16 ans!

On peut donc dire que le groupe à risque de carcinomes endométriaux est constitué de femmes âgées et de femmes ayant souffert d'hyperplasie glandulaire ou glandulo-kystique. Les auteurs s'accordent pour

remarquer que la fréquence des adénocarcinomes va croissante à cause des phénomènes suivants : l'âge de la ménopause reculant de plus en plus ; l'augmentation de l'espérance de vie (les femmes vivent de plus en plus longtemps) ; l'usage de plus en plus accrue des pilules, surtout de celles à climat oestrogénique dominant.

**Les facteurs étiologiques proprement dits** pour les carcinomes du corps utérin, tout comme pour tous les cancers en général, ne sont pas bien connus. Cependant, certains facteurs ont été retrouvés fréquemment en association avec les carcinomes du corps utérin. Il s'agit de :

- l'âge de la ménopause reculant de plus en plus ;
- la castration (ovariectomie bilatérale avec conservation de l'utérus ; ce type d'intervention chirurgicale est actuellement abandonné) ;
- les hyperplasies endométriales ;
- les ovaires stéiniens (Syndrome de Stein-Leventhal) ;
- les ovaires féminisants ;
- l'oestrogénothérapie prolongée ;
- la ménopause lente, caractérisée par des cycles anovulatoires avec une stimulation oestrogénique désordonnée et permanente ;
- l'obésité ;
- le diabète sucré.

#### 12.2.5.4. Etude clinique du cancer endométrial

##### a) Symptômes subjectifs

Au stade 0, il n'y a habituellement pas de plaintes en relation directe avec le carcinome endométrial.

Aux stades plus avancés on a :

- l'hémorragie génitale (chose anormale chez une femme ménopausée ou, une hémorragie inhabituelle chez une femme avant la ménopause) ;
- la leucorrhée (de caractère inhabituel) ;
- la douleur : rare aux stades précoces, fréquente aux stades avancés ;
- la lourdeur hypogastrique: symptôme inconstant.

##### b) symptômes objectifs

L'hémorragie endo-utérine d'abondances variables, la leucorrhée très fétide, contenant parfois des petits débris de tissu endométrial et l'augmentation du volume utérin ainsi que la consistance molle de celui-ci (ressemblant à un utérus gravide) peuvent être objectivées. On signale également comme facteurs suggestifs du carcinome endométrial (car souvent associés à ce cancer) : la notion d'hypertension artérielle, de diabète, de stérilité et de pauciparité, de ménopause à l'installation lente, d'obésité. L'adénocarcinome est habituellement d'évolution lente ; il peut rester longtemps localisé au niveau du corps utérin. L'extension de la maladie se fait de proche en proche par invasion par les cellules cancéreuses des tissus et organes voisins et par voies lymphatiques.

Cet envahissement local se fait d'une part en profondeur dans les tissus voisins comme le myomètre et, d'autre part, dans les organes voisins : le col utérin, les trompes, les ovaires, les paramètres, le vagin, la vessie et le rectum. L'essaimage à distance se fait par voie lymphatique et surtout hématogène. Il s'agit des métastases du péritoine abdominal, des surrénales, du foie, des poumons, des os, du cerveau, etc.

##### c) Le diagnostic différentiel

**a. Chez la femme en âge de reproduction et chez la femme en période de pré ménopause**, le diagnostic différentiel doit se faire avec les pathologies suivantes :

- la menace d'avortement, (utérus mou, augmenté de volume et saignant) ;
- le polype endométrial (hémorragie) ;
- le myome sous muqueux (hémorragie) ;
- l'adénomyose (utérus mous, légèrement augmenté de volume et parfois saignant) ;

- l'hyperplasie glandulo-kystique (utérus généralement de taille normale, métrorragies importantes) ; c'est une pathologie prédisposant à la longue à un cancer de l'endomètre ;
- le dysfonctionnement hormonal en relation avec les dystrophies ovariennes ; c'est également une cause pouvant prédisposer à la longue à un adénocarcinome utérin ;
- l'endométrite aspécifique (leucorrhée purulente) ;
- l'endométrite, forme hémorragique (métrorragies) ;
- le cancer de l'endocol (hémorragie et Leucorrhée).

**b. Chez la femme ménopausée ou en post-ménopause**, le diagnostic différentiel est à faire avec :

- le polype endométrial (métrorragies) ;
- le myome sous muqueux (métrorragies) ;
- l'endométrite (leucorrhée purulente et les métrorragies) ;
- le cancer de l'endocol utérin (métrorragies et leucorrhée) ;
- la tumeur ovarienne féminisante (hémorragie génitale comme les règles).

#### **d) Les examens paracliniques**

Ils aident à orienter ou à confirmer le diagnostic de l'adénocarcinome de même qu'à estimer son degré d'extension.

##### **1) Examens d'orientation**

- L'échographie qui servira à exclure la grossesse, le myome, le polype, etc.
- L'hystérocopie pourra permettre de visualiser la lésion cancéreuse ou autres lésions endométriales.
- L'hystérogaphie : en cas de cancer, on a des images lacunaires à contours irréguliers.

##### **2) Examen de dépistage**

- Le frottis oncologique du produit d'aspiration endo-utérine mettra en évidence les cellules cancéreuses.
- Le frottis vaginal avec la coloration de Papanicolaou ou frottis vaginal oncologique (méthode admise par les uns et considérée inefficace par les autres).

##### **3) Examens de confirmation**

- La biopsie de Novak (de préférence en plusieurs endroits) et lecture de l'échantillon au laboratoire d'histopathologie : c'est une méthode assez efficace, mais assez limitée car on peut passer à côté de la lésion cancéreuse surtout si celle-ci est bien localisée (p.e cas de cancer débutant).
- Le curetage étagé c'est-à-dire endocervical d'abord et, ensuite, endo-utérin et lecture de l'échantillon en histopathologie : c'est la méthode de diagnostic la plus efficace.
- La biopsie guidée par l'hystérocopie.

##### **4) Examens de bilan d'extension**

- L'imagerie médicale par résonance magnétique (IRM).
- L'urographie intraveineuse (UIV).
- La cystoscopie et la rectoscopie.
- L'échographie endocavitaire (endovaginale).
- La radiographie conventionnelle (poumons, os,...).
- Le scanner.

#### **12.2.5.5. Traitement du cancer endométrial**

Le traitement de l'adénocarcinome du corps utérin dépendra des facteurs suivants : l'âge de la malade, l'état de la malade, le stade de la pathologie.

##### **a) Le traitement des états précancéreux et du carcinome in situ (dysplasies, métaplasies, hyperplasies, cancer au stade 0)**

###### **Principes :**

- 1° essayer de restaurer un utérus avec endomètre cyclique si besoin en est ;
- 2° essayer de restaurer l'ovulation pour les femmes qui désirent avoir des enfants ;
- 3° enlever l'utérus et éviter le risque de l'évolution de la maladie.



### Applications pratiques.

1° **Femmes en période post-ménarche** (après la ménarche) : association oestro-progestative pendant six mois pour instaurer des cycles artificiels ; essayer d'obtenir l'ovulation si nécessaire : administrer le clomifène.

2° **Femmes en âge de reproduction** : créer un cycle artificiel par prise de pilule oestro-progestative pendant six mois ; induire ensuite l'ovulation si la femme désire concevoir en administrant le clomifène.

3° **Femmes en période de pré ménopause** : si la femme désire garder l'utérus, prescrire l'association

oestro-progestative pendant 6 mois en cas de dysplasie légère et suivre régulièrement (tous les ans) ; si la femme ne désire pas nécessairement garder son utérus ou en cas de dysplasie ou d'hyperplasie atypique sévère, faire l'hystérectomie totale interannexielle.

**N.B.** : A la place d'hystérectomie ou en cas d'échec du traitement hormonal ci-haut proposé, on peut recourir à l'endométréctomie.

4° **Femmes ménopausées**: hystérectomie totale radicale.

**N.B** : pour les cas 1 2°, 3°, les femmes doivent être soumises à une surveillance accrue particulièrement dans le cancer "in situ" ; les pilules à prescrire doivent être à prédominance progestative.

### b) Le traitement du carcinome invasif

Quatre possibilités de traitement s'offrent :

- 1) la chirurgie seule
- 2) la chirurgie combinée à la radiothérapie
- 3) l'hormonothérapie aux progestatifs à forte dose
- 4) la chimiothérapie associée aux progestatifs.

L'adénocarcinome de l'endomètre est une tumeur qui évolue généralement assez lentement.

Le pronostic est fonction de la différenciation des cellules néoplasiques : plus les cellules sont différenciées, moins virulente est la pathologie. Il est également fonction du stade de la maladie.

Après traitement adéquat, les statistiques américaines (1975) donnent les chances de survie suivantes au-delà de 5 ans :

Stade 0 : environ 100%

Stade I : 80 - 95%

Stade II : 50-65%

Stade III : environ 30%

Stade IV : moins de 10%

## LES SARCOMES UTERINS

Les sarcomes utérins sont, comme les adénocarcinomes du corps utérin, les cancers du troisième âge c'est-à-dire la pathologie de la cinquantaine et de la soixantaine. Ils représentent 3 à 5% des cancers utérins (col et corps utérins) et environ 1% des cancers génitaux (cit. Jeffcoate, 1966).

**Les facteurs étiologiques et favorisants** sont : la dégénérescence maligne d'une tumeur bénigne préexistante ; p.e cas de léiomyosarcome provenant des anciens myomes (risque de dégénérescence du myome = 0,2 à 0,8%) ; la dégénérescence maligne des vestiges des cellules embryonnaires müllériennes ; l'âge avancé et la nulliparité (des facteurs favorisants).

**Le sarcome utérin se classifie** comme les autres cancers en cinq stades suivants :

Stade 0 : stade de cancer « in situ » sans manifestations cliniques

Stade I : la tumeur est localisée au niveau du corps utérin

Stade II : la tumeur s'étend jusqu'au niveau du col utérin

Stade III: la tumeur atteint les paramètres

Stade IV : il y a envahissement des organes voisins pelviens et des métastases à distance.

**Les manifestations cliniques** sont dominées par la leucorrhée. L'hémorragie est inconstante. Elles deviennent plurielles avec les métastases.

**Le diagnostic différentiel** du sarcome du corps utérin se fera avec les pathologies suivantes : les adénocarcinomes utérins, les myomes utérins, l'adénomyose, les polypes endo-utérins et endocervicaux, la grossesse ou la menace d'avortement si la personne est en âge de procréer, les autres maladies graves débilitantes comme le SIDA, la TBC.

**Le diagnostic de certitude** de sarcome utérin avant l'opération est difficile.

**Le sarcome utérin est d'évolution assez rapide et d'un pronostic mauvais.**

L'envahissement se fait par voie lymphatique et hémotogène.

Les métastases à distance sont fréquemment pulmonaires.

#### **Traitement.**

Trois possibilités de traitement sont envisageables : la chirurgie+ la radiothérapie, la radiothérapie, la chimiothérapie.

### **12.2.6. LE CANCER DE LA TROMPE DE FALLOPE**

Les tumeurs malignes primitives de la trompe de Fallope sont très rares ou mêmes exceptionnelles. Très peu de statistiques en parient. Sur une période de 31 ans, nous n'avons rencontré aucun cas de cancer de la trompe soigné aux Cliniques Universitaires de Kinshasa.

Au niveau des trompes, les tumeurs métastatiques sont beaucoup plus fréquentes que les tumeurs primitives. Ce sont le plus souvent les métastases des tumeurs de l'utérus et des ovaires. Les tumeurs malignes primitives des trompes atteignent plus fréquemment les femmes dans la trentaine ou la quarantaine. Mais elles peuvent survenir également chez les femmes plus âgées.

### **12.2.7. LE CANCER DE L'OVAIRE**

Le cancer de l'ovaire est une tumeur relativement fréquente. Il prend place en fréquence après les différents types de cancers utérins. Le carcinome de l'ovaire est bilatéral dans plus de 50% des cas. Près de 15% des tumeurs ovariennes sont malignes ou subissent une dégénérescence maligne. Il peut être primaire ou secondaire, solide ou kystique, la forme kystique étant plus ou moins deux fois plus fréquente que la forme solide.

L'extension des carcinomes ovariens peut se faire aussi bien au niveau des organes voisins qu'à distance.

L'ovaire du côté opposé est atteint dans plus de 50% des cas. Les trompes et l'utérus sont aussi très fréquemment le site de l'extension métastatique. La plus fréquente des extensions est celle qui atteint le péritoine (dans 85% des cas). Les lymphatiques lombaires sont souvent aussi atteintes. Les métastases peuvent aussi se localiser dans les organes lointains comme le foie, le pancréas, le poumon, la plèvre et les os longs.

L'étude des tumeurs ovariennes est l'une des plus complexes. Leur type histologique est fort varié et l'histogénèse fort discutée. La bénignité ou la malignité histologique ne correspond pas toujours à l'état clinique : c'est-à-dire la démarcation entre la malignité et la bénignité est parfois difficile à établir : tous les états intermédiaires existent entre les tumeurs franchement bénignes et celles qui sont franchement malignes.

Certaines d'entre elles engendrent même des syndromes endocriniens qui ne correspondent pas toujours à l'activité physiologique du tissu tumoral soit femelle, soit mâle. La fréquence de ces tumeurs est très grande, leur variété est infinie. Ce qui explique la multitude de classifications ; les unes tiennent compte de l'aspect macroscopique, les autres tiennent compte de l'aspect microscopique ; mais aucune n'est complète.

### 12.2.7.1. Classification des cancers de l'ovaire

Parmi les tumeurs cancéreuses primitives de l'ovaire, on distingue : les carcinomes, les sarcomes, les tératomes, les dysgerminomes, les tumeurs fonctionnelles. Le carcinome est, de loin, le plus fréquent.

#### Carcinomes primaires solides de l'ovaire

Les dimensions des carcinomes solides de l'ovaire sont très variables. Ils peuvent parfois atteindre des dimensions énormes et peser plusieurs kilos. Ils peuvent être de dimension réduite, mais présenter toutes les caractéristiques de malignité. Les tumeurs cirrheuses sont dures et fibreuses. La maladie est au commencement unilatérale, mais **elle manifeste une forte tendance à devenir bilatérale**, au fur et à mesure que le mal progresse.

**L'adénocarcinome**, qui est la forme la plus commune, est caractérisée par son architecture glandulaire et peut présenter plusieurs degrés de différenciation. Certains adénocarcinomes de l'ovaire sont papillaires.

Il y a un type d'adénocarcinome de l'ovaire qui ressemble énormément à l'adénocarcinome de l'endomètre. SAMPSON pense que ce type prend sa source d'un tissu endométrial aberrant de l'ovaire.

**Le carcinome médullaire** est très riche en cellules épithéliales et ne contient presque pas de tissu conjonctif. **Le carcinome simple** est un type où les éléments épithéliaux et conjonctifs sont à peu près à quantité égale. **Le carcinome cirrheux** contient du tissu conjonctif prépondérant par rapport aux éléments épithéliaux. **Le carcinome alvéolaire** possède des cellules **rangées en groupes alvéolaires** de différentes dimensions avec du tissu conjonctif tout autour. Dans **le carcinome plexiforme**, les cellules carcinomateuses sont rangées en **bandes étroites** qui s'anastomosent les unes avec les autres.

#### Carcinome primaire kystique de l'ovaire

Se développe le plus souvent dans un cystadénome bénin de l'ovaire. Il n'est pas rare de rencontrer un carcinome sur une partie de la paroi d'un kyste bénin. Il n'est pas rare non plus de rencontrer des parties entièrement bénignes de cystadénome, dans un carcinome kystique de l'ovaire.

##### 1) Cystadénocarcinome pseudomucineux

Se développe généralement au départ du cystadénome pseudomucineux. Cette dégénérescence maligne n'a lieu que dans 5% des cas. La dégénérescence maligne peut n'affecter qu'une partie du kyste mais dans la majorité des cas, elle occupe le kyste tout entier.

**2) Cystadénocarcinome séreux** Est beaucoup plus fréquent que le cystadénocarcinome pseudomucineux. il est caractérisé par , une architecture papillaire. Les excroissances papillaires existent tant soit à la surface que dans la cavité de la tumeur. Le diagnostic microscopique est souvent difficile à poser à cause de l'activité métaplasique douteuse. Cependant, même en absence de la malignité histologique, ces tumeurs sont cliniquement malignes de par leur **tendance à s'implanter d'une manière diffuse dans la cavité péritonéale**.

##### 3) Carciome secondaire des kystes dermoïdes

Il est rare, 1,5% seulement des kystes dermoïdes subissent la dégénérescence maligne.

C'est en générale un cancer épidermoïde prenant naissance des **éléments cutanés des kystes dermoïdes bénins**.

##### 4) Mésonéphrome de l'ovaire

C'est une variété de tumeurs ovariennes généralement malignes caractérisée par : une structure tubaire, un épithélium cuboïde, et une tendance à former des éminences que l'on pense être le correspondant de glomérules mésonéphritiques. On pense que ce cancer proviendrait des **vestiges embryonnaires Müllériens**

## Carcinomes secondaires ou métastatiques de l'ovaire

L'ovaire peut être le site de toutes sortes de carcinomes résultant des métastases d'un carcinome primaire résident en n'importe quelle partie du corps. Une variété fréquente du carcinome secondaire de l'ovaire est celle résultant d'un carcinome du tractus digestif. Le carcinome ovarien a alors la même structure histologique que le carcinome primaire dont il n'est qu'une métastase. C'est généralement un adénocarcinome. Il s'agit de la **tumeur de KRUKENBERG**. Ce dernier est une variété spéciale du carcinome ovarien secondaire qui est généralement le résultat d'un carcinome primaire méconnu du tractus digestif, plus spécialement du pylore et parfois du colon, du rectum, de l'intestin grêle, du foie ou de la vésicule biliaire. Parce que la tumeur digestive primaire est méconnue, la manifestation primaire de la tumeur au niveau de l'ovaire fait considérer à tort cette tumeur comme une tumeur primitive de l'ovaire.

On pense qu'après leur pénétration dans l'estomac, les cellules cancéreuses traversent la paroi de l'estomac et sont portées vers le bas par le courant du fluide péritonéal, l'ovulation donnant lieu à la formation de portes d'entrée par lesquelles elles pénètrent dans l'ovaire. On pense également que les voies lymphatiques et hématogènes joueraient un grand rôle dans le transport des cellules cancéreuses vers l'ovaire.

Ces **tumeurs sont bilatérales dans 80% des cas**. Elles sont solides et ont une tendance à respecter le contour normal de l'ovaire. La structure microscopique des tumeurs de KRUKENBERG est caractéristique : **des nids ou des bandes de cellules épithéliales sont disséminées dans un stroma fibreux ou gélatineux**. Mais le côté le plus caractéristique de cette tumeur est que **l'accumulation mucoïde du cytoplasme** déplace les noyaux aplatis d'un côté de la cellule. On trouve donc **beaucoup de mucus dans le cytoplasme de ces cellules**.

Parmi les classifications proposées pour les tumeurs de l'ovaire, deux sont plus pratiques : la classification internationale de la FIGO (1971) et la classification histogénétique. Nous donnons ci-dessous **la classification internationale de la FIGO**, basée sur l'extension de la tumeur et sur **la** présence ou non de

### Stade I : Tumeur limitée aux ovaires.

**Ia** = 1 ovaire, sans ascite

**Ib** = 2 ovaires, sans ascite

**Ic** = Ia ou Ib + ascite ou lavage péritonéal positif (cellules malignes).

### Stade II : Tumeur intéressant 1 ou 2 ovaires + extension pelvienne, avec ou sans ascite

**Ila** = extension et/ou métastases utérines ou tubaires

**Mb** = extension aux autres tissus pelviens

**Ile** = Ia ou Ib + Ascite.

### Stade III = Atteinte tumorale de 1 ou 2 ovaires + extension intra péritonéale hors du pelvis et/ou

ganglions rétro péritonéaux..

= Tumeur limitée au pelvis + preuve histologique d'extension intestinale ou épiploïque.

### Stade IV : = 1 ou 2 ovaires atteints + métastases à distance. Si effusion pleurale, la cytologie doit être positive pour être classée en IV.

Si métastases hépatiques = stade IV.

**La classification histologique** regroupe les carcinomes, les sarcomes, les tératomes, les dygerminomes et les tumeurs fonctionnelles, ces dernières étant soit féminisantes (tumeur des cellules de la granulosa,

thécome ou folliculome ou tumeur des cellules thécales, lutéome ou tumeur des cellules du type cellules lutéales ou du corps jaune), soit masculinisantes (arrhénoblastome, tumeur surrénalienne). Il faut ajouter parmi les tumeurs ovariennes fonctionnelles le choriocarcinome (sécrétant les gonadotrophines).

### 12.2.7.2. Etude clinique des cancers de l'ovaire

#### Symptômes cliniques des carcinomes ovariens

Le début de la maladie est souvent insidieux. Les symptômes les plus importants sont malheureusement tardifs :

- la présence d'une masse dans le bas ventre est généralement le premier symptôme dominant ;
- la douleur est absente dans la plupart des cas ;
- la malade peut présenter la ménorragie et parfois la métrorragie ;
- l'ascite est généralement présente, surtout dans la variété papillaire ; il est généralement la preuve de l'extension péritonéale ;
- le dernier stade de la maladie est caractérisée par un affaiblissement progressif, une perte de poids, des troubles gastro-intestinaux et l'anémie.

#### Moyens de diagnostic :

- Moyens d'orientation : frottis oncologiques (soit le frottis vaginal, soit le frottis du liquide d'ascite), marqueurs tumoraux (CA125, CA19-9 et Antigènes carcino-embryonnaires), échographie.
  - Moyens de diagnostic d'extension : échotomographie (elle peut aussi servir de moyen d'orientation), coelioscopie, radiographie (radiographie conventionnelle et l'urographie intraveineuse), imagerie par Résonance Magnétique (IRM), cytologie du liquide péritonéal.
  - Moyen de diagnostic de confirmation : examen histologique soit de la biopsie soit de la pièce opératoire.
- Au stade clinique, le diagnostic différentiel du cancer de l'ovaire se fera avec toutes les tumeurs abdominales ou pelviennes.

### 12.2.7.3. Traitement des cancers épithéïaux ou carcinomes de l'ovaire

#### Chirurgie

**Stade la 'b 'c :** Aspiration pelvienne et abdominale ou lavage pour récolter des cellules néoplasiques (cytologie). Hystérectomie + annexectomie bilatérale + omentectomie et appendicectomie.

**Stade Ila I Ib :** Hystérectomie totale + annexectomie bilatérale + omentectomie + appendicectomie et biopsie des adhérences entourant l'ovaire en vue d'apprécier l'étendue de la maladie.

**Pour Stade IIc :** En plus de la chirurgie, on associe la chimiothérapie.

**Stade III :** Même traitement qu'au stade II, mais lors de l'intervention chirurgicale, on fait en plus le curage ganglionnaire.

**Stade IV:** Exérèse tumorale aussi large que possible par l'hystérectomie totale + annexectomie bilatérale +

omentectomie + appendicectomie + chimiothérapie comme traitement final.

Radiothérapie pour traiter les ganglions supra claviculaires et inguinaux.

#### Radiothérapie externe

Pas pour les cancers épithéïaux parce que les métastases viscérales, péritonéales et pariétales ne se disséminent point. De plus, il n'est pas possible de traiter et guérir les lésions supérieures à 20mm.

#### Chimiothérapie

Jusqu'en 1979, contre les cancers épithéïaux on utilisait les agents alkylants (MELPHAN) sous forme de chimiothérapie triple : V.A.C = Vincristine, Actinomycine, Cytoxan. Plus tard, c'est la chimiothérapie

quadruple : V.A.C.A. = V.A.C. + Adriamycine. Depuis 1984, le régime thérapeutique le plus recommandé est le suivant :

Vincristine : 2 mg/m<sup>2</sup> ou Bleomycine (10 mg/m<sup>2</sup>) ou Doxorubicin (60-75 mg/m<sup>2</sup>)

Adriamycine : 40 mg/m<sup>2</sup> 1.V.

Cis platine : 20 mg/m<sup>2</sup> 1.V. Pendant 3 jours.

**Protocole utilisé aux CUK** (traitement au J1 puis répété toutes les 3 semaines. C'est-à-dire J1 - J22 - J43)

Endoxan : 600 mg/m<sup>2</sup> en perfusion I.V.

Méthotrexate : 40 mg/m<sup>2</sup>

5-Fluoro-Uracil : 600mg/m<sup>2</sup>

### **Hormonothérapie**

Le recours à l'hormonothérapie en cas de cancer de l'ovaire n'est que rarement évoqué. A ce sujet, c'est surtout la progestérone qui est utilisée ou les progestatifs. L'usage d'oestro-progestatif comme la pilule semble protéger contre le cancer de l'ovaire.

### **Immunothérapie**

Des recherches se penchent sur l'utilisation du principe immunitaire pour soigner le cancer de l'ovaire.

## **SARCOMES DE L'OVAIRE**

Est moins fréquent que le carcinome, il y a approximativement 1 sarcome sur 40 carcinomes

Peut survenir à tout âge. Plusieurs types de sarcomes ovariens existent. Il faut noter cependant que le sarcome à cellules cylindriques est plus fréquent que celui à cellules rondes.

Mais il y a souvent également des formes mixtes. Les symptômes sont ceux que peut produire toute tumeur de l'ovaire, de sorte que le diagnostic est très difficile à poser avant l'opération. Une tumeur unilatérale doit faire penser plus au sarcome, car les carcinomes ovariens sont généralement bilatéraux.

Les moyens de diagnostic sont : la clinique, les frottis oncologiques et les moyens de diagnostic d'extension et de confirmation étudiés dans les carcinomes.

Le traitement : voir le traitement de carcinome.

## **TERATOME DE L'OVAIRE**

Peut être solide ou kystique. La forme kystique est représentée par le kyste dermoïde bénin, aussi appelé tératome bénin. Le tératome solide de l'ovaire diffère du kyste dermoïde par : sa nature solide, sa constitution histologique contenant les trois couches embryonnaires, son caractère malin.

Deux théories essaient d'expliquer la formation des tératomes. La première veut que des blastomères aberrants de la vie foetale, peuvent à un moment donné de l'existence se mettre en activité et former là où ils se trouvent les tissus qu'ils auraient dû former dans leur localisation réelle. La faiblesse de cette théorie réside en le fait qu'elle n'explique pas pourquoi ce doit être l'ovaire qui soit le site de prédilection de tels tératomes.

La deuxième théorie semble plus logique, puisqu'elle considère que les tératomes puisent leur origine dans les cellules sexuelles non fertilisées, puisque l'ovaire abonde de telles cellules. Ces cellules peuvent, sous l'influence de certains facteurs inconnus, subir un développement pathogénétique et donner par conséquent lieu à la formation de tissus foetaux imparfaits.

Les tératomes peuvent se former à tout âge mais ils sont plus fréquents chez les enfants. Ces tumeurs sont généralement de petite taille ou de taille moyenne. Elles sont dures et solides, avec des portions cartilagineuses ou osseuses. Tous les tissus du corps humain peuvent être reproduits par la tumeur quoique d'une façon imparfaite : cartilage, os, dents, cerveau, intestin, poils etc.

Une variété intéressante de ce groupe de cancer c'est le « **STRUMA OVARI** ». C'est une tumeur de l'ovaire dans laquelle le tissu thyroïdien est prépondérant et occupe la plus grande partie de la tumeur. Le Struma ovarien peut être fonctionnellement actif et donner lieu à toutes sortes de manifestations d'hyperthyroïdisme, avec élévation du métabolisme basal

### **Symptômes cliniques**

**Les symptômes des tératomes sont** : la présence d'une masse ovarienne, parfois des hémorragies génitales et souvent la formation d'ascite. Ce sont des tumeurs qui envoient des métastases non seulement aux organes abdominaux mais aussi aux organes plus lointains. Sur le plan clinique, ces tumeurs augmentent de volume rapidement et peuvent atteindre une dimension importante et occuper une bonne partie de la cavité abdominale (surtout la tumeur de Teratom).

### **Moyens de diagnostic : voir carcinome.**

#### **Traitement**

Le traitement est chirurgical mais le pronostic est généralement défavorable. La radiothérapie semble être de peu de valeur dans le traitement. La chimiothérapie en triple association semblerait être relativement utile (Voir point VI C). Dans le même ordre des tumeurs malignes d'origine embryonnaire, on peut citer : le carcinome embryonnaire et la tumeur du sinus endodermique ou tumeur de Teratom qui sont des tumeurs rares mais d'extrême malignité. On peut citer également dans cet ordre, le choriocarcinome ovarien.

### **DYSGERMINOME**

On pense que cette tumeur puise son origine dans les cellules qui datent de la phase non différenciée du développement des gonades (cfr. Organe de Rosenmüller). Ces tumeurs sont solides mais quand elles sont grandes elles subissent une dégénérescence kystique avec formation des cavités. Quand elles sont petites, elles sont entourées d'une capsule : lorsque celle-ci est rompue et qu'il y a infiltration des tissus voisins et des métastases, le pronostic devient extrêmement grave. La tumeur est généralement unilatérale et rarement bilatérale.

### **Caractéristiques cliniques**

Le dysgerminome est caractéristiquement une tumeur de l'enfance : **carcinome PUELLARUM**. Mais on peut le rencontrer aussi, quoique plus rarement, dans la 2<sup>ème</sup> et la 3<sup>ème</sup> décade de la vie. Comme pour toutes les autres tumeurs de l'ovaire, la première évidence de sa présence est souvent l'existence d'une masse dans le bas ventre. Cette tumeur n'exerce aucun effet sur la menstruation. Elle se manifeste plus spécialement chez les individus ayant une déficience des gonades. Comme pour les autres tumeurs de l'ovaire, l'ascite est généralement présente.

### **Moyens de diagnostic : voir le carcinome**

#### **Traitement**

Le traitement est chirurgical. Quand la capsule n'est pas rompue (la plupart des malades étant jeunes) il faut faire une ablation unilatérale des annexes (annexectomie unilatérale) suivie d'un contrôle périodique (tous les 3 mois, ensuite tous les 6 mois). Quand la capsule est rompue, il faut faire une ablation radicale suivie de la radiothérapie profonde. Il n'y a pas d'unanimité quant à l'effet des rayons X sur la tumeur ; certains la considèrent comme radio résistante, tandis que d'autres comme radiosensible. Quoiqu'il en soit, il faut toujours appliquer une radiothérapie profonde en cas d'opération radicale. Par contre, il faut éviter de faire un traitement radiothérapique après une opération conservatrice car, ce traitement abolirait la fonction ovarienne et que la conservation de cette fonction était justement la seule justification de l'opération conservatrice.

### **TUMEURS FONCTIONNELLES DE L'OVAIRE**

Ce sont des tumeurs ovariennes malignes douées d'une activité fonctionnelle qui les rend capables de produire des phénomènes biologiques intéressants. On sait depuis longtemps que les tumeurs des glandes endocrines qui sont d'ailleurs morphologiquement constituées des mêmes cellules que la glande, peuvent continuer leur sécrétion caractéristique et, souvent même, à un degré plus élevé que les cellules normales.

Les tumeurs ovariennes auxquelles on peut attribuer une fonction hormonale sont : le carcinome des cellules de la granulosa et des cellules thécales, l'arrhénoblastome, les tumeurs surrénaliennes de l'ovaire, les tumeurs thyroïdiennes de l'ovaire (cfr. Struma ovarii ou goitre ovarien), le choriocarcinome (tumeur sécrétant les gonadotrophines).

Le traitement est **chirurgical**.

**Chez la petite fille** : comme la tumeur est souvent unilatérale, on fait une annexectomie unilatérale suivie des examens périodiques post opératoires.

**Chez la femme âgée** : Hystérectomie totale radicale suivie de la radiothérapie.

#### 12.2.7.4. Pronostic

Le pronostic est variable suivant le type de tumeur et suivant le stade clinique. Les tumeurs masculinisantes et féminisantes semblent d'un pronostic meilleur que les autres, une fois traitées chirurgicalement par ovariectomie unilatérale (traitement conservateur) ou surtout par hystérectomie totale radicale. Les carcinomes sont d'un pronostic réservé à cause de leur découverte tardive au stade avancé de la maladie ; le pourcentage général de survie de 5 ans est d'environ 25%, ce taux atteint 40% si le traitement instauré tôt comprend l'hystérectomie totale radicale associée à la radiothérapie et à la chimiothérapie. D'après les statistiques de la FIGO, les chances de survies (de 5 ans) pour différents carcinomes se présentent de la manière suivante :

- tumeurs sérieuses : 22%
- tumeurs mucineuses ; 43%
- mésonéphromes : 37%

Les tératomes malins sont en règles général d'un pronostic mauvais malgré le traitement.

#### 12.2.8. MOLE ET CHORIO-CARCINOME

Il s'agit de la pathologie des annexes du fœtus qui porte plus précisément sur le placenta au niveau duquel se produisent deux sortes des lésions : **des lésions dystrophiques et prolifératives**.

Les formations prolifératives ont comme origine **l'épithélium chorial** ou trophoblaste. Ce qu'il y a de spécial dans cette pathologie est que ces formations prolifératives appartiennent à un organisme étranger à celui qu'elles menacent. C'est-à-dire qu'appartenant au fœtus, elles se greffent sur l'organisme maternel. Ces formations prolifératives sont donc la déviation ou l'exagération de la fonction physiologique du trophoblaste, créant 2 types d'affections : **la MOLE** (qui est bénigne) et le **CHORIO • EPITHELIOME** ou **CHORIO - CARCINOME** (hautement maligne), souvent consécutive à la première. »

Le trophoblaste, constitué de tissu foetal, possède la contribution génétique du parent mâle ; par ce fait même, ces tumeurs sont des allogreffes. Si l'on étudie le système HLA des patientes primipares qui ont développé ultérieurement un chorio - carcinome, il paraît évident qu'il existe une immunisation vis-à-vis des antigènes paternels, obtenue lors de la grossesse antérieure. Il s'agit là d'une approche d'un problème qui ouvre de larges perspectives d'avenir pour établir la relation grossesse-tumeurs trophoblastiques chez les femmes ayant un passé obstétrical chargé.

En dépit de leur croissance rapide et de leur dissémination précoce, ces tumeurs régressent presque toujours par la chimiothérapie. Les rares échecs paraissent être dus à l'instauration tardive du traitement.

##### 12.2.8.1. LA MOLE HYDATIFORME

La môle est un oeuf pathologique, caractérisé par la formation de villosités kystiques, et par un processus d'hyperplasie de l'épithélium et de dystrophie du tissu conjonctif. Il existe un dysfonctionnement vasculaire frappant les villosités chorales : l'hyperplasie intéresse l'épithélium, la dystrophie intéresse le tissu conjonctif. La villosité molaire est caractérisée par la prolifération trophoblastique, **par la rareté** ou



**l'absence de vaisseaux<sub>1</sub> et par la dégénérescence hydropique du stroma** : l'axe conjonctif devient d'abord faiblement oedématié, et peu à peu distendu par un liquide clair, devenant ainsi une vésicule. Ce qui reste du stroma est refoulé vers la paroi. **La villosité molaire est donc avasculaire.** La limite entre le stroma et les éléments épithéliaux est toujours nette. Les tissus utérins ne sont pas détruits, mais les vaisseaux sanguins maternels peuvent être envahis. L'étude des caryotypes montre que la majorité des môles hydatiformes sont de sexe féminin. L'extension tumorale se fait par envahissement direct détruisant les tissus maternels et par effraction vasculaire **sans envahir la voie lymphatique.**

## Anatomopathologie

Macroscopiquement, l'oeuf molaire est une masse formée d'une multitude de vésicules dont la taille varie entre 2 mm et 3 cm. Elles ne communiquent pas entre elles et sont reliées par des fins filaments. Leur confluence évoque la grappe de raisins ou le frai de grenouille. Dans les môles dites «**totales**» il n'y a cavité ovulaire ni embryon. La môle est parfois recouverte d'une caduque épaissie: c'est **la môle encapsulée**. Dans les **môles partielles**<sup>A</sup> une partie du placenta est sain. Parfois, l'embryon mort se momifie : cette **môle est dite « embryonnée »**. Des kystes lutéiniques ovariens bilatéraux dus à l'action des gonadotrophines chorioniques de l'oeuf pathologique s'associent fréquemment à l'une ou l'autre. Ces kystes sont d'importance variable, ils sont multi - loculaires, à surface lobulée, à paroi mince et lisse et de contours jaunâtres.

Microscopiquement, la villosité placentaire normale, au lieu d'être centrée sur un axe conjonctivovasculaire (deux **artérioles** et **une veinule** noyées dans un tissu conjonctif plus ou moins dense, le tout est entouré d'une couche de cellules claires bien limitée : **la couche de Langhans**, puis d'une **couche plasmodiale lâche**), **est fondamentalement avasculaire**. Son volume est plus gros, et la couche cellulaire de Langhans et la couche plasmodiale différent du revêtement normal par **une activité et une prolifération intenses**. L'axe conjonctif **est distendu par un liquide** clair qui l'oedématie ; lorsque l'oedème devient très important il se forme une vésicule.

## Conséquences fonctionnelles = Kystes lutéiniques

Lors d'une grossesse molaire, il y a une abondante sécrétion de gonadotrophine chorionique ; la prolifération lutéinique dans les ovaires est inconstante et de degré variable. Il arrive que les kystes en se développant atteignent d'importantes dimensions. Ils sont alors bilatéraux, multiloculaires, à surface lobulée, avec une paroi mince, lisse, une couleur jaune due à une couche de cellules à lutéine. Ces kystes lutéiniques, étant fonctionnels régressent spontanément après l'élimination de la môle.

## Incidence et circonstance d'apparition

La grossesse molaire est rare : 1 ‰ en Occident, mais cette proportion est très supérieure en Asie. C'est-à-dire que dans les régions d'Asie du Sud - Est, la fréquence de la môle hydatiforme est de 1/200 grossesses, ce qui est beaucoup plus élevé qu'en Europe et en Amérique du Nord où les statistiques rapportent des chiffres de 1/1500 à 2000 grossesses.

**Du point de vue âge**, la môle hydatiforme se rencontre préférentiellement aux deux extrémités de la vie génitale active : la femme âgée de plus de 40 ans ou celle qui n'a pas atteint 20 ans.

**Du point de vue parité** : il n'existe aucune corrélation entre la parité et l'incidence de grossesse molaire.

**La môle hydatiforme peut récidiver** chez une même patiente et le risque de voir se développer une seconde môle est évalué à 2 %.

Le fœtus est généralement absent de la môle hydatiforme. Si celle-ci est embryonnée on la décrira sous le vocable de « môle transitionnelle ». Une môle coexiste rarement avec une grossesse normale.

## Etude clinique

### 1. Forme à symptomatologie complète

Il s'agit d'un retard de règle sur lequel surviennent

- Signes fonctionnels

\* L'hémorragie : souvent le premier signe et c'est aussi le plus constant dans le courant du deuxième ou du troisième mois de la grossesse ; d'abondance variable, elle **se répète et va croissant**.

\* **L'exagération des** signes dits sympathiques ;

\* Les troubles rénaux : albuminurie dont **l'apparition précoce** oriente vers la môle.

- Signes généraux en rapport avec l'importance des hémorragies. La malade maigrit.

- Signes physiques

\* L'utérus est trop gros pour la date des dernières règles. Son volume est variable à chaque examen, d'un jour à l'autre, il augmente ou diminue (utérus accordéon).

\* Les kystes ovariens bilatéraux. Ils apparaissent vite et parfois régressent vite.

### 2. Formes monosymptomatiques

A côté de la forme à symptomatologie complète, assez explicite, fréquente, il existe des formes monosymptomatiques ou celles dont le groupement de certains symptômes risque d'être trompeur. La plus fréquente est la **forme hémorragique**.

On décrit des formes toxiques - suivant la prédominance d'un symptôme général : forme à type de vomissements graves ; forme à symptômes rénaux qui rappelle la toxémie, lorsque la môle va au-delà du 4<sup>e</sup> mois, et peut même se compliquer d'accidents paroxystiques à formes éclamptique ; forme ictérique ; forme nerveuse. Ces symptômes peuvent s'associer à des degrés divers et aboutir à une atteinte profonde de l'état général où domine l'aspect toxique.

#### NB:

**Môle morte** : correspond au point de vue clinique à la forme atrophique. Tout comme l'oeuf normal, l'œuf molaire peut mourir in utero et y être retenu. Cette forme silencieuse est caractérisée objectivement par le paradoxe **d'un utérus trop petit pour l'âge de la grossesse**.

**Môles partielles** : touchant une portion seulement du trophoblaste, d'où la discrétion des vésicules molaires. C'est ce qui explique la présence d'altérations molaires décelées par l'histologie de nombre de placentas d'avortements spontanés.

**Môle embryonnée** : c'est une môle partielle, à symptomatologie plus tardive, en général de moindre gravité, avec présence d'embryon.

## Diagnostic

Lorsque la môle est soupçonnée à partir des tableaux évoqués ci-dessus, le diagnostic est établi par une recherche échographique (images caractéristiques de môle sous l'aspect de « **FLOCONS DE NEIGE** » + absence de grossesse intra-utérine + kystes ovariens), et par le dosage de la gonadotrophine chorionique (diagnostic biologique, le taux très élevé supérieur à 500000 unités internationales). L'analyse anatomopathologique viendra apporter la confirmation histologique.

L'exploration ultrasonique permet par ailleurs de poser le diagnostic différentiel avec une menace d'avortement, une grossesse ectopique, une kystose ovarienne sans grossesse.

## Evolution

Vers le 4<sup>e</sup> mois, la môle se termine par l'avortement, annoncé par l'aggravation des hémorragies qui s'accompagnent alors de l'élimination des vésicules par grappes, et il n'est donc pas possible de savoir si l'expulsion a été complète. **La môle morte fait exception** quant à son expulsion : elle est souvent expulsée d'un bloc, entourée d'une épaisse caduque.

Il faut mettre à part une modalité évolutive vers le chorio-carcinome destruens. C'est la môle **INVASIVE** caractérisée par une progression locale exposant aux accidents hémorragiques intrapéritonéaux et aux

perforations utérines, à un diagnostic histologique très délicat, car l'aspect de cette môle invasive est très voisin du chorio-carcinome vrai. Non traitée, son évolution peut être gravissime et peut se faire vers la rupture de l'utérus avec péritonite, septicémie ou hémorragie. Son taux de mortalité varie entre 4 et 17 %. Dans son évolution ultérieure, la môle pose le problème de risque de survenue d'un chorio -carcinome à plus ou moins longue échéance.

## Les complications

Elles sont possibles, même en l'absence de toute dégénérescence :

- infection utérine ou péritonéale ;
- signes toxiques à l'origine d'accidents aigus ;
- pouvoir destructif de la môle à l'origine de perforations utérines avec inondation péritonéale;
- métastases de tissus molaires au niveau des poumons en dehors même de toute dégénérescence maligne
- môles récidivantes ;
- anémies grave par répétition des hémorragies ;
- choc suite à des hémorragies profuses ;
- toxicose ;
- syndrome vasculo-rénal ;
- torsion de kystes ovariens ;
- chorio-carcinome = complication majeure de la môle.

## Traitement

Il comprend a) l'évacuation utérine, b) la couverture antibiotique, c) la prévention de toute grossesse (= contraception, mais pas de contraception orale dans les 3 premiers mois suivant la normalisation des taux d'HCG) dans les 2 ans qui suivent. L'usage du Metrotrexate est à envisager pour les patientes dont l'affection n'a pas montré de rémission sans toutefois dé passer le stade curable, ou si persistance dans la production d'hCG, ou encore s'il existe des métastases.

### L'évacuation utérine

**1. Avant l'élimination spontanée de la môle,** l'évacuation se fait par les voies naturelles soit en dilatant le col par des lamineaires en y associant une perfusion d'ocytocine, soit recourir à l'évacuation par aspiration.

L'impossibilité d'évacuer rapidement par voie basse, lors d'une des complications grave, peut justifier l'hystérotomie par voie abdominale.

**2. Après avortement molaire,** la révision utérine est nécessaire, sauf lorsque la môle est expulsée d'un bloc. Il faut une grande prudence lors de la révision : il faut éviter l'utilisation d'une curette trop petite et tranchante : elle est dangereuse puisqu'il y a risque de perforation utérine et d'ouverture des sinus thrombosés. Les méthodes de choix : c'est d'abord le curage digital ou le curage à la grosse curette mousse doucement maniée, clivant sans agression, **ou l'aspiration.**

**La surveillance post-molaire** s'impose pour prévenir ou dépister un choriocarcinome. Elle doit être à la fois clinique et biologique.

- **Clinique** : risque avéré si mauvaise involution utérine, réapparition des métrorragies, persistance des kystes ovariens, altération de l'état général.

- **Biologique** : dosages régulièrement répétés des gonadotrophines chorioniques. On ne parle de rémission complète qu'après 3 dosages successifs de HCG dans les urines de 24 heures à des taux égaux ou inférieur à 25 UL.

La patiente peut être considérée comme guérie que quand au bout de **quatre à six semaines** tous les signes cliniques sont redevenus normaux (disparition des métrorragies, involution utérine, résorption ou régression des kystes lutéiniques), et que le taux des gonadotrophines urinaires retombe à moins de 30 à

50 unités internationales. Mais **la prudence commande la poursuite** de la surveillance hormonale pendant **deux ans** : les dosages se **répéteront toutes les deux semaines** jusqu'à normalisation des résultats. A partir de ce moment, la cadence des examens va se ralentir ; 1 **examen/mois** pour arriver à 1 dosage des gonadotrophines tous les 3 mois pendant **1 an**, et tous les **6 mois l'année suivante**.

### 12.2.8.2. LE CHORIO-EPITHELIOME OU CHORIO-CARCINOME

Le **chorio-carcinome** est une tumeur maligne proliférante et destructrice d'origine embryonnaire formée aux dépens des cellules ectodermiques des villosités chorales. C'est une tumeur unique en son genre, inconnue chez les animaux. Sur le plan topographique elle est primitive et sur le plan histologique elle est secondaire de l'utérus. C'est en fait, la cancérisation d'un individu par un tissu étranger vivant à l'état de greffe.

**Macroscopiquement**, le chorion-carcinome se présente sous deux aspects tout au début : soit comme une très petite tumeur irrégulière, bourgeonnante, friable, hémorragique, d'aspect vilieux, de couleur violacée et de consistance molle ; soit comme une petite ulcération irrégulière qui s'enfonce dans l'épaisseur du muscle, si bien que cette situation de la tumeur peut échapper au curetage explorateur. Elle siège au fond ou sur une face de l'utérus.

**Microscopiquement**, il est constitué d'une part de cellules de Langhans (rondes, bien limitées, contenant un cytoplasme riche en glycogène, a noyau central arrondi) et d'autre part de cellules géantes à cytoplasme éosinophile, à noyaux multiples, de petite dimension et hyperchromatique. Ces cellules géantes correspondent au syncytium de villosités.

Tous les aspects de transition existent entre ces deux types de cellules. **La prédominance des cellules de**

**Langhans passe pour un indice de malignité.** Les éléments néoplasiques s'agencent en plage qui dissocient et détruisent le myomètre. Mais la tumeur ne garde pas l'aspect de structure villositaire, autrement dit les villosités chorales sont absentes.

Le chorio-carcinome gestationnel diffère de la forme non gestationnelle par le fait important suivant : il envahit rarement les ganglions lymphatiques et la moelle osseuse. Sa dissémination est hématogène. La tumeur comme l'oeuf jeune, se nourrit de sang maternel, elle ne possède ni vaisseaux ni tissu conjonctif propres. L'extension tumorale se fait à la fois par envahissement direct et par effraction vasculaire. A la périphérie on rencontre souvent des cellules inflammatoires, surtout des polynucléaires. L'extension tumorale extra-utérine via les vaisseaux dilatés, conduit à la formation de fistules recto-vaginales ou vésicovaginales.

Les larges thrombi néoplasiques qui envahissent les vaisseaux du petit bassin, embolisent parfois le réseau vasculaire pulmonaire. Les métastases vaginales, visibles à l'artérographie, sont la source d'hémorragies cataclysmiques. Le site le plus communément atteint par les métastases est les poumons.

Les métastases cérébrales peuvent se déclarer en cours de traitement et l'installation brutale d'une paralysie pourra révéler une entorse médullaire. Les autres sites métastatiques de prédilection sont : le tractus intestinal, les reins, le foie, l'épiploon, parfois le sein, la rétine et la peau.

Dans des cas exceptionnels, les métastases guérissent spontanément, en général après hystérectomie. Ce fait singulier, jamais rencontré au cours des autres épithéliomes, serait en rapport avec la nature exceptionnelle de ce néoplasme, celle d'être une homogreffe.

### Circonstances d'apparition

Le chorio-carcinome post-molaire paraît de beaucoup le plus fréquent. Dans 25 % le chorio – carcinome compliquerait un avortement banal, ou prétendu tel, dans 22,5 % un accouchement et dans 2,5 % une

grossesse ectopique. Le risque de dégénérescence de la môle est diversement estimé : généralement de 3 à 7 %.

## Pathogénie

On ignore sous quelle influence l'épithélium chorial se met à proliférer à la façon d'une tumeur maligne. On ignore le mécanisme immunologique par lequel une greffe allogénique, la seule de son espèce, n'est pas rejetée.

## Etude clinique

### 1. Chorio-carcinome post molaire : forme habituelle

#### • Signes fonctionnels

L'hémorragie est le premier signe en date et le plus important des symptômes. Ce signe peut être le prolongement des pertes consécutives à l'avortement molaire ou bien l'hémorragie réapparaît après une période de latence de quelques jours ou quelques semaines ou quelques mois. Elle est indolore, irrégulière et surtout répétée, elle prend toute son importance du fait qu'elle survient sur un terrain avec antécédent molaire.

#### • Signes généraux

Souvent tardifs : anémie, amaigrissement et dyspnée.

#### • Signes physiques

Utérus est un peu augmenté de volume, de consistance trop molle. Des kystes ovariens, analogues à ceux qui accompagnent la môle, sont perçus de façon inconstante à côté de l'utérus.

### 2. Formes cliniques succédant à un accouchement ou à un avortement d'apparence banale.

Le diagnostic clinique est très difficile, et tardivement soupçonné. L'hémorragie continue celle des suites de couches ou du post abortum, ou bien n'apparaît que des mois plus tard, séparée de la grossesse causale par une période de règles normales, d'oligoamnorrhée ou d'aménorrhée \_ \_

### 3. Forme intermédiaire entre môle et chorio-carcinome = Môle maligne ou invasive ou môle disséquante, dangereuse en ce qu'elle envahit le myomètre. Aussi appelée chorioadénoma destruens. Elle est marquée par des hémorragies foudroyantes.

### 4. Chorio-carcinomes primitivement développés en dehors de l'utérus.

Ces tumeurs étrangères évoluent comme une métastase, pendant que l'utérus paraît indemne. Elles sont connues dans leur localisation vulvo-vaginale, cérébrale, intestinale, pulmonaire. Leur pathogénie n'est pas élucidée. Mais on peut penser que la tumeur utérine primitive a été spontanément expulsée, et que par la suite des cellules du trophoblaste, soit normales ou soit molaires, déportées vers le poumon par voie veineuse se soient fixées au niveau du poumon avec possibilité de dégénérer sur place.

## Diagnostic

En l'absence d'antécédent molaire connu, le diagnostic est très difficile. Les hémorragies du post-partum ou du post-abortum relèvent beaucoup plus souvent de la rétention d'un cotylédon, de l'infection utérine, d'un dysfonctionnement hormonal.

En général, c'est tardivement que le diagnostic est orienté par l'examen histologique des produits du curetage, l'hystérogographie ou le titrage biologique. En plus de la radiologie indiquée par une hémoptysie et qui montre une opacité habituellement unique, arrondie, siégeant dans un lobe quelconque, il faut penser à pratiquer un dosage de gonadotrophines, dont le taux, sans être nécessairement élevé, donnera la preuve de l'origine trophoblastique de la tumeur.

## Le traitement

Il est médical, chirurgical et radiothérapique.

Il est indiqué dès que l'histologie affirme la malignité.

- Chez la femme jeune, à plus forte raison chez la nullipare, la chimiothérapie s'impose d'emblée : Methotrexate d'abord (en cures **discontinues** et brèves pour réduire les effets secondaires et toxiques) = une injection IM de 10 à 30 mg (en moyenne 25 mg x 2 par semaine pendant 3 à 6 semaines

; Actinomycine D si le premier s'accompagne d'échec (= 7 à 12 microgrammes par kilo de poids et par jour pendant 5 jours, répétable selon les résultats hormonologiques et la tolérance). L'hystérectomie sera envisagée en cas d'échec de la chimiothérapie.

- Chez une femme à la fin de la période d'activité génitale, ne désirant plus de grossesse, l'hystérectomie pourrait se justifier d'emblée. La chimiothérapie interviendrait après elle, si la prolanurie ne s'annulait pas (cfr surveillance pendant deux à trois ans).

- En cas de métastase, particulièrement pulmonaires, la chimiothérapie s'impose en premier lieu. L'hystérectomie n'interviendrait qu'en deuxième acte, si le taux des prolans ne pouvait être réduit, mais après disparition des métastases.

- L'irradiation pelvienne est indiquée quand, en dépit des traitements médicaux et chirurgicaux, le taux de prolanurie est irréductible.

La radiothérapie a des indications encore plus limitée. On peut recourir à celle-ci s'il y a échecs successifs de la chimiothérapie et de la chirurgie.

## Pronostic

La chimiothérapie qui agit avec succès sur le chorion-carcinome a transformé le pronostic vital, surtout si le traitement est mis en oeuvre précocement. Une rémission de plus d'un an est généralement synonyme de guérison. La chimiothérapie s'accompagne d'un bénéfice, celui du maintien de la fonction de reproduction, et il n'y a pas de dommage pour l'enfant.

## NORMOGRAMME DE SURFACE CORPORELLE

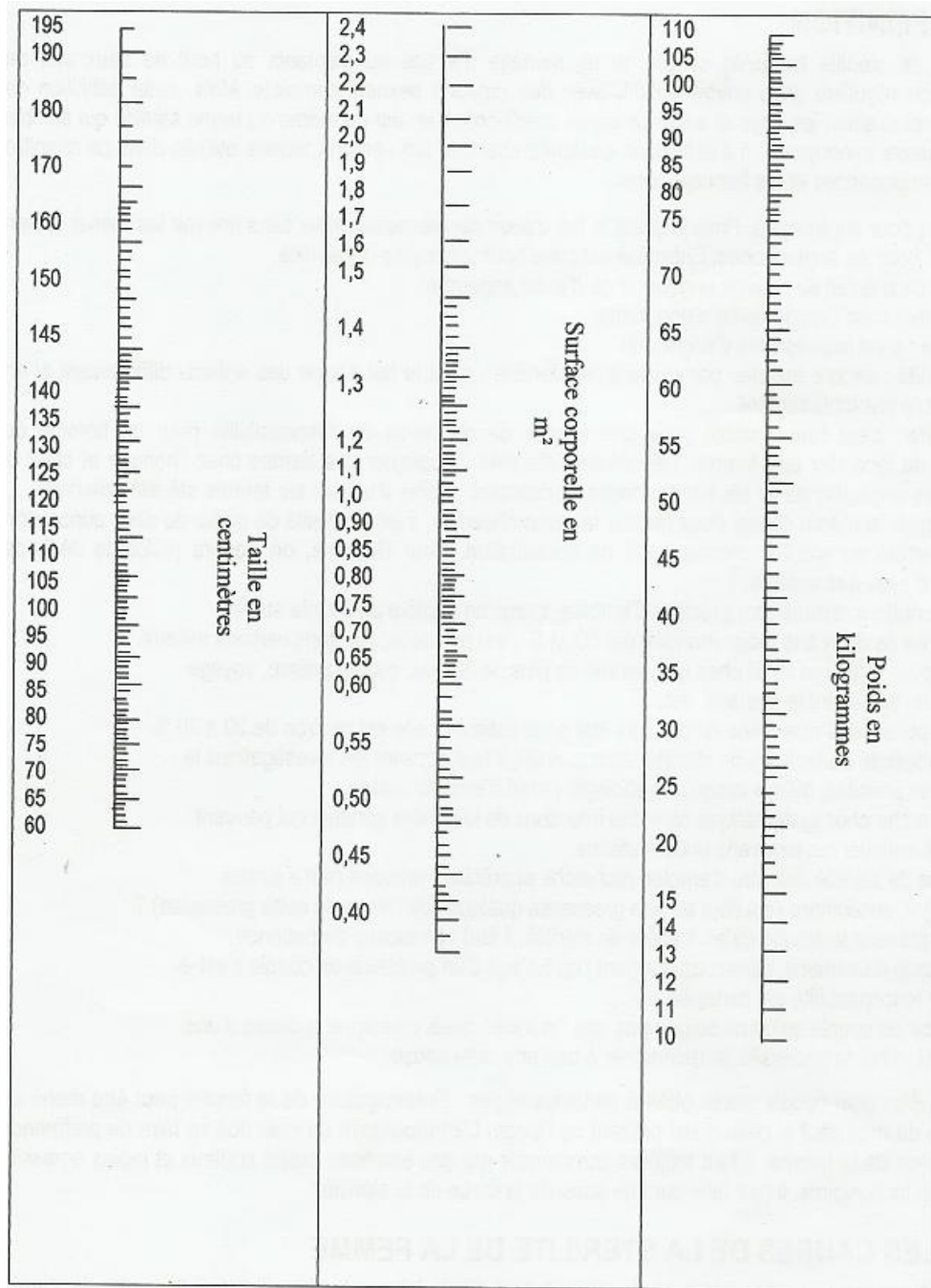


Figure 5 : Normogramme de surface corporelle

## CHAPITRE 13 : STERILITE DU COUPLE

### 13.1. DEFINITION

On parle de stérilité lorsqu'un couple ou un ménage n'a pas eu d'enfants au bout de deux ans de cohabitation régulière sans contraception, avec des rapports sexuels complets. Mais, cette définition de l'O.M.S évolue selon les pays et selon certaines conditions. Il en est de même du terme stérilité qui semble avoir plusieurs synonymes. Il existe donc quelques nuances sur certains termes utilisés dans ce chapitre entre les anglophones et les francophones.

**Infertilité** : pour les français, l'infertilité est le fait d'avoir de grossesse mais sans pouvoir les mener à bien (à terme). Pour les anglophones, l'infertilité est prise pour synonyme de stérilité.

**Fertilité** : c'est le fait de pouvoir engendrer ou d'avoir engendré.

**Infécondité** : c'est l'impossibilité d'engendrer

**Fécondité** : c'est la possibilité d'engendrer

**Hypofertilité** : encore appelée par certains "subfertilité", c'est le fait d'avoir des enfants difficilement et en petit nombre involontairement

**La stérilité** : c'est l'impossibilité pour une femme de concevoir ou l'impossibilité pour un homme de procréer, de féconder une femme. Devant les difficultés d'appliquer ces termes chez l'homme et chez la femme, les anglophones et les francophones s'accordent parfois d'utiliser les termes stérilité, infertilité, ... pour désigner la même chose. Pour faciliter la compréhension, il est conseillé de parler de désir conception que d'infertilité ou stérilité comme motif de consultation. Pour l'homme, on parlera plutôt de désir de procréer, d'avoir des enfants,...

Certaines notions doivent être précises d'emblée, lorsqu'on explore un couple stérile.

- La durée de deux ans recommandée par l'O.M.S n'est pas acceptée dans certains milieux.

Exemples : mariage tardif chez une femme de plus de 30 ans, couple pressé, voyage d'époux, test avant le mariage, etc.

- La responsabilité masculine ne doit pas être sous estimée : elle est environ de 20 à 30 %.

- La multiplicité de facteurs de stérilité étant connue, il faut pousser les investigations le plus loin possible, même lorsqu'une étiologie paraît d'emblée visible.

- Il faut rechercher systématiquement des infections de la sphère génitale qui peuvent

Contre-indiquer les examens endo - utérins.

- Le type de stérilité doit être d'emblée recherché et précisé : primaire (= n'a jamais conçu) ?, secondaire (= a déjà eu une grossesse quelque soit l'issue de cette grossesse) ?

- Il faut prévenir le couple qu'en matière de stérilité, il faut : beaucoup de patience, beaucoup d'examens, beaucoup d'argent ; qu'il s'agit d'un problème de couple c'est-à-dire la responsabilité est partagée.

- Signaler au couple qu'on ne soigne pas une "stérilité", mais on soigne la cause d'une

Stérilité, d'où, la nécessité de rechercher à tout prix cette cause.

L'investigation d'un couple stérile obéit à certaines règles : l'interrogatoire de la femme peut être mené en l'absence du mari sauf si celui-ci est présent ou l'exige. L'interrogatoire du mari doit se faire de préférence en l'absence de la femme. Il faut toujours commencer par des examens moins coûteux et moins agressifs pour les deux conjoints. Il faut tenir compte aussi de la durée de la stérilité.



## 13.2. LES CAUSES DE LA STERILITE DE LA FEMME

Pour qu'il y ait conception chez la femme, il faut l'intégrité anatomique et fonctionnelle de l'arbre gynécologique ainsi que de quelques organes de commande. L'arbre gynécologique est présenté par les éléments de production (ovaires), les éléments de conduction et de contention (vagin, utérus, trompes,...).

Quand aux organes de commande, on peut y retenir le cortex cérébral (système nerveux central), l'hypothalamus, l'hypophyse et les organes de sens, etc. Cependant, classiquement, on peut diviser ces causes en plusieurs facteurs.

### 13.2.1. FACTEURS INFECTIEUX

Les infections peuvent empêcher la conception par plusieurs mécanismes :

- au niveau du vagin et du col, par
  - la perturbation du pH et de la flore vaginale (*C. albicans*) ;
  - la perturbation de la glaire cervicale (présence de pus) ;
- au niveau de l'utérus et des trompes, par la création de séquelles type synéchies utérines, des obstructions tubaires, ou une endométrite spécifique ou non ;
- au niveau de la cavité péritonéale, en créant des adhérences entre différents organes ;
- au niveau de l'étage supérieur, avec les méningites, les encéphalites qui peuvent détruire les organes de commande et perturber ainsi l'axe hypothalamo-hypophysaire.

**N.B.** : Il est à noter que certains germes sont réputés très dangereux dans le processus de la reproduction (*chlamydia*, *gonocoque*, *candida albicans*,...).

### 13.2.2. FACTEURS MECANIQUES

A tous les niveaux de l'arbre de la reproduction, on peut avoir des facteurs anatomiques congénitaux ou acquis : compression des organes génitaux par une tumeur (myome) ; obstruction tubaire intrinsèque ou extrinsèque ; hypoplasie utérine ou atrophie utérine ; diaphragmes vaginaux ; absence du vagin, de l'utérus, etc.

### 13.2.3. FACTEURS HORMONAUX

Il s'agit, ici, du mauvais ou manque de fonctionnement des organes de commande et d'exécution :

- un état d'insuffisance hormonale (surtout lutéale) ;
- un excès d'hormones (hyperandrogénémie ou hyperandrogénie par exemple) ;
- une carence totale ou globale de toutes les hormones (ex. panhypopituitarisme) ;
- un simple déséquilibre dans la synergie hormonale (Rapport O/P) ;
- une perturbation hormonale extra-génitale (hypo ou hyperthyroïdie, troubles de la glande surrénale ;
- une atteinte profonde de l'état général (rare).

### 13.2.4. FACTEURS IMMUNOLOGIQUES

On parle de plus en plus des maladies auto-immunes qui peuvent avoir une action négative sur le bon fonctionnement des testicules ou des ovaires. On peut citer parmi ces maladies : endométriose dont le mécanisme d'auto-immunisation est encore mal connu, l'incompatibilité entre les spermatozoïdes du mari et la glaire cervicale.

### 13.2.5. FACTEURS ENVIRONNEMENTAUX

On peut citer ici, les fortes émotions, les stress, suspectés de perturber le cycle menstruel.

### 13.2.6. FACTEURS MEDICAMENTEUX ET TOXIQUES

Certains médicaments administrés aux femmes pour des pathologies diverses peuvent bloquer les ovulations : on peut citer les hormones (contraceptifs), les anti-dépresseurs majeurs. On parle de plus en plus de certains produits chimiques qui seraient des précurseurs d'androgènes, des oestrogènes-like et que l'on retrouve dans les pesticides, insecticides, produits de beauté, etc. On cite aussi la chaleur.

## **13.3. INTERROGATOIRE**

### **13.3.1. INTERROGATOIRE DE LA FEMME**

Dans nos milieux, souvent la femme se présente seule à la première consultation. L'interrogatoire portera sur : l'identité de la malade, les antécédents médicaux et chirurgicaux, ainsi que les antécédents gynécoobstétricaux.

#### **13.3.1.1. Identité de la malade**

- L'âge : après 40 ans, le pronostic de la stérilité est mauvais, car la fertilité baisse avec l'âge.
- Etat civil : préciser le type du mariage : monogamique ou polygamique, modalité des rapports sexuels (fréquence).
- Profession.
- L'environnement psychosocial.

#### **13.3.1.2. Antécédents médicaux**

- Insister sur les notions de tuberculose dans la famille, surtout lorsqu'il y a aménorrhée Primaire (notions de primo-infection tuberculeuse, rechercher les notions de pleurésie, d'ascite antérieure).

#### **13.3.1.3. Antécédents chirurgicaux**

Toutes les interventions chirurgicales pelviennes même minimales peuvent être à l'origine d'adhérences. Essayer d'en obtenir le compte rendu opératoire.

#### **13.3.1.4. Antécédents gynéco - obstétricaux**

- Age de premières règles (de puberté, de la ménarche).
- Caractère des cycles (cycle court, long, irrégulier, la durée de règles, dysménorrhée, syndrome menstruel, etc.).
- Rechercher les affections gynécologiques traitées ou non (annexites, infection utéro - annexielle).
- Les avortements spontanés ou provoqués, compliqués ou non suivi de curetage ou non avec antibiotiques ou non.
- Notion de contraception (type de contraception : D.I.U, Depo - Provera, Pilule).
- Les grossesses antérieures sont - elles de même partenaire ?
- Déroulement des accouchements : hémorragie de la délivrance, dystocie, eutocie, suite des couches fébriles, césarienne, curetage après l'accouchement, rupture prématurée des membranes, l'état de l'enfant à la naissance.

### **13.3.2. INTERROGATOIRE DU MARI**

De préférence, en l'absence de la femme, l'interrogatoire portera sur :

- l'âge;
- la profession (intoxication professionnelle, irradiation) ;
- le nombre d'épouses (type de mariage) ;
- les habitudes hygiéno - diététiques (alcool, tabac, habits) ;
- les antécédents médicaux sur orchite ourlienne, blénnorrhagie, tuberculose ou autres infections sexuellement transmissibles (I.S.T) ;
- fièvre à répétition ;
- anémie drépanocytaire (S.S), hémorragies ;
- le mode de vie (surmenage, anxiété) ;
- le comportement sexuel (impuissance, éjaculation précoce, baisse de libido, etc.) ;
- les antécédents chirurgicaux (cure d'hernie, cure d'ectopie testiculaire, réparation de l'hypospadias ou de l'épispadias, traitements en cours ou déjà reçus).

## **13.3. INTERROGATOIRE**

### **13.3.1. INTERROGATOIRE DE LA FEMME**

Dans nos milieux, souvent la femme se présente seule à la première consultation. L'interrogatoire portera sur : l'identité de la malade, les antécédents médicaux et chirurgicaux, ainsi que les antécédents gynécoobstétricaux.

#### **13.3.1.1. Identité de la malade**

- L'âge : après 40 ans, le pronostic de la stérilité est mauvais, car la fertilité baisse avec l'âge.
- Etat civil : préciser le type du mariage : monogamique ou polygamique, modalité des rapports sexuels (fréquence).
- Profession.
- L'environnement psychosocial.

#### **13.3.1.2. Antécédents médicaux**

- Insister sur les notions de tuberculose dans la famille, surtout lorsqu'il y a aménorrhée Primaire (notions de primo-infection tuberculeuse, rechercher les notions de pleurésie, d'ascite antérieure).

#### **13.3.1.3. Antécédents chirurgicaux**

Toutes les interventions chirurgicales pelviennes même minimes peuvent être à l'origine d'adhérences. Essayer d'en obtenir le compte rendu opératoire.

#### **13.3.1.4. Antécédents gynéco - obstétricaux**

- Age de premières règles (de puberté, de la ménarche).
- Caractère des cycles (cycle court, long, irrégulier, la durée de règles, dysménorrhée, syndrome menstruel, etc.).
- Rechercher les affections gynécologiques traitées ou non (annexites, infection utéro - annexielle).
- Les avortements spontanés ou provoqués, compliqués ou non suivi de curetage ou non avec antibiotiques ou non.
- Notion de contraception (type de contraception : D.I.U, Depo - Provera, Pilule).
- Les grossesses antérieures sont - elles de même partenaire ?
- Déroulement des accouchements : hémorragie de la délivrance, dystocie, eutocie, suite des couches fébriles, césarienne, curetage après l'accouchement, rupture prématurée des membranes, l'état de l'enfant à la naissance.

### **13.3.2. INTERROGATOIRE DU MARI**

De préférence, en l'absence de la femme, l'interrogatoire portera sur :

- l'âge;
- la profession (intoxication professionnelle, irradiation) ;
- le nombre d'épouses (type de mariage) ;
- les habitudes hygiéno - diététiques (alcool, tabac, habits) ;
- les antécédents médicaux sur orchite ourlienne, blennorrhagie, tuberculose ou autres infections sexuellement transmissibles (I.S.T) ;
- fièvre à répétition ;
- anémie drépanocytaire (S.S), hémorragies ;
- le mode de vie (surmenage, anxiété) ;
- le comportement sexuel (impuissance, éjaculation précoce, baisse de libido, etc.) ;
- les antécédents chirurgicaux (cure d'hernie, cure d'ectopie testiculaire, réparation de l'hypospadias ou de l'épispadias, traitements en cours ou déjà reçus).

## 13.4. EXAMEN CLINIQUE DE LA FEMME

### 13.4.1. EXAMEN GENERAL

Rechercher les signes d'une endocrinopathie éventuelle : hypertrichose, obésité, amaigrissement, hypo ou hyperthyroïdie, pilosité pubienne. Signes de maladie grave pouvant gêner momentanément ou définitivement la fécondation (diabète grave, troubles neurologiques graves avec aménorrhée). Préciser le morphotype de la femme (gynécoïde ou androïde)

### 13.4.2. EXAMEN GYNECOLOGIQUE

Il faut respecter les principes énumérés au chapitre de propédeutique, c'est-à-dire bon éclairage, vessie vide, table gynécologique, ...Au terme de cet examen clinique, on peut mettre en évidence : une anomalie des voies génitales, un pH vaginal anormal ex. une hyperacidité détruisant ou immobilisant rapidement les spermatozoïdes peut être une cause de stérilité. Plusieurs éventualités peuvent se présenter :

- soit la stérilité paraît d'emblée définitive (castration, absence d'utérus congénitale ou acquise, autres malformations graves du tractus génital ; à ce moment là tout autre investigation s'avère inutile ;
- soit une cause de stérilité est mise en évidence (infection, myome, malformation minime, etc.) ; toutes les causes médicales seront traitées, mais les causes chirurgicales ne seront traitées qu'après avoir éliminé d'autres causes ;
- soit, le plus souvent, tout paraît normal ; il faut envisager l'étude de l'intégrité et de fonction de différents facteurs qui entrent en jeu dans la reproduction féminine (utérus, trompes, ovaires, hypophyse, hypothalamus,...). Cependant, il faut toujours commencer par des examens simples.

## 13.5. EXAMEN CLINIQUE DU MARI

Il s'indique si le spermogramme est anormal. Dans ce cas, on convoque le mari pour l'examen clinique et selon le résultat, orienter les autres explorations plus coûteuses et plus approfondies.

Etat général mais surtout l'appareil uro-génital : pénis (volume et longueur), malformation éventuelle (hypospadias ou épispadias), sécrétions anormales au niveau du méat urétral, caractères des testicules et des épидидymes (douleur ou pas), caractères des bourses (recherche des varicocèles, hydrocèles, cryptorchidie), recherche des anomalies des glandes endocriniennes (gynécomastie, obésité, diabète,...).

## 13.6. EXAMENS COMPLEMENTAIRES DE PREMIERE INTENTION (HOMME ET FEMME)

### 13.6.1. Chez la femme

- Exploration de l'ovulation : courbe de T°, glaire cervicale, test-coïtal ou test de Huhner (explore à la fois l'homme et la femme).
- Exploration des voies génitales (surtout utérus et trompes) : HSG. C'est l'examen clé en matière d'investigation de la stérilité. Elle doit être pratiquée en dehors de toutes infections génitales (tests inflammatoires, examen vulvo - vaginal, etc). Elle explore les cavités utérines et tubaires sans oublier les autres anomalies extra cavitaires (position, taille de l'utérus, position des trompes,...).

### 13.6.2. Chez l'homme

- **Le test de Huhner** : étudie les caractères de lac spermatique (présence ou non du lac spermatique, présence ou non de spermatozoïdes dans la glaire, leur nombre, leur mobilité).
- **Le spermogramme** : s'il est normal, en principe, on peut s'arrêter là pour le mari. Par contre, s'il est anormal, on convoque le mari pour l'examen clinique et selon le résultat, orienter les autres explorations plus coûteuses et plus approfondies.

### 13.6.3. Autres examens complémentaires de la femme

Lorsque les premiers examens complémentaires de la femme n'ont rien montré de spécial, les examens suivants pourront être pratiqués :

- **La biopsie de l'endomètre ou biopsie de Novak.** La biopsie de l'endomètre traduit l'aspect ou les modifications subies par l'endomètre au cours du cycle menstruel, grâce à l'imprégnation oestroprogestative, sécrétoire ou endomètre en maturation irrégulière ou encore infectée... On peut également parler d'un endomètre atrophique, hyperplasique, etc.
- **Insufflation kymographique ou test de Ruben.** Cet examen est de plus en plus abandonné, sauf pour entretenir la perméabilité tubaire après une néo - salpingostomie terminale.
- **La coelioscopie ou laparoscopie.** Cet examen est très utile en matière de stérilité. Elle complète utilement les données de l'hystérosalpingographie (Cfr exploration gynécologique).
- **L'hystéroscopie.** Elle explore la cavité utérine à la recherche des tumeurs (polype, myome intra cavitaires, cancer) ou les synéchies utérines ou encore l'hyperplasie glandulo - kystique). L'hystéroscopie comme la coelioscopie est également une méthode de traitement de certaines pathologies.
- **Echographie.** Etude de maturation folliculaire au niveau des ovaires (monitorage).
- **La recherche des anticorps-antispermatozoïdes** en cas d'incompatibilité entre le spermatozoïde de l'homme et la glaire de la femme.
- **Etude du caryotype et des gènes** en cas d'avortement à répétition, précoce et d'ambiguïté sexuelle.
- **Dosage de la prolactine,** surtout en cas de galactorrhée associée ou non à l'aménorrhée.
- **Radiographie de la Selle Turcique,** lorsqu'on suspecte une pathologie d'origine hypophysaire (tumorales ou autres).

### 13.6.4. Autres examens complémentaires du mari

En principe, certains de ces examens ne sont pratiqués que lorsqu'il y a une anomalie qui les justifie.

#### Examens biologiques :

- Dosages hormonaux
- Glycémie à jeun ou hyperglycémie provoquée.
- Biopsie testiculaire : souvent indiquée pour faire la part entre l'azoospermie sécrétoire et l'azoospermie excrétoire. Mais, actuellement les dosages hormonaux (androgènes, FSH, LH) remplace de plus en plus cet examen.
- Doppler des vaisseaux des bourses.
- Radiographie de voies spermatiques : dans la recherche des obstacles (sténose des canaux déférents).
- Echographie du testicule : comparée parfois au mesurage métrique (centimètre).

## 13.7. APPROCHES THERAPEUTIQUES

L'approche thérapeutique ne peut être qu'étiologique.

### 13.7.1. Facteurs infectieux

En suivant le schéma étiologique, nous pouvons commencer cette approche par le traitement des facteurs infectieux. On peut utiliser les antibiotiques, les sulfamidés, les anti - fongiques, les anti-parasitaires, etc., par voie générale et parfois par voie locale. Il est nécessaire de traiter concomitamment les deux époux lorsqu'il s'agit des I.S.T (voir chapitre infections génitales).

### 13.7.2. Facteurs mécaniques

La médecine dispose actuellement des moyens pour corriger ces anomalies : la chirurgie plastique classique, la micro-chirurgie, la coelio-chirurgie. Certains moyens cherchent à contourner ces obstacles comme la procréation médicalement assistée dans tous ses aspects (fivete, insémination artificielle) et bien entendu l'adoption si toutes les ressources thérapeutiques ont échoué.

### 13.7.3. Facteurs hormonaux

Nous avons également beaucoup de possibilités pour traiter la stérilité liée aux troubles hormonaux : soit pour suppléer à une carence hormonale totale (sur base de dosages hormonaux), soit pour corriger une insuffisance isolée, soit pour stimuler (induire) les ovulations (action sur la sphère haute avec le clomid ou les dérivés de Gn-LH, action directe sur les ovaires avec les gonadotrophines ou gonadostimulines comme Humégon ou Métrogin, Pregnyl, etc), soit pour harmoniser un déséquilibre hormonal (ex. ovaires micropolykystiques avec hyperrandrogénie pour laquelle on préconise une ovariostase (avec la pilule), ou des corticoïdes + lutte contre l'hyperinsulisme (Daonil, Glucophage, etc.). C'est aussi le cas avec l'hyperprolactinémie pour laquelle on préconise le Parlodel ou Bromocriptine. (voir schémas thérapeutiques au cours clinique).

#### 13.7.4. Facteurs immunologiques

Pour l'incompatibilité entre les spermatozoïdes et la glaire cervicale, plusieurs procédés ont été essayés mais avec des résultats peu probants : corticoïdes, rapports sexuels protégés (port de condom) pendant trois mois en espérant qu'au bout de ces trois mois, les anticorps sont éliminés.

#### 13.7.5. Autres facteurs

Les autres facteurs relevant d'une approche thérapeutique complexe font souvent appel à une équipe multidisciplinaire (problème génétique, clonage, fivete, insémination artificielle, etc).

#### 13.7.6. Quelques procédés chirurgicaux

Toutes ces méthodes chirurgicales visent à corriger les obstructions et rétablir la perméabilité utéro-tubaire ou vulvo-vaginale : néosalpingostomie terminale ou proximale, cure de synéchies, myomectomie, adhésiolyse, etc.

### 13.8. LA STÉRILITE MASCULINE

#### 13.8.1. DEFINITION

Lorsqu'un homme est déclaré stérile, c'est qu'il est incapable de procréer par manque d'éléments fécondants ou par insuffisance grave de ceux-ci. Cela veut dire encore que cet homme n'est pas à mesure de féconder une femme. Ce cas représente 30 à 40 %. Mais parfois, la stérilité masculine est confondue avec l'impossibilité d'accomplir l'acte sexuel et vice versa. En effet, un homme peut accomplir correctement l'acte sexuel sans pour autant être capable de féconder une femme. D'où, la nécessité de faire la différence entre plusieurs termes utilisés parfois avec confusion.

**La stérilité** : c'est l'impossibilité ou l'incapacité pour l'homme de procréer ou de féconder une femme.

**L'impuissance** : c'est l'impossibilité d'accomplir l'acte sexuel souvent par l'absence d'érection ou d'érection de bonne qualité.

**La puissance** : c'est la capacité d'accomplir correctement l'acte sexuel sans pour autant être sûr qu'on est capable de procréer ou de féconder une femme.

**La virilité** : désigne les caractéristiques physiques et psychiques du sexe masculin (la barbe, les poils abondants, la voix grave, la musculature, la ceinture scapulaire,...) carrure bien développée, etc.

#### 13.8.2. CAUSES DE LA STÉRILITE MASCULINE

Depuis la fin de la dernière guerre mondiale, la fertilité masculine n'a cessé de baisser de façon régulière.

On sait qu'aujourd'hui les hommes ne produisent, en moyenne, que 40 % du nombre normal de spermatozoïde de leurs ancêtres. Ainsi, la moyenne d'une éjaculation est passée de 6 ou 3,4 à 2,75 ml, le nombre de spermatozoïdes dans une éjaculation est tombé en moyenne de 113 millions à 66 millions dans certaines populations.

Il y a donc une baisse significative et inquiétante de normes physiologiques dont les causes sont de mieux en mieux connues. Il n'est cependant pas possible d'établir un lien de cause à effet. En effet, il existe parfois un nombre très bas de spermatozoïdes qui féconde une femme (hypofertilité masculine) alors qu'un nombre tout à fait normal de spermatozoïdes n'arrive pas à féconder une femme qui, par ailleurs, présente une sphère génitale normale (index de fertilité).

## **Classification schématique des causes masculines de stérilité :**

### **13.8.2.1. Facteurs mécaniques et/ou traumatiques**

- Impossibilité d'accomplir l'acte sexuel ou de l'accomplir complètement (impuissance, éjaculation précoce, éjaculation rétrograde, certaines malformations du pénis (épispadias, hypospadias, pénis trop court), coït ante porta.
- Obstructions ou sections des voies excrétrices (par section accidentelle ex. au cours d'une cure de hernie, ou par cicatrisation vicieuse après traumatisme ou une infection provoquant la sténose des canaux déférents). Compression des voies excrétrices par une tumeur.
- Destruction des testicules ou gonades mâles : par traumatisme direct, par irradiation (radiologue), par forte chaleur (boulangier, habits serrés, chauffeur de poids lourds), par torsion testiculaire.
- Destruction des grands centres de commande : tumeurs cérébrales, traumatisme cérébral (hypophyse, hypothalamus, moelle épinière), infection.
- Développement de varicocèle (varices de bourses) : par augmentation de la chaleur locale qui perturbe la spermatogenèse.
- La non-descente du testicule à la naissance : cryptorchidie.

### **13.8.2.2. Facteurs infectieux**

Grosso modo : l'infection peut causer la stérilité par deux mécanismes :

#### **- Infection aiguë :**

La présence de pus dans le sperme peut perturber la qualité de celui-ci. Certains éléments pathogènes peuvent gêner la mobilité des spermatozoïdes par l'augmentation du pH. Exemple : *Candida albicans*.

Par ailleurs, les phénomènes inflammatoires notamment les fièvres qui accompagnent l'infection aiguë peuvent aussi perturber la maturation et la mobilité des spermatozoïdes.

#### **- Infection chronique :**

Elle peut léser les éléments nobles comme les testicules, la prostate, les voies excrétrices en créant des zones de fibrose, les zones de cicatrisation vicieuse aboutissant à la destruction irréversible des organes producteurs ou aux obstructions des voies excrétrices.

Les centres supérieurs peuvent également être lésés. Une mention spéciale doit être faite pour les oreillons qui, lorsqu'ils atteignent l'homme après la puberté peuvent léser de façon définitive les testicules (orchite ourlienne).

### **13.8.2.3. Facteurs fonctionnels**

**- Troubles hormonaux** (fonction endocrine). Ils sont difficilement mis en évidence chez l'homme : \*

- Il peut s'agir de troubles hormonaux de l'étage supérieure (FSH, LH, ... GnRh)
- Il peut s'agir aussi de troubles hormonaux au niveau des gonades (testicules), testostérone et autres androgènes.

**- Troubles liés à la fabrication de sperme et spermatozoïde** (fonction exocrine) :

Ces troubles sont mieux connus et mieux recherchés par l'examen qu'on appelle "spermogramme et spermocytogramme" que nous avons décrit au chapitre de propédeutique. Cet examen recherche des éléments liés à la qualité et à la quantité du sperme et spermatozoïde. C'est un des examens clés qui guide le médecin dans la recherche du diagnostic étiologique de la stérilité masculine.

**Schématiquement, on peut retenir les éléments suivants :**

- Caractéristiques du sperme ;
- Quantité : 2 à 5 ml
- Aspect : floconneux et gélatineux
- Il se liquéfie facilement à la température ambiante
- pH alcalin
- viscosité
- composition biochimique : équilibrée
- la quantité insuffisante de sperme (moins de 2 ml/éjaculation) s'appelle "hypospermie" (souvent anomalie d'élimination et de fabrication)
- la quantité trop importante de sperme s'appelle "hyperspermie" (souvent lié aux facteurs inflammatoires).

**Caractéristiques des spermatozoïdes :**

- L'absence totale de spermatozoïde s'appelle "azoospermie". Celle-ci peut être sécrétoire ou excrétoire
- La diminution de vitalité ou mobilité rectiligne s'appelle "asthénozoospermie"
- La mort des spermatozoïdes éjaculés fraîchement s'appelle "necrozoospermie"
- Le pourcentage élevé de spermatozoïde de forme anormale s'appelle "térazoospermie"
- Certains troubles sont parfois associés (oligo-astheno-térazospermie)

**13.8.2.4. Facteurs immunologiques :**

- Il peut s'agir des maladies auto-immunes (intrinsèques) rares et peu connues
- Il peut s'agir également d'une immunisation extrinsèque entre antigène et anticorps, c'est-à-dire entre spermatozoïde et la glaire cervicale.

**13.8.2.5. Facteurs environnementaux, médicamenteux et toxiques :**

- Pollution avec insecticides, des solvants organiques
- Certains médicaments : antimitotiques, somnifères, oestrogènes, produits oestrogéniques like, anti-dépresseurs,...
- Pesticides
- Carence en Vitamines C et E, Zinc, etc.
- Alcool, tabac,

**13.8.3. TRAITEMENT**

Comme nous l'avons dit au chapitre de la stérilité féminine, le traitement de la stérilité masculine est : soit médical, soit chirurgical. En général, il relève de la compétence du spécialiste. Mais, quelques stimulants peuvent être proposés lorsque des investigations approfondies n'ont pas décelé des causes pouvant expliquer une faiblesse sexuelle, une baisse de libido. Enfin, il faut noter que la plupart des médicaments proposés pour le dysfonctionnement érectile sont à manipuler avec prudence chez les hypertendus, les diabétiques et les personnes âgées, etc. C'est le cas avec Viagra, Kifaru, V-Force, etc.

Les facteurs infectieux sont traités avec des antibiotiques, antifongiques ou antiparasitaires. Les facteurs mécaniques doivent être adressés aux spécialistes (urologues). Il en est de même des autres troubles complexes que, seules, les équipes multidisciplinaires peuvent traiter valablement. Exemple : Injection ou technique ICSI. Dans tous les cas, il faut éviter de donner des hormones d'une façon intempestive (Testostérone, Testoviron, etc.)



## CHAPITRE 14 : PATHOLOGIES MAMMAIRES

### Introduction

La pathologie mammaire est définie comme étant « l'ensemble des affections. bénignes et malignes du sein ». A chaque consultation concernant la pathologie mammaire, la crainte du cancer est toujours sous-jacente (que ce soit « douleur » ou « boule ». Les pièges à éviter : être « trop » rassurant et ne rien faire ou au contraire multiplier les examens +/- utiles. Ce qui est très important : faire le point d'une situation en regroupant tous les examens pertinents venant de la clinique, des examens complémentaires pour définir une attitude utile pour la patiente.

### 14.1. INFECTIONS

#### 14.1.1. LES MASTITES

Les mastites correspondent à des inflammations (atteinte infectieuse ou irritation) du tissu mammaire. Les mastites peuvent survenir chez près d'un tiers des femmes qui allaitent après la naissance. Lorsqu'une mastite au cours de la lactation est due à une infection, elle est habituellement secondaire à une bactérie, bien que des infections fongiques puissent se produire. La plupart de mastites au cours de la lactation surviennent pendant les trois premiers mois du post-partum, mais elles peuvent survenir à n'importe quel moment aussi longtemps que la mère allaite. Lorsqu'elle est sévère, un abcès (collection de pus formé par l'infection) peut se développer dans le sein.

#### Facteurs de risque de mastite

- Mastite après une grossesse antérieure.
- Lésions cutanées ou fissures des mamelons.
- Utilisation d'une seule position pour allaiter avec, pour conséquence, une mauvaise vidange du sein.
- Soutien gorge trop serré obstruant le flot de la lactation.

**Signes cliniques** : malaise, fièvre, chaleur et douleur au niveau du sein, douleur mammaire lors de l'allaitement.

**Traitement** (Continuer à allaiter et utiliser des positions différentes d'allaitement)

- Vidange complète et fréquente du sein touché.
- Compresses chaudes ou douches chaudes.
- Augmentation de l'apport liquidien.
- Repos au lit.
- Antalgiques.
- Antibiothérapie.
- Drainage de l'abcès.

N.B. Une mastite peut survenir chez des femmes plus âgées qui n'allaitent pas. Cette forme de mastite est appelée « mastite péricanalaire ». Le galactophore transportant le lait proche du mamelon s'enflamme, entraînant une douleur du sein.

Il existe une forme de cancer du sein appelée « le cancer du sein inflammatoire » (mastite carcinomateuse) qui peut être confondu avec une mastite. Le cancer du sein inflammatoire ayant une croissance rapide, agressive et létale : il est important de le détecter précocement. Une fièvre accompagne habituellement une mastite, mais survient rarement lors d'une mastite carcinomateuse.

#### 14.1.2. AUTRES LESIONS INFLAMMATOIRES

Sur le mamelon on peut observer d'autres lésions comme :

- Les kystes sébacés remplis d'un liquide jaunâtre, qu'on peut rompre facilement avec l'extrémité d'une aiguille intraveineuse.

- Le chancre syphilitique de l'aréole ou du mamelon est devenu rare ;
- Les tubercules de Montgomery qui peuvent être le siège d'une infection à
- Le mamelon peut être le siège de lichen scléro-atrophique.

## 14.2. DYSTROPHIES

### 14.2.1. LESMASTOSES

Sous ce nom on désigne actuellement une mammodystrophie douloureuse extrêmement fréquente, initialement décrite par RECLUS en 1883 sous le nom de Maladie kystique des mamelles et en 1852 par SCHIMMELBUSCH comme « Cystadénome » du sein. Malheureusement la même maladie a également reçu le nom de « mastite kystique chronique », un nom souvent employé mais qui induit en erreur sur la pathogénèse de cette affection.

Histologiquement, deux éléments caractérisent donc cette pathologie : les altérations épithéliales et les modifications mésenchymateuses.

### Étiopathogénie de la maladie de Reclus

L'origine prétendue hormonale de cette affection s'appuie sur sa fréquente association à une dystrophie ovarienne microkystique, à un fibrome utérin, à des ménométrorragies fonctionnelles, ainsi que sur son aggravation par un traitement par les oestrogènes. Mais rien n'est définitif, et l'efficacité de l'hormone mâle ne signifie en aucun cas, qu'il y a trop d'hormone femelle.

### Clinique

La mastose est caractérisée par des douleurs uni ou bilatérales, parfois très vives, à irradiation vers l'épaule et dans le bras, d'abord pré-menstruelles, puis débordant la période des règles et s'étendant sur la plus grande partie du cycle. L'examen essentiel est la mammographie : elle est négative et permet de ne pas opérer ces patientes.

### Traitement

#### a) Thérapeutiques non chirurgicales.

En premier lieu il faut calmer l'anxiété en usant des sédatifs tout en évitant certaines substances neuroleptiques susceptibles d'engendrer une hyperprolactinémie, galactorrhée et poussée mammaire.

L'insuffisance lutéale, quand elle est présente, justifie l'utilisation de la progestérone ou mieux de progestatifs de synthèse en seconde phase du cycle : Progestérone IM ou percutanée, progestérone retard, etc...

#### b) Chirurgie

Les indications de la chirurgie paraissent limitées.

### Pronostic

**Compte tenu du risque de transformation cancéreuse** (surtout chez les femmes à haut risque cfr pauciparité, naissance du 1<sup>er</sup> enfant au delà de l'âge de 25 ans, puberté précoce et ménopause tardive, cancer du sein dans la famille), une surveillance s'impose sur base de la mammographie + la cytoponction de toute masse accessible + biopsie et examen histologique extemporané.

## 14.3. TUMEURS BENIGNES

La pathologie bénigne du sein est extrêmement fréquente essentiellement chez les femmes non ménopausées et assez souvent d'âge jeune.

### 14.3.1. LE LIPOME

Il est, en pratique, la seule tumeur bénigne qui ne soit pas d'origine glandulaire. Les lipomes intramammaires sont, d'ailleurs exceptionnels et donnent un "vide" optique assez évident sur les clichés de mammographie.

### 14.3.2. L'ADENOFIBROME

Est, au contraire, extrêmement fréquent. Encapsulé, lobulé, plus ou moins arrondi, toujours plus gros qu'on ne pense; extrêmement bien isolé, roulant presque sous la peau, on le rencontre chez les jeunes filles et les jeunes femmes. **Macroscopiquement**, ce sont en général des adénofibromes tubulés plus ou moins papillaires.

**Sur le plan clinique**, la découverte de fibroadénome est souvent fortuite, car il est en général non douloureux. Il se palpe aisément comme une masse assez petite, superficielle, presque sous la peau, très bien limitée, roulant sur les plans profonds, très ferme, dure même. Il n'y a pas d'adénopathie satellite. L'adénofibrome peut être solitaire ou multiple, uni ou bilatéral. Son pronostic est bénin. Le traitement comporte l'ablation de la tumeur sans exception; car il ne disparaîtra pas.

### 14.3.3. TUMEURS PHYILLODES

Ce sont des tumeurs rares, rencontrées à tout âge. Elles sont généralement assez volumineuses, parfois énormes, polylobulées, visibles, et déformant le sein dont la peau est parcourue par un réseau veineux. La mammographie montre des opacités nodulaires, de contours irréguliers.

**Traitement** : chirurgical.

### 14.3.4. L'ADENOFIBROME GEANT

Il est rare, survient chez les sujets très jeunes (14 ans, 17 ans, 22 ans), est de croissance très rapide, et atteint rapidement un volume important. Cette tumeur de type péricanaliculaire est susceptible de récidives si elle n'est pas enlevée en totalité.

### 14.3.5. LES ADENOMES DENTRITIQUES

Sont relativement fréquents et sont une cause importante d'écoulements anormaux par le mamelon. Ils sont très petits, constitués par la dilatation énorme d'un galactophore dont l'épithélium de bordure est aplati, reposant sur un tissu conjonctivo-hyalin, par endroits, laminé. La lésion est en effet bénigne.

## 14.4. TUMEURS MALIGNES (CANCER DU SEIN)

### 14.4.1. INTRODUCTION

Le cancer du sein est de loin le cancer le plus fréquent de la femme et constitue donc un problème majeur de santé publique. Sa fréquence n'est pas uniforme dans le monde. Elle est la plus élevée au Danemark et aux Etats Unis (taux variant entre 87-90 pour 100.000 habitants) et la plus faible au Japon. En Europe et aux Etats Unis, il occupe la première place, alors qu'en Afrique et particulièrement en République Démocratique du Congo, il occupe tantôt la 2<sup>e</sup>, tantôt la 3<sup>e</sup> place, le cancer du col utérin étant le cancer le plus fréquent de la femme. Plus fréquent en milieu urbain qu'à la campagne, son incidence augmente régulièrement en moyenne de 1,5% par an dans le monde. Et son polymorphisme clinique et sa gravité évolutive en font un des cancers les plus redoutables de la femme, ce qui en fait aussi le cancer le plus meurtrier de la femme. Son diagnostic souvent difficile à la période du début, doit cependant être établi le plus précocement possible.

## 14.4.2. FACTEURS DE RISQUE

### 14.4.2.1. Facteurs hormonaux endogènes et génétiques :

- **La puberté** précoce (avant l'âge de 12 ans) augmente le risque de cancer du sein. Le fondement biologique de cette association correspond à l'exposition précoce et prolongée à l'imprégnation hormonale qui existe durant la période d'activité des ovaires.
- **La ménopause tardive** (risque de cancer du sein augmente d'environ 3%, pour chaque année supplémentaire, à partir de l'âge présumé de la ménopause). Cette association entre l'âge et le risque de cancer du sein est similaire, que la ménopause soit survenue naturellement, ou qu'elle résulte d'une ovariectomie bilatérale.
- **L'histoire familiale et les mutations génétiques.** L'existence d'antécédents héréditaires de cancer du sein (mère, soeur) semble multiplier le risque par 2 ou 3 (hérédité du cancer du sein ou de la susceptibilité génétique à la maladie ?).
- Par ailleurs, **certaines mutations génétiques** sont susceptibles d'augmenter le risque du cancer du sein. Deux gènes, BRCA1 et BRCA2, semblent les plus impliqués. Une forme particulière du cancer du sein est connue pour être associée à la perte ou la mutation du gène suppresseur de tumeur P53 sur le chromosome 17. Cette anomalie génétique caractérise le syndrome de LI-FRAUMENI dans lequel 6 types différents des cancers dont le cancer du sein peuvent affecter certaines familles .

### 14.4.2.2. Facteurs hormonaux exogènes :

- Contraceptifs oraux (non prouvé).
- Traitement hormonal substitutif (THS) prescrit pour pallier à la diminution du niveau des hormones ovariennes circulantes. Son rôle viendrait de ce qu'il retarde les effets de la ménopause.

### 14.4.2.3. Les facteurs démographiques et ceux liés à la reproduction :

- **Age.** Il est le facteur de risque le plus important vis-à-vis du cancer du sein. La fréquence du cancer du sein augmente avec l'âge des patientes. Il existe deux pics de haute fréquence l'un pré-ménopausique de 45 à 50 ans, l'autre post-ménopausique au-delà de 55 ans. La maladie est rare chez les femmes de moins de 30 ans.
- **Multiparité et âge à la première grossesse à terme** (avant l'âge de 30 ans) confèrent un effet protecteur de la multiparité.
- **L'allaitement maternel prolongé** protège, en diminuant les cycles ovulatoires et en permettant l'excrétion de substances carcinogènes lipophiles comme les xenoestrogènes (surtout les organochlorés) réputés carcinogènes pourrait donc participer à la diminution du risque du cancer du sein.

### 14.4.2.4. Facteurs environnementaux, démographiques et sanitaires

- Radiations ionisantes, surtout avant l'âge de 40 ans.
- Maladies bénignes du sein (les lésions prolifératives bien plus que les lésions non prolifératives avec ou sans atypie).
- Densité mammographique. Pour les seins denses, le risque est multiplié par deux à six, indépendamment de l'effet des autres facteurs de risque.

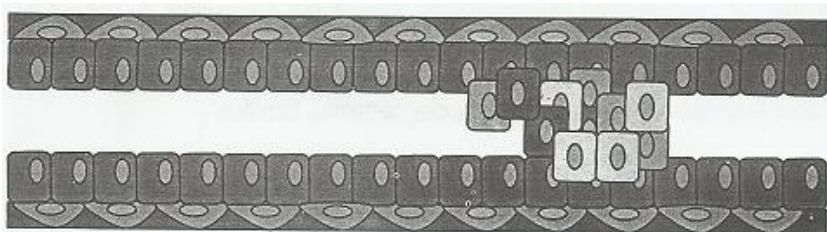
### 14.4.2.5. Facteurs liés aux habitudes de vie et de nutrition

- Obésité et prise de poids augmentent d'environ 50% le risque de cancer du sein chez les femmes ménopausées, probablement en raison de l'augmentation des concentrations sériques d'oestradiol libre.
- Activité physique modérée (30 à 60 minutes au moins 4 fois par semaine) diminue le risque de cancer du sein, en particulier chez les femmes ménopausées (via réduction de la production d'oestrogènes et maintien de l'équilibre énergétique).
- Tabac, comme importante source de substances carcinogènes.

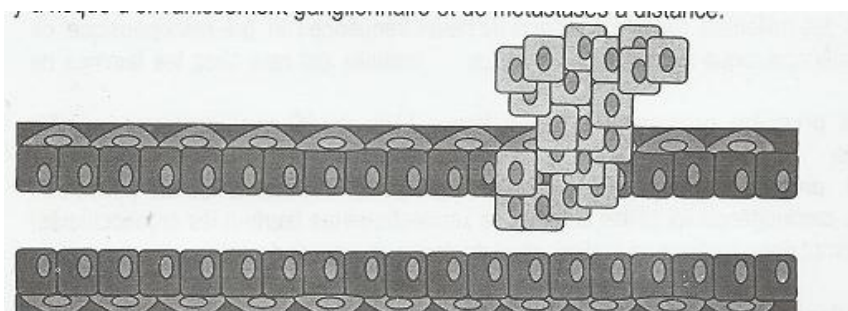
- Taille. Elle augmente le risque de 10%, par tranche de 10 cm supérieure à la taille moyenne, chez les femmes ménopausées (via nutrition pendant l'enfance et l'adolescence ?).
- Alcool, seul facteur nutritionnel établi de risque de cancer du sein. Ce risque est multiplié par 2 avec une consommation régulière de deux à trois verres de vin après la ménopause.
- Le niveau socio-économique semble jouer un rôle non négligeable (stress et dysovulation + carence en progestérone + consommation des lipides, des protéines ainsi que les boissons alcoolisées).
- Autres déterminants nutritionnels : la consommation des graisses, l'excès de prise des protéines animales.

### 14.4.3. HISTOIRE NATURELLE DU CANCER DU SEIN

Le cancer du sein atteint plus volontiers le sein gauche et le quadrant supéro- externe de la glande. Il naît à partir d'une cellule d'un lobule sécrétoire ou d'un canal galactophore. C'est encore le stade de **Carcinome in situ** : prolifération des cellules carcinomateuses gagne de proche en proche les canaux, sans dépasser la membrane basale : il n'y a pas d'envahissement du tissu conjonctivo-adipeux et peu de risque de dissémination.



**Un dépistage de la maladie effectué à ce stade serait le meilleur.** L'extension locale du cancer du sein se fait en surface, le long du galactophore avec extension multicentrique, ensuite la graisse et les tissus conjonctifs sont envahis puis la peau. On atteint ainsi le stade de **Carcinome invasif ou infiltrant** : les cellules néoplasiques franchissent la membrane basale pour pénétrer dans le tissu adipeux ou conjonctif, il y a risque d'envahissement ganglionnaire et de métastases à distance.



Le temps de dédoublement est estimé à 3 mois en moyenne, avec des extrêmes allant d'une semaine à 1 an. On considère qu'il faudra en moyenne 10 ans avec des extrêmes de 1, 5 à 20 ans avant que la tumeur devienne cliniquement palpable, soit 1 cm environ. La tumeur fait 1 milliard de cellules et 3 millions de cellules cancéreuses sont déversées dans le sang ou la lymphe toutes les 24 heures. Ce fait explique que les métastases soient en place au moment du diagnostic clinique mais trop petites pour être détectables.

L'extension lymphatique régionale se fait d'abord aux ganglions axillaires centraux, aux axillaires hauts, puis sous-claviculaires. La chaîne mammaire interne est surtout envahie en cas de lésions des quadrants internes. Les métastases se font par voie veineuse et lymphatique vers les os, le poumon et la plèvre, le foie, le cerveau. La dissémination métastatique dépend de plusieurs facteurs dont la taille de la tumeur, le nombre des ganglions envahis, le grade histologique et le temps de dédoublement de la tumeur. Le cancer du sein est donc une maladie générale et aucun traitement local (chirurgical ou radiothérapeutique) ne lui est suffisant.

#### 14.4.4. CLASSIFICATION DU CANCER DU SEIN

##### 14.4.4.1. Classification clinique internationale TNM

###### 1. La tumeur du sein T

Ti : T < 2 cm

- Tumeur de 2 cm ou moins dans sa grande dimension.
- Non adhérente à la peau, donc mobile (sauf en cas de maladie de Paget, confinée au mamelon).
- Pas de rétraction du mamelon.
- Pas de filtration (non adhérente) au muscle pectoral.
- Pas de fixation (non adhérente) à la paroi thoracique. On le divise en

Tia < 0,5 cm

Tib > 0,5 à 1 cm

Tic > 1 à 2 cm

T2 = 2 < T < 5 cm.

- Tumeur de la taille supérieure à 2 cm, mais inférieure à 5 cm dans sa plus grande dimension,
- Ou rétraction du mamelon (en cas de tumeurs sous mamelonaires) ou maladie de Paget dépassant le mamelon,
- Fixation (adhérence) incomplète à la peau (dépression cutanée spontanée ou provoquée),
- Pas de fixation au muscle pectoral
- Pas de fixation à la paroi thoracique T3 = 5 < T < 10 cm
- Tumeur supérieure à 5 cm mais inférieure à 10 cm dans sa plus grande dimension,
- Ou fixation complète (adhérence cutanée large) à la peau (infiltrée ou ulcérée),
- Ou présence de peau d'orange sur l'étendue de la tumeur,
- Ou fixation du muscle pectoral (incomplète ou complète),
- Pas de fixation à la paroi thoracique (gril costal) T4 = T > 10 cm
- Tumeur de 10 cm dans sa plus grande dimension
- Ou envahissement de la peau ou peau d'orange au-delà de la tumeur, mais ne dépassant pas la région mammaire,
- Ou fixation à la paroi thoracique

###### 2. Les ganglions (N = Nodes = Adénopathie régionale)

No = Pas d'adénopathie axillaire homolatérale palpable

Ni = Adénopathie axillaire homolatérale palpable mais mobile.

Nia = ganglions probablement envahis

Nib = ganglions probablement envahis

N2 = Adénopathie axillaire homolatérale mais fixée

N3 = Adénopathie axillaire sus et retroclaviculaire homolatérale mobile ou fixée ou œdème du bras (cet œdème peut être provoqué par une obstruction des voies lymphatiques, en ce cas, les ganglions peuvent n'être pas palpables).

N.B. : Ce N3 est pour certains auteurs compris dans N2.

###### 3. Les métastases (M = Métastase à distance)

MO = Pas de métastase à distance

M1 = Présence des métastases à distance, y compris :

- l'envahissement cutané à distance du sein
- l'envahissement des ganglions lymphatiques opposés
- l'envahissement du sein opposé
- tous les cas où existent des signes cliniques ou radiologiques de métastases pulmonaires, pleurales, osseuses, hépatiques etc...

##### 14.4.4.2. Classification histologique (OMS 1981)

###### 1) Les carcinomes

Ils représentent 98% des tumeurs malignes du sein; il s'agit essentiellement des adénocarcinomes.

- Les carcinomes non infiltrants = in situ

Il existe deux types: 1) le carcinome intracanalair ( = canalaire in situ) se développant dans le canal, n'infiltrant pas le tissu conjonctif (4% des cancers); 2) le carcinome intra- lobulaire (= lobulaire in situ), intéressant les canalicules intralobulaires comblées et distendues par une prolifération de cellules de petite taille sans envahissement du tissu conjonctif voisin (2.5% des cancers) et se caractérisant par son caractère multicentrique et sa tendance à la bilatéralisation.

#### - Les carcinomes infiltrants :

- a. Le carcinome canalaire infiltrant : c'est la forme la plus fréquente : 70% des cancers.
- b. Le carcinome lobulaire infiltrant : 5-15% des cancers; tendance à la bilatéralité et à la multicentricité.
- c. Le carcinome mucineux: riche en mucus extracellulaire.
- d. Le carcinome médullaire : carcinome bien limité, et est constitué de nappes de cellules peu différenciées dans un stroma lymphoïde.
- e. Le carcinome papillaire.
- f. Le carcinome tubuleux.
- g. Le carcinome adénoïde.
- h. Le carcinome kystique.
- i. Le carcinome apocrine.
- j. Le carcinome papillaire, tubuleux, adénoïde, kystique et apocrine sont rares.

#### 2) La maladie de Paget

Il s'agit d'une extension intra-épidermique mamelonnaire d'un adénocarcinome galactophorique sous jacent invasif ou non. La prolifération est constituée de cellules isolées, claires au sein de l'épiderme.

#### 3) Les autres tumeurs

Il s'agit de tumeurs phyllodes (dont l'architecture est celle d'un fibroadénome dont le contingent conjonctif prolifère), de **sarcomes (dont les plus fréquents sont des angiosarcomes**, et de **cancers secondaires** (développés à partir des cancers de la sphère génitale ou digestive).

### 14.4.5. FORMES CLINIQUES

**A. Les formes de début** sont : épithélioma dendritique se révélant par un écoulement sanglant par le mamelon, kyste néoplasique dont la nature n'est reconnue que par le caractère sanglant de son contenu et par l'examen microscopique, infiltration néoplasique diffuse, sans tumeur nette, variétés où l'adénopathie ou une métastase constituent le premier signe, formes se greffant sur une tumeur bénigne (adénome) ou sur un noyau de mammites chroniques.

**B. Les formes suivant l'évolution** sont nombreuses, citons :

a) Le cancer aigu, souvent bilatéral, appelé encore **mastite carcinomateuse aiguë de VOLKMANN**, survient chez les femmes jeunes, plus particulièrement pendant la gestation ou la lactation. Les deux seins prennent des caractères nettement inflammatoires (tuméfaction, rougeur, douleur, chaleur). La mort survient généralement en quelques mois.

b) Le **cancer encéphaloïde** se voit aussi chez la femme jeune ; il se reconnaît à ses bosselures molles, qui ne tardent pas à s'ulcérer ; il est aussi d'une malignité considérable et conduit à la mort en quelques mois.

c) Le **cancer du sein induit par des injections malencontreuses d'hormones** (5mg d'Hexahydrobenzoate d'oestradiol pour trouble de la ménopause).

d) Les **squirmes**, caractérisés anatomiquement par l'abondance du tissu fibreux, sont à évolution en principe plus lente. Le squirrhe atrophique produit une rétraction de toute la glande, qui est remplacée par une petite tumeur très dure, adhérente aussi bien à la peau qu'aux plans profonds. L'adénopathie et l'ulcération sont tardives et l'évolution est particulièrement longue (10, 15 ans parfois). Le squirrhe pustuleux disséminé est caractérisé par de nombreux nodules cutanés situés plus ou moins loin de la tumeur initiale ; il est l'indice d'une forme grave. Le squirrhe en cuirasse est constitué de placards pachydermiques bloquant plus ou moins le thorax dans une gangue serrée. L'adhérence au gril costal ne tarde pas à provoquer des douleurs névritiques et des phénomènes asphyxiques.

### C. Les formes suivant la localisation anatomique

- a) **Le cancer des quadrants internes du sein**, dont la gravité tient à la grande fréquence de l'envahissement des ganglions mammaires internes.
- b) **Le cancer du sillon sous-mammaire** très rapidement fixé au gril costal,
- c) **Le cancer des mamelles aberrantes** (axillaires généralement), dont le siège anormal peut entraîner des difficultés de diagnostic.
- d) **Le cancer bilatéral du sein** (cancer controlatéral), et les cancers successifs de deux seins. Il faut noter à ce sujet qu'en principe, sont considérées comme métastase, les lésions du sein controlatéral qui sont à la fois situées près de la première (c'est-à-dire près de la ligne médiane), de même type histologique, avec le même degré de différenciation cellulaire et la même réaction péritumorale, d'apparition précoce.

### D. L'association cancer du sein et grossesse.

Est heureusement exceptionnelle. Ses caractères cliniques n'ont rien de particulier. Les formes suppurées simulent un banal abcès. L'influence de la grossesse sur le cancer est classiquement péjorative.

L'interruption de la grossesse ne change rien au pronostic. Le traitement du cancer du sein au cours de la grossesse n'a rien de particulier si ce n'est les points suivants : la radiothérapie oblige à des précautions pour préserver le fœtus aux rayons ; une césarienne près du terme est souvent judicieuse chez une femme fatiguée par son traitement ; elle peut juger de l'état des ovaires et de pratiquer une éventuelle castration ; il ne faut pas couper le lait à l'issue de la grossesse, mais entretenir le phénomène physiologique de la lactation par traite artificielle.

## 14.4.6. ETUDE CLINIQUE DU CANCER DU SEIN

### 14.4.6.1. Le diagnostic précoce du cancer du sein

Il se fait par le dépistage. Le but du dépistage est donc de confier au thérapeute une tumeur de taille inférieure à 2 cm sans envahissement ganglionnaire, autorisant un traitement conservateur et ayant un bon pronostic.

**Les moyens de dépistage** sont :

- l'autopalpation de deux seins ainsi que des zones axillaires (après les règles si elle est réglée) une fois par mois à partir de 25-30 ans surtout si la femme est à risque ;
- un simple examen clinique annuel des seins pratiqué par le médecin de famille, le gynécologue ou le médecin de travail ;
- une mammographie peut être prescrite tous les 2 ans entre 40 et 42 ans et tous les 3 ans entre 50 et 70 ans.

En dehors du dépistage, c'est souvent au hasard d'une toilette ou à l'occasion d'un traumatisme minime que la femme découvre dans un de ses seins une masse dure qui l'inquiète et pour laquelle elle vient consulter (cfr Propédeutique). L'examen d'un cancer du sein est incomplet si l'on n'a pas précisé l'état de l'autre sein, et si l'on n'a pas recherché les métastases les plus fréquentes au niveau du poulmon (auscultation et radiographie), du foie, des vertèbres.

### 14.4.6.2. Examens complémentaires

L'examen clinique d'un sein suspect de cancer du sein débouche sur une décision de recourir aux examens complémentaires ci-après : la mammographie (ou xéroradiographie), la thermographie, la cytoponction, et la biopsie. Chaque examen explore le sein d'une manière différente, et la confrontation de leurs résultats permet de poser le diagnostic.

#### 1. La mammographie

Elle est pratiquée selon une technique rigoureuse, utilisant des clichés comparatifs de deux seins, et des incidences variées. Quand la mammographie affirme la malignité, c'est vrai dans 98% des cas. Si elle affirme la bénignité, il y a 6,5% d'erreurs, car il peut s'agir des seins opaques, d'épithélioma colloïdes ou de fibrosarcome. La mammographie est le seul examen permettant de découvrir des lésions qui ne sont pas



soupçonnées cliniquement. Les cancers in situ ont une traduction mammographique : les microcalcifications qui guideraient le chirurgien et l'anatomopathologiste.

## **2. L'échographie**

Dans les cancers, la fiabilité du diagnostic est très tributaire du diamètre tumoral. Si l'on fait un diagnostic exact dans 95% des tumeurs de dimension supérieure à 2cm, le taux de faux négatifs tombe à 40% pour les petites tumeurs, ce qui limite ce type d'exploitation aux tumeurs pleines, non malignes à l'évidence chez la femme de moins de 30 ans car à faible risque.

## **3. La thermographie**

Cet examen doit être fait avant la mammographie ou la cytoponction pour être fiable. Elle permet de visualiser le rayonnement thermique qui se propage aux plans cutanés par conduction et par convection. Le résultat de cet examen dépend étroitement de la taille de tumeur étudiée, plus la tumeur est importante, plus le résultat est fiable. La thermographie, la téléthermographie dépistent donc ou mieux la nature maligne d'une tumeur du sein grâce à son hypervascularisation. Elles peuvent indiquer aussi son caractère inflammatoire. Elles visualisent souvent les adénopathies.

## **4. La cytoponction et la biopsie**

Est une méthode d'exploitation paraclinique utile. La ponction d'un noyau intra-glandulaire se fait à l'aiguille fine de 8/10mm à biseau court. Si la masse est pleine, on mobilise l'aiguille et on aspire avec une seringue étanche ; le suc retiré est projeté sur une lame dégraissée, plongée immédiatement, sans dessiccation dans un mélange d'alcool-acétone ou acétone pur, ou alcool isopropylique ; à moins que l'on ait à sa disposition, un fixateur hydratant dont quelques gouttes en s'étalant, suffisent à assurer la protection et la bonne conservation des éléments cellulaires. La coloration de choix est celle de Papanicolaou.

Mais il ne faut pas méconnaître qu'une ponction peut très bien rester négative, alors qu'il existe un authentique cancer : soit que l'aiguille ait « manqué » une tumeur trop profonde ou mal repérée ; soit qu'elle n'ait pénétré que dans une zone scléreuse ou hyaline très dense (squirrhe ou stromaréaction centrale étendue). La biopsie extemporanée, pratiquée au début de l'acte opératoire, est susceptible de fournir des renseignements décisifs.

## **14.4.7. EVOLUTION**

La maladie présente souvent des poussées évolutives, où la tumeur s'accompagne de phénomènes pseudoinflammatoires, et qui constituent une contre indication temporaire à l'acte chirurgical. Si la malade ne vient consulter que plus tard, on peut observer l'ulcération de la tumeur, tantôt creusés en profondeur à fond sanieux et à bords surelevée et épais, tantôt formant des végétations plus ou moins exubérantes, fiabiles et saignant au moindre contact.

C'est à cette époque qu'apparaissent les signes fonctionnels, douleurs, fièvre, anorexie, amaigrissement, les complications, oedème par rétention lymphatique ou véritable phlébite du membre supérieur, adénophlegmon de l'aisselle, et surtout les métastases, au poumon et à la plèvre (pleurésie hémorragique, toux, dyspnée, crachats hémoptoïques), aux os longs (fracture spontanée), au foie (ictère et hypertrophie considérable de l'organe) et au rachis (exagération des reflexes, paraplégie spasmodique et douloureuse).

En règle générale, la mort survient entre 18 mois et 3 ans après le début clinique de l'affection.

## **14.4.8. LES FACTEURS HISTOLOGIQUES DU PRONOSTIC**

Le pronostic du cancer du sein est difficile à établir. L'histoire n'a guère de valeur sauf pour les extrêmes : squirrhes et épithéliomas atypiques. Le taux de survie à 5 ans est fonction du stade :

Stade I : 84 % de survie à 5 ans

Stade II : 44 % de survie à 5 ans

Stade III : 24 % de survie à 5 ans

Stade IV : 0

Il existe deux groupes des facteurs pronostiques : les facteurs dits « classiques » et les facteurs « récents ou nouveaux ».

#### **14.4.8.1. Les facteurs dits « classiques » :**

- L'envahissement ganglionnaire axillaire est déterminant pour le pronostic et l'attitude thérapeutique. Il existe trois groupes pronostiques : moins de 3 ganglions envahis; de 3 à 10 ganglions et, plus de 10 ganglions métastatiques.
- Le grade histopronostique. Le plus utilisé est celui de SCARFF, BLOOM et RICHARDSON, et il prend en compte : la formation des structures tubulaires, l'anisocaryose, le nombre des mitoses. Le score déterminé par ces 3 facteurs, dicte les grades I, II et III d'agressivité croissante.
- La taille tumorale. C'est un facteur pronostique important surtout pour les tumeurs sans envahissement ganglionnaire (N-). On distingue: les tumeurs de moins de 1cm (pronostic excellent), et les tumeurs de plus de 1cm.
- Les récepteurs hormonaux, témoins de l'hormonosensibilité de la tumeur et de ses métastases. Ils sont de deux types : les récepteurs aux oestrogènes (RE) et à la progestérone (RP) de détection immunohistochimique, les tumeurs de bon pronostic étant RE+ RP+, et celles de mauvais pronostic RERP-.

#### **14.4.8.2. Les facteurs dits « récents ou nouveaux » :**

- La prolifération tumorale (pourcentage des cellules en phase S du cycle cellulaire) et la ploïdie (quantité d'ADN contenu dans leurs noyaux), les cancers du sein aneuploïdes ayant tendance à être plus agressifs.
- Index Ki-67 fourni par un test qui estime le taux de division des cellules cancéreuses (intérêt discuté !!!).
- CAF-1 (Chromatin Assembly Factor 1) et la prolifération cellulaire.
- La recherche des cellules malignes circulantes grâce à une méthode «immuno-magnétique» qui permet d'identifier des cellules positives (malignes).
- HER2/neu (c.erb B2): un gène oncogène situé sur le bras long du chromosome 17 (17q21). Il code pour les protéines constitutives du récepteur P185 de la famille des récepteurs de type I des facteurs de croissance cellulaire. La recherche d'une surexpression de HER-2/neu est maintenant systématique chez les femmes présentant un cancer du sein, puisqu'elle est un facteur de mauvais pronostic surtout pour les tumeurs N+.
- La Cathepsine D, une enzyme lysosomiale acide qui favoriserait le potentiel métastatique des cellules tumorales.
- La néo-angiogenèse tumorale, dont la densité est mesurée selon la méthode de WEIDNER, semble être un facteur pronostique indépendant de la survie sans récurrence et de la survie globale.
- Autres facteurs qui font l'objet des travaux : certaines protéases (activateurs du plasminogène, métalloprotéases), la topo-isomérase II.

### **14.4.9. TRAITEMENT DU CANCER DU SEIN**

#### **14.4.9.1. CHIRURGIE :**

**a) Halsted (rare):** on enlève la glande, les pectoraux, et les ganglions axillaires.

**b) Opérations** « au-delà » de Halsted, avec curage mammaire interne, curage susclaviculaire, sont abandonnées. ; ....

**c) Les opérations « en deçà » du Halsted** sont de plus en plus utilisées :

- Mastectomie avec curage type Patey.
- Mastectomie simple sans curage.
- La tumorectomie curage ou traitement conservateur a acquis droit de cité pour les tumeurs de moins de 2 cm. Elle ne se conçoit qu'en l'associant à une irradiation complémentaire. La limitation du curage au prélèvement d'un seul ganglion, dit « sentinelle», référé grâce à l'injection d'un colorant ou d'un radioisotope est en vogue actuellement (moins de complications locales et régionales du genre lymphoedème, troubles sensitifs, douleurs, bride rétractile etc.

**NB: Le ganglion «sentinelle»** (G.S.) est le premier ganglion recevant le drainage lymphatique d'une tumeur. Il est donc le premier relai lymphatique potentiellement métastatique. Il est appelé « sentinelle » car il est en place en avant-poste et bloque l'arrivée d'un « intrus » ou d'un « ennemi ». Sa localisation du GS par une méthode utilisant un colorant (le BLEU PATENT dilué ou non) et / ou un isotope, et son exérèse avec l'étude anatomopathologique complète pourrait guider la démarche thérapeutique ultérieure. L'inconvénient essentiel de cette technique est le risque de faux négatifs (5-10% ),

#### 14.4.9.2. RADIOTHERAPIE

Elle a pour but de : traiter la tumeur, les foyers cancéreux infracliniques, et les zones de drainages lymphatiques (plan cutané et sous cutanés, creux axillaire, ganglions sus claviculaires, ganglions mammaires internes).

#### 14.4.9.3. HORMONOTHERAPIE

Elle repose sur l'hormonosensibilité de 80% des tumeurs du sein d'autant plus nette que la femme est ménopausée et comporte des récepteurs aux oestrogènes (60-70% des cas) et à la progestérone (50-60% des cas). Elle est de plusieurs types : suppressif, privatif, compétitif et adjuvant.

a. Type suppressif (pour les formes en poussées évolutives non opérables d'emblée ou pour les formes métastatique) par :

- castration en période d'activité génitale ;
- irradiation ou ovariectomie chirurgicale.

b. Type privatif par l'AMINOGLUTETHIDIMIDE (Orimetene) qui réalise l'équivalent d'une surrénalectomie.

c. Type compétitif et adjuvant par :

- les androgènes (Permastril®, Produzone®) ;
- les antioestrogènes, surtout comme le Tamoxifène (Nol) (Novaldex®, Tumofen®). Cette molécule se fixe aux récepteurs cytosoliques des oestrogènes de la cellule tumorale d'où elle est transférée sur le récepteur moléculaire.

#### 14.4.9.4. CHIMIOOTHERAPIE

##### a. Chimiothérapie prophylactique

Elle s'adresse aux tumeurs de volumes importants, aux tumeurs avec ganglions envahis. On pense aussi que dans les cas de tumeurs récepteurs oestrogéniques négatifs de petit volume, qui ont un potentiel de rechute important malgré l'absence de ganglions envahis, une chimiothérapie de principe devrait être entreprise. -

C'est à cette époque qu'apparaissent les signes fonctionnels, douleurs, fièvre, anorexie, amaigrissement, les complications, oedème par rétention lymphatique ou véritable phlébite du membre supérieur, adénophlegmon de l'aisselle, et surtout les métastases, au poumon et à la plèvre (pleurésie hémorragique, toux, dyspnée, crachats hémoptoïques), aux os longs (fracture spontanée), au foie (ictère et hypertrophie considérable de l'organe) et au rachis (exagération des reflexes, paraplégie spasmodique et douloureuse).

En règle générale, la mort survient entre 18 mois et 3 ans après le début clinique de l'affection.

#### 14.4.8. LES FACTEURS HISTOLOGIQUES DU PRONOSTIC

Le pronostic du cancer du sein est difficile à établir. L'histoire n'a guère de valeur sauf pour les extrêmes : squirrhés et épithéliomas atypiques. Le taux de survie à 5 ans est fonction du stade :

Stade I : 84 % de survie à 5 ans

Stade II : 44 % de survie à 5 ans

Stade III : 24 % de survie à 5 ans

Stade IV : 0

Il existe deux groupes des facteurs pronostiques : les facteurs dits « classiques » et les facteurs « récents ou nouveaux ».

#### 14.4.8.1. Les facteurs dits « classiques » :

- L'envahissement ganglionnaire axillaire est déterminant pour le pronostic et l'attitude thérapeutique. Il existe trois groupes pronostiques : moins de 3 ganglions envahis; de 3 à 10 ganglions et, plus de 10 ganglions métastatiques.
- Le grade histopronostique. Le plus utilisé est celui de SCARFF, BLOOM et RICHARDSON, et il prend en compte : la formation des structures tubulaires, l'anisocaryose, le nombre des mitoses. Le score déterminé par ces 3 facteurs, dicte les grades I, II et III d'agressivité croissante.
- La taille tumorale. C'est un facteur pronostique important surtout pour les tumeurs sans envahissement ganglionnaire (N-). On distingue: les tumeurs de moins de 1cm (pronostic excellent), et les tumeurs de plus de 1cm.
- Les récepteurs hormonaux, témoins de l'hormonosensibilité de la tumeur et de ses métastases. Ils sont de deux types : les récepteurs aux oestrogènes (RE) et à la progestérone (RP) de détection immunohistochimique, les tumeurs de bon pronostic étant RE+ RP+, et celles de mauvais pronostic RERP-.

#### 14.4.8.2. Les facteurs dits « récents ou nouveaux » :

- La prolifération tumorale (pourcentage des cellules en phase S du cycle cellulaire) et la ploïdie (quantité d'ADN contenu dans leurs noyaux), les cancers du sein aneuploïdes ayant tendance à être plus agressifs.
- Index Ki-67 fourni par un test qui estime le taux de division des cellules cancéreuses (intérêt discuté !!!).
- CAF-1 (Chromatin Assembly Factor 1) et la prolifération cellulaire.
- La recherche des cellules malignes circulantes grâce à une méthode «immuno-magnétique» qui permet d'identifier des cellules positives (malignes).
- HER2/neu (c.erb B2): un gène oncogène situé sur le bras long du chromosome 17 (17q21). Il code pour les protéines constitutives du récepteur P185 de la famille des récepteurs de type I des facteurs de croissance cellulaire. La recherche d'une surexpression de HER-2/neu est maintenant systématique chez les femmes présentant un cancer du sein, puisqu'elle est un facteur de mauvais pronostic surtout pour les tumeurs N+.
- La Cathepsine D, une enzyme lysosomiale acide qui favoriserait le potentiel métastatique des cellules tumorales.
- La néo-angiogenèse tumorale, dont la densité est mesurée selon la méthode de WEIDNER, semble être un facteur pronostique indépendant de la survie sans récurrence et de la survie globale.
- Autres facteurs qui font l'objet des travaux : certaines protéases (activateurs du plasminogène, métalloprotéases), la topo-isomérase II.

Les combinaisons chimiques les plus employées sont :

- Cyclophosphamide+Méthotrexate+5Fluoro-uracile (C.M.F.)
- 5Fluoro-uracile+Adriamycine+Cyclophosphamide (F.A.C.)
- Melphalan+5Fluoro-uracile.

Pour qu'une chimiothérapie soit efficace, il faut qu'elle soit prolongée (9 à 12 mois) et que la dose reçue pendant la période prévue soit la plus complète possible (supérieure à 75% de la dose prévue)

#### Schéma de BONADONA et collaborateurs.

Ce protocole associe : »

- cyclophosphamide : 100mg/m<sup>2</sup> par voie orale du 1<sup>er</sup> au J 14 (C.Tx)
- Méthotrexate : 40-50 mg/jour en IV au J1 et J8 ;
- 5- Fluorouracile : 600 mg/jour en IV au J1 et J8 ;

Le traitement est recommandé au 29<sup>ème</sup> jour.

Le traitement au C.M.F. commençait entre 2 et 4 semaines après la mastectomie totale.

La toxicité des polychimiothérapies est en effet le problème majeur pour les maladies. Comme pour le Médecin qui doit, soit diminuer les doses, soit (rarement) arrêter le traitement. Une surveillance hématologique stricte s'impose avant chaque cure. En effet, il y a une contre indication à la chimiothérapie dès que la leucopénie est inférieure à 3000 et le nombre de plaquettes inférieur à 50000. Ce problème hématologique explique que l'on évite les irradiations de la paroi thoracique pendant ou avant la chimiothérapie, car elles

donnent des leucopénies prolongées par atteinte de la moelle osseuse. Notez également que pendant la chimiothérapie, les vaccinations sont contre-indiquées.

#### **Traitement de l'épithélioma in situ (Cfr LANSAC) :**

- Carcinomes intralobulaires : on réalise une surveillance simple

- Carcinomes intracanalaires : il faut réaliser :

\*une biopsie et un curage axillaire (limité au groupe inférieur)

\*une irradiation transcutanée (45 grays dans un sein seulement)

**L'Herceptin** est un anticorps monoclonal dirigé contre le cancer du sein. Cet anticorps monoclonal appelé "TRASTUZUMAB " est fabriqué par la firme pharmaceutique Genentech. C'est le premier traitement du cancer du sein qui vise une altération génétique spécifique et soit donc capable de tuer les cellules cancéreuses en épargnant les cellules saines. Il est aussi efficace contre certains cancers utérins, puisque 20% des femmes présentant ce cancer présentent la même anomalie génétique ( c.à.d. la présence de HER 2/neu). Couplée à une chimiothérapie, l'Herceptin double les chances de disparition de la tumeur.

#### **14.4.9.5. IMMUNOTHERAPIE**

Actuellement, elle est non spécifique (B.C.G, lévamisole etc...) seule ou associée à la chimiothérapie et/ou à l'hormonothérapie. Elle n'a pas amélioré le pronostic du cancer du sein.

#### **14.4.10. SURVEILLANCE APRES CANCER DU SEIN TRAITE**

En l'absence de signes d'appel, la surveillance des patientes traitées pour cancer du sein est clinique et paraclinique (mammographie).

##### **a) Chez la femme asymptomatique :**

En plus de l'auto-palpation quotidienne, un examen clinique soigneux sera fait au 6è et 12è mois, la première année, puis deviendra semestrielle pendant 5 ans, enfin annuelle. Une mammographie sera faite de préférence 6 mois après le traitement initial puis tous les ans pendant cinq ans.

Chez les femmes qui prennent le Tamoxifène au long cours, il faut surveiller l'apparition possible des phébités, des troubles visuels, et explorer les métrorragies post-ménopausiques étant donné l'augmentation fréquente des cancers de l'endomètre.

##### **b) Chez les patientes symptomatiques :**

On peut recommander en première intention : une scintigraphie osseuse en cas de signes osseux, un scanner cérébral en cas de symptomatologie cérébrale, une échographie hépatique en cas de symptômes hépatiques, un cliché thoracique ou un scanner thoracique en cas de signes pulmonaires.

**c) Pour les malades métastatiques** : les marqueurs tumoraux: ACE, CA 15-3 sont utiles pour suivre l'efficacité du traitement.

##### **d) La contraception**

Elle est assurée de préférence par le stérilet, les contraceptifs locaux (préservatifs, ovules) ou les progestatifs. Les oestroprogestatifs sont contre-indiqués.

**e) Une grossesse peut être autorisée deux ou 3ans après le traitement** surtout si les facteurs du mauvais pronostic n'ont pas été retrouvés. En cas de survenue d'une grossesse non programmée, il n'y a pas d'indication médicale à interrompre la grossesse si la patiente est en remission complète. La survenue d'une grossesse après le traitement d'un cancer du sein ne majore pas le risque de mortalité.

## CHAPITRE 15: REGULATION DES NAISSANCES

### 15.1. INTRODUCTION

Jadis **planification familiale ou planning familial**, la régulation des naissances est l'ensemble des moyens et méthodes qui permettent de conformer, à la volonté des parents, le nombre et l'espacement des naissances dans une famille.

**La contraception** est l'ensemble des procédés par lesquels un rapport sexuel est rendu non fécondant, et ceci de façon temporaire et réversible.

**L'indice de Pearl** est la mesure de l'efficacité de la contraception, qui exprime le taux des échecs en fonction du nombre de grossesse pour 100 années-femmes :

$$E = \frac{\text{Nombre de conceptions accidentelles} \times 1200}{\text{Nombre de mois d'exposition au risque de concevoir}}$$

$E < 10$  : grande efficacité

$10 < E < 20$  : efficacité moyenne

$E > 30$  : faible efficacité

**Autres concepts :**

- **contragestion = méthode postconceptionnelle** : méthode de contrôle de naissance intervenant après la fécondation.

### 15.2. HISTORIQUE ET FACTEURS INFLUENÇANT L'ACCES AU PLANNING FAMILIAL

L'homme s'est préoccupé du contrôle de naissance depuis l'antiquité : les arabes plaçaient des pierres dans l'utérus de leurs chameaux pour prévenir la portée, les autres peuples ont utilisé le retrait, l'allaitement prolongé.... Plus récemment (1798), on pense que l'homme a pris conscience qu'une croissance très rapide de la population peut créer des sérieux problèmes économiques et sociaux. Cette année en effet, Thomas Robert Malthus énonça la théorie selon laquelle lorsque la population n'est pas contrôlée, elle croît de façon géométrique tandis que l'alimentation croît de façon arithmétique.

Le père de la planification familiale est le parisien Marquis Marie Jean Antoine Nicholas Caritat de Condorcet (1743-1794). Guidé par des considérations démographiques, il défendit activement la planification familiale plusieurs années avant Malthus. La 1<sup>ère</sup> Clinique de Planification Familiale fut ouverte en 1882 à Amsterdam par le Dr Alette H. Jacobs.

Cette préoccupation sur la croissance démographique est restée longtemps académique. Elle fut traduite pour la 1<sup>ère</sup> fois en une politique de population en 1952 lorsque le gouvernement indien lança le 1<sup>er</sup> Programme National de Planification Familiale.

Pour la suite des événements au niveau mondial, africain et national, nous retenons les dates ci-après :

- 1974: 1<sup>ère</sup> Conférence sur les problèmes de population à Bucarest (Roumanie). L'accent a été mis sur la sensibilisation et il y a eu naissance des associations et des programmes de bien-être familial.

-1978 : La Conférence de Aima Ata : introduction des termes tels que Soins Materno-Infantiles et Planification Familiale.

- 1984 : 2<sup>e</sup> Conférence sur la Population à Mexico : le développement des programmes de

Planification Familiale.

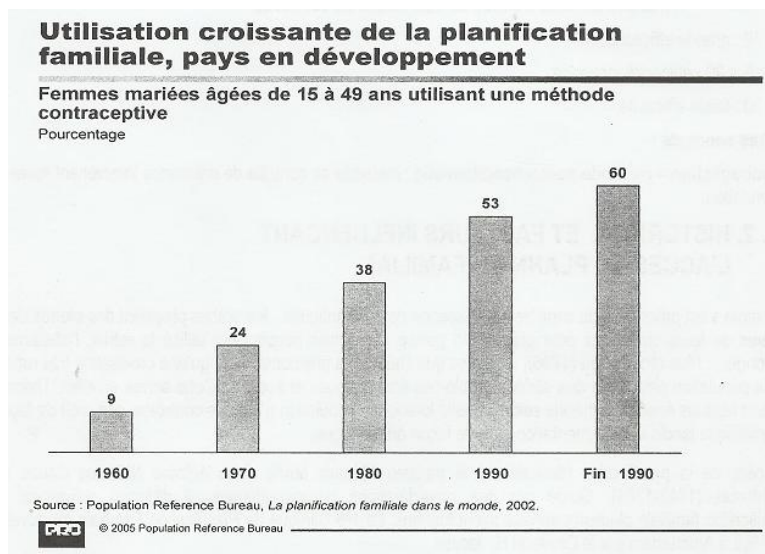
- 1989 : Conférence de Niamey sur la maternité sans risque ou la maternité à moindre risque : un lien est établi entre la Planification Familiale et la mortalité maternelle et infantile.

- 1994 : 3<sup>e</sup> Conférence Internationale sur la Population et le Développement au Caire. On introduit la notion de Santé de la Reproduction, Santé des Jeunes et des Adolescents, Santé des Hommes et l'approche genre (gender).

- 1996 : Conférence de Ouagadougou sur la réforme de l'enseignement de la Santé de la Reproduction : précision des volets et composantes de Santé de la Reproduction.
- 1998 : La R.D. Congo dispose du document de Politique, Plan Directeur de développement, Cadre organique et Normes en Santé de la Reproduction.
- 2000 : Ateliers provinciaux d'échange et de consensus sur le document.
- 2001 : Le Programme National des Naissances Désirables devient le Programme National de Santé de la Reproduction.

La figure ci-dessous donne l'évolution dans l'utilisation des méthodes contraceptives dans les pays en développement.

## Utilisation croissante de la planification familiale, pays en développement

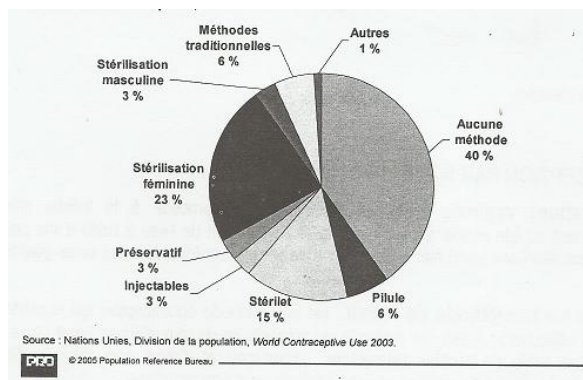


**Figure 6: Utilisation croissante de la planification**

La figure n°5 donne la fréquence de chaque méthode contraceptive utilisée dans les pays en développement.

## Méthodes de planification familiale, pays en développement

Femmes mariées ou en union libre en âge de procréer utilisant une méthode contraceptive, 1998



**Figure 7 : Méthodes de planification familiale, pays en développement**

### 15.3. PARTICULARITES SUR LES METHODES CONTRACEPTIVES EN AFRIQUE SUB-SAHARIENNE

Certains facteurs favorisent la contraception dans les sociétés africaines :

- longue période d'allaitement intensif après l'accouchement ;
- longue période d'abstinence sexuelle après l'accouchement (congé de la femme chez ses parents..

D'autres facteurs par contre constituent un frein à l'accès aux méthodes contraceptives :

- contraintes religieuses ;
- difficultés de communication sur la sexualité en famille ;
- manque d'éducation surtout en milieu rural ;
- normes socioculturelles ;
- idée négative ; la contraception favoriserait la prostitution ;
- mortalité périnatale et infantile élevée.

Il existe aussi des facteurs limitatifs qui ne dépendent pas de la population :

- manque de coordination et de supervision de différents acteurs intervenant dans le domaine ;
- peu de méthodes disponibles ;
- carence en personnel qualifié ;
- vulgarisation insuffisante des programmes de planning familial.

Autres

### 15.4. MOYENS DE REGULATION DE NAISSANCES.

Le choix d'une méthode contraceptive repose sur les facteurs ci-après :

- 1) l'efficacité,
- 2) l'innocuité,
- 3) la réversibilité,
- 4) l'acceptabilité et facilité d'emploi,
- 5) et le coût.

#### 15.4.1. LA CONTRACEPTION PAR METHODES ANCIENNES

- **La douche (irrigation) vaginale post-coïtale** : la femme procède à la toilette intime immédiatement après le coït ou elle nettoie les voies génitales en injectant de l'eau à l'aide d'une poire. Méthode à déconseiller car elle favoriserait même l'ascension de spermatozoïdes dans les voies génitales féminines.

- **Le coït interrompu** ou **la méthode de retrait** est une méthode contraceptive qui consiste à interrompre le coït avant l'éjaculation. C'est une méthode qui présente un du taux d'échec élevé (15 à 25 %) : en effet, il n'est pas facile de contrôler l'éjaculation d'une part et d'autre part, les sécrétions préliminaires émises pendant la phase d'excitation peuvent contenir les spermatozoïdes.

#### 15.4.2. LA CONTRACEPTION PAR METHODES NATURELLES

Elles sont basées sur la connaissance de la période de fertilité de la femme et l'abstinence sexuelle pendant cette période. La coopération du partenaire est requise. **La méthode de l'allaitement et d'aménorrhée (MAMA)** est la seule méthode naturelle qui n'est pas fondée sur ce principe. Le taux de grossesse en cas d'utilisation correcte varie de 1 (C.T°.B.) à 9 (Ogino-Knauss) grossesses pour 100 femmes pendant la première année d'utilisation. Les méthodes naturelles n'ont pas de contre-indication.

##### 15.4.2.1. L'abstinence périodique ou méthode d'Ogino-Knauss (méthode de calendrier ou méthode de rythme).



Cette méthode est basée sur l'acception que l'ovulation survient 14 jours avant le début des règles suivantes. Ogino proposait une abstinence de 3 jours avant et 3 jours après l'ovulation, Knauss proposait 4 jours avant et 4 jours après l'ovulation. Pour une efficacité optimale, un prélèvement de la durée de 6 derniers cycles est conseillé. La période fertile est déterminée de la manière suivante : la longueur du cycle le plus court moins 18 marque le début de la période fertile et la longueur du cycle le plus long moins 11 marque la fin de la période fertile.

**Son inconvénient majeur**, c'est la longue période d'abstinence sexuelle.

#### **15.4.2.2. Méthode de la glaire cervicale ou méthode d'auto-observation de Billings (M.A.O.) ou méthode de l'ovulation.**

Introduite en 1960, cette méthode est basée sur l'auto-observation, par la femme, de la glaire cervicale : une glaire cervicale de plus en plus abondante et filante annonce l'imminence de l'ovulation. La femme devient « humide ». Les rapports sexuels non protégés ne sont autorisés que lorsque la femme est « sèche ».

##### **Inconvénients :**

- la qualité de la glaire cervicale peut être altérée par une infection cervico-vaginale ;
- la méthode est difficile à utiliser en cas d'insuffisance de la glaire cervicale.

#### **15.4.2.3. Méthode de température**

Au réveil le matin, avant de quitter le lit, à la même heure et pendant au moins 5 minutes, la femme prélève la température en mettant le thermomètre dans la bouche ou dans le vagin. La voie choisie restera la même pendant toute la période de prélèvement. La courbe ainsi obtenue est appelée « courbe de température basale » (C.T.B.). Cette courbe permet de déterminer le moment de l'ovulation (c'est le dernier jour de la température la plus basse qui précède le décalage thermique).

Les rapports sexuels non protégés ne sont autorisés que 3 jours au moins après le décalage thermique. La période d'abstinence est longue et cette méthode ne peut être utilisée en cas de troubles de règles ou avant le retour des couches.

Taux d'échec : 2 à 4 %.

#### **15.4.2.4. Méthode sympto-thermique**

Cette méthode combine la méthode d'auto-observation avec celle de température : la femme utilise la méthode de Billings pour déterminer le début de la période de fertilité et la méthode de température pour connaître la fin de cette période. La femme peut aussi identifier la période fertile par d'autres signes tels que la tension mammaire, la douleur inter menstruelle.

#### **15.4.2.5. Méthodes électroniques**

Récemment, des thermomètres digitaux spéciaux ont été commercialisés : ils sont capables d'indiquer les jours fertiles et non fertiles du cycle sur base de variation de la courbe de température basale et les informations sur la longueur des cycles antérieurs stockées dans le thermomètre.

#### **15.4.2.6. Méthode de l'allaitement maternel et de l'aménorrhée (M.AM.A.)**

Une femme qui nourrit **exclusivement ou presque exclusivement son nouveau-né au sein** et qui demeure **aménorrhéique** a moins de 2 % de risque de devenir enceinte pendant les **six**

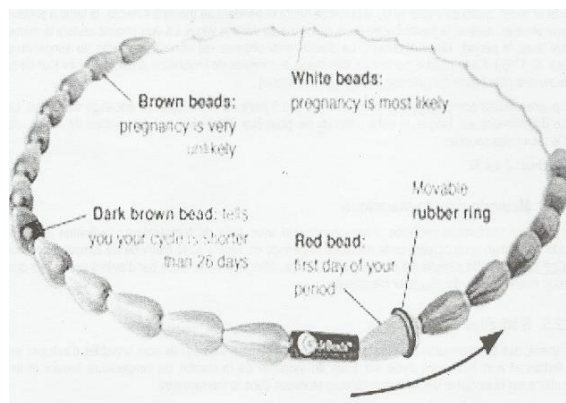
**mois** qui suivent l'accouchement (consensus de Bellagio : 1987). L'allaitement devrait commencer endéans une heure après l'accouchement ou aussi tôt que possible après l'accouchement.

Toute femme allaitante peut utiliser cette méthode. Mais les circonstances ci-après peuvent conduire la femme à considérer d'autres méthodes contraceptives :

- en cas de VIH/SIDA ;
- en cas de prise de certains médicaments : bromocriptine, médicaments radio-actifs ;
- l'état de l'enfant rendant l'allaitement difficile : prématurité, malformations de la bouche....

#### 15.4.2.7. Méthode de Collier du cycle menstruel ou méthode des jours fixes (M.J.F.).

La figure ci-dessous résume son mode d'emploi.



**Figure 8 : Collier du cycle menstruel**

- La femme met l'anneau sur la perle ROUGE quand les règles commencent. Il est conseillé que la femme marque aussi cette date sur son calendrier.
- Elle déplace l'anneau chaque matin (une perle par jour). Déplacez toujours l'anneau de l'extrémité étroite vers l'extrémité large de la perle.
- Lorsque l'anneau se trouve sur une perle BLANCHE, la femme a le risque de tomber enceinte si elle a un rapport sexuel non protégé.
- Lorsque l'anneau se trouve sur une perle SOMBRE, la femme n'a pas le risque de tomber enceinte si elle a un rapport sexuel non protégé.
- Dès que les nouvelles règles commencent, déplacez l'anneau directement sur la perle ROUGE et recommencez.
- Si la femme a ses règles avant que l'anneau n'arrive sur la perle « DARK BROWN », elle est priée de contacter son prestataire. Il en est de même lorsque les nouvelles règles n'ont pas encore commencé le jour suivant celui où la femme a mis l'anneau sur la dernière perle SOMBRE.

### 15.43. LA CONTRACEPTION PAR METHODES ARTIFICIELLES

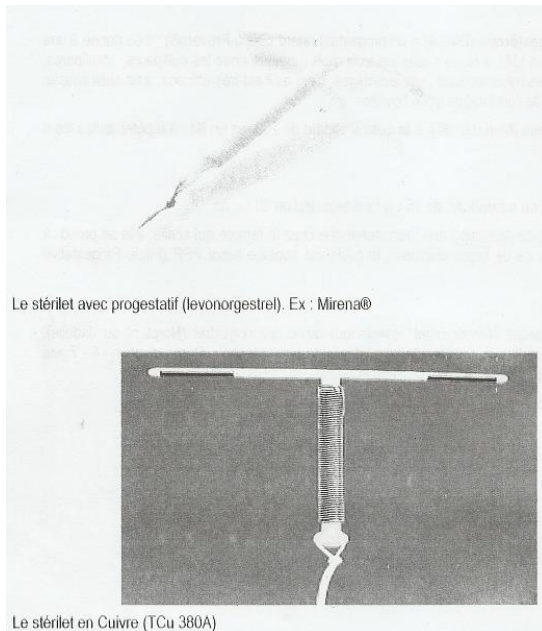
#### 15.4.3.1. Contraception intra-utérine :

On utilise le dispositif intra-utérin (D.I.U.) ou stérilet

On a le O I U . en cuivre et le D.I.U. aux progestatifs

Le modèle en cuivre TCU 380 A est le plus utilisé. Il est fabriqué pour être laissé en place pendant 10 ans.

Cependant, il est efficace pour 12 ans. Le stérilet avec progestatif améliore l'efficacité mais n'est pas très utilisé à cause de son coût élevé. Certains stérilets contiennent des anti-inflammatoires. Leur utilisation n'est pas encore répandue. Le stérilet peut être inséré à tout moment du cycle à condition d'être sûr que la femme n'est pas enceinte.



Le stérilet avec progestatif (levonorgestrel). Ex : Mirena®

Le stérilet en Cuivre (TCu 380A)

Le stérilet prévient la grossesse par plusieurs mécanismes ;

- effet anti-nidatoire : réaction type corps étranger dans l'endomètre ;
- action du cuivre au niveau de la glaire cervicale,
- action toxique du cuivre sur les spermatozoïdes ;
- action du cuivre sur l'ovocyte et l'embryon.

i Le stérilet au progestatif altère la glaire cervicale, i

### 15.4.3.2. Contraception hormonale féminine

#### A. Progestatifs seuls

##### > Mode d'action :

- blocage de l'ovulation par l'inhibition de la FSH/LH ;
- modification de la glaire cervicale —> inhibe l'ascension des spermatozoïdes ;
- action anti-oestrogénique puissante (atrophie de l'endomètre)—> pas de nidation.

> **Le taux de succès** est très proche de 100 %.

> **5 modalités d'utilisation** : injectables, comprimés per os, implant, anneaux vaginaux, et spray.

##### • Injectables :

• **Acétate de medroxyprogestérone (DMPA)** = un progestatif retard (Dépo-Provera®) ; il se donne à une dose standard : 150 mg en I.M., à répéter tous les trois mois ; indiqué chez les nullipares, multipares, femmes allaitantes, femmes hypertendues ; ses avantages, c'est qu'il est très efficace, a un suivi souple, et peut prévenir le cancer de l'endomètre et de l'ovaire.

- **enathate de norethisterone (Noristérat®)**, à la dose standard de 200 mg en IM , à répéter toutes les 8 semaines.

##### • Comprimés :

- **micropilule progestative ou minipilule de 75 jg de Norgestrel ou 30 jg de**

Levonorgestrel ou 350 jg de Norethindrone ; recommandée chez la femme qui allaite, elle se prend à un comprimé par jour per os de façon continue ; la pilule est appelée aussi PPP (Pilule Progestative Pure).

##### • Implant :

- capsule de silicone contenant l'étonogestrel (Implanon) ou le lévonogestrel (Norplant ou Jadelle).

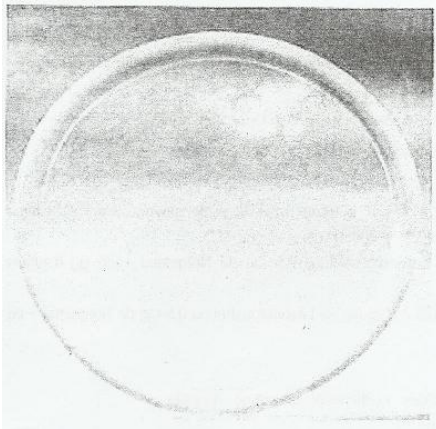
Conventionnellement, l'insertion se fait sous la face interne du bras gauche : Durée d'action : 4 - 7 ans

(> 80 kg, 70-79 kg, < 70 kg) ;

- ancienne génération (Norplant®) : 6 capsules. Nouvelle génération (Implanon®) : 1 capsule.

Le norplant

## Anneaux vaginaux



La femme place l'anneau au fond du vagin. Ce dernier reste en place pendant 3 semaines. Ensuite, elle le retire. Si elle veut continuer avec la méthode, elle insère un autre anneau après 7 jours. Elle présentera une hémorragie de privation pendant la « fenêtre » de 7 jours. La femme peut aussi retirer l'anneau pendant le rapport sexuel sans réduire son efficacité. Dans ce cas, elle le remet en place après l'acte sexuel.

### • Spray



La femme pulvérise le spray chaque matin pendant 21 jours. Elle crée une « fenêtre » de 7 jours au cours de laquelle se produira une hémorragie de privation. Elle reprend la pulvérisation à la fin de ces 7 jours.

## B. Les oestroprogestatifs.

> Mécanismes d'action inhibition de la croissance folliculaire, d'où absence du pic de la LH et de la FSH sous la dépendance de l'oestrogène et surtout du progestatif.

Modifications de la glaire cervicale" épaisse et rare, sous la dépendance du progestatif.

Atrophie de l'endomètre, inapte à la nidation sous la dépendance du progestatif.

> Modalités d'utilisations

Ce sont les contraceptifs oraux combinés (C.O.C.) : dans ce type de pilule, on retrouve l'association oestroprogestative dans tous les comprimés de la plaquette.

- Faiblement dosés : 0,15 à 0,25 mg de Lévonorgestrel ou 0,5 mg de Norgestrel + 30 µg d'éthinyl d'oestradiol.

- Très faiblement dosés : dose standard 0,125 à 0,25 mg de Lévonorgestrel ou 0,5 mg de Norgestrel + 50 pg d'éthinyl d'oestradiol

Ces pilules peuvent être :

Monophasique: toutes les 21 pilules actives contiennent la même quantité d'oestrogènes/progestatifs (OE/P)

Biphasique: les 21 pilules actives contiennent 2 combinaisons différentes d'CE/P

Triphasique; Les 21 pilules actives contiennent 3 combinaisons différentes d'OE/P

C'est la plus efficace des méthodes contraceptives.

- Les oestroprogestifs injectables (Cyclofem/Lunelle® = AMP + Cypionate d'oestradiol ;

Mesigyna = Enantate de noréthisterone + valérianate d'oestradiol). Rythme ; dose mensuelle

- Les anneaux vaginaux contenant une association oestroprogestative.

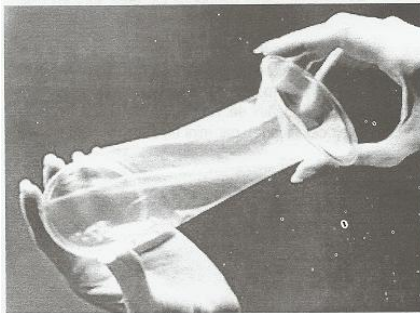
- Les patchs transdermiques à base d'association oestroprogestative,



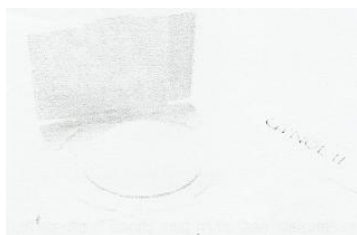
#### 15.4.3.3. Méthodes de barrière:

- Préservatifs (condoms) masculins :

- Préservatifs (condoms) féminins (vaginaux)



- Diaphragme et cape cervicale



- Spermicides (ovule, comprimé vaginal, crème, tampon, préservatifs masculins à spermicide incorporé).

#### 15.4.3.4. La contraception du lendemain (synonymes : contraception d'urgence, interception, contraception post-coïtale).

Il s'agit d'un secours apporté à une femme qui a eu un rapport sexuel non protégé à une mauvaise période. La méthode repose sur le fait que, entre la fécondation et l'implantation de l'oeuf, il s'écoule un délai de 5 à 6 jours et la méthode vise à empêcher la fécondation ou la nidation. Autrefois, il était recommandé de recourir à cette contraception endéans 72 heures après un rapport sexuel « suspect ». Actuellement, le délai est repoussé jusqu'à 5 jours.

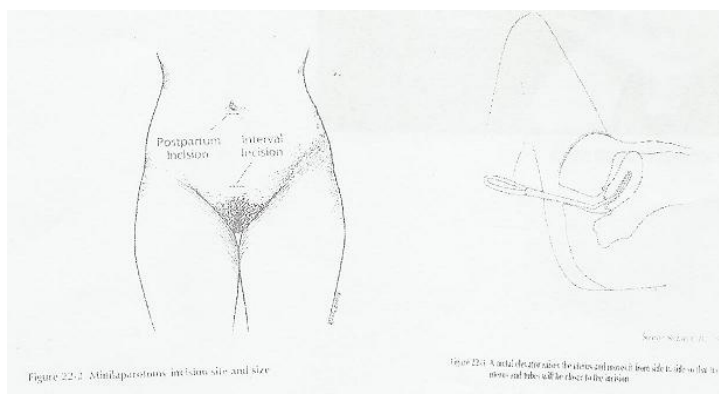
Il existe plusieurs possibilités :

- **méthodes hormonales** : oestrogènes à forte dose, oestro-progestatifs, progestatifs seuls ; actuellement, l'O.M.S. recommande le Postinor®. C'est un comprimé de 0,75 mg de levonorgestrel ou de 150 mg de levonorgestrel ;
- **méthode intra-utérine** : pose du D.I.U. ;
- **méthodes immunologiques** : vaccins anti-h.C.G. ; vaccins anti-trophoblaste.

#### 15.4.3.5. La stérilisation.

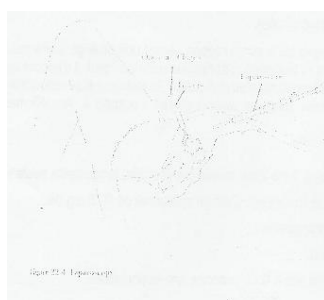
C'est la suppression définitive, accidentelle ou volontaire, de la capacité de procréer, par des agents chimiques ou physiques, par l'excision des gonades (la castration), par la ligature des trompes utérines ou des canaux déférents. Nous développons seulement les deux dernières méthodes car elles sont les plus utilisées en planification familiale.

La stérilisation féminine volontaire : elle consiste en la ligature des trompes. Les échecs sont possibles (mais rares) ainsi que les demandes de reperméabilisation. La ligature tubaire peut se faire au cours de la césarienne, dans le post-partum immédiat ou dans le post-partum éloigné. Plusieurs techniques sont disponibles : ligature selon Madlner-Pomeroy, salpingectomie, anneaux de Yoon, clips de Hulka...L'accès aux trompes peut se faire par une grande laparotomie (voir césarienne), par mini laparotomie post-partale ou éloignée ou par coelioscopie.



La **figure 9** ci-dessous montre le **site d'incision en cas de minilaparotomie**.

En cas de mini laparotomie éloignée, on se sert d'en élévateur endoutérin pour choisir le site de l'incision sus-pubienne.



La **figure 10** ci-dessous illustre la **stérilisation tubaire percoelioscopique**.

**15.4.3.6. L'interruption volontaire de grossesse (avortement provoqué)** est considérée aussi comme étant l'un des moyens de régulation de naissance. Sa pratique est réglementée par les lois de chaque Pays (autorisation ou interdiction).

Il existe des moyens médicamenteux et chirurgicaux.

**Moyens médicamenteux :**

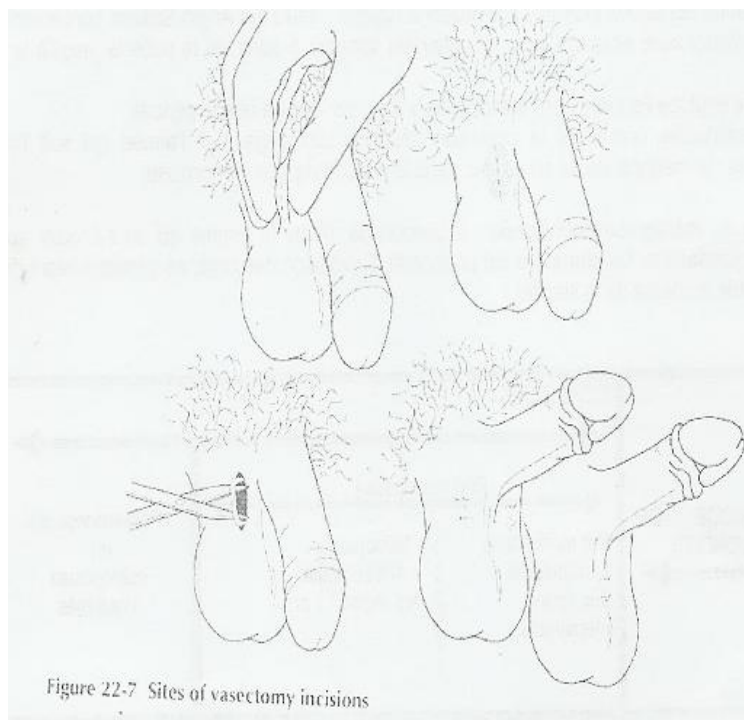
- Mifepristone et Prostaglandine : 200 mg Mifepristone suivis, 36 à 48 heures après de 800 pg de Misoprostol par voie vaginale ou 400 pg de misoprostol par voie orale (jusqu'à la 7<sup>e</sup> - 9<sup>e</sup> semaine d'aménorrhée).
- Méthotrexate et prostaglandine.
- Prostaglandine seule.

**15.4.3.7. La contraception masculine.**

La pilule est à l'étude : à base de la testostérone, de la Gn-RH, des oestrogènes, des progestatifs ou de certaines associations de ces substances. Une autre voie de recherche est orientée vers l'immunisation (la production d'anti-corps antispermatozoïdes).

Certains produits chimiques sont prometteurs : le gossipol ; un produit d'origine chinoise qui est extrait de La stérilisation masculine appelée **vasectomie** : elle consiste en la ligature des canaux déférents. Retenons que le sperme peut encore contenir les spermatozoïdes 3 à 4 mois après la vasectomie.

**Figure 11 : Sites des incisions de vasectomie**



**Figure11 : sites des incisions de vasectomie**



## CHAPITRE 16. MENOPAUSE

### 16.1. PHYSIOLOGIE

#### 16.1.1. DEFINITION

Etymologiquement, le terme ménopause signifie «cessation des règles». Au sens strict du terme, la ménopause est définie comme arrêt définitif des menstruations (des règles) chez une femme jusque-là normalement réglée.

D'après le Dictionnaire de Médecine Flammarion, la ménopause est l'époque climatique de la femme se situant entre 50 et 55 ans, caractérisée par l'extinction des fonctions ovariennes et la disparition totale de la menstruation. On admet que la ménopause est installée lorsqu'il n'y a pas eu des règles depuis environ un an. Après l'ablation chirurgicale des ovaires (castration) chez une femme encore réglée la ménopause qui s'ensuit est dite artificielle.

La ménopause est précédée par une longue période de transition qui commence dès l'âge de 40 ans et au cours de laquelle apparaissent les premières modifications biologiques. Cette période de transition correspond à :

- **la préménopause** : période de 4 à 5 ans précédant la ménopause et est souvent émaillée des troubles des règles et/ou des troubles fonctionnels ; le terme français « pré ménopause » disparaît en principe ; en fait de nombreux individus continuent à l'utiliser ; seuls les Anglo-Saxons conservent leur expression « pré ménopause woman » pour désigner les femmes à partir de la puberté jusqu'à la pré ménopause ;

- **la périménopause** englobe l'ancien « pré ménopause » français, c'est-à-dire la période d'irrégularités menstruelles précédant la cessation définitive des règles, et l'année qui suit l'arrêt apparent des règles ; la ménopause se situe donc dans la période de péri ménopause.

**La post-ménopause** ou **ménopause confirmée** : la période de vie de la femme qui va s'écouler après l'arrêt définitif des menstruations. **Le climatère** est la période d'involution des organes génitaux allant de la fin de la période féconde au début de la stérilité.

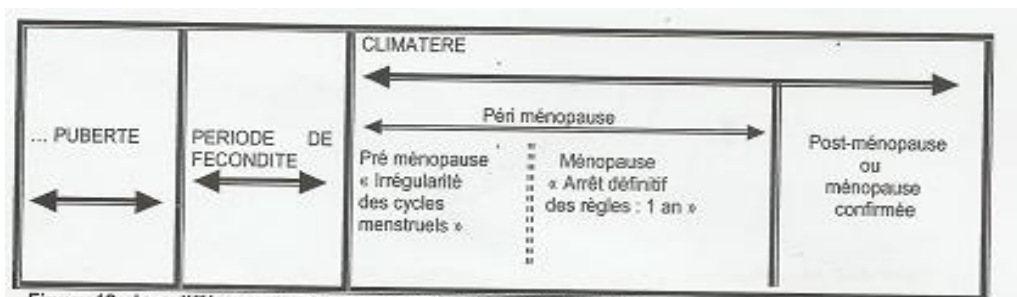


Figure 12 : Les différentes périodes de la vie génitale de la femme.

#### 16.1.2. PHYSIOPATHOLOGIE

Avec l'avancement de l'âge, les structures fonctionnelles de l'ovaire (follicules ovariens) régressent et sont remplacées par du tissu conjonctif.

La ménopause résulte ainsi de l'épuisement progressif du capital des ovocytes formés depuis la vie foetale. L'ovaire n'est plus capable de répondre à la stimulation par les gonadotrophines. C'est la défaillance ovarienne qui est le phénomène dont découle la ménopause.

Les principales modifications de l'ovaire au cours de cette période consistent en :

- une diminution du nombre des follicules évolutifs ;
- une augmentation du nombre des follicules involutifs théogènes ;
- une fréquence élevée des ruptures folliculaires sans transformation de la granulosa ;



- une atrophie folliculaire globale avec une involution de tous les constituants.

Au niveau de l'axe hypothalamo-hypophyso-gonadique, l'épuisement progressif du capital des ovocytes à la ménopause est accompagné d'un déficit en oestrogènes. La production d'oestradiol ( $E_2$ ) s'effondre et le taux plasmatique devient inférieur à 50 pg/ml ; celle d'oestrone ( $E_1$ ) diminue, mais son taux plasmatique reste notable : 45 pg/ml. Elle provient essentiellement de la conversion périphérique des précurseurs androgéniques d'origine surrénalienne, principalement de la delta-4-androstérone. Cette conversion se fait surtout dans le tissu adipeux mais aussi dans le muscle. La diminution des sécrétions oestrogéniques est la réalisation d'un terrain propice aux différents troubles caractérisant la ménopause.

La production des androgènes (déhydro-épi-androstérone, androstérone et testostérone). Celle-ci baisse suite à la diminution des sécrétions d'origine ovarienne et à la diminution de l'activité surrénalienne.

Cependant, la diminution des hormones anti-androgènes ( $E_2$  et progestérone) entraîne une augmentation de leur activité périphérique et explique les manifestations cliniques de virilisation. L'effondrement du taux de la progestérone et la 17-hydroxyprogestérone

L'élévation des gonadotrophines FSH et LH. Elle est liée à la perte du contrôle de l'hypophyse par les oestrogènes. La FSH s'élève de façon importante mais constante. La LH s'élève de façon moindre et son taux reste variable. Le rapport FSH/LH est supérieur à 1. Une sécrétion très importante de la LH-RH. Celle-ci simule la sécrétion des gonadotrophines.

### **16.1.3. FACTEURS D'INFLUENCE SUR L'AGE DE LA MENOPAUSE**

#### **- La race**

La femme de race blanche semble être ménopausée plus tardivement ( $51,4 \pm 3,75$  ans) que celle de race noire ( $46,4 \pm 3$  ans chez la congolaise, soit de 40 à 53 ans). Cet âge de survenue est plus précoce que celui de la femme de race blanche qui est en moyenne de.

Selon certains auteurs, cet état serait dû à bien d'autres facteurs que la race seule. Le rôle des facteurs familiaux et héréditaires a été également rapporté.

#### **- Le niveau de vie**

Les femmes de bas niveau socio-économique sont ménopausées en moyenne 2 à 3 ans plus tôt que celles ayant un niveau plus élevé.

#### **- La condition socioprofessionnelle**

Les ménagères ont une ménopause plus tardive que les femmes qui travaillent à l'extérieur ; les femmes d'affaires ou à profession libérale (médecin, avocate, ...) ainsi que les employées de bureau, les secrétaires et autres sont ménopausées plus tôt.

## **16.2. MANIFESTATIONS CLINIQUES ET BIOLOGIQUE DE LA MENOPAUSE**

On distingue 2 périodes dans l'installation de la ménopause : la péri-ménopause et la ménopause proprement dite.

### **16.2.1. La péri ménopause**

#### **Sur le plan clinique**

- Des irrégularités menstruelles de toute nature à type de cycles écourtés ou allongés. Des épisodes des spanioménorrhées voire d'aménorrhée par insuffisance d'imprégnation progestéronique de l'endomètre.

- L'apparition ou l'aggravation d'un syndrome pré menstruel avec prise de poids, Mastodynies.

- Des troubles psychiques à type d'anxiété ou d'état dépressif, de nervosité, d'irritabilité.

- L'apparition ou la manifestation de pathologies oestrogéno-dépendantes fréquente à cet âge (fibromyomes utérus, mastopathies bénignes).

### **16.2.2. La ménopause confirmée ou post-ménopause**

**Sur le plan clinique**, on décrit 2 tableaux : la ménopause muette et la ménopause troublée.

**La ménopause muette** où l'arrêt des règles est la seule anomalie constatée : elle concerne 25% des femmes.

**La ménopause troublée** se retrouve dans 75% des cas. L'arrêt des règles s'accompagne de :

- bouffées de chaleur (BC) avec parfois hypersudation ;
- manifestations neuropsychiques non spécifiques variant d'une femme à l'autre (céphalées, vertiges, insomnie, fatigabilité, nervosité, perte de confiance en soi, anxiété, trouble de mémoire, état dépressif) ;
- troubles sexuels (baisse de la libido touchant 2 femmes sur 3) ;
- signes d'hyperandrogénie (acné, hypertrichose, dermite séborrhéique de la face, état séborrhéique du cuir chevelu) ;
- autres signes comme prise de poids, douleurs articulaires (souvent non pris en considération car encore méconnus, vieillissement cutané (Peau sèche épaisseurélasticité
- les cheveux perdent de leur éclat et deviennent de plus en plus difficiles à coiffer), pathologie vulvo-vaginale (vaginite atrophique), pathologie urinaire (cystites à répétition incontinence urinaire) ;
- ostéoporose (essentiellement de type I).

### **Au plan biologique**

FSH et LH //

Gn-RH (LH-RH) s

E<sub>2</sub>

## **16.3. TRAITEMENT**

Faut-il traiter les troubles de la ménopause ?

En principe général, oui si la ménopause devient invalidante. Et les troubles de la ménopause étant le reflet d'une insuffisance oestrogénique, il est logique d'envisager l'opportunité d'un traitement de substitution de manière à rétablir un équilibre rompu. Il y a des médications hormonales (THS) et non hormonales (TSNH) :

### **1. L'hormonothérapie de substitution (HTS)**

**Les avantages** la disparition des signes fonctionnels parfois très gênants dus à la carence en oestrogènes ; la conservation de la trophicité des organes génitaux et des seins, sauf de la vulve dont la trophicité est essentiellement androgéno-dépendante ; la disparition de certains troubles neuropsychiques post-ménopausiques ; la prévention surtout de l'ostéoporose post-ménopausique.

#### **Les principales contre-indications de HTS »**

Les troubles cardio-vasculaires graves et/ou antécédents thromboemboliques

Les néphropathies graves

Les troubles hépatovésiculaires graves

Les hyperlipémies majeures

Les tumeurs génitales ou extra génitales oestrogéno-dépendantes.

Les molécules hormonales utilisées : molécules oestrogéniques (Oestrogènes naturels, parfois associés avec l'acétate de noréthistérone ou avec medroxyprogesterone) et molécules progestatives.

#### **Les règles majeures de conduite de l'HTS**

Réserver le traitement aux femmes souffrant des troubles fonctionnels majeurs et/ou désirant être soignées. Ce traitement est souvent de longue durée.

Utiliser de faibles doses d'oestrogènes naturels.

Recourir préférentiellement à la voie d'administration percutanée (idéale actuellement sur le plan métabolique) ou à la voie orale.

Associer de manière cyclique des cures progestatives pour assurer la desquamation régulière de la muqueuse utérine en cas d'utilisation d'oestrogènes forts. La triple association oestrogène progestérone infimes doses d'androgènes est parfois recommandée, surtout en cas de troubles de la libido.

Imposer une surveillance médicale régulière : assurer la surveillance des patientes au moins une fois l'an sur le plan cardiaque, hépatique, vasculaire et gynécologique, y compris les seins.

Recourir au traitement non hormonal pour soulager les patientes en cas de contre-indications de l'HTS. Ce traitement non hormonal peut faire appel aux médicaments neuro-sédatifs et tranquillisants, régulateurs hypothalamo-hypophysaires, anxiolytiques à doses discontinues en cas d'un syndrome dépressif.

Recommander le supplément calcique pour la prévention de l'ostéoporose.

Avec ou sans recours à l'HTS, toute approche thérapeutique de la ménopause ne saurait être complète sans psychothérapie et sans le respect de certaines règles hygiéno-diététiques (aliments riches en calcium, notamment les produits laitiers).

## 2. Les traitements non-hormonaux

De nombreuses femmes ménopausées ne peuvent pour des raisons gynécologiques ou générales bénéficier de THS. De nombreux produits non hormonaux sont actifs sur les troubles vasomoteurs notamment les bouffées de chaleur. La phytothérapie et l'homéopathie sont particulièrement intéressantes.

Parmi ces traitements alternatifs, **les isoflavones de soja** (connues sous le nom de phyto-oestrogènes) représentent une bonne alternative. Ces effets ont été remarqués lors d'une étude épidémiologique réalisée aux Cliniques Universitaires de Kinshasa RDC sur les femmes congolaises ménopausées, la nouvelle ® Molécule la **Génistéine** (Inoclim) s'est montrée très efficace sur les bouffées de chaleur, les sueurs nocturnes et sur d'autres troubles vasomoteurs de la ménopause.