

TABLE DE MATIERE

CHAPITRE 1	4
ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DES ORGANES GENITAUX DE LA FEMME	4
1. LES ORGANES GENITAUX EXTERNES : LA VULVE	4
2. LES ORGANES GENITAUX INTERNES	8
CHAPITRE 2	20
LES PRINCIPES DE CONSULTATION EN GYNECOLOGIE	20
CHAPITRE 3	34
LES MALFORMATIONS DES ORGANES GENITAUX FEMININS	34
CHAPITRE 4	40
LE SYNDROME PRE MENSTRUEL	40
CHAPITRE 5	44
LES AMENORRHEES	44
CHAPITRE 6	52
LA MENOPAUSE (PHYSIOLOGIQUE)	52
CHAPITRE 7	56
LA MENOPAUSE PRECOCE	56
CHAPITRE 8	58
LE SYNDROME DES OVAIRES MICROPOLYKYSTIQUES (SOMPK) ou Syndrome de Stein-Leventhal	58
CHAPITRE 9	63

LES PATHOLOGIES BENIGNES DE LA VULVE.....	63
CHAPITRE 10	77
LES PATHOLOGIES BENIGNES DU VAGIN	77
CHAPITRE 11	88
LES PATHOLOGIES BENIGNES DE L'UTERUS (AUTRES QUE LES MALFORMATIONS VUES PLUS HAUT) 88	
CHAPITRE 12	102
LES PATHOLOGIES BENIGNES DE L'OVAIRE	102
LES KYSTES OVARIENS.....	102
CHAPITRE 13	109
LES ALGIES PELVIENNES CHRONIQUES (APC)	109
CHAPITRE 14	115
LE PRURIT VULVO-VAGINAL.....	115
CHAPITRE 15	119
LA MALADIE INFLAMMATOIRE PELVIENNE (MIP).....	119
CHAPITRE 16	124
LES LEUCORRHEES	124
CHAPITRE 17	128
LE PROLAPSUS UTERIN (ET DES AUTRES ORGANES PELVIENS)	128
CHAPITRE 18	133
LA STERILITE DU COUPLE	133
CHAPITRE 19	140
LES TROUBLES DE LA SEXUALITE CHEZ LA FEMME	140
CHAPITRE 20	146
PRISE EN CHARGE DE VICTIMES D'ABUS SEXUEL.....	146
CHAPITRE 21	150
LE CANCER DE LA VULVE	150
CHAPITRE 22	154
LE CANCER DU COL UTERIN.....	154
CHAPITRE 23	160
CANCER DE L'ENDOMETRE	160
CHAPITRE 24	167
LE CANCER DE L'OVAIRE	167
CHAPITRE 25	174
LES PATHOLOGIES BENIGNES DU SEIN	174
LE NODULE DU SEIN	174
L'ECOULEMENT MAMELONNAIRE (autre que la galactorrhée)	177

LA MASTOPATHIE FIBROKYSTIQUE DU SEIN OU MASTOSE OU MASTOPATHIE KYSTIQUE DIFFUSE	178
CHAPITRE 26	181
LE CANCER DE SEIN.....	181
CHAPITRE 27.....	192
LA CONTRACEPTION.....	192
Définition.....	192
Le choix d'une méthode contraceptive.....	192
Les Critères d'une bonne méthode contraceptive.....	192
Première consultation pour une contraception.....	192
Différentes méthodes contraceptives.....	193
Surveillance d'une femme sous contraception hormonale	208

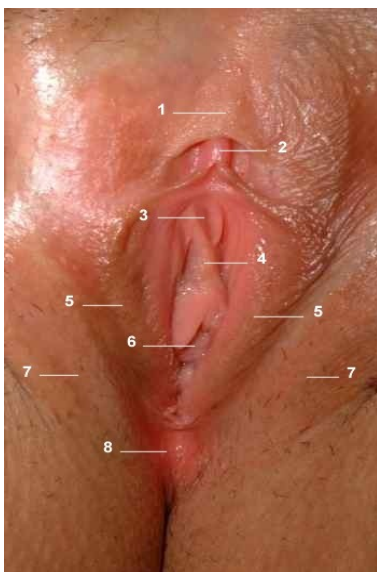


I. LES ORGANES GENITAUX EXTERNES : LA VULVE

Description anatomique

La vulve est l'ensemble des parties extérieures de l'appareil génital de la femme. Elle est constituée du mont de vénus ou mont de pubis, des grandes et des petites lèvres, du clitoris et des organes érectiles, du vestibule qui contient le méat urétral, l'orifice externe du vagin et les glandes vulvaires.

Elle a une forme ovoïde présentant une fente médiane (fente vulvaire) bornée de part et d'autre par deux replis cutanés latéraux appelés lèvres, l'une plus externe (grande lèvre), l'autre plus interne (petite lèvre).



Vulve épilée : 1. Capuchon du clitoris ; 2. Gland du clitoris ; 3. Méat urinaire ; 4. Vestibule vulvaire ; 5. Petites lèvres ; 6. Orifice vaginal ; 7. Grandes lèvres ; 8. Raphé du périnée

Entre les deux petites lèvres on a un espace ovalaire appelé vestibule vulvaire, limité en avant par le clitoris, et en arrière par la fourchette vulvaire.

Le vestibule vulvaire est subdivisée en deux parties : l'une antérieure nommée vestibule de l'urètre dans lequel on note la papille de l'urètre avec à son sommet le méat urétral (ou l'ostium urétral) qui fait partie de l'appareil urinaire. De chaque côté de ce méat urétral s'ouvrent les orifices des glandes urétrales ou glandes de Skene. L'autre partie est postérieure nommée vestibule du vagin dans lequel on distingue l'orifice du vagin ou introïtus, normalement, obturée de façon incomplète chez la vierge par une membrane appelée hymen. Chez une femme déflorée l'orifice vaginal est bordé par les vestiges de l'hymen ou caroncules hyménales.

Dans la moitié postérieure de sillons séparant l'orifice vaginal des petites lèvres (sillon labio-hyméneaux), s'ouvrent les orifices des canaux des glandes de Bartholin dont les sécrétions contribuent à lubrifier le du vestibule vulvaire et le vagin lors des rapports sexuels.

La vulve est donc impliquée dans la copulation, dans la reproduction et dans la miction.

Formation et développement de la vulve

La mise en place de l'appareil génital dans l'espèce humaine est fondée sur des bases génétiques. En effet chaque cellule du corps humain contient 23 paires de chromosomes. Ce bagage génétique provient en partie de la mère (23 chromosomes) et du père (23 chromosomes) et sont portés par les gamètes au moment de la fusion pour la formation du zygote. De ces 23 paires de chromosomes, 22 sont des autosomes XX.

Cependant, la 23ème paire est différente (hétérosomes ou chromosomes sexuels) et déterminante du sexe. Elle est XX chez la femme et XY chez l'homme. Il convient de noter que l'ovule n'apporte que de chromosomes X alors certains spermatozoïdes apportent les chromosomes X (gynospermatozoïdes) et d'autres apportent les chromosomes Y (androspermatozoïdes).

Au moment de la fusion de gamètes (entre ovule et spermatozoïde), la présence d'un gynospermatozoïde conduit au sexe féminin alors que la présence d'un androspermatozoïde conduit au sexe masculin. Ainsi donc, le chromosome Y a un rôle fondamental dans la détermination du sexe.

Durant les huit premières semaines après la conception, le fœtus mâle et femelle ont pratiquement les mêmes organes reproducteurs et sexuels rudimentaires dont le développement est assuré par les hormones maternelles. Ces organes commencent à devenir distincts quand le fœtus commence à produire ses propres hormones ; cependant, la détermination évidente du sexe reste encore difficile jusqu'à la 12^{ème} semaine de gestation.

Pendant la 8^{ème} semaine de grossesse, le tubercule génital se développe devant la membrane cloacale et possède une fente nommée la fente urétrale. Le sinus urogénital s'ouvre dans cette fente. De chaque côté de la fente, on trouve les plis urogénitaux. Près du tubercule, il existe une paire d'arêtes appelées les plis labioscrotaux.

À partir de la 12^{ème} semaine de gestation, le tubercule génital devient le clitoris. Les plis urogénitaux deviennent les petites lèvres, et les plis labioscrotaux deviennent les grandes lèvres.

Pendant la vie intra-utérine, le développement de la vulve (et de seins) du nouveau-né est assuré par l'exposition, par l'intermédiaire du placenta, à des niveaux d'hormone élevés par sa mère.

De la naissance à la puberté, la vulve ne subit plus aucun changement d'aspect, autre que sa croissance en proportion avec le reste du corps.

C'est à la puberté, avec l'apparition de caractères sexuels secondaires, que se produit un changement de la vulve dont les structures deviennent proportionnellement plus grandes. Sa coloration peut changer, le mont de Vénus s'élargit, repoussant les grandes lèvres en avant, loin de la symphyse pubienne, Le poil pubien se développe et couvre progressivement le mont de Vénus.

Composition et différentes fonctions de la vulve

-Le mont de Venus ou mont du pubis.

Composition :

C'est une saillie arrondie, de forme triangulaire à sommet inférieur recouverte d'un revêtement cutané et formé de tissu graisseux parcouru par les fuseaux du ligament suspenseur du clitoris, de la membrane fibro-élastique des grandes lèvres et du ligament rond de l'utérus. Il est situé en avant et

en haut de la vulve, devant la symphyse pubienne, et est en continuité avec les grandes lèvres vers le bas. Glabre avant la puberté, il se couvre de poils longs plus ou moins frisés à la puberté. Cette pilosité s'arrête en haut, selon un sillon horizontal séparant le pubis de la partie inférieure de la paroi abdominale.

Rôle :

Bien couvert des poils, le mont de venus sert de "coussin" amortisseur de chocs au cours de rapport sexuel. A cause de ses nombreuses terminaisons nerveuses, il constitue également une zone érogène dont la stimulation est pour beaucoup de femmes aussi agréable que celle du clitoris.

-Les deux grandes lèvres

Composition :

Ce sont deux replis cutanés allongés, s'étendant entre le mont du pubis en avant et le périnée en arrière. Chez l'adulte, elles mesurent 7 à 8 cm de longueur, 2 à 3 cm d'épaisseur et 1,5 à 2 cm de hauteur et sont composés de tissu adipeux. Leurs faces externes sont pigmentées, couvertes de poils et séparées de racines de cuisses par les sillons génito-cruraux. Leurs faces internes sont lisses, roses, glabres et sont séparées de petites lèvres homolatérales par les sillons inter labiaux. Elles recouvrent les petites lèvres et le clitoris, et possèdent de nombreuses glandes et terminaisons nerveuses.

Rôle :

Pendant l'excitation sexuelle, l'afflux de sang dans les vaisseaux les font gonfler, elles s'entrouvrent découvrant l'orifice vaginal pour faciliter la pénétration du pénis dans le vagin.

-Les deux petites lèvres

Composition :

Ce sont deux replis cutanés, aplatis, de 3 mm d'épaisseur situés en dedans des grandes lèvres et séparées de ces dernières par le sillon inter labial. L'extrémité antérieure des petites lèvres se divise en deux replis, l'un antérieur qui coiffe avec le repli provenant de la petite lèvre controlatérale le clitoris pour former le prépuce clitoridien ou capuchon du clitoris ; l'autre postérieur forme avec le repli de la petite lèvre controlatérale le frein du clitoris. Les extrémités postérieures des petites lèvres s'unissent en arrière de l'orifice vaginal et forment la fourchette vulvaire.

Rôle :

On retient de petites lèvres le rôle suivant :

Un rôle érogène : les petites lèvres possèdent de nombreuses terminaisons nerveuses qui les rendent plus sensibles. Sous l'effet de l'excitation, les petites lèvres changent de couleur passant de rose pâle au rouge vif ou ambré au moment de l'orgasme et deviennent plus volumineuses à cause de l'afflux de sang qui les fait gonfler.

Les petites lèvres orientent le jet urinaire.

-Le clitoris

Composition :

C'est un organe charnu, érectile et très sensible, situé au niveau la jonction des extrémités antérieures des deux petites lèvres ; il est l'équivalent des corps caverneux chez l'homme. Il prend racine à partir des deux corps caverneux qui s'insèrent sur les branches ischio-pubiennes et les muscles ischio-caverneux puis ils s'étendent en avant, en haut et en dedans pour former les piliers du clitoris. Le corps du clitoris se forme de la fusion des deux piliers du clitoris sur la ligne médiane ; le corps de clitoris s'infléchit en bas et en arrière pour former le genou du clitoris (ou le coude de clitoris) et il se termine par le gland du clitoris qui mesure de 6 à 7 mm et qui apparaît à l'extrémité antérieure des petites lèvres. Le corps du clitoris est recouvert en avant par le prépuce clitoridien (ou capuchon du clitoris) et fixé en bas et en arrière par le frein du clitoris. Le clitoris est fixé aussi au niveau de son coude, à la symphyse pubienne par un ligament fibreux connu sous le nom du ligament suspenseur du clitoris, provenant de la ligne blanche de l'abdomen et de la symphyse. Histologiquement, le clitoris est formé de vastes lacunes vasculaires ou aréoles alimentées par des artérioles spiralées à paroi musclée ; ces lacunes vasculaires sont séparées par des cloisons conjonctives pourvues de fibres musculaires lisses ; le gland de clitoris est renflé, de forme conique mousse ; il est constitué de tissu spongieux érectile, provenant des bulbes vestibulaires ; il est très riche en extrémités nerveuses, ce qui le rend très sensible.

Rôle :

Le clitoris est l'organe érogène par excellence. Ses nombreuses terminaisons nerveuses le rendent particulièrement sensible. Pendant la phase d'excitation, Il entre en érection ; le gland et hampe se gorgent de sang, augmentent de volume, le clitoris se dresse et devient rigide et très sensible au toucher. Le clitoris peut être stimulé par un contact direct ou indirect. La stimulation directe peut se faire par le toucher avec le doigt, avec la langue,... Pendant le rapport, le frottement du pénis dans le vagin fait bouger les petites lèvres qui sont en contact avec le clitoris, et c'est cette stimulation indirecte des lèvres sur le clitoris qui permet de parvenir à l'orgasme..

Lorsque l'orgasme est imminent, le clitoris est caché par le gonflement des tissus du capuchon évitant le contact direct avec le corps de l'homme qui pourrait être plus douloureux qu'agréable.

Après l'orgasme, le clitoris retrouve sa taille normale en une dizaine de minutes.

A l'absence de l'orgasme, le clitoris peut rester turgescent pendant plusieurs heures, ce qui peut être très désagréable.

-Les glandes vulvaires

Les glandes de Skene : Elles sont considérées comme des homologues de la prostate chez l'homme. Leurs canaux excréteurs s'ouvrent de la part et d'autre de la papille urétrale

Les deux glandes de Bartholin : Ce sont deux glandes situées en profondeur de grandes lèvres dont les canaux excréteurs s'ouvrent au niveau du vestibule du vagin, à l'union du tiers moyen et tiers supérieur du sillon nympho-hyménéal (labio-hyménéal), à 5 h et à 7h.

Rôle :

Les glandes de Bartholin sécrètent un mucus limpide, transparent et alcalin, qui joue un rôle de lubrifiant et permettant la pénétration et le glissement facile du pénis lors des rapports sexuels.

-L'Hymen

C'est une membrane de faible résistance obstruant incomplètement l'introitus vaginal chez une fille vierge. Normalement, elle est facilement déchirée lors de premier rapport sexuel, au moment de la pénétration du pénis (Défloration). Elle n'a aucune fonction biologique connue sinon esthétique ou symbole de virginité important pour certaines cultures. Elle peut exister sous plusieurs formes : semi-lunaire, cribiforme, avec une fente verticale, horizontale...

2. LES ORGANES GENITAUX INTERNES

2.1. Composition.

Les organes génitaux internes de la femme sont : les ovaires, les trompes de Fallope, l'utérus et le vagin.

Les ovaires et les trompes constituent les annexes de l'utérus.

La figure ci-dessous reprend ces différents organes génitaux internes.

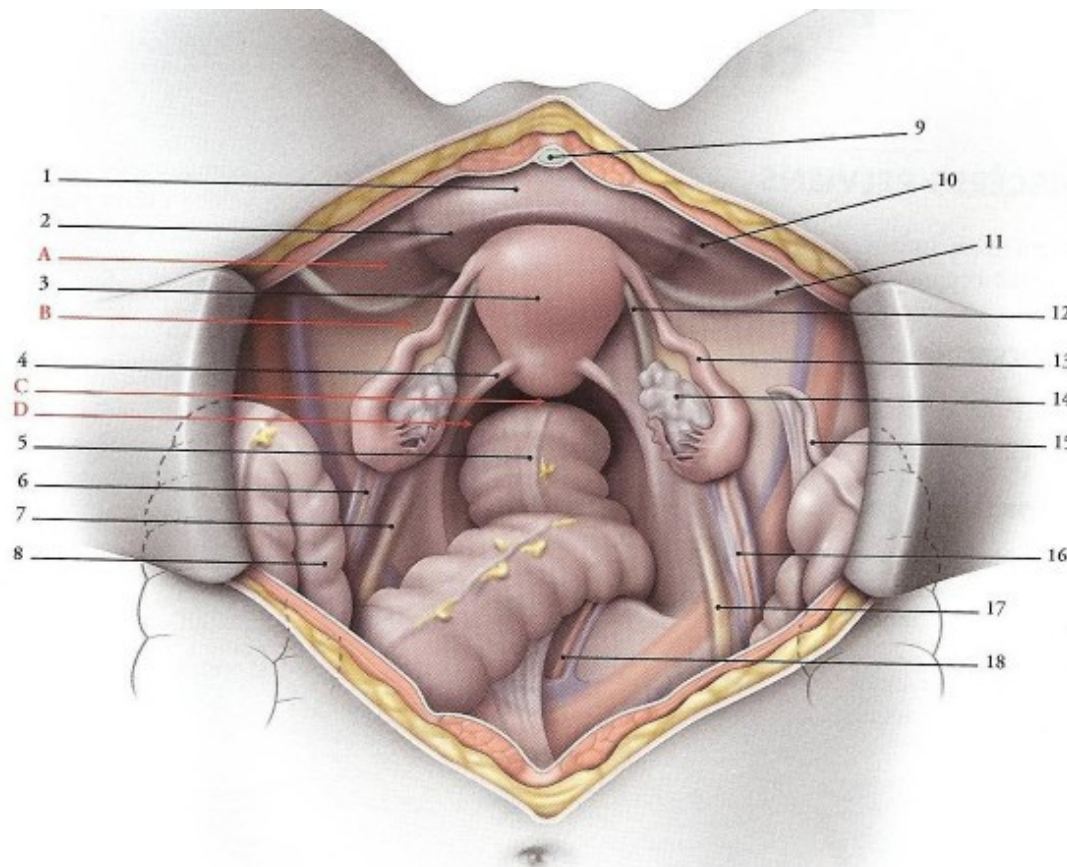


FIG. 11.11. Organes génitaux internes féminins (vue supérieure, opératoire. Les anses intestinales sont refoulées dans l'abdomen)

- | | | | |
|----------------------------|---------------------------------------|-----------------------------------|---------------------------------------|
| A. fosse paravésicale | 3. utérus | 8. sigmoïde | 14. ovaire droit |
| B. fosse pré-ovarique | 4. pli recto-utérin | 9. lig. ombilical médian | 15. appendice vermiforme |
| C. cul-de-sac recto-utérin | 5. rectum | 10. pli de l'a. ombilicale droite | 16. lig. suspenseur de l'ovaire droit |
| D. fosse pararectale | 6. lig. suspenseur de l'ovaire gauche | 11. ligament rond droit | 17. pli de l'uretère droit |
| 1. vessie | 7. pli de l'uretère gauche | 12. lig. propre de l'ovaire | 18. a. v. sacrales médianes |
| 2. pli vésical transverse | | 13. trompe utérine droite | |

2.2. Formation des organes génitaux internes.

Les ovaires dérivent de gonades indifférenciées destinés à devenir ovaires ou testicules. La différenciation en ovaires a lieu en l'absence de chromosome sexuel Y. Au moment de la différenciation, les cellules germinales primordiales donnent naissance aux ovocytes, alors que les cellules somatiques ou nourricières qui entourent les cellules germinales donnent naissance aux cellules folliculaires et thécales.

Les autres organes génitaux internes de la femme dérivent des conduits para mésonéphrotiques (de Müller) droit et gauche longeant les conduits mésonéphrotiques (de Wolff) excréteurs de mésonéphros (rein primitif), qui ont convergé sur la ligne médiane et ont en partie fusionné.

La partie non fusionnée donne naissance aux trompes alors que la partie fusionnée, subit la résorption de sa cloison médiane et donne naissance à l'utérus et aux 2/3 supérieurs du vagin (le 1/3 inférieur provenant du sinus uro-génital).

En convergeant, chaque conduits paramésonéphrotique croise par devant le gubernaculum ovari qui attache l'ébauche de l'ovaire au futur plancher périnéal ; la mise en place du mésenchyme tout autour crée des adhérences, et la partie du gubernaculum situé entre l'ovaire et l'utérus donne le ligament propre de l'ovaire (ligament utéro-ovarien), celle qui va de l'utérus au périnée jusque dans la grande lèvre donne lieu au ligament rond de l'utérus.

2.3. Les différents organes génitaux internes de la femme.

2.3.1 LES OVAIRES

Les ovaires sont les gonades de la femme. Ce sont des glandes mixtes, c'est à dire ayant une fonction exocrine (élaboration des ovocytes) et une fonction endocrine (la sécrétion des hormones : œstrogène, progestérone, androgènes).

Contrairement aux autres organes génitaux internes de la femme qui sont recouverts par le péritoine pariétal, les ovaires n'en sont pas recouverts, mais sont appendus au péritoine et situés dans la cavité péritonéale de part d'autre de l'utérus.

Morphologie :

L'ovaire est un organe qui a la forme d'une amande. Sa surface est blanche, irrégulière, soulevée par la saillie des follicules en évolution, dont certains peuvent mesurer jusqu'à 2 cm. On y note également la présence de cicatrices des follicules involués (corps blancs).

Il mesure environ 4 à 5 cm de long, 2,5 cm de large et 1,5 cm d'épaisseur. Les dimensions de l'ovaire varient en fonction de la phase du cycle menstruel, de l'âge de la patiente (les ovaires involuent à la ménopause) et aussi en fonction de certains états physiologiques comme la grossesse.

L'ovaire possède deux axes (un grand axe vertical chez la nullipare, horizontal chez la multipare ; deux faces (médiale et latérale), deux bords, un libre et l'autre mésovariique qui donne attache au péritoine viscéral et deux extrémités, l'une supérieure ou tubaire, par laquelle l'ovaire est suspendu au ligament suspenseur de l'ovaire, et l'autre inférieure ou utérine attachée à l'utérus par le ligament propre de l'ovaire (utéro-ovarien).

Structure :

L'ovaire est tapissé d'un épithélium cubique simple, en continuité avec celui du péritoine, recouvrant une densification conjonctive : l'albuginée qui lui donne sa couleur blanche, sous lequel se trouvent les follicules à différents stades évolutifs.

L'ovaire comporte deux zones qui sont : le cortex et la zone médullaire. La zone médullaire est formée de tissu conjonctif fibreux dans lequel circulent les vaisseaux sanguins, les vaisseaux lymphatiques et les nerfs; la zone corticale comporte une couche conjonctive dense sous-épithéliale, l'albuginée qui donne sa teinte blanchâtre à l'ovaire. Sous cette albuginée, on note la présence de follicules ovariens à différents stades de maturation. Un follicule ovarien est un organe constitué de cellules folliculaires entourant un ovocyte, il est l'unité fonctionnelle de l'ovaire

On note sur l'ovaire différents types de follicules évolutifs correspondant à des stades de maturation progressive de la même structure morphologique; ce sont chronologiquement le follicule primordial, le follicule primaire, le follicule secondaire, le follicule tertiaire (prénatal puis cavitaire), le follicule mûr ou follicule de De Graaf; chaque follicule contient un ovocyte de premier ordre ou ovocyte I (2n chromosomes) bloqué au stade de la prophase de la 1^{ère} méiose (diplotère ou diacinèse);

Moyens de fixité des ovaires :

Bien que l'ovaire soit un organe mobile, ses moyens de fixité sont :

- Le ligament propre de l'ovaire tendu entre la corne utérine et l'extrémité utérine de l'ovaire,
- Le ligament suspenseur de l'ovaire, attachant l'extrémité tubaire de l'ovaire au rétro péritoine (L2),
- Le ligament infundibulo-ovarique tendu entre l'extrémité tubaire de l'ovaire et le pavillon de la trompe.
- Le péritoine, formant le mésovarium, adhérent au bord inférieur de l'ovaire et par lequel passent les éléments vasculaires et nerveux.

Rapport :

La face médiale est cachée par la trompe utérine et le mésosalpinx.

La face latérale est en contact avec la paroi pelvienne (os coxal, muscle obturateur interne et muscle élévateur de l'anus), aux axes vasculaires iliaques, et à l'uretère.

Le bord antérieur est en rapport avec le ligament large.

Le bord postérieur est en rapport avec l'uretère, les anses grêles, le cæcum et l'appendice (à droite) et le sigmoïde (à gauche).

Vascularisation :

Artères : la vascularisation artérielle de l'ovaire est assurée d'une part par une branche en provenance de l'artère utérine, qui, à la jonction utérus-trompe, donne une branche tubaire et une branche ovarienne et d'autre part par l'artère ovarienne, branche de l'aorte qui accompagne le ligament suspenseur de l'ovaire pour donner ensuite une branche ovarienne et une branche tubaire à proximité de l'ovaire. Les branches tubaires et ovariennes provenant de ces deux artères sont ensuite anastomosées entre elles.

Veines : le drainage veineux des ovaires est assuré par la veine ovarienne et la veine utérine. La veine ovarienne se jette dans la veine cave à droite et dans la veine rénale à gauche.

Drainage lymphatique : les voies lymphatiques sont satellites des éléments veineux, et se drainent en direction des régions lombaires et iliaques externes.

Fonctions de l'ovaire :

Les ovaires sont des glandes mixtes, c'est à dire ayant une fonction exocrine et endocrine.

La fonction endocrine est assurée par les cellules folliculaires qui produisent les hormones (les œstrogènes, la progestérone, les androgènes, l'inhibine), alors que par sa fonction exocrine, l'ovaire produit au moment de l'ovulation, un ovocyte mature qui est une grosse cellule de plus ou moins 150 µm qui devra être capté par les franges tubaires puis véhiculé grâce au courant péritonéal et aux mouvements de cils vibratiles de trompes de l'ostium tubaire jusqu'au lieu de rencontre avec le spermatozoïde.

Contrairement au fœtus de sexe masculin chez qui la gamétogenèse ne se produit qu'à partir de la puberté, chez le fœtus de sexe féminin, l'ovogénèse et la folliculogénèse débutent déjà pendant la vie fœtale par la production des ovogonies (cellules 2n chromosomes) qui vont se multiplier activement puis entamer la division réductionnelle (méiose) bloquée par après à la prophase de la 1^{ère} division donnant naissance aux ovocytes. A ce stade, chaque ovocyte est entouré d'une couche de cellules folliculaire formant le follicule primordial.

C'est à partir de la puberté et sous l'effet des hormones hypophysaires gonadostimulines (FSH) que les ovocytes entament une croissance, la méiose reprend jusqu'à la formation de l'ovocyte de 1^{er} ordre (cellule à n chromosomes) et la libération d'un globule polaire. La division cellulaire se poursuit de façon équationnelle pour produire une cellule à n chromosome (ovocyte de 2^{ème} ordre) à partir de l'ovocyte de 1^{er} ordre. Mais cette division est également bloquée juste avant l'ovulation, en métaphase, pour ne reprendre que s'il y a fécondation. En ce moment-là le deuxième globule polaire est libéré et l'ovocyte de 2^{ème} ordre (ovule) est fécondé par le spermatozoïde.

2.3.2 L'UTERUS

L'utérus est un organe musculaire creux, destiné à recevoir l'embryon, à permettre son développement, et à l'expulser ainsi que le placenta à la fin de la grossesse. C'est un organe médian situé dans le bassin entre la vessie en avant, et le rectum, en arrière.

Morphologie

L'utérus est un organe piriforme creux comportant trois parties qui sont: le corps, l'isthme et le col utérin.

Il mesure globalement 6,5 à 7 cm de haut, dont 4 cm pour le corps, 0,5 cm pour l'isthme et 2,5 cm pour le col. Le corps a une largeur de 4 cm, le col de 2 cm, l'épaisseur est de 2 cm pour l'ensemble de l'organe. Ces dimensions sont un peu plus importantes chez la multipare que chez la primipare.

-Le corps utérin:

Il est aplati d'avant en arrière. Il comporte un fond supérieur (fundus) dirigé vers l'avant, deux bords latéraux mousses, et deux faces convexes, l'une antérieure ou vésicale et l'autre postérieure. On note de chaque côté du corps de l'utérus, la jonction bord-fundus, ou angle, appelée aussi corne utérine où est implantée la trompe utérine, en arrière de laquelle s'amarre le ligament propre de l'ovaire et en avant, le ligament rond de l'utérus.

L'intérieur du corps est creusé d'une cavité (cavité utérine) d'environ 3,5 à 4 cm de haut chez la nullipare. Il s'agit d'une cavité quasi virtuelle, aplatie d'avant en arrière, globalement triangulaire avec une base supérieure au niveau du fundus. Aux angles de cette cavité triangulaire s'ouvrent trois orifices :- à chacun des deux angles supérieurs, les ostium utérins de trompes- à l'angle inférieur, l'orifice interne du col. C'est dans cette cavité que se développe la grossesse.

-L'isthme:

C'est la portion la plus rétrécie située entre le corps utérin et le col. Au cours de la grossesse et vers la fin de celle-ci, l'isthme subit une ampliation et forme le segment inférieur.

-Le col:

C'est un cylindre percé de deux orifices dont l'un externe, et l'autre interne communiquant par un canal (canal cervical) long de 2,5 cm, marqué par des plis palmés (ancien : arbre de vie).

Ce cylindre possède une portion supra vaginale visible en coelioscopie, et une portion intra vaginale visible à l'examen au speculum et, palpable au toucher vaginal.

Au TV, la consistance du col est comparable à celle de la pointe du nez et devient molle pendant la grossesse.

L'aspect de l'orifice externe du col est différent selon la parité. Chez la nullipare, l'orifice externe du col est punctiforme lui donnant l'aspect de « museau de tanche ».

Après le premier accouchement, l'orifice externe du col prend l'aspect d'une fissure transversale bordé de deux lèvres « sourire de jeune fille ».

Chez la multipare, le col devient plus déchiqueté et l'orifice externe donne l'aspect de « sourire de vieille femme édentée », souvent bordée par des fragments de muqueuse interne extériorisée (ectropions) qui peuvent saigner au contact.

Structure

L'utérus est formé de dedans en dehors de trois tuniques qui sont : l'endomètre, le myomètre et la séreuse.

L'endomètre est la muqueuse interne de l'utérus. Elle subit des variations cycliques dues à la sécrétion des hormones en préparation de l'implantation et de développement de la grossesse. En l'absence de la grossesse, sa partie superficielle desquame et est éliminée mensuellement : ce sont les règles ou menstrues.

Le myomètre : il constitue l'essentiel de la paroi de l'utérus. Il est constitué de fibres musculaires lisses, plus nombreuses au niveau du corps que sur le col, et de tissu fibreux.

Les fibres musculaires lisses du myomètre s'organisent en quatre couches plus ou moins distinctes qui sont de la profondeur à la superficie :

- la couche sous muqueuse, circulaire, fine, surtout présente autour des orifices
- la couche vasculaire ou plexiforme est constituée des fibres entremêlées entourant les vaisseaux sanguins. C'est la contraction de ces fibres qui assure la ligature physiologique de vaisseaux après la délivrance.
- la couche supra vasculaire, circulaire, fine

-la couche sous-séreuse, superficielle, mince, prolongeant les fibres superficielles longitudinales des trompes, et se prolongeant sur les ligaments, ainsi que dans les paramètres.

La séreuse ou la couche péritonéale: c'est la couche externe. Le péritoine tapisse le fond de l'utérus (auquel il adhère), sa face antérieure et postérieure.

Le paramètre est le conjonctif qui se trouve sur les côtés du corps de l'utérus. Sur les côtés du col, il est parfois appelé paracervix.

Ses rapports:

L'utérus est en rapport avec :

-Le péritoine.

Le péritoine recouvre entièrement le corps de l'utérus, isthme et la face postérieure de segment sus-vaginal du col. En avant, il se réfléchit au niveau de l'isthme et se continue avec le péritoine de la face supérieure de la vessie en formant le sac vesico-utérin. Latéralement, le péritoine se continue en dehors de l'utérus avec les feuillets de ligament large. En arrière, il se réfléchit plus bas et se continue avec le péritoine de la face antérieure de rectum en formant le cul de sac de Douglas.

-Les ligaments.

De nombreux ligaments attachent l'utérus à la paroi pelvienne parmi lesquels on cite :

Au niveau du corps :

Les ligaments larges (latéraux): ils unissent les bords latéraux du corps de l'utérus à la paroi latérale du bassin.

Les ligaments antérieurs (ronds) : ce sont des cordons de tissus conjonctifs et musculaires lisses, ils sont fixés sur l'utérus au niveau de l'angle latéral de corps au-dessous et au-dessus de la trompe. Ils sont obliques en avant et en dehors pour se terminer sur paroi du canal inguinal

Les ligaments utéro-ovariens: ils sont fixés sur l'angle latéral du corps au-dessous et en arrière de la trompe et ils se terminent au niveau de ovaires.

Au niveau du col :

Les ligaments postérieurs ou utéro-sacrés: ils sont tendus entre le col de l'utérus et le sacrum.

Les ligaments vesico-utérins : formés de la partie de la lame sacro-recto-génito-pelvienne.

-Les organes

Les différentes parties de l'utérus, ses faces et ses bords sont en rapport avec de nombreux organes abdominaux

La face antéro-inferieure du corps utérin répond à la face supérieure de la vessie par l'intermédiaire du cul du sac vésico-utérin.

La face postéro-supérieure et le fond utérin sont en contact avec les anses de l'intestin grêle et du colon.

Les bords latéraux répondent aux ligaments larges.

La portion sus-vaginale répond en avant à la face postéro-inferieure de la vessie et en arrière de la face antérieure de rectum pelvien par l'intermédiaire de cul de sac de Douglas.

L'isthme répond à la postérieure de la vessie.

Position de l'utérus :

Grace à ses moyens de soutènement et de suspension l'utérus prend une position dans le pelvis. L'utérus de la femme adulte est normalement antéversé antéfléchi.

La position de l'utérus doit être étudiée en position debout, la vessie et rectum peu distendus et bassin et périnée normaux.

Pour définir la position de l'utérus on recourt à quatre axes et trois angles qui sont :

-Les axes :

L'axe longitudinal du vagin

L'axe longitudinal du col

L'axe longitudinal du corps de l'utérus

L'axe longitudinal de l'excavation pelvienne représenté par la ligne ombilico-coccygienne

-Les angles

L'angle col utérin-vagin : il est perpendiculaire à la face (dorsale) du vagin.

L'angle de flexion de l'utérus ou l'angle de la courbure de l'utérus : c'est l'angle qui est formé entre l'axe du col de l'utérus et l'axe du corps de l'utérus. Il est situé au niveau de l'isthme utérin et est appelé le point central de l'utérus et constitue un véritable pivot autour duquel le col et le corps s'orientent en tous les sens.

On parle de l'antéflexion de l'utérus lorsque l'angle de flexion est ouvert en avant vers la symphyse pubienne.

On parle de la rétroflexion de l'utérus lorsque l'angle de flexion ouvert en l'arrière vers le coccyx.

On dit que l'utérus est en la position intermédiaire lorsque l'angle est de flexion de 180° ; donc l'axe du col de l'utérus est dans la même direction de l'axe du corps de l'utérus.

L'angle de version de l'utérus : Il est utilisé pour déterminer la position du corps de l'utérus dans l'excavation pelvienne. Le repère de la version utérine est le fond de l'utérus:

On parle de l'antéversion de l'utérus lorsque le fond de l'utérus se projette en avant, le col en arrière, sans plicature de l'axe corps-col.

On parle de la rétroversion de l'utérus lorsque le fond de l'utérus se projette en arrière, le col en avant sans plicature de l'axe corps-col.

Vascularisation et innervation :

Les artères :

La vascularisation artérielle de l'utérus est essentiellement assurée par les artères utérines droite et gauche, branches des artères hypogastriques, et accessoirement par les artères ovariennes.

Les veines : Elles forment de chaque côté de l'utérus le plexus utéro –vaginal et elle se draine dans la veine hypogastrique par les veines de l'utérus.

Les vaisseaux lymphatiques: ils forment des réseaux dans les 3 tuniques et également sous la séreuse puis se groupent en collecteur

Les nerfs : L'innervation de l'utérus est assurée par le plexus hypogastrique.

Rôle de l'utérus :

En dehors de la grossesse

La muqueuse interne de l'utérus (endomètre), est sensible aux hormones sexuelles féminines. Au cours du cycle menstruel, il s'épaissit et subit de transformations en préparation à une nidation éventuelle. En l'absence d'une grossesse, cette muqueuse desquame et tombe ce sont les menstruations ou règles.

Le col de l'utérus sécrète en permanence un mucus, appelé glaire cervicale. Celle-ci permet la lubrification du vagin et constitue une barrière de protection de l'utérus contre les infections.

La glaire cervicale joue un rôle primordial dans la reproduction. Pendant la période de fécondité, sous l'influence des œstrogènes, elle devient très filante, facilement pénétrable, et donc favorable à la migration des spermatozoïdes.

La glaire constitue un lieu de sélection de spermatozoïdes. En effet, lors de passage de spermatozoïdes, la glaire cervicale arrête les spermatozoïdes ayant des malformations importantes.

La glaire cervicale protège les spermatozoïdes contre les conditions hostiles du vagin : en effet, le pH du vagin est acide et toxique pour les spermatozoïdes tandis que le pH de la glaire est légèrement basique.

La glaire fournit un appoint énergétique aux spermatozoïdes.

C'est en contact de la glaire cervicale que les spermatozoïdes acquièrent leur pouvoir fécondant (capacitation).

Pendant la grossesse

L'utérus est un organe de reproduction destiné à accueillir l'embryon et à favoriser son implantation et son développement pendant toute la période de la grossesse.

Pendant la grossesse, le col se ferme empêchant ainsi l'expulsion du fœtus avant terme.

Pendant la grossesse et sous l'influence de la progestérone, les sécrétions cervicales deviennent épaisses et opaques formant le bouchon muqueux qui constitue un véritable obstacle empêchant la pénétration de spermatozoïdes et des microbes vaginaux dans la cavité utérine, évitant ainsi la rupture de membranes et la contamination de liquide amniotique et du fœtus.

A terme, les fibres musculaires de l'utérus se contractent entraînant l'effacement et dilatation du col puis progression du fœtus vers le bas jusqu'à son expulsion hors de la filière génitale.

2.3.3 LES TROMPES DE FALLOPE

Description

Les trompes de Fallope sont deux conduits mobiles allant de l'utérus en dedans vers l'ovaire en dehors et en arrière. Elles mesurent 10 à 12 cm de long, chacune, elles sont reliées aux ovaires via le ligament infundibulo-ovarique et enchâssées par la partie du ligament large appelé méso-salpinx.

Chaque trompe présente, de l'utérus à l'ovaire les portions suivantes :

- une portion interstitielle, enchâssée dans l'épaisseur même de la paroi utérine, elle est longue de 1 cm et non visible

- l'isthme tubaire : portion cylindrique et solide mesurant 2 à 3 mm de calibre et 2 à 3 cm de longueur;

- l'ampoule tubaire : c'est la portion la plus volumineuse et la plus longue. Elle mesure 7 à 8 cm de longueur, 7 à 8 mm d'épaisseur, souvent flexueuse et de consistance molle. c'est le site habituel de la fécondation.

- l'infundibulum tubaire (pavillon) : son bord est découpé en 10 à 15 franges dont l'une, plus longue, est appliquée sur l'ovaire par un petit ligament : la frange ovarique ou frange de Richard. On note au milieu de ces franges, la présence de l'ostium abdominal de la trompe par lequel la trompe communique avec la cavité abdominale et par où passe au moment de l'ovulation, l'ovocyte entraîné par le courant du liquide péritonéal.

Morphologie interne

Les trompes ont un calibre interne irrégulier : environ 0,2 mm au niveau de la portion interstitielle, 0,5 mm pour la partie isthmique, 7-8 mm environ au niveau de l'ampoule. Elles sont tapissées d'une muqueuse ciliée et fortement plissée. On leur note également la présence des fibres musculaires lisses, formant une couche circulaire interne et une couche longitudinale externe

Rapports

Les trompes de Fallope sont en rapport avec :

- L'utérus et l'ovaire homolatéral ainsi que les anses grêles au-dessus.
- Du côté droit, la trompe est en rapport avec le segment cæco-appendiculaire.
- Du côté gauche avec le côlon sigmoïde.
- Dans le mesosalpinx, les trompes sont en rapport avec les arcades vasculaires infra-tubaires et les nerfs.

Vascularisation et Innervation

Les artères : la vascularisation artérielle de la trompe utérine est assurée par deux artères : l'artère ovarienne, branche de l'aorte, qui donnera un rameau tubaire latéral et l'artère utérine, qui donne un rameau tubaire médial. Ces deux rameaux s'anastomosent, créant l'arcade infra-tubaire, qui elle-même s'anastomose au plexus artériel ovarien.

Les veines : la vascularisation veineuse des trompes est assurée par des arcades veineuses infra-tubaires

Le drainagelymphatique est double, en direction des axes iliaques internes et externes, mais également en direction des lymphatiques ovariens qui gagnent ensuite la région lombaire.

Rôle de trompes :

Les trompes utérines possèdent trois fonctions essentielles qui sont :

-Pendant l'ovulation : permettre la captation de l'ovule lors de l'ovulation. Les vaisseaux des trompes sont dilatés, l'infundibulum devient turgescent et recouvre l'ovaire. Les liquides sont attirés vers la trompe et, en particulier, le liquide folliculaire dans lequel baigne l'ovocyte. Un courant de liquide péritonéal parcourt la trompe et favorise d'avantage l'aspiration. Les cellules ciliées deviennent extrêmement actives (action des œstrogènes) et les mouvements provoquent un courant en direction de l'ostium utérin. Les fibres musculaires lisses du mésosalpinx, et également des ligaments ovariens, permettent des mouvements coordonnés de l'ovaire et du pavillon pour les positionner en vue de l'aspiration de l'ovocyte.

-Etre le lieu de la fécondation de l'ovule par le spermatozoïde : la nutrition des gamètes et la capacitation des spermatozoïdes. C'est dans la trompe utérine, et en particulier dans l'ampoule, qu'a lieu la fécondation. Le liquide tubaire assure la survie des spermatozoïdes et l'achèvement de leur capacitation.

-Etre le lieu de premières divisions du zygote (de morula au blastocyste) : assurer sa nutrition et son déplacement vers la cavité utérine pour la nidation.

2.3.4 LE VAGIN

Description :

Le vagin est un conduit musculo-membraneux étendu du col de l'utérus au périnée. Il mesure en général 7-9 cm de long ; cette longueur peut varier entre 4 à 14 cm selon les variations individuelles.

En position debout, le vagin est oblique d'environ 60° par rapport à l'horizontale alors qu'il est oblique de 30° en position allongée sur le dos (position de l'examen gynécologique). Il est situé entre la vessie et l'urètre en avant et le rectum en arrière ; il se fixe en haut sur le col utérin qui fait saillie dans sa cavité et reste séparé de parois vaginales par deux culs-de-sacs latéraux, droit et gauche ; un cul-de-sac antérieur et un postérieur (cul de sac de Douglas). Le vagin s'ouvre dans le vestibule par un orifice plus ou moins obstrué par une membrane didermique horizontale, l'hymen, qui normalement ne l'obture pas totalement.

Morphologie interne :

Le vagin a deux parois latérales étroites, une antérieure et une postérieure avec une cavité virtuelle. Les parois latérales sont intimement enserrées de part et d'autre par le faisceau pubovaginal du muscle élévateur de l'anus qui lui adhère par son fascia. La contraction de ce muscle obture le vagin et serre son contenu.

Les parois antérieure et postérieure sont caractérisées par la présence des rides horizontales, donnant à ces parois, « l'aspect du palais d'un chien »

Les parois vaginales sont élastiques permettant au vagin de se distendre et de s'adapter au calibre de son contenu en particulier aux diamètres du pénis lors de rapports sexuels et ceux de la tête fœtale lors de l'accouchement

Structure :

La paroi vaginale a une épaisseur de 3 à 4 mm en moyenne, elle est solide et très extensible. Cette paroi est formée de trois tuniques, une externe appelée le fascia du vagin ; une moyenne (musculaire) et une superficielle.

La muqueuse vaginale ne comporte pas de glandes : la lubrification vaginale est l'effet d'un transsudat à partir de l'abondante vascularisation sous-muqueuse, et de sécrétions de glande de Bartholin particulièrement au cours de la phase d'excitation sexuelle.

Cette muqueuse est sensible aux variations hormonales et desquame de façon cyclique. Le vagin abrite une flore saprophyte : la flore de Döderlein (*Lactobacillus acidophilus*) qui joue un rôle dans la protection du vagin contre les germes pathogènes en produisant de l'acide lactique et en maintenant un pH légèrement acide.

Vascularisation et Innervation :

Les artères : la vascularisation artérielle du vagin est assurée par l'artère vaginale, branche de l'artère iliaque interne, par l'artère vésico-vaginale et l'artère cervico-vaginale, branches de l'artère utérine.

Les veines : elles sont satellites des artères et rejoignent la veine iliaque interne.

Les lymphatiques : ils se drainent dans les nœuds iliaques internes, externes et inguinaux.

Les nerfs : l'innervation du vagin est assurée par le plexus hypogastrique

Rôle du vagin :

Le vagin a plusieurs fonctions dans la vie de la femme ; il est :

- l'organe de copulation chez la femme

- la voie de passage des sécrétions provenant du col utérin et des règles


- la voie naturelle de passage du fœtus et ses annexes lors de l'accouchement

- la voie d'abord permettant d'explorer les organes génitaux (col de l'utérus, utérus et les annexes) et des organes pelviens (vessie et rectum) par le speculum, le TV, endoscopie, échographie,..., de faire de prélèvement de sécrétions ou de tissus d'organe

- la voie chirurgicale pour multiples interventions dites par voie vaginale (ou voie basse) comme : curetage, cerclage du col utérin, conisation du col utérin, ponction des kystes annexiels, hystéroscopie opératoire, hystérectomie et cure de prolapsus génital.

- dans la procréation médicalement assistée, la voie vaginale est utilisée principalement pour : la ponction des follicules ovariens, pour l'insémination artificielle et le transfert des embryons.

- un organe érogène : en sexologie on décrit différents points vaginaux qui, lorsqu'ils sont stimulés, permettent d'atteindre l'orgasme. Il s'agit de :

- Le point G (décrit pour la première fois par Gräfenberg) ; il est situé à environ 4 cm de l'entrée du vagin, sur la paroi antérieure. C'est une zone un peu rugueuse se trouvant derrière le trigone de vessie. Sa stimulation provoque au départ l'envie d'uriner puis l'excitation sexuelle.
 - Le point A (Antérieur), qui se trouve à quelques centimètres au-dessus du point G, également sur la paroi antérieure du vagin.
 - Le point P (Postérieur), sur la paroi postérieure du vagin, à mi-distance entre l'entrée du vagin et le col utérin.
 - Le point C qui se trouve dans le cul-de-sac postérieur du vagin.
- 

CHAPITRE 2

LES PRINCIPES DE CONSULTATION EN GYNECOLOGIE

La consultation en gynécologie comprend: l'interrogatoire, l'examen physique proprement dit ainsi que les examens para cliniques

L'INTERROGATOIRE OU L'ANAMNESE

C'est un temps capital et indispensable de la consultation. Il doit se faire dans une atmosphère de détente, en mettant la patiente en confiance pour qu'elle puisse se confier totalement et sans gêne ni crainte au médecin.

Il convient en premier lieu relever au cours de l'interrogatoire: l'identité complète de la patiente, sa provenance, sa catégorie sociale, son niveau d'instruction, son niveau socioéconomique, son âge, son état civil, le type de mariage (mono ou polygamique, mono ou polyandrique), le contexte familial, l'âge de son mari, le type de rapports sexuels pratiqués, le nombre de fois par semaine, le caractère de ces rapports sexuels (protégés ou non, complet ou non, avec satisfaction ou non).

L'interrogatoire devra poursuivre trois objectifs principaux à savoir:

- Déterminer le ou les motifs de la consultation,
- Répertorier les antécédents personnels et familiaux de la patiente,
- Décrire la symptomatologie fonctionnelle de la patiente.

LE MOTIF DE LA CONSULTATION OU PLAINTES PRINCIPALES

C'est la raison même de consulter le médecin. Il peut s'agir d'une simple visite de surveillance dans le cadre d'un suivi gynécologique ou de motif précis de consultation en rapport avec une pathologie gynécologique qui amène la patiente à consulter. Comme nous le ferons plus loin, la femme peut consulter pour différents motifs.

LES ANTECEDENTS

L'examineur devra répertorier tous les antécédents en s'appuyant surtout sur ceux pouvant l'aider dans sa démarche vers le diagnostic et pour la prise en charge.

On distingue:

Les antécédents personnels, parmi lesquels on cite:

-Les antécédents gynécologiques:

- L'âge de survenue de la ménarche (survenue de premières règles).
- Cycle menstruel: régularité, abondance des règles, troubles éventuels et traitements reçus.
- Contraception: type, durée, tolérance.
- Ménopause: âge de survenue, modalité de survenue, traitements reçus.
- Suivie pour une pathologie gynécologique ? (infection ?, stérilité ?, ou autre...), quel le bilan ou quelle exploration réalisée (hystérosalpingographie ?, coéloscopie, hysteroscopie ?...), quelle conclusion tirée de ces explorations, quel traitement reçu et le résultat obtenu après ce traitement.

- Opérée pour une pathologie gynécologique ? quel type d'opération ? Myomectomie? Kystectomie? Hystérectomie ?...
- Quand est cette opération a eu lieu ? et quelle était la suite post opératoire ?
- La femme a-t-elle conçu après cette opération ?

Les antécédents obstétricaux:

- Nombre de grossesses portées (gestité) avec de pathologie éventuelles lors de ces grossesses.
- Avortements: nombre, types: spontanés ? (précoce ?, tardif ?, à répétition ?) ou provoqués ? (thérapeutique ?, Eugénique ?, criminel ?), âge de la grossesse au moment de l'avortement, l'état du fœtus et de ces annexes, l'évolution post abortum.
- Grossesse extra utérine (quel type ? et quel a été le traitement appliqué (médical ? si oui quel schéma utilisé, chirurgical ? si oui quel geste a été posé ? (conservateur comme en cas d'avortement tubaire, de césarienne tubaire, de hemisalpingectomie.. ou radical en cas de salpingectomie totale.
- Nombre d'accouchements (Parité): type d'accouchement (Eutocie, Dystocie, ou césarienne pour quelle indication ? et quelle en était l'évolution post partum ou post opératoire).
- Age de grossesses à l'accouchement.
- Quel est le poids de chacun de ces enfants.
- La femme a-t-elle déjà accouché par voie basse après césarienne, si oui quel était l'espace inter génésique entre ces deux accouchements et quel était le poids de naissance le plus élevé parmi les enfants nés par voie basse après la césarienne.
- Quelles étaient les suites post partales (immédiates et tardives: hémorragie de délivrance ? endométrite post partale ? pelvipéritonite?, péritonite ? infection de la plaie d'épisiotomie ?, infection de la plaie opératoire ?, aménorrhée non gravidique, après forte hémorragie ?, après une endométrite? -Ou après une intervention chirurgicale...)

Les antécédents médico-chirurgicaux:

La recherche de ces antécédents doit être guidée par le motif de la consultation. On devra rechercher les ATCD (antécédents) de pathologies médicales pouvant retentir sur la sante de la reproduction et sur l'évolution de la grossesse. C'est le cas des ATCD de tuberculose génitale, d'infection à VIH, de la syphilis, la toxoplasmose, rubéole, de l'herpès génital, d'infections à cytomégalovirus, de diabète sucré, de maladies cardiovasculaires, de la thrombophilie, de maladies avec anticorps anti phospholipides, de la drépanocytose, le cancer...

Les antécédents familiaux:

Il s'agit surtout de rechercher de pathologies ayant une transmission familiale comme:

- Les maladies générales: le diabète, l'HTA, l'hypercholestérolémie familiale, les pathologies thromboemboliques ou cardio-vasculaires,
- Les Pathologies tumorales: cancer du sein...,
- Les pathologies familiales génétiques.

LA SYMPTOMATOLOGIE FONCTIONNELLE EN GYNECOLOGIE

Parmi les motifs habituels de consultation en gynécologie on peut citer:

-LES SAIGNEMENTS ANORMAUX:

Il peut s'agir de:

- métrorragies: hémorragies utérines de quantité variable et survenant en dehors de période de règles
- hypo ménorrhées: règles de moins de 3 jours
- hyper ménorrhées: règles de plus de 7 jours
- poly ménorrhées: règles trop abondant
- ménorragies: règles trop abondantes et de plus de 7 jours
- pollakiménorrhées: état caractérisé par de cycles trop courts et trop rapprochés donnant lieu à une fréquence de plus de douze cycles par année.
- oligoménorrhées: règles moins fréquentes (moins de 12 fois par année)
- spanioménorrhées: état caractérisé par de cycles très espacés donnant lieu à moins de douze cycles par année.

-LA PUBERTE PRECOCE:

C'est l'apparition des caractères sexuels secondaires avant l'âge de sept ou huit ans chez la fille. Elle peut être iso sexuelle ou hétérosexuelle avec des signes de virilisation.

-LE RETARD PUBERTAIRE:

C'est l'absence de signes pubertaires après 14 ans chez la fille.

-LES AMENORRHEES:

Ce sont des états caractérisés par l'absence de règles de plus de 3 mois. Elles peuvent être:

- primaire: la patiente n'a jamais eu de règles depuis la puberté.
- secondaire: l'absence de règles est survenue après une période plus ou moins longue de règles normales.

-LES LEUCORRHEES OU PERTES BLANCHES:

Ce sont des écoulements non sanglants et abondants sortant par l'orifice vaginal. Elles peuvent être:

- physiologiques: non rattache à une pathologie gynécologique.
- pathologiques: associées aux pathologies vaginales ou cervicales.

-LES ALGIES PELVIENNES:

Ce sont de douleurs pelviennes. Elles peuvent être aiguës ou chroniques et peuvent apparaître sous forme de torsion, de tiraillement, de picotement, de pesanteur, ...

-LA MASTODYNIE:

C'est la douleur mammaire. Elle peut être uni ou bilatérale.

-LA SENSATION OU LA PALPATION D'UNE MASSE:

Cette masse peut être au niveau de sein ou au niveau de l'hypogastre.

-LA SENSATION DE PESANTEUR OU D'UN CORPS ÉTRANGER INTRA VAGINAL:

-LA STERILITE:

C'est l'absence de conception dans un couple après une année de cohabitation régulière avec de rapports sexuels réguliers non protégés. Elle peut être:

-Primaire: la femme n'a jamais conçu.

-Secondaire: c'est celle survenue chez une femme qui a déjà conçu dans le passé.

-LES TROUBLES SEXUELS:

Il peut s'agir de la frigidité ou anaphrodisie: c'est l'absence de satisfaction sexuelle ou d'orgasme au cours d'un rapport sexuel normal. Elle peut être:

-Primaire: la femme n'a jamais éprouvé d'orgasme.

-Secondaire: lorsqu'elle s'installe après une période d'orgasme normal.

L'hypersexualité ou nymphomanie: c'est l'exagération de la libido.

Le vaginisme: c'est une contraction involontaire et invincible des muscles releveurs de l'anus et adducteurs qui empêchent l'écartement des cuisses et rend impossible tout rapport sexuel.

Les dyspareunies: ce sont des douleurs lors de rapports sexuels. Elles peuvent être: superficielle ou d'intromission (douleur au moment de la pénétration du pénis) ou profonde

-HIRSUTISME:

C'est l'apparition d'une pilosité de type masculin dans des zones normalement glabres chez la femme (visage, cou, thorax, ligne blanche, ...)

-HERMAPHRODISME:

C'est un état caractérisé par l'existence chez un individu, de deux sexes (masculin et féminin) à la fois. Il peut être:

Vrai: coexistence de deux sexes chez un individu

Pseudo hermaphrodisme: dû à l'hypertrophie clitoridienne et des glandes lèvres donnant l'aspect des organes sexuels masculin chez une femme.

-AUTRES MOTIFS....

L'EXAMEN CLINIQUE

Il doit être le plus complet possible en commençant par un examen général avant d'aborder l'examen gynécologique proprement dit.

-L'EXAMEN CLINIQUE GENERAL

Cet examen devra apprécier l'état général de la patiente en l'occurrence son état de conscience, son facies, sa température, son état de nutrition (poids, taille), mais aussi sa morphologie et rechercher l'existence d'une éventuelle altération de l'état général ou de pathologie des autres systèmes.

-L'EXAMEN GYNECOLOGIQUE

Il comporte: un examen morphologique, un examen abdominal, un examen périnéal, un examen endo-pelvien et un examen de seins.

L'examen morphologique

Cet examen permet de rechercher les signes d'imprégnation hormonale, de développement harmonieux ou non de caractères sexuels secondaires (pilosité, pigmentation, développement de seins, des grandes et petites lèvres, du clitoris...et de trophicité des organes génitaux externes.

L'examen abdominal

Cet examen doit se faire dans la plus grande intimité, avec douceur, en parlant à la patiente pour avoir un bon relâchement musculaire. Il est réalisé avec une vessie vide et au mieux rectum vide également.

Technique de l'examen:

Patiente en décubitus dorsal, jambes allongées puis semi-fléchies, paroi abdominale bien relâchée.

L'inspection permet d'apprécier l'état de la peau (cicatrice, vergetures, circulations collatérales...), le volume de l'abdomen (ballonné, étalé en ventre de batracien...), et de noter l'existence de voussures ou de masses en précisant leurs localisations.

La palpation d'abord superficielle puis profonde devra rechercher de masses abdomino-pelviennes dont elle précise les caractéristiques (volume ou taille, consistance, la surface régulière ou non, la mobilité par rapport au plan superficiel et profond, la sensibilité, la réductibilité ou non...), de douleur abdomino-pelvienne,

La percussion en recherchant surtout la matité dans les plans déclives.

L'auscultation abdominale devra s'imposer devant toute masse abdomino-pelvienne pour exclure une grossesse ou un anévrisme

L'examen périnéal

C'est le premier temps de l'examen gynécologique proprement dit et est réalisé en position gynécologique, d'abord au repos puis lors d'efforts de poussée.

Technique:

La patiente est en décubitus dorsal sur une table gynécologique. Ses cuisses en abduction, fléchies sur son bassin à près de 90°, ses jambes fléchies à 90° sont posées sur des jambières qui les soutiennent comme illustré dans la figure ci-dessous. La région à examiner est nue.



La région vulvo-périnéale est inspectée minutieusement à la recherche de: masses ou tumeurs (Kyste de Bartholin, condylomes acuminés, varices vulvaires...), des ulcérations ou de pertes vulvo-périnéales, de séquelles obstétricales (déchirure, cicatrices d'épisiotomie, fistule) ou de prolapsus d'organes au repos et à l'effort.

L'examen endopelvien

Cet examen doit se faire selon un ordre précis en commençant d'abord par un examen au speculum pour terminer par le toucher vaginal.

- L'examen au spéculum

Technique: après sa lubrification au sérum physiologique (jamais d'antiseptiques), le spéculum est introduit verticalement (selon l'axe de la fente vulvaire), de façon atraumatique, ses valves fermées prenant appui sur la fourchette vulvaire après ouverture de la vulve par écartement des petites lèvres.

Une fois introduit dans le vagin, on lui fait une rotation de 90° sur l'horizontal en même temps qu'il est poussé en profondeur.

Arrivé au contact du col, le spéculum est ouvert, pour rendre col plus visible.

L'examen au speculum permet d'explorer:

-Le col utérin:

C'est un organe en forme de cône, possédant un orifice punctiforme chez la nullipare, plus ou moins gros et déchiré chez la multipare. On peut y noter des ulcérations, des hémorragies de contact ou en provenance de la cavité utérine, de tumeurs.....

-La glaire cervicale:

La glaire cervicale est une substance visqueuse produite au niveau du col de l'utérus et subissant de modifications au cours du cycle menstruel. Un examen réalisé dans les 24 heures précédant l'ovulation permet de bien apprécier ses caractères physiologiques à savoir: une sécrétion abondante, claire, transparente, filante, se laisse écarter sans se rompre entre le mors d'une pince.

-Le vagin:

L'examen des parois vaginales est réalisé lors du retrait de spéculum. On peut alors noter sa trophicité, des leucorrhées, des malformations du vagin, de tumeurs, des lésions ulcératives...

- *Le toucher vaginal (TV)*

Le TV se fait par l'introduction de deux doigts (l'index et le majeur) dans le vagin, couplée au palper abdominal, ce qui permet d'explorer la cavité pelvienne.

Technique: la technique utilise deux doigts (index et majeur) ou un seul en cas d'atrophie vaginale (l'index) protégés par un doigtier stérile à usage unique.

L'index appuie fortement sur la fourchette, puis le médus se dégage et se met aisément à son côté de l'index. Les doigts sont tout d'abord orientés en bas et en arrière (45° environ) puis on les horizontalise.

La main abdominale ramène vers les doigts vaginaux le contenu viscéral pelvien.

Le TV comme aussi l'examen au speculum doivent être évités chez une femme vierge.

Le TV permet ainsi d'apprécier les éléments suivants:

- Le col utérin: sa position, sa consistance, sa longueur, sa forme, et son ouverture.
- Le vagin et son cul de sac postérieur (cul de sac de Douglas).
- Le corps utérin: sa position, sa consistance, sa taille, sa forme, sa mobilité et sa sensibilité.
- Les annexes (ovaires et trompes): consistance, volume, sensibilité, recherche de masses,...
- Les paramètres.

-*Le toucher rectal (TR)*

Cet examen n'est pas systématique, il peut être combiné au TV dans certaines situations (prolapsus, endométriose, cancer avec atteinte des paramètres...). Il peut également rendre des services quand l'examen vaginal n'est pas possible (vierge, femme avec atrophie ou sclérose vaginale...).

L'examen de seins

L'examen des seins peut précéder ou faire suite aux examens cités précédemment. En l'absence de toute plainte en rapport avec le sein, l'examineur devra bien expliquer le bien fondé de cet examen à la patiente pour éviter toute mauvaise interprétation.

L'examen clinique des seins comporte les étapes suivantes: l'inspection et la palpation:

-*L'inspection des seins*

Technique: l'examineur est placé devant la patiente dénudée jusqu'à la ceinture et confortablement assise sur une chaise, jambes fléchies à 90° sur les cuisses. Les seins sont inspectés d'abord avec les bras le long du corps et ensuite avec les bras levés au-dessus de la tête pour mieux examiner la moitié inférieure du sein.

L'inspection des seins permet de noter ainsi:

- Les dissymétries de seins portant sur leur taille, leur forme ou leur localisation par rapport à la ligne médiane.
- Les anomalies de l'aréole (mamelon ombiliqué, excentré...)
- Les écoulements anormaux du sein (galactorrhée, écoulement sanguinolent,...)
- Les tumeurs
- Des ulcérations
- Les anomalies cutanées (peau d'orange...)
- Les seins surnuméraires

-La palpation de seins

Technique: la palpation de seins doit être faite, mains réchauffées, bien à plat sur le thorax en faisant rouler la glande sur le grill costal. L'exploration doit être méthodique, quadrant par quadrant à la recherche des anomalies, d'abord en position assise, les bras de la patiente le long de son corps, puis les mains placées derrière la tête, et enfin en position allongée sur le dos les mains derrière la tête. Il est parfois utile de rechercher un écoulement mamelonnaire, par pression du sein. L'examen se poursuit également par la palpation la région axillaire et sus-claviculaire à la recherche des adénopathies.

LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES EN GYNECOLOGIE

Pour éviter de demander des examens complémentaires inutiles, les examens doivent être demandés en tenant compte des données de la clinique. Parmi ces examens complémentaires on cite:

1. La courbe ménothermique

Technique: la courbe ménothermique est un relevé de températures rectales prises tous les matins au réveil, à la même heure et avec le même thermomètre. Elle est inscrite sur un papier où la patiente devra porter également les dates de ses menstruations, de fièvres, les médicaments reçus, ainsi que les dates des rapports sexuels.

La courbe ménothermique normale est bi-phasique:

La première phase affiche un plateau thermique en dessous de 37°C (autour de 36°6). Elle va de premier jour de cycle et se poursuit pendant toute la phase folliculaire traduisant les effets des œstrogènes.

La deuxième phase, après l'ovulation, affiche un plateau hyperthermique (au-dessus de 37°C), traduisant l'influence de la progestérone sécrétée par le corps jaune. Cette phase dure 14 jours (la durée du corps jaune).

La courbe thermique renseigne sur trois points essentiels qui sont:

- l'ovulation: La courbe thermique ne donne qu'une probabilité d'ovulation en montrant l'existence d'un corps jaune (phase hyperthermiante)
- la durée du corps jaune: elle est de 14 jours. Mais on peut observer des plateaux progestatifs courts évoquant une insuffisance du corps jaune.
- la survenue d'une grossesse: la persistance du plateau hyperthermique au-delà de 21 jours permet d'affirmer avec certitude la survenue d'une grossesse.

2. Test post coïtal ou test de Hühner

Le test de Hühner est un test simple permettant d'analyser la mobilité des spermatozoïdes et en situation réelle, en contact avec la glaire cervicale.

Il doit être pratiqué pendant la période où la glaire est abondante et filante, soit dans 24 heures précédant l'ovulation et après un rapport sexuel ayant eu lieu entre 4 heures à 12 heures avant la consultation et mieux après abstinence sexuelle de deux et trois jours.

Aucune toilette intra vaginale ne doit être réalisée par la femme entre le moment du rapport sexuel et le prélèvement de la glaire pour le test.

L'examen est indiqué dans le bilan d'infertilité du couple

Le test est dit positif si dans une glaire de bonne qualité, on observe de nombreux spermatozoïdes mobiles à trajectoire rectiligne.

Le test est négatif en présence de spermatozoïdes morts ou immobiles, en présence de spermatozoïdes à mobilité réduite nécessitant une confrontation avec le résultat d'un test croisé ou de spermo-gramme.

3. Test de compatibilité Glair-Sperme ou test croisé

Lors le test de Huhner est négatif il est difficile d'incriminer d'emblée la glaire ou le sperme, un test croisé utilisant une glaire témoin et un sperme témoin est parfois nécessaire dans ce cas.

Le test du sperme du conjoint du couple infertile avec une glaire cervicale "témoin": la glaire cervicale d'une femme fertile (témoin) est prélevée en période ovulatoire, et mise en contact avec le sperme du conjoint du couple infertile: on évalue le nombre de spermatozoïdes capables de traverser la glaire cervicale "témoin".

Le test de la glaire cervicale de la conjointe du couple infertile avec un sperme "témoin": le sperme d'un homme fertile (témoin) est mis en contact avec la glaire cervicale de la conjointe du couple infertile: on évalue le nombre de spermatozoïdes du sperme "témoin" capables de traverser cette glaire cervicale.

4. Prélèvement vaginal ou cervico-vaginal bactériologique

Il vise à rechercher les germes responsables des infections cervico-vaginales.

Technique de prélèvement: la patiente devra éviter toute toilette intime, tout traitement local (crème, gels, ovules, savons...) ainsi que tout rapport sexuel dans les 24 heures précédant l'examen.

Le prélèvement doit se faire en dehors de règles car pendant la période menstruelle flore est modifiée.

Après mise en place d'un spéculum, on procède au prélèvement de 2 écouvillons au niveau vaginal, l'un servira pour l'examen direct et l'autre pour la culture.

Après le prélèvement vaginal, introduire un écouvillon dans l'endocol à 2-3 cm, le tourner une dizaine de fois, retirer l'écouvillon qui devra servir pour la culture.

5. Prélèvement vaginal pour examen cyto-histologique et hormonal (Frottis cervico-vaginal oncologique (FVO) et frottis hormonal)

Il a pour but essentiel: le dépistage de cancer du col utérin, mais également apporter des renseignements de l'imprégnation hormonale sur le vagin et sur le col. C'est un geste simple qui peut être réalisé par tout médecin.

La technique: le FVO doit être réalisé avant tout toucher vaginal et lors de l'examen au spéculum.

Il est préférable qu'il soit réalisé en début de cycle, en dehors des épisodes d'hémorragies et d'infection, surtout lorsque la glaire cervicale est abondante et claire.

La présence de l'infection vaginale ou leucorrhées suspectes d'infection doit faire reporter la réalisation du frottis.

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.

Le prélèvement se fait à trois niveaux: au niveau vaginal, de l'exocol et endocol.

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 et fixé immédiatement à l'aide d'un spray, projeté perpendiculairement à la lame, à une vingtaine de cm de distance pour éviter le décollement des cellules.

Le prélèvement au niveau de l'exocol a pour but 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 entre la surface lisse et rosée exocervicale et la zone rouge périorificielle plus granitée. 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.

Le prélèvement à l'endocol se fait à l'aide d'un écouvillon qu'on 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. Dans certaines écoles, le prélèvement au niveau de l'endocol se fait à l'aide de brosse.

6. L'hystérométrie

Elle doit se faire en première partie de cycle et en l'absence de grossesse et d'infection.

Le spéculum en place, on saisit le col utérin à l'aide d'une pince de Pozzi puis on introduit doucement dans la cavité utérine un hystéromètre rigide ou souple. Normalement la cavité utérine mesure de 7 à 8,5 cm.

7. La biopsie du col

Elle est réalisée à l'aide d'une pince à biopsie de col, après badigeonnage du col au Lugol (solution iodée) et mieux sous colposcopique.

Le prélèvement est fait au niveau d'une zone iodo-négative (apparaissant brun acajou), à la jonction entre les deux épithéliums pavimenteux et cylindrique (zone de jonction squamo-cylindrique) à la recherche de néoplasies.

8. La biopsie de l'endomètre

La biopsie de l'endomètre consiste à prélever un fragment de muqueuse de l'endomètre à l'aide d'une petite curette, à l'aveuglette ou au cours d'une hystéroscopie.

Elle est réalisée à l'aide d'une canule de Novak ou d'une vacurette n° 4 qui permet de prélever fragments endométriaux par aspiration. Elle peut donner deux types de renseignements, l'un d'ordre fonctionnel et l'autre d'ordre pathologique.

9. La biopsie à visée hormonale

Une biopsie réalisée 10 jours après l'ovulation, renseigne sur la fonction lutéale et sur l'imprégnation progestative qui donne à l'endomètre l'aspect en dentelle.

10. Biopsie à visée pathologique

Elle permet de poser le diagnostic de pathologies endométriales comme l'hyperplasie ou au contraire l'atrophie de l'endomètre, l'adénocarcinome de l'endomètre, l'endométrite tuberculeuse...

La biopsie d'endomètre est indiquée en présence de métrorragies chez la femme mais aussi dans le bilan d'infertilité pour apprécier la maturation endométriale en cours de cycle.

11. La colposcopie

C'est l'étude de la muqueuse du col utérin grâce à une loupe binoculaire grossissant l'image 10 fois plus. Elle a une grande importance dans le dépistage et le diagnostic précoces des cancers du col.

Technique: en général, l'examen est réalisé sans anesthésie. Après nettoyage, le col est imprégné d'acide acétique pour repérer les zones acidophiles suspectes. Puis, une imprégnation au Lugol permet de localiser les lésions à biopsie.

12. L'hystéroscopie

C'est l'exploration endoscopique de la cavité utérine grâce à un appareil appelé hystéroscope relié à une source de lumière froide.

L'examen peut être réalisée pour:

- une visée diagnostique: on se contente de visualiser l'intérieur de la cavité utérine sans poser un geste, c'est l'hystéroscopie diagnostique.
- une visée thérapeutique: consistant à poser des actes chirurgicaux, c'est l'hystéroscopie opératoire.

Technique: l'examen est en général réalisé pendant une période permettant l'introduction facile de l'hystéroscope dans le canal cervical, soit en période pré-ovulatoire ou du 8 au 14e jour du cycle. Chez la femme ménopausée, il est souhaitable de prescrire avant l'examen des estrogènes à faible dose par voie générale, de manière à obtenir une ouverture du canal cervical.

Une anesthésie est nécessaire en cas d'hystéroscopie opératoire.

Après badigeonnage du col avec une solution aseptique, le col est saisi avec une pince de Pozzi.

L'hystéroscope est introduit doucement et progressivement dans le canal cervical puis dans la cavité utérine.

La distension de la cavité utérine est obtenue par l'injection du sérum physiologique dans la cavité utérine.

On explore d'abord les faces et le fond utérin puis les ostium tubaires ; et au cours de cette exploration des gestes chirurgicaux sont posés (ablation de polypes, de myomes sous muqueux, prélèvements...) successivement examinés.

On termine l'examen par l'exploration rétrograde de l'endocol et du canal cervical.

L'Hysteroscopie est indiquée en cas de métrorragies chez la femme en période génitale ou post-ménopausiques, dans le bilan d'infertilité et dans les avortements à répétition.

13. La laparoscopie ou coelioscopie

C'est l'exploration endoscopique de la cavité abdomino-pelvienne, préalablement distendue par un pneumopéritoine artificiel.

Cette exploration doit être réalisée par un médecin bien entraîné et capable de faire la chirurgie conventionnelle en cas de conversion (coelioscopie vers laparotomie à ciel ouvert) ou en cas de lésions d'organes nécessitant une chirurgie à ciel ouvert.

L'exploration peut se faire pour une visée diagnostique (coelioscopie diagnostique) ou thérapeutique (coelioscopie chirurgicale).

Technique: l'examen est fait sous anesthésie générale avec intubation. La patiente est placée sur une table gynécologique en position de Trendelenbourg. La distension abdomino-pelvienne est obtenue en réalisant un pneumopéritoine artificiel par insufflation progressive du CO₂ (près de 2L) dans la cavité abdominale à partir d'un point en sous ou en sus ombilical. Après la création d'un pneumopéritoine, un premier trocart est introduit soit à travers la paroi et à l'aveugle, soit après une petite ouverture de la paroi (« open » coelioscopie). Il est souhaitable de travailler à moins de 10 mm d'Hg de pression intra-abdominale

L'exploration proprement dite débute dès l'introduction de l'optique. Un deuxième trocart peut alors être placé pour permettre de passer un deuxième instrument dans la cavité abdomino-pelvienne facilitant l'exploration.

Il est souhaitable de placer des matériels par voie basse (pince de Pozzi et hystéromètre) pour permettre de mobiliser l'utérus, de le redresser s'il est rétroversé, étudier la perméabilité tubaire par injection de bleu de méthylène, de dérouler les trompes, de repérer les pavillons, les franges tubaires et d'examiner les ovaires sur toutes les faces. L'exploration se termine par l'observation du cul de sac de Douglas, des ligaments utérins et des autres organes du petit bassin.

L'intervention se termine par l'exsufflation du pneumopéritoine et la fermeture des orifices coelioscopiques.

Indications de laparoscopie:

- Diagnostic et traitement chirurgical de grossesse extra-utérine.
- Bilan de stérilité par l'étude de la perméabilité tubaire au bleu de méthylène.

- Bilan étiologique et traitement des algies pelviennes (recherche d'endométriose).
- Diagnostic de tumeurs pelviennes...

14. L'hystérosalpingographie

C'est la radiographie de la cavité utérine et de trompes rendues opaques par l'injection d'un produit de contraste.

Technique: voir cours de radiologie.

Les indications:

- Bilan d'infertilité et de stérilité.
- Antécédents d'avortements à répétition (recherche d'une anomalie utérine portant sur le corps ou d'une béance cervico-isthmique).
- Ménométrorragies.

15. L'échographie

C'est une technique d'imagerie utilisant des ultrasons.

En gynécologie, la technique s'applique aux organes pelviens de la femme, en particulier l'utérus, les ovaires, les trompes de Fallope, ainsi que le cul-de-sac de Douglas, mais aussi tout le pelvis en dehors de la grossesse. Elle peut être réalisée par voie trans abdominale ou par voie endo-vaginale.

Technique: Voir cours d'imagerie médicale.

Indications:

- Dans le bilan de mise au point d'une tumeur pelvienne afin de reconnaître son origine, sa taille, sa nature (liquidienne, solide, parfois maligne).
- Dans les pathologies ovariennes.
- Pendant la stimulation ovarienne pour la surveillance de la croissance folliculaire et la ponction des follicules.
- Dans la recherche des pathologies utérines (malformations, tumeurs bénignes ou malignes de l'utérus, adénomyose...) en précisant le type de malformations, le type de la tumeur (myomes,...), sa localisation, sa taille, son echostructure.
- Dans les pathologies endométriales (Polypes, myomes sous muqueux, hyperplasie et atrophie...)
- Dans les pathologies tubaires (hydrosalpinx...).

16. Hydrosonographie

C'est une technique échographique consistant à visualiser la cavité utérine après injection d'un liquide (sérum physiologique) dans la cavité utérine, ce qui améliore les performances de l'échographie dans l'évaluation des pathologies intra cavitaires (polypes, myomes intra cavitaires,...).

Exploration de la fonction ovarienne

L'ovaire sécrète trois types d'hormones stéroïdiennes à savoir: œstrogène, progestérone et androgène. On peut explorer la fonction de chacun de ces hormones.

17. L'exploration de la fonction œstrogénique

Elle peut se faire par:

- Le dosage de 17 estradiol plasmatique qui est le principal estrogène produit par l'ovaire. Le prélèvement doit se faire au 12^{ème} jour d'un cycle normal.
- L'examen de la courbe ménothermique (plateau hypothermique).
- L'appréciation de l'imprégnation estrogénique sur l'organisme.
- L'étude de la glaire cervicale dont les caractéristiques après une bonne imprégnation oestrogénique sont: son abondance, sa limpidité, sa clarté (eau de roche), sa filance (s'étire entre les mors d'une pince).

18. L'exploration de la fonction progestative

Elle peut se faire par:

- Le dosage de la progestérone plasmatique
- L'étude de la courbe ménothermique (étude du plateau hyperthermique qui dure normalement quatorze jours)

19. L'exploration de la fonction androgénique

Elle doit se faire devant tout cas d'hirsutisme franc ou de virilisation, par le dosage de:

- testostérone plasmatique
- androsténédione plasmatique

20. Exploration de la fonction hypothalamo-hypophysaire ou fonction gonadotrope

L'exploration de la fonction gonadotrope repose sur les dosages plasmatiques de FSH et de LH. Le dosage de LH est plus particulièrement intéressant dans les dystrophies ovariennes, comme dans le syndrome des ovaires micropolykystiques.

Le dosage de la prolactine plasmatique a une importance particulière dans l'exploration des aménorrhées et des dysoovulations. Devant une hyperprolactinémie franche, on devra rechercher avant tout un adénome hypophysaire à prolactine par l'examen radiographique ou par le scanner de la selle turcique.

21. La mammographie

La mammographie est une technique de radiographie permettant d'obtenir des images des tissus intérieurs du sein à l'aide de rayons X. Elle a pour but de déceler au plus tôt des anomalies mammaires avant même qu'elles n'aient provoqué des symptômes cliniques. Elle permet, ainsi, de détecter des cancers de seins bien avant qu'ils ne soient palpables cliniquement.

CHAPITRE 3

LES MALFORMATIONS DES ORGANES GENITAUX FEMININS

L'incidence de malformations des organes génitaux féminins est estimée à 1- 4% dans la population générale et à 10% chez les femmes consultant pour infertilité.

LES CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE

-Chez nouveau-né et chez l'enfant le diagnostic de malformation des organes génitaux doit être suspecté devant:

- Une masse pelvienne ou abdominale par rétention liquidienne vaginale, utérine ou urinaire.
- Une absence ou une duplicité d'organe génital.
- Une ambiguïté sexuelle.
- Une anurie.

-Chez l'Adolescente on devra suspecter une malformation des organes génitaux féminins devant:

- Une aménorrhée primaire avec présence ou absence des caractères sexuels secondaires.

-Chez l'adulte une malformation des organes génitaux doit être suspectée devant le tableau de:

- Dyspareunie inexpliquée.
- Infertilité ou stérilité.
- Avortements spontanés.
- Prématurité.
- Retard de croissance intra utérin.
- Dystocies dynamique ou mécanique au cours de l'accouchement.
- Masse abdomino-pelvienne.

RAPPELS EMBRYOLOGIQUES

Différentiation de l'ovaire:

La différenciation de l'ovaire débute au cours de la 8^{ème} semaine de vie intra-utérine. Des amas de cellules isolées entourent les ovogonies, qui se multiplient de manière synchrone. Dès le 5^{ème} mois, les ovocytes ont déjà achevé la prophase de la première division méiotique, et chacun d'eux est entouré par une couche uni stratifiée des cellules folliculaires constituant le follicule primordial.

A partir de cet âge, les ovaires qui sont d'origine initialement abdominale, subissent une descente vers la cavité pelvienne.

Différentiation des organes génitaux internes:

Jusqu'à la 7^{ème} semaine de vie intra-utérine, les voies génitales de l'embryon ne sont pas encore différenciées et sont représentées par deux systèmes de canaux pairs ayant le même aspect quel que soit le sexe: les canaux de Wolff et les conduits paramésonephrotiques ou canaux de Müller.

Les canaux de Müller s'enfoncent latéralement des canaux de Wolff, progressent en direction caudale et vont croiser le canal de Wolff et se diriger vers la ligne médiane où ils fusionnent pour former un canal impair faisant saillie à l'intérieur du sinus urogénital.

C'est à partir de la 7^{ème} semaine de vie intra utérine que débute la différenciation des organes génitaux internes. En l'absence d'AMH (hormone anti-Müllerien). Les canaux de Wolff régressent à l'exception de quelques vestiges, les canaux de Müller se développent et subissent 3 étapes importantes à savoir: la migration vers la 7-9^{ème} semaine, l'accolement vers 10-13^{ème} semaine et la résorption de la cloison inter-müllérienne vers la 14-17^{ème} semaine de vie intra utérine.

Par leur partie supérieure non fusionnée, les canaux de Muller donnent naissance aux trompes utérines et à leurs pavillons. Par leur partie inférieure au-dessous de leur croisement avec le ligament inguinal, ils fusionnent et donnent naissance au canal utéro-vaginal. La cloison médiane se résorbe à la fin du 3^{ème} mois conduisant à la formation de l'utérus et du vagin.

Les 3/4 supérieurs du vagin seraient d'origine mésoblastique alors que le 1/4 inférieur serait d'origine endoblastique. Le vagin est séparé du sinus urogénital par l'hymen.

Différenciation du sinus urogénital:

Vers la fin de la 5^{ème} semaine de vie intra-utérine, des renflements de chaque côté de la membrane cloacale se développent formant les plis cloacaux, qui se rejoignent à leur extrémité antérieure en formant un autre renflement appelé le tubercule génital.

Au cours de la 7^{ème} semaine le périnée est constitué de membrane cloacale dont la partie ventrale constitue la membrane urogénitale et la partie dorsale, la membrane anale. A partir de ce moment le pli cloacal situé face à la membrane urogénitale s'appelle le pli urogénital et la partie voisine de la membrane anale devient le pli anal.

Latéralement par rapport aux plis uro-génitaux et anaux apparaît une nouvelle paire de bourrelets, les bourrelets labio-scrotaux. La membrane urogénitale se rompt dans le courant de la 7^{ème} semaine faisant ainsi communiquer le sinus urogénital avec le liquide amniotique. L'aspect morphologique des organes génitaux externes est similaire dans les deux sexes jusqu'à la 9^{ème} semaine de vie intra utérine.

Chez l'embryon de sexe féminin, le tubercule génital ne s'allonge que très peu, puis régresse dès la 14^{ème} semaine et devient le clitoris. Les plis urogénitaux ne fusionnent pas à ce niveau et le sinus urogénital reste largement ouvert avec l'urètre à sa partie antérieure et le vagin à sa partie postérieure (portion vestibulaire du sinus). Les plis urogénitaux non fusionnés donneront naissance aux petites lèvres, alors que les plis labio-scrotaux vont former les grandes lèvres.

LES ANOMALIES DE DIFFÉRENCIATION SEXUELLE D'ORIGINE GÉNÉTIQUE OU HORMONALE

L'hermaphrodisme vrai:

C'est la présence chez un même individu d'un tissu testiculaire et un tissu ovarien à la fois. On note dans les gonades de ces individus la présence d'un ovotestis où cohabitent les tubules séminifères et les follicules. Il est également possible d'observer un ovaire ou ovotestis d'un côté et un testicule de l'autre.

Le phénotype d'un tel individu est dépendant de l'importance de l'impact du chromosome Y qui déterminera l'imprégnation androgénique ultérieure et donc le degré de différenciation des organes génitaux externes dans le sens masculin ou féminin.

Le pseudo-hermaphrodisme féminin:

Dans le pseudohermaphrodisme féminin, on note la présence des ovaires et un caryotype 46, XX avec des organes génitaux externes ambigus alors que les organes génitaux internes sont normaux. Cette ambiguïté sexuelle est due à la virilisation des organes génitaux externes à la suite d'une exposition précoce aux androgènes liée à une hyperplasie congénitale des surrénales, à une tumeur des surrénales de la mère, ou à un traitement inapproprié aux androgènes chez la femme enceinte.

Le syndrome de Turner:

C'est une dysgénésie ovarienne avec phénotype féminin et un caryotype 45,XO. Les organes génitaux externes féminins sont normaux, mais le système génital interne est inachevé et les ovaires sont atrophiques. A l'âge de la puberté il y a une aménorrhée primaire. La stérilité est définitive, sauf en cas de mosaïsme.

LES MALFORMATIONS DES ORGANES GENITAUX INTERNES

On décrit 4 types d'anomalies de canaux de Müller entraînant des malformations des organes génitaux internes. Ces anomalies sont:

- Les anomalies de migration des canaux de Müller.
- Les anomalies de fusion des canaux de Müller.
- Les anomalies de résorption de cloison inter-Müllérienne.
- Les autres anomalies.

Les anomalies de migration des canaux de Müller

1. L'absence complète de développement de deux canaux de Müller est une malformation très rare qui peut se rencontrer chez un fœtus polymalformé et non viable. Elle se caractérise par l'absence totale de trompes, de l'utérus, du vagin (2/3 supérieurs).

2. L'absence bilatérale incomplète est la plus fréquente. On la retrouve dans la proportion de 1/5000 femmes. La malformation typique est représentée par le Syndrome de Rokitanski Küster Hauser caractérisée par:

- L'aplasie vaginale plus ou moins totale (mais avec une vulve normale).
- L'absence de l'Utérus ou un utérus réduit à 2 cornes rudimentaires non canalisées ou une petite bandelette fibreuse, correspondant à un reliquat Müllérien.
- Ovaires et des trompes normaux.
- Dans 35 à 40% de cas, on note de malformations urinaires associées.

Sur le plan clinique le Syndrome de Rokitanski Küster Hauser est caractérisé par:

- Une aménorrhée primaire non douloureuse.
- La présence des caractères sexuels secondaires normaux.

3. Les Anomalies segmentaires du développement des canaux de Müller. Dans ce cas, l'agénésie ne touchant qu'une partie des canaux de Müller on peut avoir:

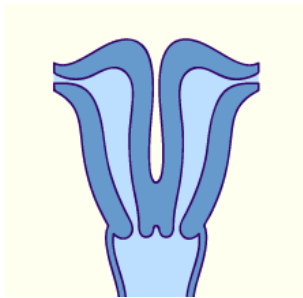
- Une aplasie cervico-isthmique.
- Une aplasie cervicale.
- Une absence isolée du vagin ou atrésie vaginale.

- Une agénésie tubaire.
- Utérus unicorne vrai (aplasie unilatérale complète).
- Chacune de ces malformations est souvent associée à une agénésie rénale homolatérale.

Les anomalies de fusion des canaux de Müller

I. L'absence complète de fusion de canaux de Muller peut aboutir à la formation de:

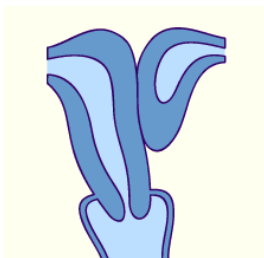
A. L'utérus didelphe bicorne bicervical perméable.



Il s'agit de deux héli-utérus nettement séparés dont Le fond utérin apparait en forme d'échancrure, les 2 cavités utérines sont séparées par du myomètre, chaque héli-utérus possède un isthme et un col. La vascularisation est identique, les cornes parfois asymétriques.

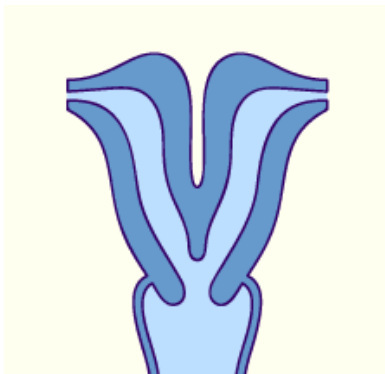
L'utérus didelphe est associé aux malformations rénales dans près de 30% de cas.

B. L'Utérus bicorne bicervical avec héli-vagin borgne.



L'utérus bicorne bicervical et héli-vagin borgne est un de types entraînant une dysménorrhée primaire intense par rétention menstruelle. Il est souvent associé à une agénésie rénale quasi constante du côté de la rétention.

2. La fusion incomplète de canaux de Muller aboutit à la formation de l'utérus bicorne unicervical.



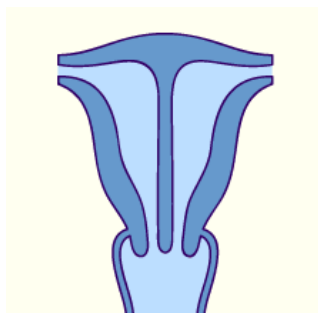
Dans sa forme complète, l'utérus bicorne-unicervical présente un col, deux isthmes, deux cornes. Dans la forme incomplète on peut avoir un col, un isthme, deux cornes.

Les anomalies de résorption de la cloison inter-Müllerienne

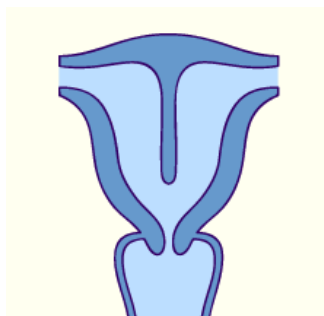
La cloison utérine constitue la malformation utérine la plus fréquente. Il s'agit d'une cloison sagittale, fibreuse, médiane de hauteur variable et se trouvant dans la cavité et/ou dans le col. Elle est souvent associée à un grand risque de fausse couche si implantation se fait au niveau du septum (peu vascularisé). La cloison utérine n'est pas associée à de malformation rénale.

La cloison utérine peut être:

- Totale ou complète: séparant l'utérus en 2 hémicavités qui s'ouvrent par 2 orifices voisins sur un col unique.



- Subtotale: jusqu'à l'isthme.



- Corporéale.

- Fundique.

- Cervicale.

Les autres anomalies

I. L'utérus communicant.

C'est une anomalie survenant à la 12^{ème} semaine caractérisée par coexistence des anomalies de fusion et de résorption des canaux de Müller. La communication entre les deux hémicavités peut être au niveau de l'isthme.

Mais on peut aussi avoir un utérus cloisonné total avec communication entre les deux cavités, un utérus bicorné bicervical avec héli-vagin borgne mais non rétentionnel car le drainage est assuré vers l'autre cavité.

2. L'hypoplasie utérine.

L'hypoplasie utérine est une anomalie caractérisée par une distance fond utérin-orifice cervical interne inférieure à 35 mm et une distance intercornuall inférieure à 40 mm. Elle peut être globale de cause génétique ou dans le cadre de D.E.S syndrome (diethylstilbestrol).

Cliniquement l'hypoplasie utérine entraîne une dysménorrhée primaire, une hypofertilité, et des avortements spontanés.

3. L'imperforation de l'hymen et diaphragme vaginal.

L'imperforation de l'hymen est une anomalie caractérisée par l'absence de perforation de l'hymen. Le diaphragme vaginal est constitué à la suite de la non résorption de la limite entre les canaux de Muller et le sinus uro-génital divisant ainsi le vagin en deux segments. Le diaphragme peut être complet ou incomplet peut intéresser tous les niveaux de vagin.

Ces deux anomalies entraînent: une aménorrhée primaire douloureuse due à la rétention de menstrues et aboutissant à la longue à l'hématocolpos (collection de sang menstruel sous le col puis à l'hématométrie (rétention intra cavitaire de sang menstruel), et de l'hématosalpinx. Cette anomalie comporte un risque d'endométriose péritonéal.

CHAPITRE 4

LE SYNDROME PRE MENSTRUEL

Définition.

Le syndrome prémenstruel se définit comme un ensemble de manifestations physiques, cognitives et émotionnelles ressenties par certaines femmes dans les 2 à 10 jours précédant les menstruations et qui diminuent graduellement avec l'arrivée de celles-ci.

Il survient chez près de 75 % des femmes parmi elles, seules 20 % à 30 % auront des symptômes suffisamment intenses les poussant à consulter.

Symptomatologie.

Plusieurs signes peuvent être rapportés en rapport avec ce syndrome à savoir:

- Des symptômes d'ordre émotionnel: humeur changeante, irritabilité, nervosité, anxiété, difficulté à se concentrer, sensation d'abattement ou de dépression.
- Une fatigue prononcée.
- Des troubles du sommeil (insomnie ou hypersomnie).
- Des maux de tête ou des migraines.
- Une baisse de libido.
- Baisse d'appétit ou la boulimie.
- Des fringales pour des aliments sucrés ou salés.
- Des crampes abdominales (en raison de spasmes de l'utérus).
- Des douleurs musculaires, en particulier au bas du dos.
- Des symptômes causés par de la rétention d'eau: gonflement du bas-ventre, seins sensibles et gonflés, mal de jambes ou jambes lourdes, prise de poids.
- Une poussée d'acné.
- Des éruptions cutanées ou d'herpès.

Cependant, trois types de symptômes bien connus se rencontrent presque systématiquement, il s'agit de:

- La tension mammaire: il s'agit le plus souvent d'une simple mastodynie. Parfois, les seins deviennent tendus, réellement douloureux pouvant même gêner les mouvements du bras.
- La tension abdomino-pelvienne: il s'agit d'un ballonnement abdominal plus ou moins prononcé, souvent associé à une constipation.
- La tension psychique: la période prémenstruelle est souvent associée à une baisse de performances personnelles et intellectuelles, à une augmentation spectaculaire de fréquence de comportements anormaux (accidents de voiture, délit, crime, suicide). Sur le plan clinique, cette période est souvent associée à de nombreux symptômes comme l'irritabilité, la nervosité, somnolence, la fatigabilité, l'agressivité, des épisodes dépressifs passagers.

Il est à noter que l'intensité ainsi que la durée de ces symptômes varient d'une femme à l'autre.

Facteurs de risque.

Les facteurs suivants majorent le risque de survenue d'un syndrome prémenstruel ou en aggraveraient les symptômes. Il s'agit de:

- Le tabagisme.
- La sédentarité.
- Le manque de sommeil.
- L'obésité.
- L'alcoolisme.
- Une alimentation trop riche en caféine et en alcool (qui agissent sur la sensibilité du cerveau au stress), en viande rouge, en sucre (glucides) et pauvre en calcium.

Physiopathologie.

La physiopathologie du syndrome prémenstruel n'est pas bien connue à ces jours. Il demeure de ce fait une " maladie des théories ". Hippocrate parlait de la maladie du " sang agité cherchant sa voie hors de l'utérus ", et la maladie cessait dès la sortie de ce sang (menstruations).

Le fait capital à la base des différentes composantes du syndrome prémenstruel semble être une augmentation de la perméabilité capillaire avec constitution d'un œdème tissulaire interstitiel notamment mammaire (expliquant la survenue de mastodynie), cérébral (à la base de manifestations neuropsychologiques) et péritonéo-colique (à l'origine de troubles abdomino-pelviens). Le mécanisme à la base de cette augmentation de perméabilité capillaire reste obscur.

A ces jours, des nombreuses théories sont avancées pour expliquer cette augmentation de la perméabilité capillaire et la rétention hydro sodée ; toutes ces théories ont comme dénominateur commun l'insuffisance relative en progestérone. Parmi elles:

1. La théorie de l'hyperoestrogénémie.

En effet, il a été démontré que les œstrogènes ont une action congestive tissulaire, associée à leur pouvoir de rétention hydro sodée. Cependant, on ne note pas une sécrétion exagérée des estrogènes chez ces patientes par rapport aux autres femmes.

Une explication plus plausible serait que ces phénomènes sont dus à une hyperoestrogénie relative du fait d'une insuffisance lutéale. Dans ce cas, le taux de la progestérone est insuffisant pour s'opposer aux effets périphériques des estrogènes.

2. La théorie de l'hyperaldostéronisme.

Le cortex surrénalien interviendrait très probablement par la sécrétion des hormones minéralocorticoïdes, essentiellement de l'aldostérone dont on connaît le rôle sur la réabsorption du sodium et l'excrétion du potassium au niveau du tube rénal distal. On sait que la sécrétion du cortex surrénalien montre une activité cyclique ; elle est plus importante pendant la semaine prémenstruelle et pourrait être à la base de ce syndrome.

Cependant, certaines études considèrent que l'hyperaldostéronisme trouvé dans ce syndrome serait lui-même secondaire à la diminution du volume plasmatique liée à l'augmentation de la perméabilité capillaire, dont le déterminant reste encore inconnu.

3. La théorie de déséquilibre du rapport progestérone/aldostérone en deuxième partie de cycle.

Des études ont démontré que la progestérone endogène agirait chez la femme comme un antagoniste de l'aldostérone, capable d'augmenter l'excrétion urinaire du sodium et du chlore. Ainsi, une bais-

se de sécrétion progestéronique par le corps jaune peut conduire à un hyperaldostérisme relatif avec des phénomènes de rétention hydrosodée.

4. Autres théories.

La défaillance dans la synthèse et dans le métabolisme de certains neurotransmetteurs et des opioïdes endogènes influençant l'humeur comme une perturbation dans la synthèse et métabolisme des prostaglandines ont été mises en cause.

Diagnostic.

L'interrogatoire est le temps capital pour poser le diagnostic de ce syndrome qui est souvent subjectif. Il devra préciser:

- La période d'apparition des troubles par rapport au cycle et aux règles prochaines.
- La notion antérieure de disparition de ces troubles dès la survenue des règles.
- Les circonstances déclenchantes.

L'examen clinique est dans la plupart du temps normal ; la courbe pondérale avec mesure quotidienne du poids au cours de la période prémenstruelle peut objectiver une prise pondérale. L'examen clinique permet aussi de noter la présence des œdèmes, des seins gonflés et très douloureux, un ballonnement abdominal, un herpes cataménial.

Les dosages hormonaux ne sont pas indispensables car ils sont presque toujours dans les limites de la normale.

Traitement.

I.Prévention

Il est possible de diminuer les manifestations souvent invalidantes qui surviennent au cours du syndrome inter menstruel en adoptant certaines habitudes à l'approche tout comme aussi pendant la période critique. Il s'agit de:

- La consommation des repas légers.
- La diminution de la consommation de sel, de produits contenant de la caféine, du sucré et d'alcool.
- La diminution de la quantité de cigarettes fumées quotidiennement.
- Faire régulièrement de l'exercice physique pour atténuer les manifestations provoquées par le syndrome prémenstruel en combattant l'anxiété. Il s'agit de faire de la natation, la marche, le vélo, la gymnastique....

2. Traitement curatif médicamenteux.

Les médicaments utilisés dans le traitement de syndrome prémenstruel sont:

a) Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS). Ils soulagent les crampes et réduisent la sensibilité des seins. Pour être efficaces, ils doivent être pris durant la semaine précédant les menstruations ainsi que les premiers jours des menstruations. Les produits les plus utilisés sont: L'Ibuprofène et le Naproxène. On doit éviter de prescrire ces produits en même temps que les diurétiques, car risque majoré l'insuffisance rénale.

b) L'hormonothérapie reste le recours le plus fréquent et le plus utile en cas d'échec des autres moyens.

La progestérone naturelle (Utrogestan®) est le produit le mieux indiqué dans ce cas. La progestérone micronisée sous forme orale a les mêmes propriétés, mais a parfois beaucoup d'effets indésirables. L'administration des comprimés vaginaux offre une meilleure tolérance.

Les progestatifs de synthèse qui ont gardé toutes les propriétés biologiques de la progestérone donnent des meilleurs résultats dans le traitement du syndrome prémenstruel. C'est le cas de 6 déhydro- α -rétro progestérone (Duphaston®) à raison de 2 à 3 comprimés par jour en commençant 2 à 3 jours avant la date d'apparition habituelle des symptômes, jusqu'à la veille de la date présumée des règles. Il est parfois recommandé de procéder à une ovariostase en utilisant une pilule oestro-progestative orale. On choisira dans ce cas une pilule à climat progestatif dominant, ne comportant pas plus de 30 microgrammes d'éthinyl-estradiol.

On peut aussi prescrire un progestatif à fort pouvoir anti gonadotrope sans effet métabolique du 5e au 25e jour du cycle. C'est le cas de promégestone (Surgestone®) ou d'acétate de nomégestrol (Lutenyl®).

Il est possible aussi de porter la progestérone directement au niveau de l'organe en difficulté (mastodynie surtout) en appliquant les préparations locales à base gel de progestérone (Progestogel®).

Devant des formes sévères, invalidantes ou résistantes, on peut procéder au blocage du cycle menstruel par un agoniste du GnRH.

c) Les antidépresseurs: les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (Fluvoxamine (Floxyfral®), Fluoxétine (Prozac®), Paroxétine (Deroxat®), Citalopram (Seropram®), Escitalopram (Seroplex®) et Sertraline (Zoloft) et de la sérotonine et norépinephrine (Venlafaxine (Effexor®), Minalcipran (Ixel®), Mirtazapine (Norset®) et Doxulétine (Cymbalta®)., peuvent soulager efficacement certains symptômes du syndrome prémenstruel, particulièrement l'irritabilité. Des petites doses sont prescrites durant les 2 semaines qui précèdent les règles.

d) Les diurétiques: ils diminuent les symptômes liés à la rétention hydrique (prise de poids, mal aux jambes ou jambes lourdes, etc.). La spironolactone (Aldactone®) est le seul diurétique à être utilisé pour cette indication.

En cas de persistance de la symptomatologie malgré les mesures thérapeutiques ci haut décrites, il est possible d'induire une aménorrhée en recourant aux produits comme le Danazol ou des analogues de la Gn-RH. La durée du traitement ne doit pas dépasser 6 mois.

3. Le traitement chirurgical

L'ovariectomie bilatérale est l'arme de dernier recours devant les cas rebelles au traitement médical et invalidants. Elle doit rester un traitement d'exception.

4. La psychothérapie:

Il faut rassurer la patiente sur la bénignité des manifestations et affirmer leur caractère fonctionnel.

CHAPITRE 5

LES AMENORRHEES

L'amenorrhée est définie comme étant l'absence de règles ou menstruations.

Types.

On distingue deux types d'amenorrhées à savoir:

- L'amenorrhée primaire.
- L'amenorrhée secondaire.

1) Les aménorrhées primaires

Définition.

L'aménorrhée primaire est définie comme étant l'absence de survenue des premières menstruations (ménarche) chez une fille ayant dépassé l'âge de la puberté, soit une absence de règles jusqu'à l'âge de 16 ans. Il s'agit d'une pathologie assez fréquente et aux causes multiples.

Démarche diagnostique.

I. Interrogatoire

Devant toute aménorrhée primaire, il convient de préciser certaines notions à savoir:

- L'âge de la puberté chez la mère et chez les sœurs à la recherche de retard pubertaire.
- Les circonstances ayant caractérisé l'évolution de la grossesse et l'accouchement chez la mère (prise d'un traitement hormonal pendant la grossesse, souffrance néonatale).
- Les antécédents médicaux: tuberculose, maladie chronique, traumatisme crânien, méningite.
- Les antécédents chirurgicaux (laparotomie pour kystes ovariens).
- Le traitement en cours (chimiothérapie, corticothérapie, radiothérapie,...).
- Les signes d'accompagnement: douleurs hypogastriques cycliques, troubles de l'olfaction, troubles visuels, céphalées, déséquilibre pondéral.
- Le profil psychologique et le contexte familial (divorce, conflit affectif, sport de haut niveau...).

2. Examen clinique

L'examen général: il permet de préciser et de rechercher:

- La taille, le poids et le rapport staturo-pondéral à la recherche de l'état de maigreur ou d'obésité.
- Le développement de la pilosité, des seins afin de définir le stade pubertaire de Tanner.
- Une dysmorphie pouvant traduire un syndrome particulier.
- L'existence d'une acné et de séborrhée.

L'examen gynécologique devra préciser:

- Le développement des caractères sexuels secondaires sont absents, ébauchés, complets, avec signes de virilisation.

- La présence d'une galactorrhée.
- L'état des organes génitaux externes: normaux, immatures, ou ambigus.
- L'inspection de la vulve: aspect de pilosité, aspect des petites et grandes lèvres, taille du clitoris, abouchement de l'urètre, perméabilité de l'hymen.
- A l'examen au speculum de vierge: hymen perforé ou non, profondeur du vagin, existence d'un col utérin.
- Au toucher rectal: l'existence d'un utérus, perception d'une masse latéro-utérine.

Types et causes des aménorrhées primaires.

Ces aménorrhées sont nombreuses et variables selon que les caractères sexuels secondaires sont présents, absents ou virilisés.

I. Les aménorrhées primaires avec caractères sexuels secondaires normaux.

I.a. Avec courbe de température bi-phasique et présence des douleurs hypogastriques cycliques il faut penser à:

- L'imperforation de l'hymen: cliniquement l'imperforation de l'hymen est caractérisée par le bombement de l'hymen. Au toucher vaginal on note la présence d'une masse rénitente et douloureuse (sang accumulé dans l'utérus (hématométrie) et dans le vagin (hématocolpos). Le diagnostic est confirmé par l'échographie.
- L'aplasie vaginale avec un utérus fonctionnel: au toucher rectal on note la présence d'un gros utérus rempli de sang.
- La cloison transversale du vagin: son diagnostic est facile par l'examen au speculum.

I.b. Avec courbe de température bi-phasique et sans douleurs hypogastriques cycliques il faut penser au:

- Le Syndrome de Rokitanski-Kuster-Hauser: ce syndrome associe l'aplasie vaginale et utérine. Les trompes et les ovaires sont présents et normaux. La confirmation diagnostique est faite à l'échographie pelvienne.
- La tuberculose génitale pré pubertaire avec constitution des synéchies utérines. Dans ce cas, l'aspect est féminin, la croissance normale, les ovaires sont fonctionnels. Le diagnostic est posé à l'hystérosalpingographie (absence d'opacification de la cavité utérine).

I.c. Si la courbe de température est monophasique il faut penser au:

Syndrome de Morris ou testicules féminisant.

Il s'agit d'un trouble de la réceptivité des organes cibles aux androgènes, caractérisé soit par une absence de récepteur, soit par une mutation de gène codant pour ce récepteur. Cette absence ou cette mutation de récepteurs empêche la transformation de la testostérone dans sa forme active et l'empêche par conséquent d'agir. Du point de vue biologique, le taux de testostéronémie atteint de taux plus élevés. Leur aromatisation en œstrogènes entraîne un développement des organes cibles comme les seins et les organes génitaux externes. Génétiquement, il s'agit d'un mâle (46, XY) mais avec une morphologie féminine (seins, organes génitaux normaux).

A l'examen clinique, la pilosité axillaire et pubienne est rare, on note la présence de deux hernies inguinales contenant les testicules se présentant sous la forme de 2 petites masses à la base des grandes lèvres. Le vagin est perméable mais borgne, sans col. L'échographie ou la coelioscopie confirme l'absence d'utérus, de trompes et d'ovaires.

2. Les aménorrhées primaires avec caractères sexuels secondaires virilisés

Devant ces types 'aménorrhée, il faut penser à:

-a. L'hyperplasie congénitale des surrénales.

C'est une maladie secondaire à un déficit enzymatique de 21 ou 11 bêta-hydroxylase, indispensables pour la synthèse du cortisol. Cette déficience de la production de cortisol entraîne une surproduction d'ACTH par l'hypophyse à cause d'un manque de feedback (rétrocontrôle) négatif, conduisant à une sécrétion excessive d'androgènes par les surrénales. Cette hyperandrogénémie se traduit chez les filles par des signes d'androgénisation prénatale, dont le développement d'organes génitaux externes conduisant à l'ambiguïté sexuelle.

Cliniquement, on note une hypertrophie plus ou moins marquée du clitoris et de grandes lèvres. L'échographie pelvienne atteste la présence de l'utérus.

-b. Un syndrome tumoral.

Il s'agit soit d'une tumeur virilisante de l'ovaire (arrhénoblastome, tumeur de Leydig), ou d'une tumeur virilisante de la surrénale.

-c. Dystrophie ovarienne (ou syndrome des ovaires micropolykystiques).

Elle est plus rarement révélée par une aménorrhée primaire. Le diagnostic est posé à l'échographie qui met en évidence des ovaires augmentés de taille et contenant de très nombreux microkystes en périphérie. La delta 4 androstènedione et la testostérone sont augmentées et un déséquilibre entre l'hypersécrétion de LH et la sécrétion de FSH (Voir chapitre y consacré).

3. Les aménorrhées primaires avec absence de caractères sexuels secondaires.

Devant ces types d'aménorrhée, la démarche consiste à préciser si oui non la jeune fille a déjà atteint l'âge pubertaire. Pour répondre à cette question, on doit se référer à l'âge osseux en demandant la radiographie de la main à la recherche de l'os sésamoïde du pouce.

a. Si le sésamoïde du pouce est absent, il s'agit d'un retard pubertaire.

Souvent cette aménorrhée primaire est associée à un retard de croissance et un infantilisme.

Plusieurs causes peuvent en être responsables parmi elles: les maladies débilitantes chroniques, les néphropathies, les anomalies cardiaques, les carences nutritionnelles,

Il ne faut surtout pas donner de traitement hormonal mais revoir la patiente tous les 3 mois avec un bilan hormonal (œstrogènes, LH, FSH).

b. Si le sésamoïde du pouce est présent, il s'agit d'un impubérisme.

Il faut alors doser le LH et FSH pour distinguer les causes périphériques, les centrales et les générales.

Si LH et FSH sont élevées, la cause est périphérique. Parmi ces causes périphériques on cite:

-Syndrome de Turner : il associe un nanisme, des dysmorphies (cou palmé, implantation basse des cheveux, thorax en bouclier), parfois des malformations viscérales (atteinte rénale ou aortique (coarctation de l'aorte). Le caryotype est (45,X0). La coéloscopie montre l'absence ou des reliquats ovariens fibreux.

-Autres dysgénésies gonadiques congénitales sans malformations associées. Elles associent une taille variable, une absence d'ovaire sans dysmorphie.

-Les altérations ovariennes acquises: radiothérapie, chimiothérapie, maladie auto-immunitaire.

Si LH et FSH sont normales ou basses: la cause est générale ou centrale. Parmi ces causes on cite :

-Les tumeurs hypothalamo-hypophysaires: craniopharyngiome, gliome du nerf optique, méningo-encéphalite, panhypopituitarisme.

-Les séquelles de toxoplasmose congénitale.

-Les causes générales: exercice physique intense.

-Les causes endocriniennes: hypothyroïdie fruste, dysplasie olfactogénitale (syndrome de Morsier-Kallmann) qui associe l'impubérisme et une diminution de l'olfaction. FSH et LH sont très basses.

Traitement des aménorrhées primaires.

Il dépend de la cause.

a. Si les caractères sexuels secondaires sont normaux :

-Si malformation de l'appareil génital (imperforation hyménale, cloison vaginale..) : faire un traitement chirurgical adapté.

-Si tuberculose génitale: un traitement antituberculeux.

-Si testicule féminisant: exérèse des testicules ectopiques et prescription d'un traitement œstro-progestatif (pilule minidosée).

b. Caractères sexuels secondaires virilisés :

-Hyperplasie congénitale des surrénales: hydrocortisone 20 mg/j ou dexaméthasone 3 mg/j,

-Tumeur virilisante: exérèse chirurgicale.

-Dystrophie ovarienne: traitement symptomatique par cycles artificiels en dehors d'un désir de grossesse. En cas de stérilité, stimulation ovarienne.

c. Caractères sexuels secondaires absents :

-FSH et la LH sont élevées: cycle artificiel associant œstrogènes et progestatifs.

-FSH et la LH sont normales ou basses, traiter en fonction de la cause. Si l'hypophyse est intacte, proposition de pompe à LHRH; si l'hypophyse est détruite, stimulation par gonadotrophines exogènes.

2. Les aménorrhées secondaires

Définition.

L'aménorrhée secondaire est définie comme étant l'absence de menstruation depuis plus de 3 mois chez une patiente antérieurement réglée. Elle est plus fréquente que l'aménorrhée primaire et sa prévalence est d'environ 2 à 5 % dans la population normale.

La principale cause d'aménorrhée secondaire chez la femme en âge de procréer est la grossesse, qu'il faut exclure par l'examen clinique et le dosage du β HCG.

Démarche diagnostique.

L'interrogatoire.

De façon générale, l'anamnèse bien conduite permet de trouver une étiologie dans près de 90 % des cas. Pour y arriver, l'anamnèse devra s'appuyer sur les éléments suivants:

- L'existence des signes sympathiques de la grossesse.
- Son d'installation de l'aménorrhée, son ancienneté, son caractère unique ou répété, son caractère isolé ou associé à des douleurs pelviennes cycliques, à des bouffées de chaleur ou à des mastodynies.
- La nature des cycles antérieurs: régularité, durée, abondance...
- La prise de certains médicaments: neuroleptiques, œstro-progestatifs.
- Les antécédents gynéco-obstétricaux: curetage récent, accouchement, suites de couches, conisation, myomectomies, césariennes.
- L'éventuel changement dans le mode de vie: prise de poids, ou amaigrissement.
- L'état psycho social: divorce, conflit familial et social, choc psychoaffectif.

L'examen clinique.

- L'examen clinique sera axé sur:
- L'étude de paramètres anthropométriques: le poids, la taille, l'index de masse corporelle (IMC ou BMI).
- La Recherche des signes cliniques: d'hyperandrogénie, de dysthyroïdie, de dysfonctionnement surrénalien...
- La recherche d'un goitre thyroïdien, d'une galactorrhée, de masse annexielle, un gros utérus.

Bilan paraclinique.

- Le test de grossesse par le dosage de β HCG.
- Le test au progestatif: il consiste à administrer pendant 10 jours un progestatif (dydrogestérone DUPHASTON® 10 mg) à raison de 2 comprimés par jour. La survenue d'une hémorragie de privation dans les deux jours suivant l'arrêt permet d'affirmer que:
 - l'endomètre est normal et réceptif.
 - le taux d'œstradiol endogène est suffisant.
 - le fonctionnement hypophysaire gonadotrope est subnormal à part le pic de LH.
- Courbe de température donne des renseignements sur le fonctionnement ovarien
- Echographie pelvienne: elle permet de poser le diagnostic de la grossesse et de rechercher des pathologies ovariennes comme le syndrome des ovaires micropolykystique.
- Les dosages hormonaux: dosage de l'œstradiol, testostérone, progestérone, FSH, LH, prolactine

-La coéloscopie: permet d'examiner les ovaires.

Causes des aménorrhées secondaires

Les aménorrhées secondaires peuvent être physiologiques ou pathologiques.

a. Les aménorrhées secondaires physiologiques : les principales causes de ces aménorrhées sont la grossesse, la lactation et la ménopause.

b. Les aménorrhées secondaires pathologiques peuvent être de causes périphériques (utérines ou ovariennes) ou de causes centrales.

b.1. Les aménorrhées secondaires de causes périphériques.

b.1.1. Les aménorrhées secondaires d'origine utérine.

Dans ce cas, l'axe hypothalamo-hypophyso-ovarien fonctionne bien et il n'y a pas de troubles hormonaux associés. La courbe de température est bi phasique. Le dosage de β HCG est négatif (pas de grossesse), le test à la progestérone est négatif

Ces aménorrhées s'installent souvent progressivement après un avortement, un accouchement, un curetage, une césarienne, une conisation, amputation du col...

Parmi les étiologies de ces aménorrhées, on peut citer:

-b.1.1.1. La sténose cicatricielle du col utérin: elle peut être secondaire à une électrocoagulation du col, à une conisation ou amputation du col. Dans ce cas, l'aménorrhée s'accompagne souvent de douleur hypogastrique cyclique traduisant la rétention du sang menstruel. La confirmation du diagnostic est faite lors de tentative de cathétérisation de l'orifice du col qui est non cathétérisable par l'hystéromètre. Le traitement consiste à cathétériser le canal endocervical.

-b.1.1.2. Les synéchies utérines surviennent à la suite d'une altération de l'endomètre, d'origine traumatique le plus souvent (curetage, césarienne, myomectomie..) et plus rarement d'origine infectieuse (séquelle d'endométrite tuberculeuse). Elles peuvent être partielles ou totales (syndrome de Asherman). C'est dans ce dernier cas que s'installe une aménorrhée. Le diagnostic de confirmation est fait par l'hystérosalpingographie et par l'hystérocopie. Le traitement est chirurgical consistant à effondre les synéchies sous hystérocopie et à placer un dispositif intra-utérin (stérilet ou ballonnet) pour éviter la reconstitution de celles-ci.

-b.1.1.3. L'ablation chirurgicale de l'utérus (hystérectomie) pour une indication donnée, parfois non signalée à la patiente qui la découvre au moment où elle attend ses règles.

b.1.1.2. Les aménorrhées secondaires d'origine ovarienne.

Lorsque les dosages des gonadotrophines sont perturbés, il peut s'agir de:

b.1.1.2.1. L'insuffisance ovarienne prématurée ou ménopause précoce. Dans ce cas, l'aménorrhée est due à l'épuisement prématuré du capital ovarien. Elle s'accompagne alors de bouffées de chaleur dans 50 % des cas et l'examen clinique peut retrouver des signes d'une hypo-oestrogénie clinique (atrophie cutanée, de seins, des organes génitaux, la sécheresse du

vagin...En plus, le test aux progestatifs est négatif. La confirmation de diagnostic est faite par le dosage de gonadotrophines (FSH et LH) dont les taux sont très élevés.

Traitement: pour éviter des troubles trophiques, une atrophie des organes génitaux, des troubles sexuels et une ostéoporose, un traitement substitutif oestro-progestatif est parfois nécessaire.

b.1.1.2.2. Les dystrophies ovariennes ou syndrome des ovaires micropolykystique (S.O.M.P.K : voir chapitre y consacré).

Très souvent, il s'agit d'une femme présentant une obésité de type androïde, une acné et séborrhée, de l'hirsutisme et une infertilité. L'aménorrhée secondaire a succédé à une période de spanioménorrhée. L'échographie ou mieux la coéloscopie met en évidence 2 volumineux ovaires réguliers sans trace d'ovulation, de couleur blanc nacré avec à sa surface la présence de quelques microkystes disposés en couronne.

Le diagnostic para clinique, est posé devant une augmentation du rapport LH/FSH > 2, et des taux élevés de androgènes (androstenedione et la testostérone)

b.2. Les aménorrhées secondaires de cause centrale

Ces types d'aménorrhées sont caractérisés par de taux normaux ou bas de gonadotrophines et un taux bas de l'œstradiol et parfois une hyperprolactinémie

b.2.1. Les aménorrhées d'origine hypophysaire.

b.2.1.1. Le syndrome de Sheehan.

C'est une insuffisance hypophysaire globale par nécrose ischémique du lobe antérieur, secondaire à un accouchement hémorragique.

Sur le plan clinique, ce syndrome se manifeste par l'absence de montée laiteuse et de retour de couches. La confirmation diagnostique est faite par les dosages hormonaux qui montrent de taux bas de TSH, des gonadotrophines, de prolactine (souvent indétectable), d'ACTH et de cortisol plasmatique.

Le traitement est substitutif, associant aux œstro-progestatifs, de l'hydrocortisone et des extraits thyroïdiens.

b.2.1.2. Les tumeurs de l'hypophyse.

C'est par la compression, par destruction des cellules hypophysaires ou par l'hypo ou hyper-sécrétion hormonale que ces tumeurs conduisent à l'aménorrhée secondaire. Il peut s'agir des **adénomes hypophysaires** ou de craniopharyngiomes qui secrètent trop d'hormones ou aussi de gliome du chiasma, de dysgerminome, de méningiome.

b.2.1.3. Les aménorrhées avec hyperprolactinémies.

b.2.1.3.1. Les adénomes à prolactine.

Dans ce cas, l'aménorrhée est souvent associée à une galactorrhée, à des céphalées et à des troubles visuels. Le taux de prolactine > 100 ng/ml.

La confirmation du diagnostic est faite par la radiographie du crâne, par le scanner ou l'IRM qui met en évidence une tumeur au niveau de la selle turcique.

Le traitement: chirurgical.

b.2.1.3.2. Les aménorrhées secondaires avec hyperprolactinémies non tumorales

Parmi les causes on cite (causes iatrogènes) la prise d'antidépresseurs, oestro-progestatifs, neuroleptiques, dérivés des phénothiazines (Largactil ®) à fortes doses, sulpiride (Dogmatil®), alpha-méthyl dopa, cimétidine..

b.2.2. Les aménorrhées d'origine hypothalamique.

Ces aménorrhées sont souvent associées à des troubles du comportement alimentaire (anorexie mentale, obésité) ou aménorrhée post-pilule. On a dans ce groupe:

- Les aménorrhées post-pilules. Ce sont qui surviennent à l'arrêt de la contraception.
- Les aménorrhées des athlètes. Elles sont fréquentes chez les athlètes de haut niveau. Elles sont liées à un trouble de la sécrétion de LH. L'aménorrhée s'installe quand il existe une diminution importante de la masse grasseuse (15-20 %) et serait liée à une diminution de la sécrétion de la leptine.
- Les aménorrhées psychogènes. Elles sont liées à un choc affectif (décès, déception, abandon, mésentente conjugale, viol). Les opiacés sécrétés en excès lors de ces stress supprimeraient la pulsabilité du GnRH et des gonadotrophines, ce qui conduirait à l'aménorrhée.
- Les aménorrhées de l'anorexie mentale. Elle s'installe au décours d'une anorexie volontaire. La cachexie, avec troubles métaboliques graves, hypoglycémie, insuffisance hypophysaire globale acquise, pouvant mettre en jeu la vie de la patiente.

b.2.3. Les aménorrhées de cause générale ou endocriennes.

Elles surviennent dans un contexte d'affection grave (hémochromatose, cirrhose, cancer, tuberculose, anémie, dénutrition) ou de maladies endocriniennes (hypothyroïdie, maladie de Cushing, maladie d'Addison), maladies auto-immunes.

b.2.4. Les aménorrhées de cause chirurgicale.

Elles sont la conséquence de la castration ovarienne accidentelle ou volontaire (en cas de cancers ovariens). Le tableau clinique associe l'aménorrhée secondaire, sensation de bouffées de chaleur et présence des signes d'hypoestrogénémie comme l'atrophie de la peau, de seins, des organes génitaux et la sécheresse du vagin.

b.2.5. Les aménorrhées post-radiques.

Elles sont la conséquence des effets des irradiations ionisantes sur les ovaires. Elles sont plus fréquentes chez les femmes sous radiothérapie pour cancer des organes abdomino-pelviens. L'ablation et conservation des ovaires sont des meilleures alternatives pour éviter la destruction des ovaires pendant une telle radiothérapie de longue durée

CHAPITRE 6

LA MENOPAUSE (PHYSIOLOGIQUE)

La ménopause est un état physiologique de la femme caractérisé cliniquement par une aménorrhée d'au moins 12 mois associé le plus souvent à un syndrome climatérique. Elle traduit la fin de l'activité génitale avec un épuisement des follicules.

manifestations

Les conséquences à court terme de la ménopause sont l'expression de l'hypo-oestrogénie et ces manifestations sont très variables d'une femme à l'autre, dans leur fréquence, leur intensité, leur moment d'apparition et leur durée.

Les bouffées de chaleur: Elles sont constatées dans plus de 75 % des cas. Leur intensité est variable depuis la simple rougeur de la face jusqu'à la grande bouffée de chaleur vasomotrice. Elles durent en général quelques mois mais peuvent se poursuivre pendant des années. Elles seraient l'expression d'un désordre des amines cérébrales, induit par la carence oestrogénique. Elles cèdent à une oestrogénothérapie modérée.

Autres troubles: Il s'agit de trouble de l'humeur (irritabilité, état dépressif, anxiété, tristesse), d'une insomnie, de pertes de mémoire, de sécheresse vaginale pouvant être à l'origine de dyspareunie, de modifications de la libido, de modifications de la voix, etc.

Les conséquences à moyen terme de la ménopause

Elles prédominent au niveau des organes cibles des œstrogènes parmi lesquels:

-Sur le plan général:

-Les poils et cheveux tendent à se clairsemer dans les zones dépendantes des œstrogènes; mais au contraire, on note l'apparition d'une pilosité de type androgénique au niveau de lèvre supérieure de la bouche et au niveau des joues.

-La peau s'amincit et devient fragile.

-L'index de masse corporelle augmente à cause de d'une diminution des dépenses énergétiques, d'une augmentation de l'apport calorique, d'une redistribution de la masse corporelle (augmentation de la masse grasse et diminution de la masse maigre).

-L'atrophie des seins due à la résorption du tissu graisseux sous-cutané, à l'atrophie du parenchyme avec disparition des lobules, à l'accolement des parois tubulaires, à la condensation fibreuse du stroma. Les mamelons diminuent de taille, perdent leur pouvoir érectile et se dépigmentent.

-La vulve, le vagin et l'utérus :

A ce niveau, on note:

-L'atrophie de la vulve et du vagin : les grandes et petites lèvres s'amincissent, se dépigmentent. L'orifice vulvaire se rétrécit, la lumière vaginale se réduit également, la muqueuse devenant sèche, fragile, saignant facilement au moindre contact.

La flore de protection vaginale diminue entraînant une sensibilité plus grande de l'épithélium (aminci) aux infections: vaginite oestroproive.

-L'atrophie cervicale s'accompagne d'une ascension de la jonction épithélium cylindrique-épithélium pavimenteux à l'intérieur du canal cervical, devenant en général inaccessible à la colposcopie, rendant parfois difficile la pratique d'un frottis au niveau de la zone de jonction. Le lugol imprègne de moins en moins un épithélium devenant pauvre en glycogène. Le test au lugol devient le plus souvent négatif.

-La taille du corps de l'utérus diminue progressivement. L'endomètre s'atrophie.

Les conséquences à long terme de la ménopause.

-L'ostéoporose post-ménopausique.

Elle atteint un 1/4 de femmes et constitue un réel problème de santé publique. Elle est due à la déminéralisation osseuse liée au phénomène physiologique de vieillissement dont le processus s'accélère à la ménopause. La perte osseuse est de 1 à 2 % par an à cette période contre 0,3 % à 30 ans.

C'est une complication grave de la carence oestrogénique, responsable d'une accélération brutale de la perte osseuse. L'importance de cette ostéoporose dépend de deux éléments à savoir la vitesse de résorption osseuse et la masse osseuse initiale atteinte à la puberté. Ces deux éléments sont dépendants de facteurs génétiques et de facteurs comportementaux (apport calcique, exercice physique). Les autres facteurs qui aggravent l'ostéoporose sont la malnutrition, le tabac et l'alcool.

Parmi les complications pouvant survenir en cas d'ostéoporose post ménopausique, on cite des fractures au niveau des vertèbres et des poignets (os trabéculaire, spongieux), du col fémoral (mortalité de 25 %). Le risque fracturaire peut être apprécié par un examen de densitométrie osseuse.

-L'athérosclérose coronarienne

Avant la ménopause, les maladies coronariennes sont beaucoup plus fréquentes chez l'homme que chez la femme. Après la ménopause, la fréquence des coronaropathies féminines rejoint celles des hommes. Le rôle de l'âge et de la carence oestrogénique est controversé. Les autres facteurs de risque de ces coronaropathies sont les modifications du métabolisme lipidique (cholestérol total, LDL-cholestérol) et les modifications de certains facteurs de coagulation (facteur VII, fibrinogène).

-Les troubles cognitifs

Essentiellement la survenue de la maladie d'Alzheimer, une maladie neurodégénérative due à la perte progressive de neurones du tissucérébral qui entraîne la perte progressive et irréversible des fonctions mentales et notamment de la mémoire. Son premier symptôme est souvent des pertes de souvenirs (amnésie).

Prise en charge de la ménopause.

I. LE TRAITEMENT HORMONAL DE SUBSTITUTION (THS) .

Ce traitement a pour objet d'éviter les effets secondaires de la carence hormonale. Il simule un cycle naturel et comporte une association œstro-progestative selon un schéma séquentiel afin de permettre une desquamation de l'endomètre et d'éviter la survenue d'une hyperplasie de l'endomètre. La voie orale et trans cutanée (patch, gel) sont les plus utilisées. Dans des rares cas la voie nasale est utilisée.

Les modalités de prise dépendent du désir ou non de persistance de règles par la femme:

- Si elle ne souhaite pas de règles, la prise sera continue,
- Si elle désire conserver des règles, la prise sera discontinue: œstrogène d'abord puis association œstro-progestative.

Les conditions pour un traitement hormonal de substitution (THS).

Le THS ne peut être proposé à une femme qu'après une information précise et adaptée sur les avantages, les inconvénients et les risques éventuels. On aura au préalable vérifié l'absence de contre-indications de ce type de traitement. Sont surtout concernées, les femmes ayant des troubles climatiques, un risque d'ostéoporose ou de maladies cardio-vasculaires et celles ayant une ménopause précoce.

Examen préalable avant instauration d'un THS.

Cet examen devra:

- Apprécier l'importance des troubles climatiques par un examen général (poids, TA,...) et gynécologique (seins, vulve, vagin,...)
- Vérifier l'absence de contre-indications.
- Apprécier le profil biochimique de cholestérol, triglycérides, glycémie.
- Apprécier le résultat de mammographie, à exécuter obligatoirement étant donné le risque élevé de cancer de seins pendant cette période..

Les principales contre-indications du THS sont:

- Les contre-indications absolues: cancer du sein, maladies thromboemboliques (antécédents de phlébite profonde inexpliquée, d'embolie pulmonaire, d'accidents emboligènes inexpliqués) et des maladies plus rares (lupus, tumeur hypophysaire, porphyrie, affections hépatiques graves et évolutives, hyperlipidémie sévères, HTA grave)
- Les contre-indications relatives: fibrome, endométriose, mastopathies bénignes, HTA, diabète insulino-dépendant, antécédents familiaux de cancer du sein, de l'endomètre, otospongiose, cholestase,...

Les principales molécules.

Les œstrogènes naturels ou de synthèse (estérifiés ou conjugués), parmi lesquels:

- Par voie orale: 17 βoestradiol ou le valérianate de 17 βœstradiol (Estrofem, Progynova, Oromone, Provames, Estreva).
- Par voie cutanée: patch de: Estraderm, Dermestril, Oesclim, System, Thaïs, Climara, Femsept, Menorest ou gel comme Oestrogel : Estreva.
- Par voie nasale: Aerodiol.

Il est nécessaire d'y associer un traitement progestatif pendant au moins 12 jours par cycle sauf en cas d'hystérectomie. Les progestatifs utilisés sont la progestérone naturelle (Utrogestan), les dérivés de la 17 hydroxyprogestérone, les dérivés norprégnanes, les prégnanes (Duphaston, Surgestone, Lutenyl, Luteran, Colprone, ...)

Surveillance du traitement.

Les éléments de surveillance pendant le traitement sont:

- En cas de surdosage en œstrogènes, les seins sont tendus et les règles sont abondantes. Dans ce cas, on diminuera la dose d'œstrogènes,
- En cas de sous-dosage, les bouffées de chaleur et la sécheresse vaginale peuvent réapparaître. Dans ce cas, on augmentera la dose d'œstrogènes.
- Un examen clinique est réalisé à 3 mois puis tous les 6 mois, des dosages de cholestérol, TG, glycémie tous les ans, et une mammographie tous les 2 ans.

Les complications du THS.

Les deux principales complications sont: la survenue des maladies thromboemboliques dont le risque est multipliée par 2 à 4, et la survenue de cancers hormono-dépendants (sein, endomètre).

2. LES AUTRES ALTERNATIVES THÉRAPEUTIQUES.

Elles sont actuellement envisagées en cas de contre-indications du THS ou lorsque ce dernier n'est pas souhaité par la femme. Il s'agit de:

- L'utilisation des œstrogènes à action locale pour traiter la sécheresse vaginale (Trophigil, Colpostrophine, Colposeptine).
- Les sédatifs pour les bouffées de chaleur (Abufène, Centralgol, Inoclim, Agreal).
- Les androgènes: pour améliorer le bien-être et la libido.
- Les biphosphonates (Didronel et Fosamax) actif sur la minéralisation au stade fracturaire.
- Les lubrifiants vaginaux pour les rapports (Taido, Replens, Sensilube).
- Les SAS (Stéroïdes à action sélective): actif sur l'ostéoporose, le vagin, les bouffées de chaleur et sans action sur les seins et l'endomètre Livial (tibolone).
- Les analogues sélectifs des œstrogènes comme Evista (raloxifène): actif sur l'ostéoporose, et action préventive sur la survenue d'un cancer du sein.

CHAPITRE 7

LA MENOPAUSE PRECOCE

Définition et épidémiologie.

La ménopause précoce est la survenue avant l'âge de 40 ans d'une insuffisance ovarienne primitive (IOP). Certains auteurs anglo-saxons différencient la ménopause précoce qui survient entre 40 et 45 ans de la ménopause prématurée qui survient avant l'âge de 40 ans (POF premature ovarian failure). Il convient cependant de signaler qu'il est parfois difficile de tracer des limites nettes entre la ménopause physiologique, la prématurée et la précoce étant donné que l'âge de la ménopause est fortement influencé par les facteurs génétiques.

Elle touche près de 1 % des femmes caucasiennes, parmi elles 0,1 % femmes de moins de 30 ans. Cela correspond à 10 à 30 % des cas d'aménorrhées primaires, et à 4 à 18 % des cas d'aménorrhées secondaires.

Diagnostic clinique.

La ménopause précoce est une insuffisance ovarienne prématurée (IOP) et se traduit par de signes d'hypogonadisme hypergonadotrope.

Le signe d'appel le plus caractéristique est en général une aménorrhée primaire ou une aménorrhée secondaire chez une femme âgée de moins de 40 ans.

Les autres signes pouvant faire évoquer une forte probabilité d'IOP sont les troubles du cycle (comme les spanioménorrhées), la stérilité, l'infertilité (fausses couches spontanées à répétition), l'infécondité...

Les signes d'hypoestrogénie sont souvent discrets: bouffées vaso-motrices, troubles génito-urinaires, absence de glaire.

Facteurs étiologiques

Les principales causes de ces IOP sont:

-Les causes iatrogènes: parmi elles des causes chirurgicales (ovariectomie, annexectomie, embolisation de myomes avec obstruction des artères ovariennes), médicamenteuses (chimiothérapie avec les agents alkylants), et radiothérapeutiques.

-Les causes chromosomiques: parmi elles les dysgénésies gonadiques (syndrome de Turner), les anomalies en mosaïque, certaines microdélétions du chromosome X (Xq13-Xq26)..

-Les causes géniques de ménopause précoce. De nombreux gènes sont responsables de l'acquisition du capital folliculaire et du maintien du stock ovocytaire parmi lesquels les gènes de la différenciation folliculaire: migration et maintenance des cellules germinales (c-kit, DAZL), de la méiose (Spo 11 ; DMCI ; MSH4 ; MSH5), de maturation folliculaire (c-kit, GDF9, connexin 37), de la croissance folliculaire et de l'apoptose (bax, Bcl2,..)

-Les causes auto-immunes et certaines maladies générales sont responsables de près 20% des ménopauses précoces. C'est le cas de la maladie de Basedow, de thyroïdite d'Hashimoto, de maladie d'Addison, de diabète insulino-dépendant, de lupus érythémateux aigu disséminé, de polyarthrite rhumatoïde, de myasthénie et de la maladie de Crohn.

-Les causes infectieuses : il s'agit surtout de maladies virales comme les oreillons, la rubéole, varicelle, l'infection à cytomégalovirus.

-Les causes idiopathiques : dans la majorité de cas, la cause de l'IOP n'est pas connue.

Diagnostic paraclinique.

Parmi les signes paracliniques rencontrés en cas de l'IOP on a:

-Dosages hormonaux: on trouve des taux élevés de FSH et de LH et un taux d'estradiol bas, inférieur à 30 pg/ml.

-L'échographie pelvienne: elle doit préciser la taille des ovaires et renseigner sur la présence de follicules (nombre et taille).

Prise en charge.

La prise en charge doit être d'abord psychologique en rassurant la patiente, souvent fort perturbée par le diagnostic et le terme de ménopause précoce qu'on doit éviter au profit de l'insuffisance ovarienne prématurée.

Etant donné les conséquences organiques de la carence estrogénique prolongée, notamment osseuse et cardio-vasculaire, il faut une prise en charge thérapeutique précoce, adaptée et prolongée.

Le traitement consiste à faire une substitution hormonale: l'oestrogénothérapie (Gynova, Progynova, Oromone, Provames, Estreva...) seule est recommandée en cas d'hystérectomie, sinon le traitement est estroprogestatif (Cyclocur, Norquentiel...

CHAPITRE 8

LE SYNDROME DES OVAIRES MICROPOLYKYSTIQUES (SOMPK) OU SYNDROME DE STEIN-LEVENTHAL

DÉFINITION ET ÉPIDÉMIOLOGIE

Le syndrome des ovaires micropolykystiques est une endocrinopathie plus commune chez les femmes en âge de procréer. Elle touche près de 6 à 8 % de femmes et représente l'une des causes importantes de l'infertilité. Depuis le consensus de Rotterdam en 2003, sa définition prend en compte des critères cliniques (troubles du cycle, hypandrogénie clinique), hormonaux (hyperandrogénie biologique) et/ou échographiques (aspect d'ovaires polymicrokystiques).

En effet, les femmes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques peuvent présenter de signes suivants:

- Une obésité androïde avec un risque accru de syndrome métabolique (Résistance à l'insuline avec hyperglycémie à jeun ou postprandiale, hypertension, taux bas des HDL cholestérol < 1, taux élevé de cholestérol LDL, taux élevé des triglycérides > 1,7 mmol/l et une micro albuminurie).

- De signes d'androgénisme (acné, hirsutisme, séborrhée).

- Des troubles de cycles (cycles longs, oligoménorrhée, spanioménorrhée, aménorrhée) traduisant une dysovulation ou une anovulation.

- Des difficultés de conception (infertilité, stérilité): 70 % à 95 % des cas d'infertilité qui sont liés à l'anovulation sont accompagnés de ce syndrome. 90 % des cas d'infertilité associés à ce syndrome sont accompagnés d'une surcharge pondérale

- Un risque de développer le cancer de l'endomètre, du fait de l'hyperplasie endométriale chronique secondaire.

Dans certains cas, ces signes manquent ou sont très peu évocateurs alors que les ovaires sont micropolykystiques

En cas de survenue des grossesses (sur terrain de SOMPK), ces dernières sont souvent compliquées de diabète gestationnel, de pré-éclampsie, de la prématurité, de mortalité et morbidité périnatale...)

PHYSIOPATHOLOGIE

Décrite pour la première fois en 1935, l'affection se caractérise par un déséquilibre de sécrétion de l'hypophyse et de l'axe hypophyso-hypothalamique, engendrant entre autres une anomalie de sécrétion hypophysaire, principalement celle de l'hormone lutéinisante (LH). La sécrétion de LH se comporte ainsi comme si elle était hyper-sensible à la stimulation par la LH-RH (Luteinizing Hormone Releasing Hormone) ou la GnRH (Gonadotrophin Releasing Hormone).

L'élément à la base de cette hypersécrétion de la LH est resté longtemps inconnu. Actuellement, des études ont démontré que l'hyperandrogénie ovarienne serait l'élément promoteur de cette hypersécrétion de LH et un élément capital dans ce SOMPK. En effet, l'augmentation de la synthèse et de la sécrétion des androgènes par les ovaires est une caractéristique essentielle du SOMPK. Ce processus

srésulterait d'une dysrégulation intrinsèque des cellules stéroïdogènes de la thèque interne. Cette hypersécrétion basale d'androgènes par les cellules thécales serait en partie due à une activité accrue des promoteurs des gènes de certaines enzymes impliquées dans la biosynthèse des androgènes et/ou à une stabilité exagérée des ARN messagers codés par ces gènes, ce qui traduit une implication de facteurs génétiques, héréditaires et même familiaux dans la survenue de la maladie.

Cependant cette sécrétion des androgènes pourrait secondairement être majorée par des facteurs extra ovariens tels que la LH ou l'insuline. En effet, dans l'hypothèse de la reprogrammation in utero de la maladie à la suite de certaines perturbations per gravidiques, il semble que l'ovaire fœtal serait génétiquement programmé pour être spontanément hyperandrogénique. Cette hyperandrogénie systémique reprogrammerait à son tour le développement du tissu adipeux et de l'hypothalamus, avec comme conséquences à la puberté la survenue d'une insulino-résistance pathologique et une hypersécrétion de LH qui contribueraient à entretenir voire à aggraver secondairement l'hyperandrogénie d'origine ovarienne. En effet, la LH stimule directement la sécrétion des androgènes ovariens par les cellules thécales. De même, l'insuline stimule directement la production d'androgènes par les cellules thécales en stimulant la synthèse et/ou l'activité catalytique d'enzymes impliquées dans la stéroïdogénèse ovarienne, elle inhibe la synthèse hépatique de la SHBG (sex hormone binding globulin)), entraînant une augmentation de la fraction bioactive des androgènes dans l'organisme et agit directement au niveau des cellules gonadotropes antéhypophysaires en stimulant la sécrétion de LH. Enfin, l'insuline va freiner la biosynthèse hépatique d'IGFBP1 (insulin-like growth factor binding protein 1), qui conduit à l'augmentation des formes libres et donc actives d'IGF (insulines-like growth factor) capables de stimuler directement la stéroïdogénèse ovarienne aboutissant à l'hyperandrogénie.

Les conséquences de cette hyperandrogénie sont:

Le trouble de la folliculogénèse: qui consiste en deux événements physiopathologiques distincts à savoir: l'excès de croissance folliculaire précoce, et le défaut de sélection du follicule dominant. En effet, dans le SOPMK, les ovaires sont constitués d'un pool anormalement riche en follicules de la classe I à 5 à la suite d'une anomalie cinétique de la croissance folliculaire et de l'activité apoptique qui seraient ralenties dans le SOPMK, et provoquerait l'accumulation de follicules en croissance à différents stades au sein du parenchyme ovarien. S'agissant du défaut de sélection de follicule dominant, il serait la conséquence d'une action prématurée de la LH sur les cellules de la granulosa qui acquièrent prématurément le récepteur de la LH. Ceci conduit à une différenciation prématurée de ces cellules et provoque un arrêt de leur multiplication, une stagnation de la croissance folliculaire et une altération du processus de sélection du follicule dominant. Ces phénomènes mènent à l'origine de la dysovulation et de l'anovulation avec comme traduction clinique les troubles de cycles (cycle long, oligoménorrhée, spanioménorrhée, aménorrhée), infertilité et stérilité.

Il faut signaler en outre que la transformation des androgènes en œstrogènes par aromatisation a des conséquences sur l'axe gonadotrope. En effet, l'augmentation de taux des œstrogènes entraîne une rétroaction négative sur la sécrétion de FSH.

LES SIGNES D'HYPERANDROGÉNIE CLINIQUE.

L'excès d'androgène se manifeste cliniquement par:

-L'hirsutisme qui se traduit par l'apparition d'une pilosité excessive, faite de poils durs et pigmentés, développée dans les zones androgénodépendantes qui sont le visage, le thorax, le dos, la ligne blanche, les creux inguinaux, les faces internes et postérieures des cuisses.

-L'acné, la séborrhée et l'alopecie androgénique pouvant aboutir à la calvitie complète.

DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

L'élévation de taux de la testostérone libre semble être le marqueur le plus important. Cependant l'élévation de taux de testostérone totale demeure également un indicateur fiable.

Généralement on note une élévation de taux de LH avec un rapport LH/FSH supérieur à 2. Mais des études ont montré de cas de SOMPCK avec de taux normaux de LH.

Le taux sanguin de FSH est normal, celui de la progestérone quasi nul et on note une hyperœstrogénie.

Le dosage du cortisol et de la prolactine dans le sang sont normaux (diagnostic différentiel).

DIAGNOSTIC ÉCHOGRAPHIQUE DU SOMPCK.

Les critères échographiques du SOMPCK définis par le consensus de Rotterdam sont:

- Une augmentation du volume ovarien (soit volume > 10 cm³/ovaire, correspondant à une surface > 5,5 cm² /ovaire).
- La présence sur l'ovaire de plus de 12 images anéchogènes (follicules antraux) de 2 à 9 mm par ovaire.

CRITÈRES DIAGNOSTIQUES DU SOMPCK SELON LE CONSENSUS DE ROTTERDAM (2003).

D'après ce consensus, la présence d'au moins deux parmi les 3 critères suivants permet de retenir le diagnostic de SOMPCK. Il s'agit de:

- Troubles du cycle: cycles longs, oligospanioménorrhée, aménorrhée
- Hyperandrogénie:
 - clinique: hirsutisme, acné, alopecie
 - biologique: augmentation modérée de la testostérone totale.
- Aspect d'ovaire polymicrokystique à l'échographie pelvienne: volume augmenté (supérieur à 10 ml) et/ou plus de 12 follicules de 2–9 mm sur au moins un des deux ovaires,

après élimination des diagnostics différentiels comme le bloc en 21-hydroxylase à révélation tardive, l'hyperprolactinémie, l'anovulation hypothalamohypophysaire, une tumeur ovarienne ou surrénalienne androgénosécrétante.

Causes iatrogènes de SOMPCK.

Certains produits et médicaments peuvent induire le tableau de SOMPCK. Parmi lesquels: les stéroïdes anabolisants, certains progestatifs de synthèse à effet androgénique et certains neurotropes (comme l'acide valproïque)

PRISE EN CHARGE DU SOMPCK

-Prise en charge de l'hyperandrogénie

Le traitement de première intention est l'administration de contraceptifs oestroprogestatifs pour créer une ovariostase.

Parmi les pilules prescrites pour cette indication on a:

Les pilules à faible effet androgénique comme le Desogestrel, le Gestodene ou le Norgestimate

Les pilules à effet anti androgénique comme: l'acétate de cyproterone, le Dinogest, la drospirone, l'acétate de chlormadinone.

L'acétate de cyproterone est mieux indiqué en cas d'une hyperandrogénie plus sévère. C'est un progestatif doté d'un effet antigonadotrope puissant et d'un effet anti-androgène.

Il est administré à la dose de 50 mg/j et ses premiers effets se manifestent sur l'acné et la séborrhée en 3 mois, suivis de ceux, plus lents, sur l'hirsutisme en 6 mois. Il convient de l'associer simultanément au 17 β -estradiol en comprimé, gel ou patch à la dose de 1 à 2 mg par jour afin d'éviter des métrorragies par atrophie endométriale. Un minimum de 9 à 12 mois est nécessaire pour une bonne efficacité.

-Prise en charge de l'anovulation.

Le préalable avant de procéder à l'induction de l'ovulation sur terrain de SOMP est la réduction de l'insulinorésistance, en raison des éventuelles complications obstétricales qu'elle peut occasionner à savoir les avortements, diabète gestationnel, pathologies hypertensives de la grossesse. La réduction pondérale par l'amaigrissement (de l'ordre de 15 % et d'au moins 5 %) est donc souhaitable chez les femmes présentant un surpoids ou une obésité avérée pour augmenter la chance de réussite du traitement inducteur de l'ovulation. L'éducation des patientes est tout aussi primordiale pour éviter la survenue d'un syndrome métabolique et de ses risques à moyen et long terme. Il faut sensibiliser les patientes à respecter des règles hygiéno-diététiques, à exercer des activités physiques et à éviter certains facteurs de risque comme le tabagisme.

Dans certains cas, on fait recours aux substances insulinosensibilisantes comme la metformine (Glucophage), un antidiabétique de la famille des biguanides. Il est prescrit aux femmes avec SOMP présentant un diabète de type 2 avéré et celles avec un IMC > 25 kg/m². On peut commencer le traitement par 250 mg/j afin de réduire au minimum les effets gastro-intestinaux, puis augmenter progressivement de 250 mg/j toutes les semaines jusqu'à 500-750 mg, 3x/j.

Le citrate de clomifène (Clomid) est l'inducteur d'ovulation à utiliser en première intention. Son effet anti estrogène lève l'inhibition sur l'axe gonadotrope, et rétablit la fenêtre intercyclique de FSH. Mais il peut aussi entraîner un effet antioestrogénique néfaste sur l'endomètre et la glaire qu'il raréfie et dont il altère la qualité, nécessitant l'association des œstrogènes à action locale comme de l'Acifemine.

Le Clomid est administré à la posologie de 2x50 mg/j pendant 5 jours. Ce traitement est à débuter entre le 1^{er} et le 3^{ème} jour du cycle. La cure peut être reprise pendant 3 à 6 mois.

Un monitoring échographique de l'ovulation indiquant le nombre et la taille des follicules dominants ainsi que l'épaisseur endométriale est recommandée au cours de traitement.

En cas d'échec du citrate de clomifène, on peut recourir soit:

-Aux gonadotrophines injectables en commençant par des doses faibles de 50 ou 75 unités à augmentation progressive si nécessaire par paliers successifs de 25 ou 37,5 unités.

-Au drilling ovarien, technique chirurgicale consistant en la réalisation de 5 à 10 perforations de kystes par ovaire à l'aide d'une sonde bipolaire dans le but d'obtenir la récupération d'ovulations spontanées.

-Les inhibiteurs de l'aromatase (létrozole, Femara) qui se sont aussi révélés efficaces chez les femmes ayant une résistance aux gonadotrophines.

Le recours à la FIV n'est envisagé qu'en troisième intention après échec de méthodes citées ci-dessus.

A. LES MALFORMATIONS VULVAIRES

Elles sont rares et doivent être recherchées à la naissance. Parmi ces malformations on cite:

1. Les malformations intéressant l'ensemble de la vulve.

-L'agénésie vulvaire: c'est l'absence totale de la vulve. Le traitement se fait par la chirurgie plastique.

-La duplicité vulvaire: c'est une malformation exceptionnelle caractérisée par la coexistence de deux vulves contigüeschez la fille. Sur le plan clinique, on note la présence de clitoris double plus quatre grandes lèvres plus quatre petites lèvres. Parfois la malformation est très complexe et est associée à d'autres malformations comme la duplicité vésicale, le cloisonnement vésical-vessie en sablier, la duplicité vaginale, la duplicité rectale, la duplicité colique. Le traitement de cette malformation se fait par la chirurgie plastique.

-Hypoplasie de la vulve: c'est une anomalie du développement de la vulve caractérisée par la présence d'une petite vulve au stade infantile On y décrit des formes manifestes (avec une vulve étriquée, des grandes et petites lèvres infantiles, une petite distance ano-vulvaire) et des formes latentes, beaucoup moins évidentes avec une architecture vulvaire normale, mais brièveté de la distance entre le bord inférieur du pubis et l'anus inférieure à 4cm.

2. Les malformations partielles de la vulve.

-a. L'accolement labio-scrotal: c'est une malformation exceptionnelle dont le pronostic après traitement est favorable. Elle est caractérisée par la présence d'un périnée aplasique, le vagin et l'urètre ouverts dans le sinus uro-génital et communiquant avec l'extérieur par un orifice sous-clitoridien. Le traitement est chirurgical (chirurgie plastique)

-b. La coalescence des petites lèvres: c'est la fusion des petites lèvres par leur bord libre, dessinant ainsi un raphé médian transparent et avasculaire. C'est l'affection vulvaire la plus fréquente (1,5% chez des fillettes). Sa physiopathogénie est très discutée. Certains pensent à une origine inflammatoire: une vulvite discrète ou une irritation mécanique pourraient générer cette adhérence par un processus cicatriciel. D'autres pensent que la symphyse serait due à un dérèglement de la trophicité vulvaire en rapport avec la privation oestrogénique. La disparition de l'accolement en période pubertaire tend à corroborer cette hypothèse. Actuellement, on pense à la conjonction de l'hypoœstrogénie exagérée et d'une inflammation non spécifique.

Traitement.

- En première intention on procède à l'application d'une œstrogénothérapie locale à base de promestriène (Colpotrophine®) qui possède un effet trophique et cicatrisant et qui est dépourvu d'effets systémiques. L'application sera effectuée 2 fois par jour pendant 15 à 20 jours (2 mois au maximum). En pratique, jusqu'à l'ouverture de la coalescence et 8 jours après (1 seule fois par jour, le soir après le bain). Une fois l'ouverture obtenue, une pommade antibiotique (Auréomycine® ou Terramycine®) sera appliquée le matin pendant 8 à 10 jours pour favoriser la cicatrisation et tenter d'éviter la récurrence. Ce traitement est efficace dans 80% des cas.

- En cas d'échec, le clivage par traction digitale ou par un stylet mousse ou par une sonde cannelée peut être tenté. Il doit être doux car il est douloureux et choquant tant pour l'enfant que pour la mère. Des séquelles psychologiques peuvent en découler rendant tout examen gynécologique ultérieur difficile voire impossible. Quel que soit le traitement employé les récurrences sont fréquentes et les parents doivent en être informés.

Lorsque les récurrences sont trop fréquentes il faut évoquer le diagnostic de lichen scléro-atrophique. Certains auteurs préconisent l'arrêt de tout traitement dans les cas de multiples récurrences, la guérison spontanée s'observant habituellement à la période pré-pubertaire.

-c. L'hypertrophie des petites lèvres appelée aussi nymphes en «oreilles d'épagneul»: c'est une anomalie caractérisée par un développement exagéré des petites lèvres qui émergent de la fente vulvaire et font une saillie disgracieuse, parfois gênante à la marche ou lors des relations sexuelles. Cette anomalie est souvent idiopathique, quelquefois familiale, rarement acquise par stase lymphatique ou traction rituelle. Le traitement est chirurgical, le plus souvent pour des raisons esthétiques.

-d. L'imperforation de l'hymen : c'est une malformation rare dont le diagnostic est posé à la puberté. Elle touche environ 1 fille sur 2000. Il s'agit d'une malformation rare ayant un bon pronostic lorsqu'elle est traitée. Elle résulte de l'absence de résorption de la membrane hyménale, partie de la membrane cloacale.

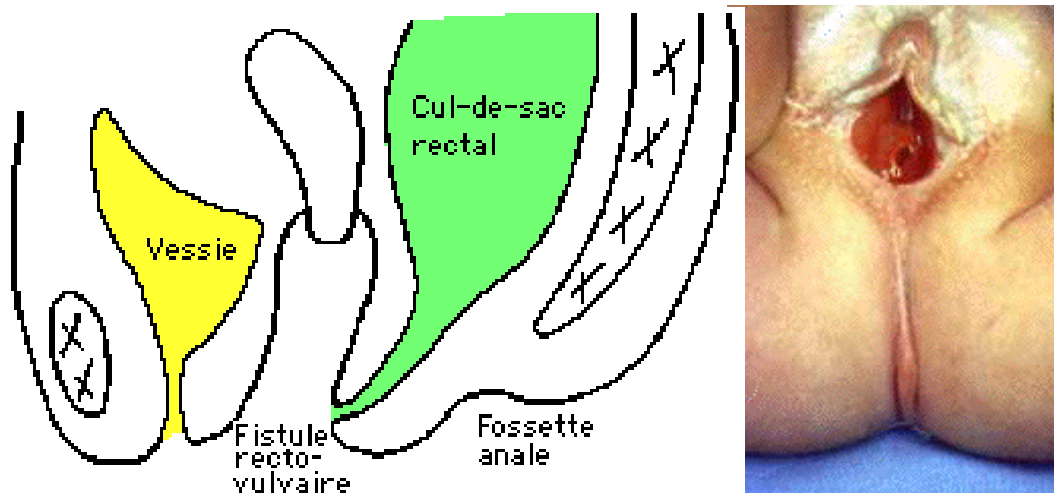
Le diagnostic est souvent posé à la puberté en présence d'une aménorrhée primaire chez une jeune fille ayant tous les caractères sexuels secondaires bien développés et ne présentant pas de signes de virilisation ou d'hyperandrogénémie. Outre cette aménorrhée primaire, la maladie est caractérisée par de douleurs abdominales rythmées (toutes les 4 semaines) traduisant la rétention du sang menstruel dans le vagin (hématocolpos) ou dans la cavité utérine (hématométrie réalisant une véritable cryptomenorrhée : règles cachées en absence d'écoulement menstruel).

A l'examen clinique, on note que l'hymen est non perforé et bombant de coloration bleutée. Le toucher rectal retrouve la rétention sous forme d'une masse rénitente. L'échographie n'est pas nécessaire pour en faire le diagnostic mais elle peut être utile pour en apprécier le retentissement d'amont (hématomètre ou hématosalpinx). Traitement Il est exclusivement chirurgical. l'ouverture hyménéale se fera soit par une incision en croix avec mise en place d'un drain, soit par résection hyménéale avec suture des berges latérales et création d'un petit lambeau en V inversé au niveau de la fourchette car cette zone est très souvent fibreuse et peut être responsable ultérieurement de dyspareunie.

Un liquide épais, gluant et chocolat s'écoule. Il sera aspiré doucement mais aucun lavage ascendant ne sera effectué afin d'éviter une infection annexielle. Une antibiothérapie à large spectre (Augmentin®) sera prescrite et une sonde vésicale est laissée en place 48 heures. Une coelioscopie sera indiquée dans les importantes rétentions pour rechercher une endométriose péritonéale..

-d. Epispadias féminin.

-e. Anus vulvaire: il s'agit d'un type malformation dans lequel, le rectum ne s'ouvre pas normalement au niveau de l'anus mais se termine par une fistule au niveau vulvaire. Cette fistule peut être aussi périnéale antérieure, voire vaginale. Le traitement est chirurgical.



B. LES LÉSIONS BENIGNES DE LA VULVE

1. Les tumeurs dues aux variations physiologiques :

Certaines tumeurs vulvaires considérées comme pathologiques sont dues aux variations physiologiques. C'est le cas de:

-Grains de Fordyce:

Ils apparaissent sous forme de micro papules jaunâtres, parfois regroupées en plaque et repartis de façon symétrique sur les petites lèvres, la face interne des grandes lèvres et dans les sillons interlabiaux. Ils sont au dessus des glandes sébacées situées dans la partie superficielle du chorion et sont presque toujours présentes chez les femmes.

-Papillomatose vestibulaire:

Elle apparaît sous forme de petites tumeurs à caractère translucide, filiforme, à disposition symétrique sur les faces internes des petites lèvres, s'étendant parfois sur tout le vestibule. On la retrouve chez plus d'un tiers des femmes mais non associée à une étiologie virale.

Les grains de Fordyce et la papillomatose vestibulaire disparaissent progressivement après la ménopause.

2. Les tumeurs vulvaires post traumatiques ou d'origine mécanique

Les tumeurs dues aux fissures hyménales. Elles concernent certaines femmes jeunes et apparaissent après la défloration. Leur siège correspond aux zones de déchirures hyménales lors de la défloration et sont responsables de douleur et d'hémorragies post coïtales au même site.

Traitement: les incisions chirurgicales de type radiaire ont été proposées dans quelques cas avec un certain succès.

L'hématome périnéo-vaginal. Il peut survenir à la suite d'une rupture vasculaire sous-cutanée spontanée ou traumatique ou après une épisiotomie mal suturée. Elle entraîne une déformation vulvaire avec ecchymoses, pesanteur, douleur et ténésme. Elle peut régresser spontanément et de façon lente ou se compliquer d'une ulcération. Il impose parfois une incision et drainage.

Les varices vulvaires. Ce sont des dilatations anormales du réseau veineux des petites et des grandes lèvres. Elles apparaissent surtout pendant la grossesse à la suite de la compression réalisée par l'utérus gravide sur la circulation de retour mais aussi à la suite de la vasoplégie due à l'imprégnation hormonale.

Cliniquement, ces varices peuvent apparaître sous forme de:

- lacs de grosses veines variqueuses sous-cutanées sur une grande lèvre turgescente.
- lacs veineux plus fin, dense, sur une peau violacée d'aspect télangiectasique.
- distorsion monstrueuse élastique de la grande lèvre.

Elles sont souvent asymptomatiques mais peuvent être à l'origine de pesanteur ou d'une gêne à la marche ou de douleur. Elles se compliquent très rarement de thromboses et de ruptures traumatiques ou spontanées, qui ne sont en général pas source d'hémorragie importante.

Traitement: les varices vulvaires s'affaissent très rapidement après l'accouchement pour disparaître en 3 à 5 semaines. Pendant la grossesse, leur traitement se limite le plus souvent à de simples gestes (position allongée, compression antalgique par bandage élastique) et rarement à l'usage de veinotroques (Daflon, Venosmine...)

Dans de très rares cas de persistance de ces varices après accouchement (surtout si douleurs, dyspareunie...), on peut recourir à la sclérose ou de la ligature de ces veines.

3. Les tumeurs d'origine vasculaire.

Les hémangiomes vulvaires: ce sont de tumeurs bénignes de cellules endothéliales de vaisseaux sanguins qui forment de masses cutanées ou sous cutanées tubéreuses de couleur rouge visibles et palpables. Leur cause n'est bien connue, mais il existe des hémangiomes congénitaux apparus dès la naissance. Ces tumeurs peuvent s'ulcérer et donner lieu à de saignement ou même s'infecter.

Lymphangiomes: ils apparaissent souvent à l'adolescence et chez la femme jeune, et peuvent prendre l'aspect d'une infection récidivante ou de petites vésicules ou papules ressemblant à des condylomes.

Lymphangiectasies vulvaires: ce sont des lésions caractérisées par la stase lymphatique et peuvent prendre un aspect pseudo condylomateux (source d'erreurs diagnostiques et thérapeutiques). Elles apparaissent souvent plusieurs années après un traitement radiothérapeutique et plus visibles sur une peau claire. Traitement: la cryothérapie.

4. Hydrosadénite.

Les lésions sont constituées de nodules douloureux, inflammatoires, siégeant sur les grandes lèvres et évoluant souvent vers la fistulisation. Traitement: la chirurgie d'exérèse de l'ensemble de la zone atteinte par laser CO2.

5. Maladie de Recklinghausen.

C'est une tumeur infiltrant la grande lèvre, elle est constituée de petits névromes plexiformes, de neurofibromes mous, de schwannomes apparaissant sous forme de taches café au lait.

6. Les tumeurs caractérisées par la prolifération mélanocytaire

Le naevus naevocellulaire.

C'est une tumeur très rare, généralement découvertes tardivement entre 20 et 40 ans se présentant sous la forme de lésions maculeuses ou discrètement papuleuses, hyperpigmentées, bien délimitées, plane ou peu surélevées. Son évolution à long terme peut aboutir à un des mélanomes vulvaires dans 10 à 20 % de cas.

Le lentigos:

C'est une tumeur sous forme de macule de pigmentation foncée, bien délimitée, isolée, généralement inférieure ou égale à 5 mm. Son diagnostic différentiel avec un authentique nævus nævocellulaire est très difficile.

7. Le condylome acuminé

Considérations générales.

Le condylome acuminé appelé aussi condylomata acuminata ou crêtes de coq est l'une des infections génitales les plus fréquentes chez la femme. C'est une infection sexuellement transmissible extrêmement contagieuse. On estime à ce jour qu'une femme sur dix soit porteuse du virus responsable de l'affection, mais seule une sur cent présentera des lésions de type condylomes. L'affection est caractérisée par l'apparition de végétations au niveau de la sphère génitale, au niveau anal, sur les mains, les pieds, la langue, les gencives..

Agent causal et voie de contamination.

L'agent causal de l'affection est le HPV (human papilloma virus), dont on décrit près de deux cents sérotypes parmi lesquels certains sont cancérigènes. Les sérotypes les plus incriminés dans les condylomes sont: les 6, 11, 30, 42, 43, 44, 45, 51, 52 et 54. Les 6 et 11 étant responsables de plus de 90 % de cas.

Mode de transmission.

Le mode de transmission le plus fréquent est le contact direct de peau à peau lors des rapports sexuels. A travers les micro lésions, le virus se met en contact direct avec les couches profonds de la peau ou avec les muqueuses des organes génitaux externes entraînant la prolifération cellulaire de tissus atteints. Les rapports sexuels offrent cette possibilité à cause des microtraumatismes de la peau et les muqueuses qu'ils occasionnent. Cependant, la transmission de l'infection n'est pas obligatoire et dépend des moyens de défenses immunitaires ce qui explique que dans un couple, l'un de partenaires soit atteint par des condylomes génitaux et pas l'autre.

La transmission indirecte de l'infection est possible par contact avec des objets contaminés et des vêtements. La contamination peut se faire aussi à la naissance lors du passage du fœtus dans la filière génitale chez une mère porteuse de condylomes de taille importante et étendus dans le vagin et le périnée. L'atteinte de l'enfant peut être située au niveau anal, génital mais aussi au niveau du larynx et de voies respiratoires. Il a été également décrit des cas de transmission de l'infection à papillomavirus par voies respiratoires des chirurgiens à la suite de l'inhalation de la fumée accompagnant le traitement par vaporisation au Laser des condylomes génitaux.

Le délai entre le rapport contaminant et l'apparition des condylomes est de trois semaines à un an, voire plusieurs années.

Diagnostic clinique

L'infection génitale se manifeste par des excroissances ressemblant à des verrues ou crêtes de coq sur:

- Les organes génitaux: vulve, vagin, sur le col de l'utérus chez la femme; le pénis et le scrotum chez l'homme.
- L'anus et la région péri-anale.
- Les plis de l'aîne et la racine de la cuisse.

Les condylomes génitaux peuvent être uniques ou multiples; petits ou gros dispersés ou regroupés pour donner un aspect en chou-fleur ou crête-de-coq.



Condylomes acuminés de la vulve



Condylome acuminés du pénis

Avec l'aimable autorisation du Dr J. Monsonogo



Rarement, ces lésions s'accompagnent de symptômes comme les douleurs, les démangeaisons, les leucorrhées et les métrorragies, souvent, témoin d'une surinfection par un autre agent infectieux comme les bactéries et les champignons.

En général, le diagnostic de l'affection est clinique et est évoqué en présence des excroissances cutanées sur les organes génitaux. Dans certains cas, on peut recourir au test à l'acide acétique (dont l'application fait blanchir temporairement les lésions), au frottis, à la biopsie cutanée, et même à la biologie moléculaire.

L'évolution spontanée des condylomes génitaux.

Les condylomes génitaux peuvent disparaître spontanément dans 35 % des cas en 6 mois, dans 53 % en un an et 67 % en deux ans. 83 % des condylomes génitaux que l'on met en évidence pendant la grossesse disparaissent après l'accouchement (dans le post-partum).

La transformation de condylomes en cancer est possible.

Traitement.

a. La prévention

C'est le meilleur traitement. Cette prévention se fait par la pratique de l'abstinence aux rapports sexuels ou par l'utilisation de préservatifs.

La vaccination: deux vaccins sont actuellement disponibles contre les Papillomavirus humains HPV-16, HPV-18 (responsables de plus de 70 % des cancers du col de l'utérus) et HPV-6 et HPV-11 responsables de condylome de la sphère ano-génital. Cette vaccination s'adresse aux jeunes filles de 11 à 14 ans et aux jeunes femmes de 15 à 23 ans qui n'auraient pas encore eu de rapports sexuels, ou au plus tard durant l'année suivant leur premier rapport.

b. Traitement curatif

Parmi les méthodes utilisées pour traiter les condylomes, on peut citer:

- Les méthodes médicamenteuses: application des substances médicamenteuses sur les lésions cutanées: podophyllotoxine, trichloroacétique, imiquimod (immunomodulateur).
- La vaporisation de lésions au Laser CO₂.
- L'électrocoagulation.
- La cryothérapie à l'azote liquide: destruction de condylomes par le froid.
- La résection chirurgicale par le bistouri chirurgical simple ou par l'anse diathermique utilisant le courant électrique.

8. Le kyste de Bartholin (& bartholinite)

Considerations generales

Le kyste de Bartholin est une rétention de sécrétions fluides produites par la glande de Bartholin à la suite de l'obstruction de canaux d'excrétion de cette glande. Il se traduit par une tuméfaction indolore de la glande. On estime que près de 2% de femmes présentent un kyste ou un abcès de Bartholin au cours de leur vie.



Causes.

L'obstruction de ces canaux excréteurs de glandes de Bartholin est souvent d'origine inflammation chronique consécutive à une infection (chlamydia, gonorrhée et autres bactéries), à un traumatisme, à une cicatrice de plaie (épisiotomie latérale ou une déchirure), ou aussi à un acte chirurgical.

Diagnostic clinique.

Le kyste de Bartholin est plus fréquent chez les femmes en âge de procréation, entre 20 et 45 ans.

Sur le plan clinique, le kyste de Bartholin se traduit par une tuméfaction vulvaire, souvent d'un seul côté et pouvant déformer la vulve. Dans certains cas, la masse peut constituer un véritable inconfort ou un gêne à la marche et aux rapports sexuels. A la palpation, il s'agit d'une masse de 1 à 3 cm de diamètre mais pouvant aller jusqu'à 5-10 cm, de consistance rénitente, souvent indolore.

Complications

Parmi les complications de Kyste de Bartholin, on peut citer:

- L'abcédation: transformation du kyste en abcès de Bartholin ou Bartholinite infectée.
- L'abcès de Bartholin est plus fréquent chez les jeunes femmes entre 20 et 29 ans, nulligestes, ayant activité sexuelle très intense, de partenaires sexuels multiples et surtout chez les femmes diabétiques. Dans ce cas, on note en plus de la tuméfaction, une douleur atroce souvent à la palpation de la masse. Cette douleur s'irradie souvent vers la région inguino-crurale, c'est-à-dire dans l'aîne en particulier. Elle peut être provoquée par la palpation, mais aussi par la marche, par la station assise ou par l'activité sexuelle. La masse présente une rougeur et elle est chaude et fluctuante à la palpation. Dans de rares cas on peut avoir de la fièvre.
- La récurrence du kyste, souvent due à une mauvaise technique chirurgicale (ablation incomplète de la glande).
- La rupture de kyste de Bartholin.
- La fistulisation de l'abcès de Bartholin.
- La cancérisation: complication très exceptionnelle.

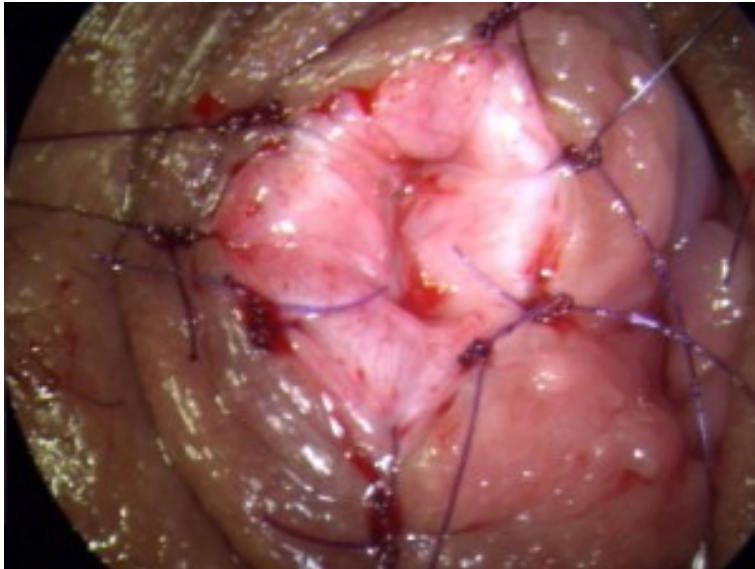
Traitement

Parmi les moyens utilisés pour traiter le kyste de Bartholin, on cite:

- L'usage des antibiotiques et anti-inflammatoires. Ces antibiotiques sont souvent dirigés contre le chlamydia et le gonocoque très souvent incriminés dans la genèse de ce kyste.

Les bains de siège: le trempage dans un bain rempli d'eau tiède, plusieurs fois par jour pendant trois ou quatre jours peut aider à drainer et vider un petit kyste.

-La marsupialisation. C'est une technique chirurgicale qui consiste à inciser le kyste pour en drainer les sécrétions puis à former une poche communiquant avec l'extérieur en suturant le pourtour de cette ouverture aux lèvres. Après cette incision une mèche devra être posée permettant l'évacuation de sécrétions et une bonne cicatrisation de la zone. Cette mèche sera changée toutes les 24 heures.



-L'exérèse complète de la glande: dans certains cas, les bartholinites peuvent devenir chroniques et invalider la patiente. Dans ce cas, une fois que l'infection est jugulée, une chirurgie plus invasive peut être pratiquée. Cette intervention est effectuée sous anesthésie générale et consiste en l'ablation de la glande. C'est une chirurgie délicate en raison du risque hémorragique. La glande enlevée devra être systématiquement analysée en anatomopathologie.

-Un drainage chirurgical de l'abcès de Bartholin. **L'incision** peut se faire sous anesthésie locale ou sédation. Une petite incision est faite permettant écoulement de pus. Dans certains cas, un cathéter est laissé en place pour maintenir l'ouverture et permettre un drainage complet. Une **antibiothérapie sera instaurée en général dirigée contre le chlamydia et le gonocoque, les germes les plus incriminés dans la survenue de l'infection de glande de Bartholin. Il s'agit surtout des cyclines (Vibramicine), les quinolones, aminosides...**

9. Le kyste de Skene

Ce sont des kystes situés dans les glandes de Skene appelées aussi glandes vestibulaires ou glandes de l'urètre. Ils se développent à la suite d'un obstacle dans le canal excréteur souvent consécutif à une infection.

Diagnostic clinique.

Du point de vue clinique, il s'agit de petits kystes pouvant demeurer asymptomatiques. Dans certains ces kystes empêchent l'écoulement de l'urine vers l'urètre et entraînent de symptômes parmi lesquels:

-La mictalgie: la femme sent une douleur lors de la miction.

- La dysurie: Elle se traduit ici par la difficulté de commencer à uriner. L'écoulement des urines est parfois favorisé en appuyant sur la vessie. Au cours de la miction, l'urine peut aussi s'écouler dans vagin.
- La rétention des urines.
- Les kystes de Skene peuvent aboutir aux abcès mous avec fièvre et douleur.
- La dyspareunie.

Le diagnostic est posé lors de l'examen gynécologique, le médecin peut palper le kyste s'il est assez grand. L'échographie et la cystoscopie peuvent aider à confirmer le diagnostic.

Traitement des kystes de Skene : en présence d'un petit kyste asymptomatique, on peut adopter l'attitude abstentionniste, en présence de kystes de grande taille ou ceux accompagnés de signes cliniques, on recourt à la chirurgie. En cas d'abcès, une incision-drainage sera pratiquée et une antibiothérapie devra être prescrite pendant plusieurs jours.

10. Lésions vulvaires caustiques et allergiques.

Considérations générales

La vulve peut être le siège d'atteintes diverses liées à une hygiène défectueuse, ou au contraire à l'utilisation de produits irritants, voire allergisants tels que les antiseptiques, les déodorants, les bains moussants, les protège-slips, les parfums...

Il apparaît dans ce cas une vulvite prurigineuse, soit suintante et parfois surinfectée, soit érythémateuse et sèche.

L'application, sur les muqueuses génitales, de topiques à base d'ammonium quaternaire: cétrimide (Cetavlon), céthexonium (Biocidan), Mercryl, de trichlocarban, de permanganate de potassium et de colorants du groupe triphénylméthane (entrant dans la constitution de la solution de Milian) peuvent aussi être responsables de réactions pouvant aboutir aux ulcérations vulvaires caustiques graves.

Le contact avec le latex des préservatifs, les anesthésiques de contact, les colorants, les topiques antibiotiques ou antiseptiques, les produits manuportés... peut également aboutir à une allergie de contact et être à l'origine d'une vulvite, ou compliquer une vulvite d'origine infectieuse ou secondaire à une dermatose.

Chez la jeune femme, le contact avec le sperme peut entraîner une allergie pouvant aboutir à une vulvo-vaginite chronique sans cause évidente. Cette vulvo-vaginite se manifeste par des signes systémiques (réactions de type anaphylactique) et locaux (picotements, brûlures, œdèmes) survenant quelques heures, voire quelques jours après les rapports. Elle traduit une hypersensibilité dirigée contre des antigènes glycoprotéiques du sperme.

Le diagnostic différentiel doit éliminer les allergènes et les substances pouvant être transportés par le sperme: c'est le cas de certains médicaments (pénicilline, vinblastine, thioridazine...).

Chez la petite fille et chez les femmes présentant une incontinence le contact permanent avec des urines ou les selles par défaut d'essuyage après la miction ou défécation peut également conduire à la vulvite.

Tableau clinique

Le tableau clinique d'une vulvite caustique ou allergique est fait de signes suivants:

- Les brûlures vulvaires, souvent mictionnelles ou autres troubles urinaires comme de mictalgies initiales.
- Les dyspareunies orificielles ou d'intromission.
- Les leucorrhée.
- Les démangeaisons.

Le diagnostic est posé à l'inspection de la vulve où l'on note la rougeur, la tuméfaction et la douleur vulvaire. Dans certains cas, on note également éventuellement la présence des ulcérations avec des pertes souvent séreuses mais qui peuvent devenir louches ou purulentes en cas de surinfection bactérienne. Un prélèvement de sécrétions est indispensable pour la culture et antibiogramme.

Traitement

Il est fonction de la cause. En général, on recommande une hygiène rigoureuse avec une toilette locale matin et soir utilisant un savon liquide doux suivi d'un rinçage après. Il est nécessaire aussi de bien sécher la vulve et d'utiliser du linge de toilette personnel.

L'antibiothérapie locale, l'application d'une crème anti prurigineuse, l'usage d'anti inflammatoire ou anti-infectieux parfois associée aux ovules vaginaux est parfois nécessaire.

Chez la petite fille et chez les incontinentes, il est recommandé de faire la toilette avec le savon liquide et de bien sécher la vulve après. L'application d'une crème aux estrogènes pendant quelques jours est parfois utile pour restaurer la qualité de la muqueuse.

11. Les vulvites infectieuses.

Question de méthodologie, nous avons exclu de ce point les vulvites transmises sexuellement, les syphilitiques et non syphilitiques, les herpétiques, à papillomavirus, à *Candida albicans*, à *Trichomonas vaginalis* et les non spécifiques qui seront traitées plus loin dans le cadre de vulvo-vaginites.

A.LES VULVITES BACTÉRIENNES.

La vulvite à *Pseudomonas aeruginosa*

Elle a un tropisme particulier pour les régions riches en glandes apocrines comme la région périnéale et les grandes lèvres. Elle apparaît dans des contextes particuliers comme:

- au cours d'une septicémie à *P. aeruginosa* où les lésions vulvaires ont une tendance à la nécrose avec décollement bulleux et peuvent évoluer vers une gangrène.
- après un contact cutané direct avec le *P. aeruginosa*, par l'intermédiaire de l'eau ou des objets contaminés.
- chez les malades immunodéprimées

La vulvite à mycobactéries.

Elle se présente sous forme de lésions vulvaires à type de petites ulcérations, volontiers douloureuses au cours de la tuberculose urogénitale. Ces lésions se distinguent des autres chancres par l'irrégularité des bords taillés à pic, l'absence d'infiltration et l'aspect granuleux parfois nécrotique du fond.

Fasciite nécrosante et gangrène de la vulve

Elles peuvent survenir à la suite d'une effraction cutanée ou après une intervention chirurgicale récente atteignant le fascia et les tissus musculaires sous-jacents. Certaines situations comme les infections urinaires ou vulvovaginales, le diabète sucré, les états d'immunodépression, la radiothérapie, la chimiothérapie, l'infection à VIH peuvent en être des facteurs favorisants.

La fasciite a une évolution très rapide et l'état général est d'emblée très altéré. La gangrène évolue plus lentement et l'état général reste relativement bon jusqu'à ce que le fascia soit atteint

Le traitement de ces lésions associe une exérèse chirurgicale complète des lésions nécrotiques, une réanimation hydro électrolytique et cardiovasculaire, une antibiothérapie adaptée aux germes aérobies et anaérobies.

B. LES VULVITES VIRALES

La vulvite à poxvirus:

Des molluscum contagiosum peuvent survenir sur le versant cutané des grandes lèvres et la peau adjacente et peuvent, lorsqu'ils sont profus, prendre un aspect pseudo végétant ou tumoral surtout chez les personnes immunodéprimées.

C. LES VULVITES MYCOSIQUES OU PARASITAIRES

La phycomycose peut se manifester par une ulcération vulvaire chez les malades diabétiques ou immunodéprimés.

L'amibiase peut se révéler par des lésions vulvaires ulcéreuses ou pseudo tumorales.

La filariose à wuchereria Bancrofti peut être à l'origine d'un œdème vulvaire chronique dur et récidivant.

La bilharziose à Schistosoma mansoni peut se manifester par des lésions prurigineuses papulonodulaires vulvaires et périanales.

La cryptococcose chez une malade séropositive au VIH peut se manifester sous forme d'une ulcération granulomateuse vulvaire.

12. Le lichen plan vulvaire.

Le lichen plan est une affection cutanéomuqueuse d'évolution chronique et récidivante dont la fréquence est estimée à 0,5-2 %. Elle atteint préférentiellement la muqueuse buccale et très rarement les muqueuses génitales. Elle atteint plus fréquemment les femmes non ménopausées.

Sur les faces externes de grandes lèvres, le lichen plan se manifeste surtout par des papules de coloration violet pourpre. Sur les faces internes de grandes lèvres, sur les petites lèvres et le vestibule, le lichen plan se manifeste sous forme de stries ou papules blanchâtres, disposées en réseau ou regroupées en petites plaques.

L'atteinte vulvaire peut également se caractériser par des plages érythroplasiques desquamatives, généralement associées à des érosions superficielles en « nappe » prédominant dans le vestibule.

Ces lésions vulvaires sont à l'origine de brûlures, de douleurs intenses et de dyspareunie d'intromission. Au cours de l'évolution, on peut observer une synéchie des petites lèvres, soit entre elles, refermant l'orifice vestibulaire, soit avec les grandes lèvres adjacentes.

L'atteinte vaginale se manifeste par une vaginite inflammatoire desquamative et érosive, à l'origine de leucorrhées hémorragiques spontanées et d'une dyspareunie grave et permanente. Cette atteinte vaginale fait toute la gravité de cette forme clinique car le risque de synéchies est important et leur traitement est particulièrement difficile.

Traitement

Aucun traitement ne permet une guérison définitive. Le traitement initial repose sur la corticothérapie locale (Dermovate-crème, Diprolènet pommade,) qui donne des résultats tout à fait satisfaisants dans la majorité des cas. Cependant les rechutes sont nombreuses malgré tout.

Une hygiène simple, évitant les savons acides, permet dans la plupart des cas d'éviter une surinfection bactérienne et candidosique.

Dans les formes graves, étendues, associées à une atteinte vaginale, il faut envisager une corticothérapie par voie générale (prednisone à la dose d'au moins 0,5 mg/kg/j) pour éviter la survenue de synéchies vaginales.

Le traitement chirurgical ne peut être envisagé que dans deux circonstances: l'exérèse de toute lésion suspecte évoquant une évolution cancéreuse et le traitement des séquelles, en particulier des synéchies.

13. Lichen scléreux vulvaire (LSV)

Son siège préférentiel est anogénital, puisque seulement 8 % des lichens scléreux cutanés sont strictement extra génitaux. Il atteint le plus souvent la femme en période péri- et post ménopausique, mais peut s'observer à tout âge, y compris chez l'enfant. Il est souvent associé à certaines pathologies comme le vitiligo, la pelade, la thyroïdite. Le risque évolutif est dominé par le développement d'un carcinome épidermoïde vulvaire.

Clinique:

Le tableau clinique de LSV est souvent dominé par le prurit vulvaire d'intensité variable, intermittent ou permanent. Cependant d'autres signes comme: des brûlures vulvaires per mictionnelles ou permanentes, des dyspareunies d'intromission sont aussi fréquentes et d'origine multifactorielle, tantôt liées aux modifications de l'anatomie vulvaire (formation de brides ou de synéchies associées à l'atrophie des reliefs anatomiques), tantôt liées aux modifications de la muqueuse (érosion, fissuration, sécheresse).

À l'examen clinique, le LSV associe deux types d'anomalies visibles à l'inspection à savoir:

-La modification de la couleur de la muqueuse vulvaire qui devient blanche nacré et brillante; tantôt blanche mate ou jaunâtre; plus rarement, blanche vitiligoïde ou hyper pigmentée post inflammatoire.

La modification des reliefs anatomiques vulvaires: synéchies inter labiales puis effacement et disparition des petites lèvres, synéchies clitoridiennes déterminant l'aspect encapuchonné, synéchies postérieures des petites lèvres source de bride postérieure, disparition complète du relief anatomique de la muqueuse vulvaire.

À côté de ces deux types d'anomalies on peut noter dans certains cas la présence des fissures, des érosions ou des ulcérations en rapport avec la fragilité des muqueuses, des lésions ecchymotiques témoins d'hémorragies sous-épithéliales

Traitement:

La corticothérapie locale est actuellement le traitement de première intention. D'abord une application quotidienne pendant 3 mois, puis espacée progressivement sur 6 à 12 mois lorsque la régression ou la stabilisation clinique sont obtenues.

Le traitement des séquelles anatomiques (synéchies, brides, sténose) est chirurgical (périnéotomie médiane, vulvopérinéoplastie).

14. Aphtes, aphtoses bipolaires, maladie de Behçet.

Les aphtes génitaux sont souvent associés à des aphtes buccaux, réalisant une aphtose bipolaire.

L'ulcère aigu de la vulve de Lipschütz est une entité clinique caractérisée par l'apparition d'une ou de plusieurs ulcérations vulvaires idiopathiques chez une jeune fille. La maladie est souvent associée aux aphtes buccaux. Son évolution spontanément favorable bien que pouvant laisser des séquelles anatomiques mutilantes.



La prise en charge thérapeutique est symptomatique à base d'antalgiques, d'anesthésiques et de corticoïdes locaux, ou d'antibiotiques.

CHAPITRE 10

LES PATHOLOGIES BENIGNES DU VAGIN

I. LES MALFORMATIONS VAGINALES

Elles ne sont pas exceptionnelles, il faut y penser devant toute femme qui consulte pour un trouble des règles surtout une aménorrhée primaire, une stérilité primaire ou secondaire, de dyspareunie, ou une anomalie de l'appareil urinaire.

Parmi ces malformations on peut citer:

1) l'Absence totale du vagin.

Elle est due à l'absence de développement de la partie Mullérienne du vagin. Le type classique de cette anomalie est le syndrome de Mayer-Rokitansky-Kuster-Hauser.

Cliniquement, cette malformation est caractérisée par une aménorrhée primaire avec des caractères sexuels secondaires normaux (développement normal des seins, de la pilosité et de la vulve) témoignant d'une bonne imprégnation hormonale. Le toucher vaginal confirme l'absence de vagin alors que les ovaires sont normaux. L'utérus est souvent aplasique, mais peut être plus rarement normal, et même fonctionnel avec hématométrie. Les anomalies urinaires associées sont fréquentes (aplasie rénale, rein ectopique pelvien...).

Traitement

En l'absence d'utérus, le traitement chirurgical visera à créer un néo vagin pour permettre la réalisation des rapports sexuels. Ce néovagin peut être créé par des dilatations instrumentales ou en utilisant des plasties intestinale.

En présence d'un utérus fonctionnel, le traitement chirurgical va constituer à restituer la filière utero-vaginale.

2) Les cloisons vaginales

Une cloison vaginale est une mince paroi établissant dans le vagin des compartiments. Elles peuvent être transversales ou longitudinales.

a. La cloison transversale ou diaphragme vaginal.

Son siège est variable au-dessus de l'hymen ou au tiers supérieur du vagin. Elle peut être partielle, perméable et asymptomatique permettant la réalisation des rapports sexuels. Elle peut empêcher la réalisation des rapports sexuels et être à l'origine de dyspareunies; elle peut entraîner des complications lors d'un accouchement. Elle peut être imperméable entraînant une aménorrhée primaire douloureuse avec hémato-colpos.

b. La cloison longitudinale.

C'est celle qui divise la cavité vaginale en deux héli-vagins. Elle peut être découverte lors d'une dyspareunie, d'une complication obstétricale ou d'un examen gynécologique systématique. Elle est souvent associée à une anomalie utérine (utérus bicorne, bi cervical, utérus cloisonné) ou urinaire. Dans la majorité de cas, on note la présence d'un héli vagin perméable, fonctionnel et de l'autre côté, un

hémi vagin imperforé, dans lequel se développe une rétention menstruelle à la puberté. On note souvent associée à cette anomalie, l'aplasie rénale homolatérale à l'hémi-vagin imperforé.

Traitement

Le traitement des cloisons vaginales consiste à les réséquer chirurgicalement.

2. LES TUMEURS VAGINALES

LES KYSTES EPIDERMOIDES PAR INCLUSION

Ils sont les plus fréquents et se développent aux dépens de l'épithélium normal. Ils apparaissent souvent à la suite d'un traumatisme obstétrical ou chirurgical (épisiotomie, colporraphie). Ils ont un contenu épais, ils sont peu volumineux, n'entraînent en général aucune gêne fonctionnelle et sont souvent découverts fortuitement lors d'un examen gynécologique.

LES KYSTES GATNERIENS OU KYSTES MESONEPHROTQUES

Ils se développent au dépens de vestiges des canaux de Wolff, à proximité du dôme du vagin, entre muqueuse et musculuse. Ils sont revêtus d'un épithélium cubique non cilié et sécrètent un liquide blanc, épais et visqueux. Ils n'entraînent aucune symptomatologie et sont souvent de découverte fortuite. Cependant, la grossesse peut provoquer une augmentation rapide de leur volume. Ils peuvent se surinfecter, se rompre et se fistuliser.

LES KYSTES MULLERIENS

Du point de vue clinique, ces kystes sont identiques aux kystes Gartnériens, ils sont revêtus d'un épithélium de type Mullérien: endocervical le plus fréquent, endométrial ou tubaire cilié dont la mé-taplasie malphighienne est possible.

LE POLYPE FIBRO EPITHELIAL

C'est une lésion rare souvent observée autour de 40 ans. Il est plus fréquemment observé au cours de la grossesse, ceci traduit probablement la présence de récepteurs aux œstrogènes en son sein. Il est souvent asymptomatique et siège en général sur la paroi latérale du vagin.

LE LEIOMYOME VAGINAL

C'est la tumeur mésenchymateuse la plus fréquemment rencontrée au niveau du vagin. Elle apparaît souvent au tour de 40 ans et son siège est sous-muqueux. Elle peut prendre un volume important et être responsables de douleurs, d'hémorragies, de dyspareunie ou de dystocie. Cliniquement, c'est une tumeur ferme et blanchâtre.

LES AUTRES TUMEURS VAGINALES

Elles sont rares. C'est le cas de rhabdomyomes, de tumeur adénomateuse, d'adénome vilieux, de tératome mature kystique, de tumeur de Brenner, d'hémangiome, d'angiomyxome, de tumeur à cellules granuleuses ou postopératoire à cellules en fuseau pouvant évoquer le diagnostic de sarcome, de neurofibrome, de paragangliome, de tumeur glomique, de nævus bleu, de granulome éosinophile, de tératome bénin à différenciations thyroïdienne et parathyroïdienne...

3. L'ENDOMETRIOSE VAGINALE

C'est la présence des ilots endometriaux au niveau de la muqueuse vaginale. Sa symptomatologie associe généralement: métrorragies, douleurs pelvipérinéales à recrudescence pré- et permenstruelles, dyspareunie, plus rarement hématurie ou rectorragie.

A l'examen clinique, on note la présence des petits nodules arrondis bleutés, durs et douloureux, enchâssés dans la paroi vaginale. Ces nodules apparaissent notamment en période pré- et per menstruelle.

Le traitement associe l'exérèse locale et le traitement hormonal. La castration sera réservée aux cas d'échecs thérapeutiques.

4. L'ADÉNOSE

C'est une pathologie caractérisée par la présence au niveau vaginal, d'un épithélium glandulaire de type Mullérien. Son incidence apparaît considérablement augmentée chez les femmes exposées in utero aux effets d'un traitement oestrogénique. Le syndrome DES (diéthylstilboestrol) en est le type le plus classique. Il apparaît chez les filles exposées in utero aux effets de Distilbène (diéthylstilboestrol) donné à la mère au cours de la grossesse et avant la 18^{ème} semaine de gestation. Comme tout tissu en métaplasie, l'adénose est susceptible de voir se greffer des néoplasies intra épithéliales de bas ou haut grade.

Cliniquement, l'adénose se manifeste par des hémorragies mais surtout par un écoulement d'origine vaginal persistant et abondant lié à l'hypersécrétion glandulaire. L'examen de la cavité vaginale permet de mettre en évidence des taches granuleuses rouges qui, à la colposcopie, se traduisent après badiageonnage à l'acide acétique par des papilles en « grains de raisin ».

5. LES INFECTIONS VAGINALES: VAGINITES (VULVO-VAGINITE) ET VAGINOSE

PARTICULARISME DU VAGIN FACE AUX INFECTIONS

Le vagin est, en contact avec le milieu extérieur - la peau, le tractus urinaire et digestif qui sont des sièges des microbes -, le siège d'une colonisation microbienne en principe saprophyte (lactobacille de Döderlein), vivant en symbiose avec l'organisme et qui lui assure une protection naturelle. Le lactobacille de Döderlein constitue la majorité de la flore vaginale et joue un rôle important dans la protection du vagin contre la pillulation microbienne. Il transforme le glycogène contenu dans les cellules superficielles du vagin en acide lactique et produit également des peroxydes d'hydrogène (H_2O_2), des puissants antiseptiques, qui mélangés au myéloperoxydase forment des produits à activité viricide. Cette flore vaginale évolue selon l'âge (faible concentration de lactobacille de Döderlein avant la puberté et après la ménopause) et avec le cycle (les aérobies diminuent avant et après les règles). Outre l'action du lactobacille de Döderlein, les autres moyens de défense du vagin sont: l'accolement de grandes lèvres (protection mécanique) et la desquamation cyclique de la muqueuse sous l'effet des hormones stéroïdiennes.

LES POPULATIONS A RISQUE

Les sujets à risque de développer ces infections vaginales sont:

- Les prostituées professionnelles de sexe.
- Les femmes à hygiène défectueuse.

-L'hyper-propreté: il s'agit d'une habitude caractérisée par l'exagération de l'hygiène vaginale avec utilisation des produits (savon, crème, déodorant, produit indigène...) détruisant la flore bactérienne protectrice du vagin.

-Les femmes à activité sexuelle intense et avec des partenaires multiples et époux vagabonds.

-Les droguées et homosexuelles.

-Les femmes sous contraception hormonale (risque élevé d'infection à candida albicans)

-Les immunodéprimés (infection à VIH, chimiothérapie, immunosuppresseurs, corticothérapie à long cours...)

-Les femmes diabétiques.

-Les femmes porteuses de dispositif intra-utérin (DIU).

-Les femmes enceintes.

-Les femmes ménopausées (taux bas d'hormones stéroïdiennes limitant la desquamation de la muqueuse et l'activité de lactobacille de Dordélein).

-Les femmes ayant subi des manœuvres endovaginales.

-Les femmes fumeuses (tabac).

CLASSIFICATION

Les infections vulvo-vaginales peuvent être d'origine: bactérienne, virale, fongique, parasitaire, ectoparasitaire.

Les principaux germes responsables de ces infections sont:

Bactéries:

- Bacteroides fragilis
- Neisseria gonorrhoeae
- Gardnerella vaginalis
- Chlamydia trachomatis
- Treponema pallidum

Virus:

- Herpes genital
- Papilloma virus

Fungies:

- Candida albicans

Parasites:

- Trichomonas vaginalis

Ectoparasites:

- Sarcoptes scabiei hominis
- Phthirus pubis

ETUDE CLINIQUE

Les infections génitales basses peuvent se manifester sous 2 tableaux cliniques possibles à savoir:

-un tableau inflammatoire: c'est la vulvo-vaginite associée ou non à une cervicite: c'est le tableau provoqué par les fungies (c. albicans), les virus ou les parasites.

-un tableau clinique non inflammatoire: c'est la vaginose bactérienne.

I. VAGINITE A CANDIDA ou CANDIDOSE VAGINALE

Agent pathogène: candida albicans

Tableau clinique:

La vaginite à *C.albicans* est caractérisée par:

- Un écoulement vaginal épais, visqueux, blanchâtre et caillé (présence de grumeaux).
- Le prurit vulvovaginal avec érythème vulvaire.
- Des lésions de grattage.
- Un PH vaginal < 4,5.
- Du point de vue histologique, on note la prolifération de globules blancs dans les sécrétions vaginales, signe de l'inflammation, d'où le terme vaginite.

Le diagnostic paraclinique est posé en faisant un examen direct des sécrétions vaginales ou la culture dans le milieu de Sabouraud qui met en évidence la présence de filaments mycéliens..

Conséquences de la vaginite à *C. albicans*:

La vaginite à *C.albicans* peut entraîner:

- l'inconfort du fait de prurit et pertes vaginales.
- l'avortement et accouchement prématuré.
- La rupture prématurée de membranes au cours de grossesse.
- Favoriser la transmission du VIH à travers les lésions de grattage qu'elle occasionne.

Traitement:

Le traitement de la vaginite à *C.albicans* se fait par des antifongiques.

- Par voie générale on peut utiliser les dérivés azolés, parmi lesquels: la kétoconazole (Nizoral[®]) comprimés à 200mg en raison de 200 à 400 mg par jour ou le fluconazole (Diflucan[®]) comprimés à 50 et 150 mg à raison de 150mg/jour.
- Par voie locale: usage des crèmes, ovules ou comprimés vaginaux (Gynodaktarin, Gynopevaryl, Polygynax, Neogynax...)

2.VAGINITE A TRICHOMONAS VAGINALIS

Agent pathogène: *Trichomonas vaginalis*, un protozoaire flagellé.

Tableau clinique:

La vaginite à *T.vaginalis* est caractérisée par:

- Un écoulement vaginal mousseux (du au battement de flagelles du parasite), verdâtre et malodorant.
- Le prurit vulvovaginal avec érythème vulvaire.
- La dysurie.
- Un pH vaginal : 4,5.

Du point de vue histologique: on note la prolifération de globules blancs dans les sécrétions vaginales, signe de l'inflammation, d'où le terme vaginite.

Le diagnostic paraclinique est posé par un examen direct des sécrétions vaginales qui permet de voir le parasite.

Conséquences de la vaginite à *T.vaginalis*

La vaginite à *T.vaginalis* peut entraîner:

- l'inconfort à la suite de prurit, de pertes vaginales.
- la dyspareunie.
- création des microlésions, porte d'entrée du virus VIH SIDA.
- le *Trichomonas* peut cacher le gonocoque.

Traitement:

Le traitement du couple est obligatoire et recourt aux imidazolés (métronidazole ou Flagyl*): 2 grammes par voie buccale en dose unique ou 1 gramme en 2 prise pendant 7 jours plus une ovule vaginale (500 mg) pendant 10 jours. Tinidazole (Fasigyne*) en dose unique (4 comprimés à 500 mg en une seule prise) à raison de 2 cures à 15 jours d'intervalle.

Usage de préservatif pendant les rapports sexuels jusqu'à la guérison clinique et parasitologique.

En cas de récurrence, malgré un traitement bien conduit, penser à la possibilité de parasitage intramicrobien par le gonocoque et associer un antibiotique couvrant le gonocoque ou à la présence d'autres germes comme les champignons.

3. LA BLENNORRAGIE OU GONOCOCCIE

Agent pathogène: *Neisseria gonorrhoeae* ou gonocoque.

Tableau clinique:

L'infection à *N. gonorrhoeae* peut entraîner une cervicite souvent asymptomatique dans 60-90 % de cas, une vulvo-vaginite, une urétrite, une endométrite, une salpingite (10-20%), une pelvi-péritonite. Chez les femmes pratiquant de rapports anaux, on peut trouver de formes anorectales de l'infection (anite ou rectite).

La maladie se manifeste par:

- Un écoulement vaginal purulent.
- La dysurie (chaude pisse).
- L'atteinte ostéoarticulaire.

Diagnostic paraclinique: par l'identification de germe par la culture.

Conséquences de la blennorragie.

Le diagnostic est souvent tardif, surtout chez la femme, d'où passage à la chronicité et fréquence des complications.

- Existence de souches de *Neisseria gonorrhoeae* productrices de pénicillinase (NGPP) ou sans membrane d'où résistance aux β -lactamines.
- Germes intracellulaire, souvent caché dans le *trichomonas*, d'où identification et traitement difficiles.
- Occasionne des microlésions, servant de porte d'entrée au virus VIH SIDA.

- Occasionne de nombreuses complications du fait du processus inflammatoire parmi lesquelles la sténose urétrale, l'obstruction tubaire, la stérilité, la survenue de grossesse ectopique.
- Peut conduire à une dysfonction érectile (impuissance sexuelle mâle).
- Peut aboutir à la cécité chez le nouveau-né.

Traitement:

Usage de molécules résistantes à l'action des pénicillines comme les cyclines, les aminosides, les cephalosporines ou les quinolones.

(Ceftriaxone: 125-250 mg IM ou céfixime (Oroken*): 200 mg x 2, ciprofloxacine (Uniflox*) 500 mg; péfloxacine (Péflacine monodose*); ofloxacet (Monoflocet*): 400 mg, lévofloxacine (Tavanic*): 250mg; spectinomycine (Trobicene*): 2 g IM)

En cas de récurrence, malgré un traitement bien conduit, associer un trichomonacide, pour la simple raison que le gonocoque peut se cacher dans le Trichomonas.

Etant donné le risque de complications mécaniques, recourir aux anti inflammatoires.

4. LA SYPHILIS

Agent pathogène: Treponema pallidum

Tableau clinique:

La période d'incubation de la syphilis est de 10 à 90 jours. La maladie évolue en 3 stades suivants:

-Le stade primaire :

Il est caractérisé par l'apparition un chancre unique et indolore à base indurée associé siégeant au niveau de grandes lèvres, petites lèvres, vagin ou au niveau du, col associé à une adénopathie satellite inguinale uni ou bilatérale réalisant le complexe primaire.

-Le stade secondaire:

Il est le plus contagieux et est caractérisé par l'apparition de signes suivants:

-Les roséoles (macules de 1 à 3 mm sur le tronc paumes de mains et plantes de pieds...

-Les plaques muqueuses: érosions superficielles et très contagieuses.

-L'alopecie.

-Les syphilides: papules squameuses sur le tronc, les régions génitales, les mains, pieds.

-Les polyadénopathie.

-Le stade tertiaire:

Il apparaît 2 à 20 ans après le stade primaire et lorsque le traitement a été insuffisant.

Il est caractérisé par l'apparition de gommes syphilitiques (nodosités puis ulcération) au niveau de la bouche, des os, de viscères, du SNC (Neurosyphilis, tabès), aortite, anévrysme de la crosse de l'aorte

Diagnostic paraclinique:

Examen sérologique (BW, TPHA, VDRL).

Conséquences de la syphilis:

Complications pergravidiques fréquentes:

- Avortement.
- Mort in utéro.
- R.C.I.U.
- Syphilis néonatal.
- Favorise la contamination par le virus de SIDA.

Traitement:

Usage des pénicillines, notamment la benzathine-pénicilline (Extencilline®). En cas d'allergie aux pénicillines, l'usage des cyclines est obligatoire. Monohydrate de doxycycline (Vibra 200®).

5. CHLAMYDIAE

Agent pathogène: Chlamydia trachomatis.

Tableau clinique:

La maladie demeure assez souvent asymptomatique chez la femme, et peut être révélée par une cervicite hémorragique ou accompagnée de leucorrhées sanguinolentes, par des dysuries ou cystalgie à urines claires. Dans la majorité de cas la malade consulte pour de complications dues à cette maladie qui sont les salpingites, les algies pelviennes à la suite des adhérences, la survenue de GEU, la stérilité...

Diagnostic paraclinique:

Par un diagnostic direct par prélèvement cellulaire à la curette au niveau de l'urètre et l'endocol.

Par la culture cellulaire selon les techniques de biologie moléculaire: hybridation ou PCR.

Par de test sérologiques: détection des IgM, IgG, IgA.

Conséquences:

Diagnostic tardif, souvent à la phase de chronicité et de complications qui sont:

- Stérilité
- Grossesse ectopique
- Synéchies utérines
- Les adhérences parfois multi viscérales dans le cadre de syndrome de FITZ-Hugh-CURTIS qui est une périhépatite avec des adhérences entre le foie et le diaphragme.

Traitement:

Dans la forme active, le traitement doit durer au moins 10 à 14 jours.

Parmi les molécules utilisées on cite:

- Azithromycine (Zithromax): 1 gramme per os.
- Doxycycline (Vibramicine): 200 mg / j p o, en 2 prises.
- Roxithromycine (Rulid*): 300 mg / j p o, en 2 prises.
- Erythromycine base 500 mg po 3*/j.

- Ofloxacin (Ofloct*): 400 mg / j p o, en 2 prises.
- Levofloxacin (Tavanic*): 500 mg/j en 1 prise.
- Pristinamycin (Pyostacin*): 2g / j p o, en 2 prises.

6. VAGINOSE BACTÉRIENNE

Agent pathogène:

Les bactéries anaérobies (*Bacteroides fragilis*, *peptococcus*, *streptococcus*...) associés ou non aux aérobie comme *Gardnerella vaginalis*, *Mobilincus*, *Mycoplasma hominis*.

La maladie survient à la suite d'une perturbation de l'écosystème vaginal plus précisément à la suite d'un déséquilibre entre la flore de protection vaginale représentée par le lactobacilles de Döderlein et les bactéries anaérobies qui pullulent dans la cavité vaginale.

Tableau clinique:

Du point de vue clinique, la maladie est caractérisée par:

Un écoulement vaginal fait pertes fluides, abondant, malodorant avec odeur caractéristique de poisson pourri. Il n'y a pas d'érythème vulvo vaginal.

Diagnostic paraclinique:

Il se fait par:

-Le whiff test ou test à la potasse (KOH à 10%) qui permet de chercher l'odeur caractéristique de poisson pourri lors du contact d'une goutte de KOH à 10% avec des sécrétions vaginales placées sur une lame.

-Par l'examen histologique de sécrétions vaginales qui montre l'absence de signe d'inflammation, pas de prolifération de globules blancs, mais à la place on note plutôt une prolifération de cellules qui sont des cellules épithéliales desquamées ayant des bords flous; d'où le terme vaginose au lieu de vaginite.

Conséquences de la vaginose bactérienne sont:

- L'inconfort dû aux pertes malodorantes.
- La rupture prématurée de membranes fœtales au cours de la grossesse.
- La prématurité.
- La naissance des enfants de faible poids.
- Le risque de cancer du col lié à la production de nitrosamines.
- Les infections urinaires à répétition.

Traitement:

Le traitement chez la femme non gestante fait recours aux imidazolés (Métrogonazole, tinidazole) et à la clindamycine.

- Par voie générale:
 - Association amoxicilline + clavulanique (Augmentin): 2 g/j pendant 7 jours.
 - Métrogonazole: 1 g/j pendant 7 jours.
 - Métrogonazole: 2g en 1 prise suivie de Augmentin 2g/j x 7 jours.

- Clindamycine (Dalacin) 600 mg en 2 prises x 7 j.
- Par voie locale :
 - Métronidazole gel 0,75 % ou ovule.
 - Clindamycine crème 2% ou ovules à 100 mg 1 ovule/j pdt 3 j.

N.B.: Pendant la grossesse, seule la clindamycine est recommandée.

7. INFECTIONS À UREAPLASMA UREALYTICUM

Agent pathogène:

U. urealyticum: saprophytes du vagin avant toute activité sexuelle (près de 3-27 % des fillettes de 6 mois à 3 ans en sont porteuses).

Tableau clinique: identique au tableau clinique de la chlamydiae.

Diagnostic para clinique:

Il se fait par:

Le prélèvement cellulaire

Par la culture avec numération de germe: seuil 10^3 /ml

Traitement: identique à celui de la chlamydiae

8. DONOVANOSE (GRANULOME INGUINAL)

Agent pathogène: Calymmatobacterium granulomatis.

Tableau clinique:

La période d'incubation est de 1 semaine à 6 mois.

Ulcération unique ou multiple, indolore, indurée rouge vif, hémorragique.

Rechute possible 6-18 mois après traitement effectif.

Granulomes subcutanés, confluent en pseudo-bubons.

La maladie évolue lentement vers la mutilation des organes génitaux externes et stase lymphatique.

Diagnostic:

Il se fait par:

- L'examen direct après grattage ou biopsie et coloration.
- Par la culture.

Traitement:

Il est fait de:

- Le cotrimoxazol Forte: 2 cp / jours x 21 jours.
- La doxycycline 100mg X 2/j pdt 21 jours.
- Erythromycine, azithromycine, ciprofloxacine.

CHAPITRE 11

LES PATHOLOGIES BENIGNES DE L'UTERUS (AUTRES QUE LES MALFORMATIONS VUES PLUS HAUT)

1. LES MYOMES UTERINS

Introduction

Le myome appelé aussi fibromyome, léiomyome ou fibrome est une tumeur bénigne, unique ou multiple développée aux dépens du myometre. C'est la tumeur utérine la plus fréquente chez la femme en période procréation. C'est une tumeur pseudo-encapsulée, de couleur blanc nacré, de consistance dure, facilement enucléable et constituée des éléments fibreux et musculaires mais avec prédominance musculaire lisse, d'où fibromyome ou léiomyome. Elle est souvent associée au trouble de la reproduction féminine.

Prévalence

La prévalence de cette tumeur est difficile à estimer. Dans l'étude des indications d'hystérectomie, cette prevalence est de 45 à 75%. La prévalence de formes asymptomatiques de decouverte fortuite est de 1 à 4 %. La prevalence augmente avec l'âge (plus importante à partir de 50 ans) et avec la race (plus importante chez la femme noire).

Les facteurs à risques

Les facteurs de risque à faire de myome sont:

- L'appartenance à la race afro-américaine (le risque est multiplié par 2).
- L'hérédité: on a décrit des familles de porteuses de myome: action du gène FH (fumarate hydratase).
- L'âge: entre 25 -40: 35%; à 50 ans: 70 à 80%.
- L'obésité: effet probable de l'hyperoestrogénie.
- La parité: la parité aurait plutôt un effet protecteur.
- Effet protecteur de la grossesse (climat progestéronique.)
- La pilule oestroprogestative: beaucoup de controverses autour de l'action de pilules oestro-progestatives

Etiopathogenie

De nombreuses théories sont avancées pour expliquer le développement de myomes uterins. Parmi ces theories, on cite:

-Théorie hormonale:

Elle est basée sur l'hyperoestrogénie dont l'action sur les muscles uterins serait à la base de développement de myomes. Plusieurs arguments plaident en faveur de cette theorie. Parmi lesquels:

- L'absence de myome avant l'âge de la puberté.
- La régression des myomes pendant la ménopause.
- L'accroissement rapide pendant la grossesse.
- L'accroissement de myomes chez les patientes sous œstrogènes.
- La présence de récepteurs 17 -beta- OH -stéroïde réductase sur les myomes.

- La présence élevée sur les myomes des récepteurs oestrogéniques (et progestérogéniques).
- Théorie d'un trouble de réceptivité tissulaire: le myome se développe à la suite d'un défaut de réceptivité de tissus.
- Théorie génétique:
 - Gène FH, 8MED12 !
 - Rôle de facteurs de croissance: EGF, BFGF, TGF β ,...

Types de myome

En rapport avec les segments de l'utérus, le myome peut être:

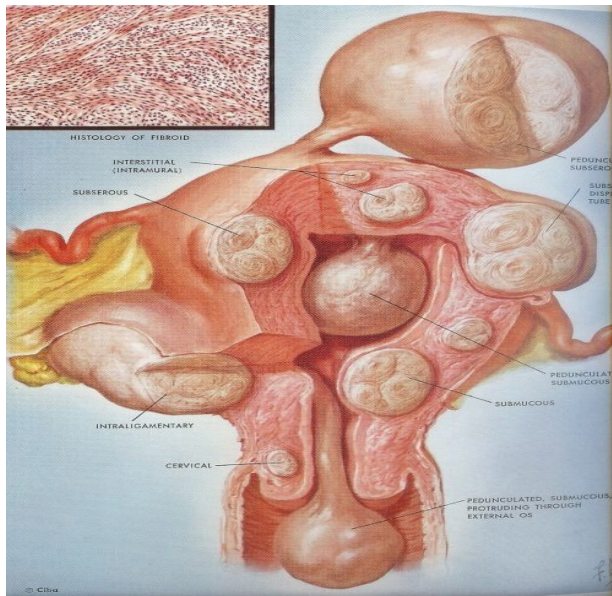
- Corporéal: sur le corps de l'utérus.
- Isthmique: au niveau de l'isthme. A ce niveau, le myome peut se développer dans la paroi utérine; mais dans certains cas, son développement se fait dans le paramètre entraînant des phénomènes de compression urétérale.
- Cornéal: au niveau des cornes utérines et pouvant entraîner l'obstruction proximale de trompes.
- Cervical: sur le col utérin. A ce niveau, le fibrome peut se développer soit dans la lumière du canal cervical sous forme de fibrome sessile ou pédiculé, soit il se développe dans la paroi du col utérin (fibrome intra mural cervical).
- Intra ligamentaire ou myome inclus: il se développe entre les deux feuillets de ligament large et peut entraîner la compression de l'uretère.

En rapport avec les couches de l'utérus, le myome peut être:

- Sous-séreux (sous la serreuse):

C'est un myome qui se développe au niveau de la face extérieure de l'utérus et accroître au sein de la cavité péritonéale. En tenant compte de sa base d'implantation, le myome sous séreux peut être:

 - Sessile: ayant une base d'implantation assez large.
 - Pédiculé: attaché à l'utérus à l'aide d'un pédicule. Un tel type de myome peut dans certaines conditions adhérer à certains organes plus vascularisés comme l'épiploon et se séparer totalement de l'utérus; il devient ainsi indépendant de l'utérus vivant actuellement au dépend de l'organe sur lequel il a adhéré: c'est le myome parasite.
 - Intramural ou interstitiel quand le myome est localisé dans la paroi musculaire de l'utérus.
- Sous-muqueux (sous la muqueuse) quand il se développe dans la cavité utérine et que l'endomètre recouvre la partie saillante dans cette cavité. On distingue 3 types de myomes sous muqueux à savoir :
 - Le fibrome sous muqueux pédiculé: quand le fibrome est relié à la paroi de la cavité utérine par un pédicule et se développe dans la cavité utérine.
 - Dans certains cas, le pédicule est assez long et le myome apparaît au niveau de l'orifice externe du col utérin puis dans le vagin, c'est le fibrome accouché par le col ou myome naissant ou myome en état de naissance.
 - Fibrome sous muqueux sessile: myome couvert par l'endomètre et ayant une base d'implantation assez large.



Signes cliniques

Les formes asymptomatiques sont assez nombreuses et diagnostiquées au cours d'un examen gynécologique systématique ou de routine.

Parmi les signes cliniques on peut citer :-

- Des hémorragies génitales: il s'agit de ménorragies (50 à 60%) ou de metrorragies (10%).
- Des pertes vaginales anormales (sous forme d'hyrorrhées).
- De la sensation de pesanteur hypogastrique.
- De la douleur hypogastrique.
- Des signes urinaires: pollakiurie, rétention urinaire, traduisant la compression vésicale.
- Des signes digestifs: constipation, défécation douloureuse traduisant la compression de rectale
- Des oedèmes des membres inférieurs inexpliqués, signes de compression de voies veineuses ou lymphatiques.
- De la stérilité, une survenue de GEU, d'avortement spontané, d'accouchement prématuré traduisant la compression tubaire ou le comblement de la cavité utérine.

Diagnostic clinique

A l'inspection: on peut noter la présence d'une voussure hypogastrique ou abdomino-pelvienne souvent sans circulation collatérale ou une masse vaginale naissante.

A la palpation: on note la présence d'une ou de plusieurs masses solitaires à l'utérus rendant la surface de l'utérus irrégulière, de consistance ferme, non ou peu douloureuse à la palpation (en dehors de complication), douloureuse (en cas de complication).

Au speculum on peut noter la présence d'un col ascensionné, d'une masse intra-cervicale ou vaginale (en cas de myome naissant), la présence des hémorragies ex utero, des hyrorrhées.

Dans certains cas, l'examen est sans particularité.

Au toucher vaginal: l'utérus est augmenté de volume, sa surface est bosselée, sa consistance est ferme, on palpe sur sa surface une ou plusieurs masses de consistance ferme, non ou peu

douloureuse (en dehors de complication), douloureuse (en cas de complication). Dans certains cas, la masse est séparée de l'utérus par un sillon (cas de myome pédiculé).

Diagnostic paraclinique

Le diagnostic paraclinique de myomes se fait à l'aide des examens suivants:

- Echographie gynécologique: Elle permet de donner la localisation de myome (par rapport aux segments de l'utérus et aux tuniques) , leur nombre, leur volume, leur état (nécrobiosécalcification).

- Les examens radiologiques:

 - RX Abdomen sans préparation: elle permet de visualiser des myomes calcifiés.

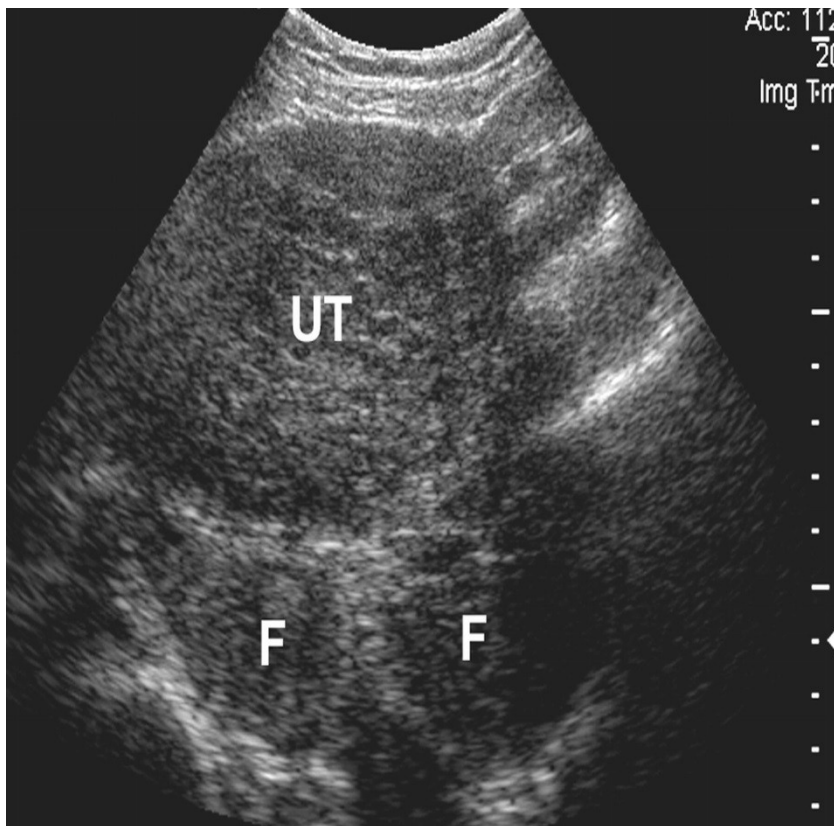
 - Hystérosalpingographie: elle permet de diagnostiquer les myomes intracavitaires, et ceux compliqués d'obstruction tubaire par la mise en évidence d'une cavité utérine déformée ou agrandie, les images d'amputation, d'obstruction tubaire mais aussi le diagnostic de gros myomes sous séreux.

 - Scanner / IRM.

 - Urographie intraveineuse: elle donne des images de compression vésicale ou urétérale de myomes utérins (signes indirects).

- Hystérocopie: cet examen permet de mettre en évidence des myomes sous muqueux mais surtout les endocavitaires.

- Coelioscopie (laparoscopie): elle permet de diagnostiquer des myomes sous-séreux.



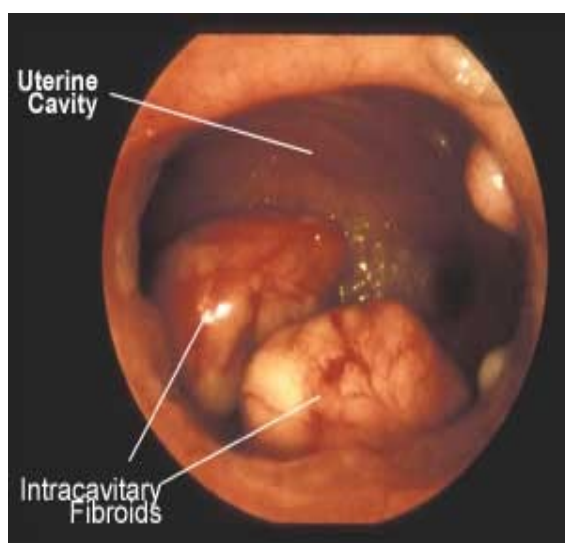
Echo:UT- Uterus; F-fibromes sous séreux.



Myome calcifié vu à la RX ASP.



Myome utérin vu au scanner.



View of uterus through a hysteroscope

Myomes endocavitaires vus en hysteroscopie

Diagnostic différentiel de myomes utérins

-Grossesse: dans ce cas on a la notion d'aménorrhée, la présence de signes sympathiques, une augmentation homogène de l'utérus, le test de grossesse est positif, l'utérus mou, les MFA +, les BCF+, contractions présentes, on palpe les pôles fœtaux. La confirmation est faite à l'échographie.

-Kyste ovarien: il s'agit d'une masse rénitente, de surface régulière, séparée de l'utérus par un sillon.

-Les masses inflammatoires: (abcès, hydrosalpinx): notion de douleur, fièvre, hydrorrhée.

-Autres masses: adénomyose, globe vésical, ptose rénale, rein transplanté, fécalome, grossesse tubaire, polypes cervicales/endométrieaux.

Complications

Complications de myomes en dehors de la grossesse:

-Les hémorragies: surtout en cas de myomes sous-muqueux.

-Les complications mécaniques:

-La compression de: vessie (pollakiurie, rétention urinaire, infection urinaire à répétition), rectum (défecation douloureuse, constipation), uretères (hydronephrose), nerfs (douleurs), veines et vaisseaux lymphatiques (œdèmes), trompe (GEU et stérilité).

-La torsion: surtout en cas de myome sous-séreux pédiculé.

-La rupture de veines superficielles pouvant conduire à un hémopéritoine.

-La nécrobiose aseptique: à la suite de l'ischémie (surtout pendant la grossesse). Elle se traduit par de douleurs intenses.

-Les complications infectieuses: endométrite, salpingite (surtout le myome endocavitaire).

-Les complications dégénératives: calcifications, dégénérescence hyaline, dégénérescence maligne (sarcome, rare!).

Complications en rapport avec la reproduction:

-Avant et pendant la grossesse le myome peut entraîner:

-Stérilité: par obstruction tubaire bilatérale.

-Complications au cours de la grossesse :

-Grossesse ectopique: par l'effet de compression et obstruction tubaire incomplète.

-Avortement et accouchement prématuré par défaut de pointure.

-Défaut d'accommodation et manque d'engagement.

-Présentation fœtale vicieuse (oblique, transversale.)

-Anomalie d'insertion placentaire (placenta prævia).

-Déformations squelettiques fœtales.

-Pendant le travail, le myome peut entraîner :

-Une dystocie dynamique.

-Une dystocie mécanique (myome prævia).

-La torsion utérine.

-Pendant la période postpartale, le myome peut entraîner:

-Des hémorragies de délivrance par atonie utérine.

-Une sub-involution utérine.

-La rétention placentaire.

-Les infections post-partales (endométrite).

Traitement de myomes

I. Abstention thérapeutique s'adresse au:

- myome asymptomatique
- petit myome
- myome en période péri-ménopausique ou ménopausique confirmée

2. Traitement medical hormonal.

Parmi les produits hormonaux utilisés dans le traitement de myomes, on cite:

- Les progestatifs (Progestérone, Duphaston, Orgametril, Utrogestan, Mirena...),
- Le danazol (Danatrol)
- Les agonistes de LH RH (GnRH, Decapeptyl, Synarel, Zoladex..).

Ces produits induisent une pseudo-ménopause et réduisent le volume de myome, ce qui facilite la chirurgie.

3. Traitement chirurgical.

Indications: gros myomes, myomes avec complications, hémorragies ou douleurs rebelles au traitement médical.

Types d'opération:

a) Myomectomie.

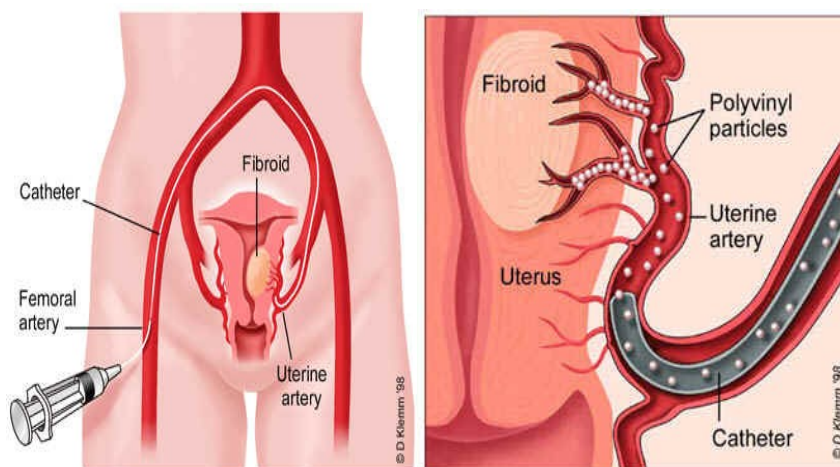
Elle est indiquée devant une jeune femme avec désir de conception, pour un myome moins volumineux, unique et pour les des myomes superficiels.

b) Hystérectomie.

Elle est indiquée devant:

- une femme âgée en période péri-ménopausique.
- des multiples myomes (utérus en sac de pomme de terre).
- des volumineux myomes utérins.

c) Embolisation de myomes utérins



4) FUS (focused ultrasound surgery) : une myolyse sous guidage laparoscopique.

2. L'ENDOMETRIOSE

Définition et épidémiologie

L'endométriose est une affection gynécologique caractérisée par la présence des ilots endométriaux en dehors de la cavité utérine où ils vivent une vie hormonale comme s'ils étaient dans la cavité utérine. On estime que 10 à 20 % des femmes souffrent de cette affection, mais toutes ne seront pas diagnostiquées car un bon nombre d'entre elles sont atteintes de formes peu étendues.

Types

Selon la localisation de ces ilots, on distingue deux types d'endométriose à savoir:

-L'endométriose interne appelée aussi adénomyose: elle est caractérisée par la présence des ilots endométriaux dans le myomètre

-L'endométriose externe: elle est caractérisée par la présence des ilots endométriaux en dehors de l'utérus. On peut retrouver ces ilots endométriaux ectopiques principalement dans la cavité péritonéale, sur les ovaires, sur le rectum, sur la vessie, sur les reins, sur le diaphragme, sur l'ombilic, sur l'œil....

Facteurs de risque

Les facteurs de risque à développer l'endométriose sont:

- L'âge: L'endométriose peut se manifester dès l'adolescence même si le diagnostic est plus facilement posé entre 30 et 40 ans. En revanche, après la ménopause, la maladie régresse.
- La parité: les nulligestes que les multigestes sont plus exposées, sans doute en raison d'un effet protecteur de la grossesse.
- L'allaitement prolongé réduit également le risque de survenue de l'endométriose.
- Les antécédents familiaux: le risque est accru si l'on a un parent au premier degré atteint de la maladie.
- Des caractéristiques du cycle menstruel, telles que des cycles courts, une ménarche précoce (avant 12 ans), une ménopause tardive favorisent la survenue de l'endométriose.
- L'obésité est un facteur de risque de l'endométriose.
- L'ACTD des ménorragies et de dysménorrhée.
- Les anomalies des organes génitaux entraînant une menstruation rétrograde (sténose cervicale, cloison vaginale, imperforation de l'hymen) sont des facteurs de risque.
- ATCD de curetage, de RX hystérosalpingographie, des hydrotubations, d'hydrosonographie surtout en période d'hémorragies génitales (menstruations, métrorragies).
- ATCD de césarienne ou de myomectomie.

Mécanisme étio-pathogénique

Le mécanisme étio-pathogénique exact de l'endométriose n'est pas connu avec certitude. Plusieurs théories sont cependant évoquées pour expliquer la survenue de cette affection. Parmi ces théories, on cite:

- La théorie du reflux menstruel.
L'hypothèse de Sampson suggère que le reflux menstruel serait à l'origine de l'endométriose. En effet, lors des menstruations, le sang menstruel peut ne pas totalement s'écouler par le vagin et une partie de ce sang peut refluer vers les trompes et inonder la cavité péritonéale.

Ce sang, composé de cellules endométriales vivantes qui peuvent s'infiltrer dans le tissu péritonéal (un peu comme une cellule cancéreuse) en utilisant diverses enzymes (métallo protéinases).

-La théorie métaplasique.

Cette hypothèse suggère que le péritoine viscéral qui recouvre les organes abdominaux dériverait d'un tissu coelomique et posséderait une pluri potentialité, donc la capacité de subir une transformation métaplasique en d'autres tissus, comme du tissu endométrial.

-La théorie de greffe.

Elle suggère que l'endométriose serait le résultat d'une greffe des cellules endométriales sur les organes avoisinant. C'est le cas lors des menstruations rétrogrades à la suite de difficultés d'évacuation de sang menstruel par le vagin (imperforation hyménale, cloison, sténose cervicale). Dans ce cas, le sang qui contient de débris endométriaux reflue vers le haut atteignant la cavité péritonéale ainsi que les organes abdominaux.

-La théorie métastatique.

C'est la théorie de la transplantation ou de l'induction. Elle suggère que lors des menstruations, les différents vaisseaux (artérioles spiralées, vaisseaux lymphatiques...) aspirent des cellules endométriales dans la circulation systémique et provoquent l'essaimage dans tout l'organisme. Cette théorie a le bénéfice d'expliquer l'apparition de l'endométriose dans une pluralité de localisations.

-La théorie diverticulaire.

C'est celle qui explique la survenue de l'adénomyose qui serait due à la pénétration de l'endomètre dans la couche musculuse de l'utérus (myomètre) sous forme de diverticules.

Les hypothèses étiologiques

-Hypothèse auto-immunitaire.

L'endométriose est considérée comme étant une maladie auto immune avec formation des auto anticorps. Cependant, malgré la mise en évidence de nombreuses anomalies du système immunitaire (TNF, interleukines ...) il n'a jamais été retrouvé d'anticorps spécifiques de l'endométriose ni aucune relation avec une grande pathologie immunitaire connue (maladie d'Hashimoto, polyarthrite rhumatoïde, syndrome anti-phospholipides...).

-Hypothèse toxique.

Les dioxines ont été accusées dans la genèse de l'affection. Mais très peu d'arguments sont en faveur de cette hypothèse.

-Hypothèse environnementale.

L'alimentation ou les effets de l'exposition à des produits toxiques ou polluants seraient de facteurs étiologiques, mais aucune preuve scientifique n'a été donnée à ce sujet.

-Hypothèse infectieuse.

Jamais prouvée

-Hypothèse génétique

Une mutation sur le gène Kras (gène stimulant la croissance et la prolifération tissulaire) au niveau 1 et 7 augmenterait le risque de survenue d'une endométriose.

Tableau clinique

Bien que certains cas d'endométriose soient asymptomatiques, l'affection donne souvent lieu à des symptômes de types variés selon la localisation de la maladie parmi lesquels on a:

Les douleurs pelviennes chroniques et l'infertilité: ce sont de loin les signes les plus importants dans l'endométriose. Ce sont surtout des dysménorrhées ou des dyspareunies...

Ces dysménorrhées sont d'intensité très variable apparaissent avec les règles et durent de 12 à 72 heures selon les cas. Elles sont ressenties comme des crampes ou des douleurs sourdes du pelvis qui peuvent irradier vers le dos, les cuisses, l'anus

Quant aux dyspareunies, elles peuvent apparaître pendant et après les rapports sexuels. Elles peuvent être constantes ou simplement à certains moments du cycle. Leur intensité est variable allant d'un simple gêne à une incapacité d'avoir des rapports sexuels.

Ces douleurs sont dues d'une part à l'importante réaction inflammatoire engendrée par ces ilots endométriaux et d'autre part aux multiples adhérences causées par ces ilots endométriaux ectopiques.

S'agissant de la stérilité, les implants endométriaux, les endométriomes ovariens et les adhérences en sont les facteurs déterminants, soit par des altérations du système immunitaire (action de macrophages et des autres cellules inflammatoires sur les gamètes et sur l'œuf), par de modification du fluide péritonéal (qui devient toxique pour les gamètes et pour l'œuf), par l'absence de captation et de migration de l'ovule ou aussi du fait de la non rupture de follicule (LUF syndrome).

Les autres signes d'appel d'endométriose peuvent être: le spotting prémenstruel (petites pertes de sang précédant les règles), la constipation ou diarrhée au moment des règles, les hémorragies cycliques dans différents sites de localisation de ces ilots (ombilic, œil, hémoptysie cyclique, hématurie cyclique....)

Diagnostic paraclinique

Les examens paracliniques suivants peuvent servir à diagnostiquer l'endométriose:

-L'échographie pelvienne: elle demeure un examen de première ligne étant donné son innocuité et sa bonne sensibilité pour repérer les éventuelles lésions ovariennes. Cependant, elle ne permet pas toujours de voir des lésions péritonéales profondes

-La coelioscopie: C'est l'examen clé dans le diagnostic de l'endométriose péritonéale et des organes abdominaux. Elle permet de voir les lésions, de faire des prélèvements pour analyse et de traiter.

-L'IRM(Imagerie par résonance magnétique) est souvent réalisée pour avoir une cartographie plus précise des lésions

L'Hystérosalpingographie (HSG): permet de préciser l'existence d'une atteinte tubaire sous forme d'une sténose tubaire complète ou incomplète, des irrégularités tubaires, des diverticules ou polypes tubaires. Elle permet de noter aussi des signes indirects liés à des adhérences pelviennes responsables d'un étirement du trajet normal de la trompe.

Le dosage de certains marqueurs biologiques dans le sang a été proposé, comme le dosage de CA 125 dont le taux peut être élevé en cas d'endométriose, mais sa spécificité et sa sensibilité sont médiocres.

Types de lésions rencontrées

Les lésions rencontrées dans l'endométriose peuvent être:

-Les lésions nodulaires superficielles qui sont en général des lésions relativement bleutées, rouges à la surface du péritoine ou des ovaires. Elles mesurent quelques millimètres et n'envahissent pas en profondeur.

-Les kystes ovariens ou endométrions qui se constituent par l'inclusion progressive de lésions superficielles dans l'ovaire. Le contenu de ces kystes est fait du vieux sang ressemblant à du chocolat fondu ou du goudron.

-Les nodules profonds: ce sont des lésions qui envahissent en profondeur soit un organe soit la zone sous-péritonéale. Les localisations privilégiées de ces nodules profonds sont les ligaments utéro-sacrés, la cloison recto-vaginale, le vagin, le rectum, la fossette ovarienne et les ligaments larges, plus rarement la vessie ou le sigmoïde et encore plus rarement tout autre organe abdominal.

-Les adhérences entre organes: Elles sont conséquences de phénomènes inflammatoires. Les localisations les plus fréquentes sont sous les ovaires en arrière de l'utérus et entre utérus et ovaire,...

Complications

Parmi les complications possibles de l'endométriose, on peut citer:

- La rupture de kyste endométriosique se traduisant par une douleur brutale et obligeant à faire une intervention chirurgicale en urgence.
- L'atteinte vésicale pouvant entraîner des hématuries.
- L'atteinte rectale ou intestinale pouvant occasionner de perforations, des constipations rebelles, et même des occlusions.
- Les algies pelviennes chroniques.
- La stérilité.

Évolution

L'âge d'apparition de l'endométriose se situe entre la puberté et 35 ans, mais le délai entre le début de la maladie et son diagnostic est en moyenne de 7 ans.

L'évolution spontanée de la maladie est relativement imprévisible, avec parfois des régressions spontanées

Après traitement chirurgical conservateur, la récurrence est assez fréquente après un délai qui peut aller de quelques mois à quelques années.

Lors de la grossesse, il y a régression de l'endométriose et les femmes ayant été enceintes ont deux fois moins de risque de récidiver que celles qui ne l'ont pas été.

L'endométriose tend à régresser naturellement vers l'âge de 40 à 45 ans et disparaît de façon presque certaine à la ménopause ou en cas d'hystérectomie avec ovariectomie.

Traitement

a) Traitement médical

Le traitement médical est fondé sur base de 4 principes suivants:

-I. L'endométriose guérit naturellement après la ménopause d'où l'usage des analogues de la GnRH qui bloquent l'hypophyse et créent une ménopause artificielle.

- 2. L'endométriose régresse fortement pendant la grossesse sous l'effet de la progestérone d'où l'idée de donner des progestatifs en continu et à dose élevée et créer un climat de pseudo gestation.
- 3. Les douleurs de l'endométriose sont principalement présentes pendant les règles d'où le concept de bloquer les règles par des analogues de la GnRH, des progestatifs en continu mais aussi par la prise sans interruption de pilule.
- 4. Les douleurs dues à l'endométriose sont dues à une libération excessive de prostaglandines d'où la prescription d'anti-inflammatoires non stéroïdiens qui bloquent leur libération.

Les médicaments utilisés dans le traitement de l'endométriose sont:

Les progestatifs

- a. Les progestatifs du type norstéroïdes (Norluten®, Lutometrodiol®): ils étaient initialement utilisés surtout pour une durée de 3 à 6 mois. Mais leur effet androgénique et anabolisant fait qu'ils ne sont plus guère utilisés car ils occasionnaient parfois des prises de poids et un hirsutisme.
- b. Le dDanazol (Danatrol): c'est un progestatif dérivé de la noresthistérone. Il possède une activité androgénique et antigonadotrope. Les effets secondaires lors de la prise de ce produit sont:
 - acnée.
 - hirsutisme.
 - hyperséborrhée.
 - chute des cheveux.
 - lourdeur de jambes.
 - baisse du HDL cholestérol.
 - augmentation du LDH.
- c. La progestérone naturelle (Utrogestan® et autre) est relativement peu efficace Les progestatifs de type pregnane (Lutenyl®, la Surgestone® ou le Luteran®). Ils ont moins d'effets secondaires de type anabolisant. Durant leur prise en continu, il n'y a pas de possibilité de grossesse car ils bloquent l'ovulation.
- d. Les progestatifs peuvent également être utilisés sous la forme de stérilet à la progestérone (Mirena®) qui libère au niveau pelvien une dose infime de progestérone en continu).

La pilule œstroprogestative

La prise continue de la pilule oestroprogestative conduit à double effet, à savoir: une atrophie de l'endomètre (et donc de l'endométriose) et le blocage de la survenue de règles douloureuses. On préfère dans cette indication les pilules dites de première ou de deuxième génération comme le Minidril® ou l'Adepal.

Analogues de la GnRH

Ces produits bloquent la production de LH et FSH au niveau hypophysaire et empêchent de ce fait la production des œstrogènes par ovaires. Ce qui conduit à un blocage de la croissance de l'endomètre quel qu'en soit la localisation.. Les produits les plus couramment utilisés sont le Décapeptyl 3 mg ou 11 mg, Gonapeptyl 3,75 mg, l'Enantone 3,75 mg, Zoladex et le Depo-Lupron.

Le produit est souvent prescrit pour une durée de 3 à 6 mois sous forme injectable retard: 1 injection par mois ou tous les 3 mois. Les effets secondaires de ces produits sont importants: bouffée de

chaleur, tendance dépressive, petites pertes de sang et risque d'ostéoporose en cas de prescription au-delà de 12 mois. Durant leur utilisation, le blocage de l'hypophyse et de l'ovulation rend une grossesse peu probable

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens

Ils inhibent la sécrétion de prostaglandines ce qui réduit la douleur. Les plus utilisés sont le Ponstyl®, le Biprofenid®.

b) Le traitement chirurgical.

A l'heure, le traitement chirurgical de l'endométriose est fait sous coelioscopie. Ce traitement peut consister à faire:

- La vaporisation des ilots endométriaux.
- L'adhésiolyse.
- La kystectomie.
- La section des ligaments utéro-sacrés.
- L'annexectomie.
- L'hystérectomie et annexectomie.

3. ADÉNOMYOSE (endométriose interne)

C'est la présence des ilots endométriaux au sein du myomètre. C'est une pathologie fréquente chez les femmes en péri ménopause (20 %). Dans 30% des cas, elle est associée à la présence de fibromes utérins et dans 20% des cas à la présence d'endométriose externe. Elle peut être un facteur d'infertilité.

Tableau clinique

Signes fonctionnels :

- L'adénomyose peut rester asymptomatique.
- Douleur pelvienne prémenstruelle ou dysménorrhée ou dyspareunie profonde.
- Ménorragies souvent rebelles aux traitements médicamenteux hémostatiques ou progestatifs.

Examen clinique

Au TV on note un utérus augmenté de volume souvent de façon homogène

Diagnostic para clinique

-L'échographie pelvienne.

Elle peut objectiver un utérus augmenté de taille et ayant une écho-structure hétérogène. En réalité il n'y a pas une image pathognomonique pour l'adénomyose à l'échographie.

-L'hystérosalpingographie.

De nombreuses images faisant suspecter une adénomyose, peuvent être vues au cours de cet examen. Parmi elles:

-Des images diverticulaires en « boule de gui» signe radiologique de l'invagination de l'endomètre dans le muscle utérin.

-Présence de l'ectasie simple ou diffuse se traduisant par l'image en ligne brisée de la cavité utérine.

Des signes indirects témoins d'une endométriose externe associée et responsable de déformations plus ou moins marquées de la cavité utérine « image en parasol ».

-L'IRM (imagerie de résonance magnétique).

Elle permet de visualiser les images diverticulaires.

-L'hystéroscopie.

L'hystéroscopie panoramique permet de visualiser les orifices des diverticules qui devront être systématiquement recherchés en présence de ménorragies ou de ménométrorragies.

Traitement

a. Médical: il est fait de:

-Progestatifs: 19-norprogestérone (Surgestone*, Lutenyl*, Lutionex*).

-Danazol.

-Analogues de la GnRH.

b. Chirurgical: il peut s'agir de:

-La résection au laser sous hystéroscopie.

-L'hystérectomie.

CHAPITRE 12

LES PATHOLOGIES BENIGNES DE L'OVAIRE

LES KYSTES OVARIENS

Définition et épidémiologie

Les kystes ovariens sont des tumeurs partiellement ou totalement liquidiennes développés au dépend de l'un des constituants de l'ovaire.

Ils peuvent se former à tous les âges de la vie, mais ils surviennent essentiellement chez la femme en période d'activité génitale. 5 à 7 % des femmes développent un kyste ovarien au cours de sa vie.

Types

On distingue deux types de kystes à savoir les kystes fonctionnels et les kystes organiques.

A. LES KYSTES FONCTIONNELS

Ce sont des formations liquidiennes résultant des anomalies annexielles non tumorales mais secondaires à un dysfonctionnement hormonal. Ils proviennent de la transformation kystique d'un follicule ou d'un corps jaune qui physiologiquement, aurait dû régresser. Ils constituent les kystes les plus fréquents, avec une prévalence de 20 % chez les femmes en période d'activité génitale et 5 % après la ménopause. Ils sont favorisés par les inductions de l'ovulation. Ces kystes régressent spontanément dans 90 % des cas, en quelques semaines. Ils sont souvent uniloculaires, mais dans certains cas multiloculaires rentrant dans le cadre d'une dystrophie ovarienne.

De façon générale les caractéristiques d'un kyste ovarien fonctionnel sont:

- ne peut apparaître chez une femme ménopausée ou sous pilule œstroprogestative combinée.
- survient souvent chez les femmes ayant de troubles du cycle avec anovulation.
- on note l'affaissement du kyste après les règles.
- échographiquement il s'agit d'une masse liquidienne pure de moins de 6 cm, sans cloison, sans végétation.
- on note la disparition de kyste après une épreuve de blocage ovarien (ovariostase) sous pilule œstroprogestative normodosée pendant 2 à 3 mois.

Un kyste fonctionnel peut être folliculaire (à partir du follicule), ou lutéinique (à partir du corps jaune).

1. Le kyste folliculaire.

Il résulte de l'évolution anormale d'un follicule ovarien qui, au lieu d'éclater au 14^e jour du cycle, continue à grossir. Macroscopiquement, c'est un kyste translucide à paroi blanche ou légèrement bleutée et contenant un liquide citrin.

Microscopiquement, il s'agit d'un kyste bordé par une couronne de cellules folliculaires et thécales. Le liquide du kyste est acellulaire riche en œstradiol et pauvre en CA125.

2. Le kyste lutéinique.

Il correspond à la persistance du corps jaune après l'ovulation. Macroscopiquement, la présence d'une couche jaune circonférentielle est caractéristique de ce kyste. Sa paroi est richement vascularisée à contenu parfois hémorragique

Microscopiquement, c'est un kyste bordé par une couronne de cellules granuleuses volumineuses et de petites cellules thécales lutéinisées chargées en cholestérol.

B. LES KYSTES ORGANIQUES

Ils se forment par un ensemble des processus pathologiques se développant à partir des éléments constitutifs propres de l'ovaire. Tumeurs ovariennes primitives ou venant se greffer dans l'ovaire ils sont le plus souvent bénins, mais peuvent être borderlines ou malins.

Ils constituent l'un des motifs les plus fréquents de consultation gynécologique et l'une des indications les plus fréquentes en chirurgie gynécologique.

Ces kystes peuvent se développer à partir des 3 constituants principaux de l'ovaire à savoir: l'épithélium coelomique (mésothélium), le stroma et les cellules germinales. Ce sont des kystes qui ne régressent pas spontanément.

De façon générale, les caractéristiques d'un kyste ovarien organique sont:

- Il est évoqué devant tout kyste survenant chez une femme ménopausée ou sous pilule œstroprogestative combinée.
- Il ne régresse pas après les règles.
- A l'échographie: il s'agit d'une masse ayant une structure hétérogène, de taille > 6 cm, sa coque est plus épaisse avec présence de cloisons ou de végétations intra kystiques.
- Il ne régresse pas après traitement œstroprogestatif.

Classification selon L'OMS

D'après cette classification, on distingue:

-Kyste séreux.

Ils correspondent à une prolifération de cellules cubiques rappelant l'épithélium tubaire. Ils sont bénins dans 70% des cas et sont souvent uniloculaires à paroi lisse, avec parfois de fines cloisons. Le liquide contenu dans ce kyste est eau de roche.

-Kyste mucineux.

Ils correspondent à une prolifération de cellules cylindriques rappelant l'épithélium endocervical. Ils sont bénin dans 80% des cas et sont souvent multiloculaires volumineux, à contenu visqueux et transparent.

-Kyste dermoïde ou tératome bénin.

Il survient souvent chez la femme jeune. C'est un kyste bénin de taille variable mesurant 5 à 10 cm parfois plus. Il est parfois bilatéral dans 30% des cas. Le liquide kystique est d'allure sébacé, épais et pouvant contenir des dents, des poils, cheveux, et du tissu osseux.

-Les endométrïomes kystiques.

Ce sont des formations kystiques résultant de la localisation ovarienne de l'endométriose externe. Ils peuvent être uni ou multiloculaires typiquement associés à des localisations péritonéales de l'endométriose avec des adhérences. Le contenu du kyste est épais à contenu chocolaté.

Autres classifications de tumeurs ovariennes.

-Tumeurs dérivées de l'épithélium coelomique. Leur prolifération reproduit un développement glandulaire de type mullérien.

Parmi ces kystes, on cite:

- Tumeurs séreuses (qui reproduisent un épithélium tubaire).
- Tumeurs endométrioides (qui reproduisent un épithélium endométrial, et sont souvent associés à un cancer de l'endomètre).
- Tumeurs mucineuses (qui reproduisent un épithélium endocervical).
- Tumeurs de Brenner (qui reproduisent un épithélium para-malpighien).
- Tumeurs à cellules claires (qui reproduisent un épithélium urinaire; et sont souvent associés à un cancer de l'endomètre et ou à une hypercalcémie)
- Tumeurs mixtes. Les tumeurs néoplasiques peuvent être bien, moyennement ou peu différenciées.
- Tumeurs du stroma spécialisé:
 - Tumeur de la thèque.
 - Tumeur de la granulosa.
 - Tumeur de sertoli
 - Tumeur de Leydig. Ces tumeurs sont hormono-sécrétantes. La plus connue est celle de la granulosa qui sécrète une grande quantité d'oestrogènes.
- Tumeurs des cellules germinales. La plupart sont néoplasiques, extrêmement agressives, sauf le kyste dermoïde. Heureusement celui-ci représente 95 % des tumeurs germinales.
 - Tumeurs issues des cellules d'origine: dysgerminome.
 - Tumeurs dues un développement extra-embryonnaire: choriocarcinome, tumeur du sinus endodermique.
 - Tumeurs dues à un développement embryonnaire: polyembryomes, tératome immature, carcinome embryonnaire.
 - Tumeurs dues à un développement adulte: tératome mature (kyste dermoïde). Les tumeurs du tissu conjonctif (sarcomes) et les métastases sont plus rares.

Etude clinique

Interrogatoire

I) Les circonstances de découverte

Dans près de 50 % des cas, le kyste ovarien est latent, découvert lors d'un examen gynécologique ou au cours d'une échographie réalisée pour une autre raison. Il n'existe pas de symptomatologie spécifique à un kyste de l'ovaire. Les signes d'appel peuvent être:

- Des douleurs pelviennes passagères, sévères, soudaines ou même aiguës.
- La sensation de pesanteur hypogastrique.
- Des anomalies de cycle menstruel: dysménorrhée, irrégularité de cycle, spanioménorrhée, métrorragies.
- Une glaire abondante.

- Des signes d'hypersécrétion hormonale: hirsutisme, rajeunissement d'une femme ménopausée.
- La dyspareunie profonde.
- Des signes de compression des organes avoisinants: pollakiurie, constipation, dyspnée, œdèmes de membres inférieurs, difficulté de défécation....
- Un gêne ou douleur vaginale.
- La stérilité.

2) Facteurs de risque de survenue d'un kyste ovarien sont :

L'ATCD de kyste ovarien.

La notion d'irrégularité de cycles menstruels.

L'obésité.

La grossesse, surtout celles avec une élévation de taux de gonadotrophines comme la grossesse molaire et la grossesse multiple.

La puberté précoce.

La ménopause tardive.

Les troubles hormonaux y compris l'hypothyroïdisme.

Le traitement à base d'inducteurs de l'ovulation (clomid, gonatrophines) mais aussi le tamoxifène dans la thérapie du cancer du sein.

La contraception minidosée? La contraception aurait plutôt un effet protecteur.

L'examen clinique

L'inspection: dans la majorité de cas, elle ne donne aucun renseignement. Cependant, on peut noter en cas de kyste géant, une voussure abdominale avec aplatissement de l'ombilic, parfois avec la présence d'une circulation collatérale sur l'abdomen.

La palpation et percussion abdominale : Dans la plupart de cas, elle ne note aucune anomalie. Dans certains cas, une énorme masse être perçue à travers la paroi. Il s'agit d'une masse abdomino-pelvienne de surface régulière, à concavité inférieure, souvent mobile, sensible ou non, de consistance rénitente et mate à la percussion.

L'examen au spéculum : On peut observer une latéro-déviation du col. On note, en cas de kyste fonctionnel folliculaire une glaire très abondante (action de l'œstrogène) alors qu'elle est rare dans le kyste lutéinique

Le toucher vaginal (TV) : Au TV, on note la présence d'une masse latéro-utérine, rénitente, régulière, séparée de l'utérus par un sillon. Cette masse est indépendante de la mobilisation utérine. On peut également la palper dans le cul de sac de Douglas.

Le diagnostic para clinique

I. Echographie pelvienne (transabdominale et endovaginale).

C'est l'examen clé dans le diagnostic de kyste ovarien. Cet examen devra donner avec précision:

- La localisation du kyste (unilatéral à gauche, à droite ou bilatéral).
- Les dimensions du kyste (grand axe et petit axe).
- L'échogénicité de la masse (anéchoïque, échogène, homogène ou hétérogène).
- Les caractéristiques de la paroi du kyste (épaisseur, régularité).
- L'existence ou non de cloison(s).

- L'existence de végétations intra ou extra-kystique.
- La description de l'ovaire controlatéral et de l'utérus à la recherche d'une pathologie associée.
- La description du cul de sac de Douglas.
- La recherche d'une éventuelle ascite associée.

2. La coéloscopie

Elle permet de faire une exploration complète de la cavité abdominale pour éliminer les signes de malignité (végétations extra kystiques, ascite, adhérences), de faire la part entre un kyste fonctionnel et un kyste organique et de Juger la faisabilité d'un geste thérapeutique coelio-chirurgical.

3. Les explorations radiologiques

La radiographie du thorax peut révéler la présence d'hydrothorax qui peut être associé à une masse ovarienne surtout solide dans le cadre du syndrome de Demons Meiggs,

Le scanner pelvien et surtout l'IRM: Les indications sont les suspicions de kyste dermoïdes ou endométriosiques pour lesquels ces examens ont des valeurs prédictives élevées, de kyste volumineux (> 7cm de diamètre).

4. Les examens biologiques

Il faudra d'abord exclure une grossesse par le dosage de beta HCG plasmatique.

Le dosage du CA125 sera demandé pour faire la distinction entre kyste ovarien bénin et un cancer de l'ovaire qui est caractérisé par de taux élevé de ce marqueur. Une élévation du CA 125 chez une ménopausée porteuse d'un kyste ovarien doit faire suspecter une malignité.

En prenant en compte ces éléments de l'examen clinique et para clinique, on peut ainsi établir le score de risque de malignité le RMI (Risk of Malignancy Index), qui a une sensibilité de 80 % et une spécificité de 92 %.

Les éléments de ce score sont:

- L'âge de la patiente.
- Ses antécédents familiaux.
- L'existence de végétations intra ou extra kystiques.
- La présence ou non d'ascite associée.
- Le CA 125 augmenté.
- La bilatéralité du kyste.

Il existe des arguments évidents en faveur de la malignité lorsque le kyste apparait chez une femme ménopausée, lorsqu'il est bilatéral, associée à une ascite, lorsqu'il est hétérogène avec des végétations, avec un taux de CA 125 est élevé (> 2 fois la normale).

5. Autres examens: le frottis cervicovaginal oncologique doit être systématique.

Diagnostics différentiels.

Le diagnostic différentiel doit se faire avec:

- Une grossesse extra utérine.

- Une tumeur solide de l'ovaire: fibrothécome.
- Une masse digestive et retro péritonéale.
- Un myome sous muqueux pédiculé.
- La vessie en réplétion.
- Un hydrosalpinx

Les complications

Parmi les complications de kyste ovarien on peut citer:

1° La torsion

- C'est une complication grave survenant surtout pour les kystes volumineux: dermoïdes, mucineux et ceux munis d'un pédicule fin.
- Le tableau clinique est caractéristique: il s'agit d'un tableau d'abdomen aigu survenant chez une femme porteuse d'un kyste ovarien. La douleur abdomino-pelvienne débute brutalement et n'ayant pas tendance à céder. Ce tableau est parfois précédé par des épisodes de subtorsion. -Les Signes associés sont nausées et vomissements. Le traitement est chirurgical.

2° L'hémorragie intra-kystique

- Elle survient souvent dans des kystes fonctionnels et entraîne un syndrome douloureux pelvien à début rapide et ayant tendance à régresser.
- L'examen clinique retrouve une sensibilité dans l'une des deux fosses iliaques. L'un des culs de sac est comblé et douloureux.
- Conduite à tenir: surveillance sous antalgiques ou chirurgie.

3° La rupture du kyste de l'ovaire

- Elle se traduit par une douleur de survenue brusque parfois avec lipothymie, un effondrement des signes vitaux et parfois un choc hypovolémique. Ce tableau est souvent déroutant pouvant faire penser à une GEU rompue en cas de notion de retard de règles. L'échographie peut orienter le diagnostic en montrant un épanchement péritonéal abondant.

Traitement de kystes ovariens

Il doit dépendre de l'âge de la patiente, de ses antécédents, des lésions associées, du désir ou non de grossesse, et du type de kyste.

Parmi les moyens thérapeutiques, on peut citer:

1. Abstention thérapeutique.

Elle est proposée en cas de kystes fonctionnels avec contrôle ultérieur pendant les prochaines menstruations ou après 3 mois pour évaluer l'évolution du kyste.

2. Le traitement médical.

Il doit permettre de réaliser une ovariostase avec blocage de l'ovulation par une pilule oestroprogestative combinée. Il est indiqué pour les kystes fonctionnels persistants.

3. La ponction échoguidée.

Elle est indiquée pour un kyste < 5 cm chez une femme d'âge < 40 ans.

Elle consiste en l'aspiration du contenu du kyste grâce à une ponction écho guidée. Elle doit être suivie d'un examen cytologique de liquide et d'un dosage du CA 125 et de l'œstradiol dans le liquide du kyste.

Un rapport œstradiol / CA 125 très largement supérieur à 1 est en faveur d'un kyste fonctionnel persistant; un rapport œstradiol / CA 125 très inférieur à 1 est en faveur d'un kyste organique.

4. Le traitement chirurgical

On peut pratiquer:

La kystéctomie (en suivant le plan de clivage naturel entre le kyste et l'ovaire sain): en cas d'un kyste bénin d'allure organique chez une femme non ménopausée.

L'Ovariectomie ou annexectomie: chez les femmes ménopausées ou en cas de kystes volumineux (> 80 mm de diamètre)

5. Le traitement coeliochirurgical:

Il sera indiqué en dehors de la suspicion de la malignité.

6. Traitement de cas particuliers.

En cas de suspicion préopératoire de malignité: une laparotomie sera réalisée pour confirmer le diagnostic, faire la stadification et le traitement. En cas de doute en per opératoire il faut demander un examen extemporané de la pièce opératoire qui doit être adressée pour examen anatomopathologique.

En cas de kyste endométriosique: on doit faire une kystectomie ou ovariectomie et traitement des autres foyers d'endométriose.

CHAPITRE 13

LES ALGIES PELVIENNES CHRONIQUES (APC)

Définition

Les APC sont des douleurs aiguës ou chroniques siégeant au niveau du pelvis. Elles constituent un motif fréquent de consultation en gynécologie.

Elles sont parfois difficiles à interpréter et à traiter car la douleur pelvienne peut révéler de très nombreuses affections de la sphère génitale, mais aussi du système digestif, urinaire ou même ostéo-articulaire. En outre, ces douleurs peuvent être seulement l'expression de conflits psychologiques que la femme a avec son mari ou avec son entourage.

Pathogénie

La douleur pelvienne peut être d'origine

- Infectieuse.
- Inflammatoire.
- Compressive.
- Par étirement,
- Par hypoxie ou par nécrose vasculaire.

Mais dans certains cas aucune étiologie n'est retrouvée.

Diagnostic clinique

a. L'interrogatoire

En complément de la plainte principale, l'interrogatoire devra déterminer:

- L'état civil de la patiente, le nombre de partenaires.
- Le contexte psychosocial de la patiente en recherchant les éventuels conflits pouvant être à la base de ces douleurs (conflit social, familial, professionnel, ...).
- Le mode de vie: profession, le type de rapports sexuels pratiqués, le nombre de rapports par semaine, l'âge du partenaire.
- Les caractéristiques des douleurs à savoir:
 - Douleur aiguë ou douleur chronique (plus de 6 mois).
 - L'intensité de la douleur.
- L'interrogatoire devra déterminer si il s'agit d'une douleur cyclique ou non cyclique.
- La périodicité de la douleur par rapport aux règles (syndrome prémenstruel, dysménorrhée, syndrome inter menstruel).
- Le siège de la douleur.
- Le type de douleur: tiraillement, torsion, coup de poing, pesanteur,...
- Les éventuelles irradiations vers les autres organes: sacrum, anus, face interne des cuisses...
- Les éventuels facteurs déclenchant: efforts, rapports sexuels (dyspareunie profonde), après un accouchement (syndrome de Masters-Allen), après un curetage (synéchies, endométrite), après une intervention chirurgicale (adhérences).
- Les signes d'accompagnement qui peuvent être:
 - Urinaires: dysurie, brûlures mictionnelles.

- Digestifs.
- Dyspareunie: superficielle ou profonde.
- Infectieux.
- Troubles du cycle menstruel: aménorrhée, métrorragie.
- Troubles sexuels.
- Les caractères du cycle menstruel: régularité et abondance des règles.
- L'allure évolutive, position antalgique, efficacité de certaines classes d'antalgiques.
- Les antécédents
 - Familiaux:
 - Cancers familiaux, ...,
 - Personnels:
 - Médicaux: maladies générales/drépanocytose, tuberculose, bilharziose.
 - Chirurgicaux: électrocoagulation du col, chirurgie d'exérèse (salpingectomie, annexectomie, hystérectomie, chirurgie restauratrice (ligamentaire cure de prolapsus...)
 - Gynécologiques: IST, salpingite, herpès génital, infertilité ou stérilité, les ATCD d' IVG, trouble de l'orgasme, frigidité, mutilation génitale...
 - Obstétricaux: avortement spontané, GEU, dystocie, extraction instrumentale, épisiotomie, césarienne, déchirure du périnée, suites de couche normales ou pathologiques.

b. L'examen physique.

L'examen clinique général.

L'Etat général de la patiente devra être apprécié et on devra également noter les attitudes antalgiques. L'examen de l'abdomen devra être systématique comprenant les temps suivants:

- Inspection: à la recherche d'une cicatrice de laparotomie, d'une voussure pelvienne.
- Palpation: elle devra rechercher le siège électif de la douleur, l'existence ou non de la défense abdominale ou d'une contracture, l'existence d'une masse dont on décrira la localisation, la mobilité par rapport au plan superficiel et profond, la surface, les dimensions, la sensibilité.

L'examen gynécologique.

Inspection de la vulve: elle devra rechercher les lésions de grattage, la congestion muqueuse, les sécrétions anormales à prélever, l'aspect du périnée (ancienne cicatrice de déchirure ou d'épisiotomie), la présence d'hémorroïdes, de fissures anales et de fistule

L'examen au speculum (sans lubrifiant): il devra explorer le col, l'aspect de la glaire cervicale, les parois du vagin (à la recherche de tumeur, inflammation, infection, des ilots d'endométriose,...) et devra permettre en même temps de prélever les sécrétions pour un frottis cervico vaginal bactériologique et/ou oncologique.

Le toucher vaginal (TV): il devra donner des informations sur:

- L'utérus dont on déterminera la taille, la position, la sensibilité, la mobilité (l'hypermobilité traduisant la déchirure des ligaments de l'utérus).
- Les annexes: à la recherche d'une masse, d'un empatement, d'une douleur,

-Le cul de sac de Douglas: à la recherche d'une masse, d'un empâtement, d'une douleur, d'un nodule (endométriose).

Le TV combiné au TR a un intérêt en cas de suspicion d'endométriose ou de cancer.

Examen paraclinique.

Les examens suivants peuvent être demandés dans le bilan de mise au point des algies pelviennes. Il s'agit de:

- Bilan biologique.
 - NFS (numération formule leucocytaire sanguine), V.
 - Taux de β HCG.
- Bactériologie.
 - Frottis vaginal pour examen bactériologique de sécrétions vaginales.
 - Frottis cervicovaginal oncologique.
 - ECBU.
- Imagerie.
 - Echographie pelvienne.
 - Coéloscopie.
 - HSG.
 - La radiographie de la colonne lombosacrée.
 - Cystoscopie.
 - Rectoscopie.
 - Lavement baryté.
 - Scanner.

Diagnostic différentiel.

Il se fait avec:

- Les douleurs psychosomatiques.
- L'hystérie.

Diagnostic étiologique.

En rapport avec les causes des APC, on distingue les algies pelviennes cycliques.

Parmi elles:

LES DYSMENORRHEES OU ALGOMENORRHEE

Ce sont des règles douloureuses. Elles peuvent être primaires (post pubertaires) ou secondaires.

Les dysménorrhées primaires

La dysménorrhée est dite primaire lorsqu'elle débute à l'adolescence ou dans les mois ou années suivant les premières règles.

Ces dysménorrhées peuvent être:

- Essentielle: survenant sur un terrain psycho social fragile et dans ce cas l'examen gynécologique normal.

-Organique: le plus souvent causées par une malformation utero vaginales (vagin borgne, hémi-utérus,...) ou rarement à une endométriose juvénile.

Le traitement de dysménorrhées primaires est dans la majorité de cas à visée physiopathologique et symptomatique: les anti prostaglandines (Biprofenid, indometacine, Diclofenac,...), l'ovariostase par une pilule oestro-progestative normodosée (Cyclocur), les antalgiques (Paracétamol) et les antispasmodiques (papavérine, phloroglucinol..) peuvent suffire dans les formes mineures. Dans certains cas une psychothérapie peut être nécessaire.

Les dysménorrhées secondaires

La dysménorrhée est dite secondaire lorsqu'elle apparaît à distance de la puberté chez une femme jusque-là bien réglée. Elle est plus souvent de cause organique.

Parmi les causes de ces dysménorrhées secondaires on cite:

-La sténose cervicale.

Elle entraîne une douleur aigue de type de colique expulsive proche de la douleur d'une contraction utérine d'accouchement. Cette douleur coïncide avec le début des règles et atteint son maximum vers la fin. La sténose cervicale peut être congénitale ou acquise.

-Congénitale: en cas d'imperforation du col ou de l'hymen alors que l'utérus est normal.

-Acquise: à la suite d'une lésion chimique provoquée par un produit corrosif (permanganate de potassium...), par un effet thermoélectrique ou laser lors de la chirurgie du col; on peut l'observer aussi après amputation du col, après un curetage maladroit ayant entraîné une synéchie cervico-isthmique et dans les suites post opératoires d'un polype cervical ou de fibrome localisé dans la région cervico-isthmique.

-L'adénomyose.

C'est la cause principale de dysménorrhée secondaire. Dans ce cas, la douleur est tardive, apparaissant le 2^{ème} ou au 3^{ème} jour des menstruations, et dure jusqu'à la fin des règles. Cette douleur est souvent associée à une dyspareunie profonde.

-Les infections (endocervicite, endométrite chronique) agissant comme zones réflexogènes.

-La présence d'un DIU (dispositif intra uterin)

LE SYNDROME INTERMENSTRUEL

Ce syndrome apparaît au milieu du cycle, vers le 14^{ème} 15^{ème} jour du cycle menstruel et est caractérisé par:

-La survenue de douleur d'intensité variable, mais souvent modérée, perçue comme une sensation de pesanteur hypogastrique, plus souvent diffuse. Cette douleur irradie vers la région lombaire, vers les cuisses, vers le périnée, ne se manifestant que pendant quelques heures.

-La survenue d'une hémorragie inter menstruelle: souvent peu abondante, limitée à quelques gouttes de sang ne pouvant durer que quelques heures, ou au maximum 1 ou 2 jours.

LE SYNDROME PREMENSTRUEL

C'est un ensemble de manifestations apparaissant dans la semaine précédant les règles, et disparaissant soit la veille de la menstruation, soit au premier jour de celle-ci (voir chapitre y consacré).

L'ENDOMETRIOSE PELVIENNE

C'est l'une des causes principales douleurs hypogastriques rythmées par le cycle à type d'algoménorrhée (voir chapitre consacré à l'endométriose).

LES DYSTROPHIES OVARIENNES POLYKYSTIQUES

Il s'agit de dystrophies ovariennes secondaires à une cause inflammatoire, vasculaire ou infectieuse. Contrairement au syndrome des ovaires poly kystiques, ces dystrophies s'accompagnent de douleurs très variables.

Le traitement repose sur la mise au repos de l'ovaire par les œstro-progestatifs.

LES ALGIES PELVIENNES NON CYCLIQUES

Parmi les causes des algies pelviennes non cycliques, on cite:

-Les séquelles d'infections sur la sphère génitale: il peut s'agir de salpingite, d'un avortement septique, une complication infectieuse de l'accouchement,... insuffisamment traitées. Le traitement médical repose sur une antibiothérapie à forte dose, la corticothérapie et le repos. En cas d'échec de traitement médical, on peut recourir à la chirurgie en pratiquant la salpingectomie, l'hystérectomie voir une ovariectomie.

-Le syndrome de Master et Allen.

Il se caractérise par son étiologie: un accouchement traumatique d'un gros enfant ou par forceps ayant conduit à la déchirure verticale du feuillet postérieur du ligament large.

Son tableau clinique: la douleur pelvienne est permanente, exagérée à la station debout. Il existe une dyspareunie très pénible, avec une douleur persistant plusieurs heures après le rapport sexuel.

Au toucher, le col est extrêmement mobile. Le corps utérin est en rétroversion, très douloureux à la mobilisation,

Le diagnostic est posé à la coelioscopie qui montre, outre la déchirure du feuillet postérieur du ligament large, les varices des veines utéro-pelviennes.

Le traitement est chirurgical, par la réalisation d'une véritable panligamentopexie, avec raccourcissement des ligaments ronds dans le but d'orienter l'utérus en avant associée à la dougласsectomie.

-Les malpositions utérines

Il s'agit de:

-Le prolapsus utérin: responsable de la pesanteur pelvienne douloureuse exagérée à la station debout.

-Les rétro-déviations utérines: surtout la réversion ou rétroflexion fixée (Voir chapitre y consacré).

-Les vulvodynies dues aux cicatrices d'épisiotomie ou déchirures périnéales

-Le cancer du col utérin ou du corps utérin.

-Troubles trophiques comme: l'atrophie du vagin, la sécheresse vaginale, l'étroitesse du vagin responsable de dyspareunie. Le traitement repose sur la psychothérapie, l'oestrogenotherapie et en dernier recours la plastie d'agrandissement.

-Les causes d'origine urinaire: les infections parasitaires (schistosomiase, bactériennes, virales), les calculs...

-Les causes d'origine digestive: colopathie fonctionnelle, tumeurs colorectales, les hémorroïdes, les fissures anales et abcès anaux.

-Les causes d'origine ostéoarticulaire: polyarthrite rhumatoïde, mal de POTT, hernie discale, diastasis pubienne.

-Les douleurs dues à l'incompatibilité des organes sexuels (syndrome Taureau-Biche).

-Les algies pelviennes essentielles.

Dans certains cas, la douleur ne comporte aucun substratum anatomique et on se trouve en présence de douleurs psychogènes psychosomatique, surtout chez les femmes hystériques, en cas d'existence de conflits conjugaux, de conflits sociaux et même professionnels.

Traitement

Le but poursuivi dans le traitement des algies pelviennes est double à savoir: traiter la douleur et éliminer la cause.

Les moyens médicamenteux utilisés sont:

-Les antalgiques et anti inflammatoires (paracétamol).

-Les antibiotiques (en fonction de l'antibiogramme ou alors une bithérapie: aminoside plus beta lactamines, aminoside plus quinolone, aminoside plus céphalosporine, aminoside plus clindamycine, quinolone plus imidazole,...)

-Les antispasmodiques (papavérine, chloroglucinol).

Les différents types d'intervention à faire en cas d'algies pelviennes sont:

-La résection partielle ou totale.

-Les plasties.

-Les pexies ou fixation.

-Les sutures.

-La décompression.

Autres moyens de traitement :

-La physiothérapie.

CHAPITRE 14

LE PRURIT VULVO-VAGINAL

Définition

Le prurit vulvo-vaginal est une sensation de démangeaison au niveau vulvaire et/ou vaginal entraînant chez la femme un besoin irrésistible de se gratter. C'est un symptôme fréquent qui cache une très grande variété d'étiologies qui ne pourraient être étiquetées qu'après un examen rigoureux et complet. On estime que près de 75 % des femmes en souffriront au moins une fois dans leur vie.

Le prurit vulvovaginal est souvent en relation avec un changement de l'écosystème vaginal (en rapport avec l'âge du sujet, le cycle menstruel, la ménopause, l'activité sexuelle, l'hygiène corporelle,...) et des possibles infections (mycosique, parasitaire, bactérienne ou virale).

Signes d'accompagnement

Le prurit vulvo-vaginal est souvent associé à d'autres signes d'accompagnement caractérisant la pathologie causale. Parmi ces signes on peut citer: des pertes blanches (leucorrhées) abondantes malodorantes ou non, des brûlures, de dyspareunie, de mictalgie, de prurit de la marge anale, des métrorragies, de perte des poils pubiens, de desquamation cutanée, de l'érythème, œdème,...

Etiologies

Les causes de prurit vulvo-vaginal sont multiples, parmi lesquelles on cite:

-Les causes parasitaires et infectieuses :

L'oxyurose.

L'herpès génital.

La gale (*Sarcoptes scabiei hominis*).

La pédiculose pubienne (*Phtirus pubis* ou morpion).

La filariose.

La gonorrhée.

La candidose vaginale (vaginite à *Candida albicans*).

La vaginite à *Trichomonas vaginalis*.

La vaginose bactérienne.

Le condylome acuminé (*Human papilloma virus*).

L'infection à VIH.

(Voir chapitres consacrés à ces infections)

-Désordres métabolique.

Le diabète sucré déséquilibré.

-Les dermatoses

Les dermatomycoses.

L'eczéma de contact.

Le psoriasis.

Le lichen plan.

-Les maladies générales.

La cholestase.

L'urticaire.

-Les désordres dégénératifs et troubles liés à l'âge.

La vulvite atrophique.

La vaginite atrophique.

Le lichen scléroatrophique.

Le lichen scléro-atrophique est la cause la plus fréquente de prurit vulvaire de la femme ménopausée. La muqueuse vulvaire est le siège de plaques d'une pâleur nacré, brillantes avec parfois des hémorragies sous épidermiques. L'évolution se fait vers l'atrophie. On peut noter également de lésions de leucoplasies qui sont des plaques blanches épaisses adhérentes.

Le traitement repose sur l'application de pommades corticoïdes pendant plusieurs mois. Toute plaque blanchâtre n'ayant pas régressé après 6 semaines de traitement doit être biopsiée.

-Les troubles carenciels.

L'ariboflavinose.

La pellagre.

-Les troubles fonctionnels et physiologiques.

La ménopause.

L'hygiène corporelle défectueuse.

-Les maladies néoplasiques.

Le Cancer vulvaire in situ.

Le Carcinome à cellules squameuses de la vulve.

Le Carcinome épidermoïde du vagin.

La maladie de Hodgkin.

-Les allergies et empoisonnement.

Les allergies médicamenteuses.

Les allergies alimentaires.

Le Syndromes d'intolérance alimentaire.

-Les allergies de contact.

Elles sont représentées par les dermites de contact dont les agents causals sont très variés (lessives, savons,...) Un cas particulier est le prurit vulvaire dû à un urticaire en rapport avec une allergie au sperme dont le mécanisme serait immunologique.

-Les maladies systémiques.

Le lupus érythémateux disséminé.

Le prurit essentiel: dont la cause n'est pas connue et pouvant être d'origine psychogène.

Conduite à tenir

Devant tout cas de prurit vulvovaginal, il faut:

-Définir la topographie du prurit afin de distinguer un prurit de caractère localisé d'un prurit de caractère diffus.

-Un prurit génital localisé peut révéler une candidose génitale, une trichomonase, une pédiculose du pubis, une néoplasie de la vulve.

-Un prurit anal associé doit faire penser à une oxyurose, une teniase,...

-Un eczéma de contact sera évoqué devant un prurit se localisant à l'endroit d'un contact avec une substance étrangère tel qu'un bijou, un sparadrap, un médicament à application locale, ou de matériaux à usage professionnel.

- Des pathologies dermatologiques ou générales doivent être évoquées devant un prurit qui n'est pas limité à l'unique région génitale, mais qui concerne plusieurs localisations.
- Rechercher un contexte de contagiosité.
 - Devant tout sujet se plaignant d'un prurit, il faut s'efforcer d'identifier d'autres sujets dans l'entourage présentant les mêmes symptômes, en vue d'exclure une cause infectieuse, une gale, les pédiculoses et les oxyuroses qui peuvent se propager en collectivité.
- Rechercher un facteur déclenchant. Cette recherche doit être systématique.
 - Il s'agit des éventuelles: morsures ou piqûres par des moustiques, des poux ou des puces...prise médicamenteuse. Parmi les médicaments pruritogènes, on peut citer les antipaludéens et notamment la chloroquine, certains antibiotiques, les opiacés, l'acide salicylique, la théophylline...
 - Application de substances irritantes à usage cosmétique ou professionnel.
 - Prise alimentaire d'un produit allergène.
 - Relation sexuelle non protégée (contact avec le sperme)...
- Rechercher l'existence de lésions cutanées.
 - Une éruption vésiculeuse peut orienter vers un herpès génital, une dermatophytie ou une dyshidrose.
 - Une lésion d'eczéma évoque un eczéma de contact, une dermatite atopique ou une dermite irritative.
 - La présence de papules et sillons doit faire évoquer la gale. Les papules se rencontrent également au cours l'urticaire.
 - Les lésions de grattage doivent faire penser à la vaginite, trichomoniasse vaginale.
 - Les ulcérations cutanées doivent faire penser à l'herpès, à la syphilis, à la donovanose...
- Rechercher l'existence de signes cliniques extra cutanés.
 - On devra rechercher de signes généraux tels que: une fièvre, une altération de l'état général, un écoulement vaginal, un ictère conjonctival, cutané ou muqueux, l'existence d'adénopathies, d'une hépatomégalie ou d'une splénomégalie...
- Faire le choix des examens complémentaires.
 - Les examens suivants pourront être demandés en cas de prurit vulvo-vaginal:
 - La culture et antibiogramme de sécrétions vaginales.
 - Les examens sanguins (hémogramme, créatininémie, bilan hépatique complet, glycémie, dosage des hormones thyroïdiennes, la recherche de microfilaires dans le sang, la sérologie VIH.
 - Les examens de selles et des urines.
 - Une biopsie cutanée peut être nécessaire pour diagnostiquer avec certitude certaines néoplasies.

Traitement

Le traitement de prurit vulvo-vaginal comprend les mesures suivantes:

a. Les mesures d'hygiène

Le respect de l'écosystème vaginal doit être une nécessité lors de cette hygiène. Pour ce, les précautions suivantes doivent être prises à savoir:

- Éviter toute pratique de « l'hyperpropreté » avec des toilettes intimes détruisant la flore de protection vaginale (comme les irrigations vaginales).
- Éviter les antiseptiques locaux en toilette régulière.
- Changer les tampons périodiques fréquemment (toutes les 4 heures).
- Utiliser des produits d'hygiène spécifiques, respectant l'hydratation naturelle de la vulve.
- Éviter le port régulier de protège-slips et les sous-vêtements synthétiques ou trop moulants.
- Préférer les sous-vêtements en coton.

b. Traitement préventif et lutte contre les récives

Usage des Solutions d'hygiène permettant de préserver le pH physiologique de la région vulvo-vaginale. Ce pH est variable selon les âges. Il est d'environ 4,5 chez la femme adulte et proche de 7 chez la petite fille et la femme ménopausée.

Parmi les solutions utilisées on peut citer: la gamme Saugella (ligne bleue pendant l'âge fertile, ligne verte pendant la grossesse, ligne rose à la ménopause et pré puberté, Intim-Protect Eucerin, Gynoderma gel, Femilyane fluide, Vegebom gel de toilette, hydralin, Derm'intim,...)

Usage de cure de probiotiques (produits acidifiants) pour pérenniser la colonisation vaginale des lactobacilles. C'est le cas de la solution Lactacid.

Usage de Gélules, de capsules, ovules ou tampons vaginaux contenant de lactobacilles naturels dans le but de restaurer et maintenir une flore VAGINALE saine. Parmi ces produits on a: Medigyne, Saforelle, Probalac VAGINAL.

c. Traitement curatif.

Il doit être étiologique (voir chapitres consacrés aux différentes étiologies) associé à l'application d'une douche alcalinisant (Hydralin,) dans le cas d'une candidose vaginale ou acidifiant (lactacid) en cas de vaginose.

d. Traitement symptomatique

Usage de soins anti irritant et anti prurigineux en présence de prurit intense: c'est le cas de corticoïdes locaux, sous la forme de pommade ou de crème.

CHAPITRE 15

LA MALADIE INFLAMMATOIRE PELVIENNE (MIP)

1. DÉFINITION

La maladie inflammation pelvienne (MIP) appelée aussi infection pelvienne ou PID (pelvic inflammatory disease) désigne différentes affections des organes pelviens plus précisément celle de l'utérus (endométrite ou une métrite), des trompes de Fallope (salpingite), des ovaires (ovarite), du péritoine pelvien (pelvipéritonite, abcès de Douglas) ou mixte (abcès tubo ovarien), survenant le plus souvent à la suite d'une infection génitale basse mal ou non soignée surtout chez une personne à risque.

2. CIRCONSTANCES DE SURVENUE

La MIP est donc en général une complication des infections génitales basses dont les agents pathogènes ont subi une ascension de proche en proche vers le haut appareil ou ont atteint les organes génitaux internes par la voie hématogène ou lymphatique.

Dans les cas exceptionnels, les germes sont amenés dans le pelvis à travers une brèche utérine (perforation) lors d'une exploration endo-utérine ou lors d'un curetage.

3. LES POPULATIONS A RISQUE

Les sujets à risque de développer ces infections sont:

- Les femmes à activité sexuelle intense et avec des partenaires multiples et époux vagabonds,
- Les droguées et homosexuelles,
- Les femmes sous contraception hormonale (risque élevé d'infection à candida albicans)
- Les immunodéprimées (infection à VIH, chimiothérapie, immunosuppresseurs, corticothérapie à long cours...),
- Les femmes diabétiques,
- Les femmes porteuses de dispositif intra-utérin (DIU),
- Les femmes enceintes,
- Les femmes ménopausées (taux bas d'hormones stéroïdiens limitant la desquamation de la muqueuse et l'activité de lactobacille de Dordélein)
- Les femmes ayant subi des manœuvres endovaginales (curetage, hydrotubation..),

4. AGENTS PATHOGENES

L'atteinte inflammatoire pelvienne est couramment causée par des infections transmissibles sexuellement (IST), surtout l'infection à chlamydia trachomatis et la Neisseria gonorrhoeae. Cependant, d'autres micro-organismes anaérobies ou aérobes peuvent également se retrouver dans le cadre d'une infection polymicrobienne.

5. TABLEAU CLINIQUE

A) Les signes fonctionnels

Parmi les signes d'appel pouvant faire suspecter une MIP on a:

- Des douleurs hypogastriques non cycliques spontanées ou provoquées (type dyspareunie profonde)
- De métrorragies souvent douloureuses
- Fièvre et frisson
- De pertes blanches anormales souvent épaisses et malodorantes
- De mictalgies, nausées, vomissements, douleur à la défécation

B) Signes physiques

- Parmi les signes cliniques observables à l'examen physique, on note une sensibilité abdominale marquée à l'hypogastre, la présence des hémorragies ou de sécrétions anormales malodorantes ou purulentes ex utero à l'examen au speculum. Au TV on note une sensibilité marquée à la palpation et à la mobilisation de l'utérus et des annexes, un empâtement douloureux ou une masse douloureuse para utérine ou dans le cul de sac de Douglas.

6. DIAGNOSTIC PARACLINIQUE

Devant cas une suspicion de MIP, les examens suivants doivent être faits:

- un dosage de bêta-HCG sérique pour écarter une grossesse ectopique.
- un écouvillonnage endocervical pour faire des tests diagnostiques de Neisseria Gonorrhoeae et de Chlamydia Trachomatis. les résultats positifs d'un test diagnostique de N. Gonorrhoeae ou de C. Trachomatis, ou les deux supportent un diagnostic de MIP.
- des écouvillonnages vaginaux pour effectuer des cultures, des tests du pH, une recherche d'odeur d'amine, des préparations à l'état frais avec une solution saline normale et avec de l'hydroxyde de potassium (Whiff test à la recherche de la vaginose bactérienne), et une coloration de Gram.
- une culture aérobie et anaérobie pour la détection d'agents pathogènes vaginaux inhabituels tels que le streptococcus du Groupe A.
- L'échographie gynécologique-pelvienne, surtout lorsqu'on suspecte une masse inflammatoire (abcès tubo-ovarien ou abcès de Douglas).
- l'hémogramme complet, vitesse de sédimentation globulaire, le taux de protéine C-réactive et la biopsie de l'endomètre.
- La laparoscopie permet de confirmer le diagnostic et d'exclure les autres causes de douleurs pelviennes comme la torsion de kyste, la GEU, l'endométriose...

Le tableau ci-dessous reprend les différents critères de diagnostic de MIP

Tableau 2. CRITÈRES DIAGNOSTIQUES

Critères diagnostiques minimaux	Critères diagnostiques supplémentaires	Critères diagnostiques définitifs
<ul style="list-style-type: none"> • Sensibilité abdominale basse • Sensibilité aux annexes • Sensibilité à la mobilisation du col de l'utérus 	<ul style="list-style-type: none"> • Température orale > 38,3 °C • Présence de globules blancs dans les sécrétions vaginales au microscope dans une préparation saline/ préparation à l'état frais • Vitesse de sédimentation globulaire élevée • Taux élevé de protéine C-réactive • Objectivation d'une infection du col de l'utérus par <i>neisseria gonorrhoeae</i> ou <i>chlamydia trachomatis</i> par des analyses de laboratoire 	<ul style="list-style-type: none"> • Biopsie de l'endomètre avec signes histopathologiques d'endométrite (au moins 1 plasmocyte par champ ´ 120 et au moins 5 neutrophiles par champ ´ 400) • Échographie (ou autres techniques d'imagerie) transvaginale révélant un épaississement des trompes de Fallope pleines de liquide, avec ou sans liquide pelvien libre ou complexe tubo-ovarien • Norme: laparoscopie révélant des anomalies typiques d'AIP, par exemple un érythème ou des exsudats muco-purulents des trompes de Fallope

7. COMPLICATIONS DE MIP

Parmi les complications de MIP, on cite:

- L'abcès tubo-ovarien ou pelvien:
- La stérilité: elle est souvent d'origine tubaire (obstruction tubaire totale à la suite de salpingites) mais peut être aussi d'origine ovarienne (ovarite)
- Les douleurs pelviennes chroniques: souvent dues aux adhérences pelviennes
- La grossesse extra-utérine: à la suite d'une réduction de la lumière de trompes par l'inflammation ou de la mobilité tubaire par le processus adhérentiel
- Les synéchies utérines
- La gangrène utérine
- La pelvipéritonite
- La péritonite généralisée
- La septicémie
- Le syndrome de Fitz-Curtis ; une péri-hépatite avec constitution des adhérences entre le foie et le diaphragme survenant à la suite des IST provoquées par le *Chlamydia* et le gonocoque
- La mort

8. PRISE EN CHARGE

Prévention

Elle doit passer par:

- le dépistage des infections sexuellement transmissibles pour une prise en charge précoce et rationnelle
- le traitement correct et efficace des infections génitales basses

A) traitement médical curatif

1. Principes

- L'objectif du traitement est de maîtriser l'infection aiguë afin de prévenir les conséquences à long terme telles que l'infertilité, une grossesse ectopique ou des douleurs pelviennes chroniques.
- La MIP étant une affection poly microbienne, les schémas thérapeutiques devraient être couvrir un large spectre de pathogènes éventuels particulièrement le N. Gonorrhoeae, C. Trachomatis, les bactéries Gram-négatif aérobies facultatives et les streptocoques ainsi que les germes anaérobies.
- Le traitement parentéral peut être arrêté 24 heures après l'amélioration de l'état de la patiente sur le plan clinique, Une antibiothérapie transitionnelle par voie orale devrait ensuite être amorcée, la durée totale du traitement devrait être de 14 jours.

2. Différents schémas antibiotiques utilisés

- Céfoxitine, 2 g, i.v. toutes les 6 heures + Doxycycline, 100 mg, i.v. ou p.o. toutes les 12 heures.
- Clindamycine, 900 mg, i.v. toutes les 8 heures + Gentamicine, dose de charge i.v. ou i.m. (2 mg/kg de poids corporel), suivie d'une dose d'entretien (1,5 mg/kg) toutes les 8 heures. Il est possible d'interrompre le traitement parentéral 24 heures après l'amélioration clinique du sujet et de poursuivre le traitement oral par la Doxycycline (100 mg, 2 f.p.j.) ou la Clindamycine (450 mg p.o. 4 f.p.j.) pour un total de 14 jours.
- Ofloxacine, 400 mg, i.v. toutes les 12 heures + Métronidazole, 500 mg, i.v. toutes les 8 heures
- Lévofloxacine, 500 mg, i.v. 1 f.p.j + Métronidazole, 500 mg, i.v. toutes les 8 heures
- Ciprofloxacine, 200 mg, i.v. toutes les 12 heures + Métronidazole, 500 mg, i.v. toutes les 8 heures

3. Traitements symptomatiques

Il sera fait des anti inflammatoires (Ibuprofène, Diclofenac) et des antipyrétiques (paracétamol) par voie parentérale, ou per os. Dans certains cas on peut recourir aux corticoïdes.

4. Autres mesures thérapeutiques

- Usage des utero toniques (misoprostol) pour évacuer le contenu utérin en cas d'endométrite purulente

- Usage des oestroprogestatifs pour prévenir les synéchies en cas de l'endométrite purulente

Dans le cas d'une qui porte un stérilet, celui-ci ne doit être retiré qu'après le début du traitement et l'administration d'au moins deux doses d'antibiotiques pour minimiser le risque de dissémination bactérienne

B) Traitement chirurgical

Il ne sera envisagé que face à certaines conditions parmi lesquelles:

- La persistance ou aggravation de la symptomatologie malgré un traitement médical bien conduit: fièvre persistante, abcès bilatéral ou augmentant de volume,
- Présence de grosses masses inflammatoires
- Présence de multiples adhérences entraînant de fortes douleurs associées ou non à l'infertilité
- Présence d'utérus gangrené
- Présence de pus abondant dans la cavité pelvienne ou abdominal

Une laparotomie à ciel ouvert ou une laparoscopie opératoire peut être indiquée dans ce cas et au cours de laquelle les actes suivants peuvent être pratiqués: drainage-aspiration péritonéal, une adhésiolyse, une salpingectomie, annexectomie, une hystérectomie,...

CHAPITRE 16

LES LEUCORRHEES

INTRODUCTION

Les leucorrhées ou pertes blanches sont des sécrétions non sanglantes provenant de l'appareil génital féminin, plus précisément du vagin et du col utérin.

Elles constituent un motif fréquent de consultation en gynécologie et doivent faire rechercher obligatoirement une étiologie, le plus souvent une IST sous-jacente.

TYPES DE LEUCORRHÉES

On distingue deux grands groupes de leucorrhée à savoir:

1. Les leucorrhées physiologiques.

Elles sont normales chez les femmes en période d'activité génitale. Elles sont dues à l'action des œstrogènes et proviennent de:

- De la desquamation vaginale, responsable de leucorrhée laiteuse, peu abondante, opalescente, augmentant en période prémenstruelle et sous contraception oestro-progestative.
- De la glaire cervicale sécrétée par les cellules cylindriques de l'endocol dont la quantité augmente du 8^{ème} au 15^{ème} jour du cycle et pendant la phase d'excitation sexuelle. Elle est translucide, cristallisant en feuille de fougère.

Les leucorrhées physiologiques sont donc composées de la glaire cervicale provenant du col de l'utérus, de cellules vaginales et de bactéries communément présentes dans le vagin. Leur quantité est variable, elles sont claires, non malodorantes, n'engendrent aucune irritation et ne contiennent pas de polynucléaires. Leur quantité peut être modifiée à certaines périodes de la vie de la femme. La période pré ovulatoire et la grossesse augmentent leur quantité, alors que la ménopause entraîne leur quasi-disparition

2. Les Leucorrhées pathologiques.

Elles sont souvent d'origine infectieuse, ou tumorale (bénigne ou maligne), de grande abondance, constituant un gêne pour la femme la poussant à consulter. Leur aspect varie selon les étiologies: elles peuvent être blanchâtres, verdâtres, épaisses ou caillées, liquides ou mousseuses avec une odeur nauséabonde variable.

Elles peuvent être associées à d'autres signes comme des douleurs abdominales, des brûlures vaginales, des démangeaisons, de la fièvre, de dyspareunie, de la rougeur, voire de métrorragies de contact. Elles s'accompagnent d'une prolifération de polynucléaires.

DÉMARCHE DIAGNOSTIC DEVANT DES LEUCORRHÉES

Devant les leucorrhées, il faut:

- Préciser les circonstances de survenue :
 - Post coïtale: rechercher une IST ou une néoplasie cervicale.
 - Après un traitement antibiotique: rechercher une candidose vaginale.
 - Pendant la grossesse: leucorrhée physiologique ou candidose vaginale.

- Port d'un stérilet (endométrite, salpingite).
- Rechercher chez une patiente diabétique, ou atteinte d'une immunodépression, ou sous corticothérapie à long cours une infection type candidose vaginale.
- Après les règles et pendant la ménopause: rechercher une infection...
- Rechercher les signes d'accompagnement qui peuvent être:
 - Des douleurs abdominales.
 - Des brûlures vaginales.
 - Des prurits vaginaux.
 - De la fièvre.
 - De dyspareunie.
 - De métrorragies de contact...
- Rechercher des signes éventuels chez le partenaire comme: la rougeur, les brûlures, les écoulements urétraux, l'irritation...

EXAMEN CLINIQUE DEVANT UN CAS DE LEUCORRHÉE

Cet examen n'a de valeur que si la patiente n'a pas fait une toilette préalable et doit se faire de façon systématique en respectant les étapes suivantes:

L'inspection de la région vulvaire, vestibulaire et périnéale à la recherche des écoulements, des rougeurs, des lésions de grattages, des vésicules ou des ulcérations.

L'examen au spéculum: il permet de noter les caractéristiques de l'écoulement à savoir: son aspect, son abondance, sa couleur, d'évaluer l'état de l'épithélium vaginal et cervical et à réaliser des prélèvements à des fins d'examen direct au microscope (et test à la potasse) et pour analyse au laboratoire (frottis pour examen bactériologique et oncologique).

Le toucher vaginal recherchera une douleur à la palpitation ou à la mobilisation de l'utérus et des annexes et l'existence d'un empatement.

LES CAUSES DE LEUCORRHÉES.

Les principales causes de leucorrhées sont:

-Les causes infectieuses :

-Fongique:

Elle est due au *Candida albicans* entraînant la vaginite à *Candida albicans* ou candidiase vaginale.

Il s'agit des leucorrhées blanches, caillées (comme du yaourt), grumeleuses, tapissant les parois du vagin. Ces leucorrhées sont en général accompagnées de prurit vaginal intense, de dysuries et même de dyspareunie d'intromission. A l'examen, on note la présence de lésions de grattage sur la vulve. Le vagin est rouge.

-Parasitaire:

Due au *Trichomonas vaginalis* entraînant la vaginite à *Trichomonas*. Ces leucorrhées sont verdâtres, mousseuses, spumeuses, abondantes et nauséabondes (odeur de plâtre frais), associées aux brûlures au moment des rapports sexuels ou des mictions. Le prurit est souvent d'intensité variable. Au spéculum le vagin est rouge, le col framboisé..

-Bactérienne:

-Due aux germes anaérobies et au *Gardnerella vaginalis* aboutissant à la vaginose bactérienne.

Il s'agit des leucorrhées fluides, abondantes et malodorantes (odeur de poisson pourri). L'examen au spéculum ne note pas d'irritation ni rougeur locale. Le diagnostic est posé au test à la potasse (KOH à 10%) ou Whiff test. L'examen microscopique de sécrétions ne note pas de prolifération leucocytaire mais plutôt une prolifération de clues cells (cellules épithéliales desquamées à bord flou).

-Due au Gonocoque.

Il s'agit des leucorrhées purulentes avec douleur à la miction survenant le plus souvent après un rapport sexuel avec un homme infecté et présentant un écoulement méatique. L'examen au spéculum met en évidence une cervicite avec glaire purulente, les parois vaginales sont rouges, saignant au contact.

-Due au Mycoplasme, ou au chlamydia.

Dans ces cas les leucorrhées sont souvent d'aspect banal; elles peuvent être jaunâtres, parfois accompagnées d'une urétrite ou une endocervicite. On peut aussi avoir des brûlures post coïtales associées. Le diagnostic para clinique d'infection à Mycoplasme et à chlamydia se fait par mise en évidence de germes après culture dans les milieux spécifiques. Des tests de diagnostic direct rapides comme l'immunofluorescence directe (IFD), les techniques immuno-enzymatiques (EIA) et apparentées ont été développés et appliqués à la détection des antigènes de la bactérie. Actuellement, les techniques de détection des acides nucléiques et en particulier les techniques d'amplification génique apportent une contribution nouvelle au diagnostic de ces infections.

-Les causes néoplasiques.

-Les leucorrhées peuvent être révélatrices d'une lésion cervicale tel CIN ou cancer.

-Les leucorrhées chez les personnes ménopausées peuvent être d'origine:

-Atrophique: due à l'atrophie de la muqueuse vaginale à la suite de la carence hormonale et à la modification de la flore vaginale.

-Néoplasique: néoplasie cervicale,...

-Les leucorrhées de la jeune fille sont de cause infectieuse; le plus souvent dues aux germes banals, parfois c'est une oxyurose ou une mycose. Parfois un corps étranger intra vaginal en est la cause.

LES EXAMENS À EFFECTUER :

Parmi les examens à demander on a :

L'examen bactériologie standard.

La recherche de mycoplasme et de chlamydia.

La culture à la recherche de gonocoque.

La culture dans le milieu Sabouraud à la recherche de mycoses.

Le frottis cervico vaginal oncologique de dépistage à la recherche de dysplasies.

La biopsie guidée par le test au lugol.

L'hysteroscopie: recherche de polypes cervicaux.

Les autres examens: en fonction des orientations diagnostiques: numération formule leucocytaire, la protéine C réactive, sérologie chlamydia, sérologie HIV, hépatite B et C, TPHA, VDRL..

TRAITEMENT DE LEUCORRHÉES

Il n'existe pas de traitement pour les leucorrhées physiologiques même si elles sont abondantes. Il s'agit d'un phénomène naturel et la simple utilisation de protège-slips peut permettre d'améliorer le confort de la femme.

Le traitement de leucorrhées pathologiques est étiologique. Ce traitement concerne la femme mais également son partenaire dans certains cas d'infection sexuellement transmissible. (Voir chapitre consacré aux infections gynécologiques basses).

Le traitement repose essentiellement sur:

- Des antimycosiques ou des antibiotiques par voie locale (crème, ovules gynécologiques à insérer dans le vagin) ou par voie orale.

- Une toilette vaginale quotidienne.

- Des ovules gynécologiques à base d'œstrogène afin de rééquilibrer la flore vaginale.

- Le laser ou la cryothérapie en cas d'ectropion de dysplasies de bas grade.

- Amputation du col ou une hystérectomie en cas de néoplasie du col.

DÉFINITION ET ÉPIDÉMIOLOGIE

Le prolapsus utérin est un trouble de la statique pelvienne caractérisé par la migration de l'utérus vers le bas avec parfois extériorisation de celui-ci à travers l'orifice du vagin. Cette chute peut entraîner la chute simultanée des autres organes pelviens comme la vessie, le rectum, voire même les intestins.

On le définit aussi comme toute saillie permanente ou à l'effort, dans la cavité vaginale ou à l'orifice vulvaire ou hors de celui-ci, de tout ou d'une 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.

Près de 10% de femmes multipares ayant un âge avancé présenteront un prolapsus génital pendant leur vie..

QUALIFICATIONS DE DIFFÉRENTS TYPES DE PROLAPSUS DES ORGANES GÉNITAUX

-Concernant l'utérus

-Hystéroptose: c'est la descente de tout l'utérus (col et corps utérin).

-Hystérocèle: c'est la descente du col utérin avec retournement en doigt de gant du vagin.

-Trachéloptose ou trachélocèle: c'est descente du col utérin associée à un allongement hypertrophique de sa portion intra-vaginale. Elle peut être symétrique avec lèvre antérieure et postérieure du col utérin de volume égale ou asymétrique avec une hypertrophie de la lèvre antérieure du col seule.

-Concernant le vagin:

Paroi antérieure du vagin:

-Colpocèle antérieure: c'est le bombement (par prolapsus) de la paroi vaginale antérieure; c'est une uréthro-cystocèle donc elle se compose de deux éléments:

-Urétrocèle: c'est le bombement de la partie basse du vagin qui avoisine l'urètre, elle est facilement reconnaissable par la présence des plis transversaux de la muqueuse vaginale lui donnant un aspect strié transversalement.

-Cystocèle: saillie de la partie inférieure de la vessie à travers la paroi antérieure du vagin dans sa partie haute avoisinant la vessie; elle reconnaissable par l'aspect lisse de la muqueuse vaginale; elle se situe en arrière de l'urétrocèle.

Paroi postérieure du vagin:

-Colpocèle postérieure: c'est le bombement de la paroi vaginale postérieure; elle s'associe à la rectocèle et l'élytrocèle.

-Rectocèle: saillie de la partie inférieure du rectum à travers la paroi postérieure du vagin au niveau de sa partie basse..

-Élytrocèle: c'est la hernie du cul-de-sac postérieur (de Douglas) dans la cloison recto vaginale. Elle peut contenir des anses grêles, c'est l'entérocèle.

-Concernant le cul-de-sac postérieur (de Douglas):

-Élytrocèle et entérocèle.

-Hédrocèle: c'est une hernie du cul-de-sac de Douglas dans la lumière rectale avec, dans les stades avancés, une sortie de cette hernie à travers l'orifice anal.

- Concernant le rectum:
- Rectocèle.
- Hédrocèle.
- Prolapsus rectal: issue de rectum au travers de l'anus (prolapsus digestif).

CLASSIFICATIONS DE PROLAPSUS

- En rapport avec l'organe en cause, un prolapsus peut être:
 - Isolé: c'est le prolapsus d'un seul élément: hystéroptose isolée, cystocèle isolée, rectocèle isolée, hystéroccèle isolée ou élytroccèle isolée...
 - Associé : par ordre de fréquence on observe par exemple :
 - Hystéroccèle plus cystocèle plus rectocèle.
 - Cystocèle plus rectocèle.
- En rapport avec le degré de l'atteinte on distingue quatre stades dans la classification de prolapsus des organes génitaux qui sont:
 - Stade I ou prolapsus de 1^{er} degré: l'élément du prolapsus est bombant dans la cavité vaginale.
 - Stade II ou prolapsus de 2^{ème} degré: l'élément du prolapsus atteint l'orifice vaginal et affleure la vulve.
 - Stade III ou prolapsus de 3^{ème} degré: l'élément du prolapsus dépasse l'orifice vulvaire et est visible à l'extérieur du vagin.
 - Stade IV ou prolapsus de 4^{ème}: ce stade correspond au prolapsus complet (total) où l'utérus est dans sa totalité en dehors du vagin (hystéroptose) avec une colpocèle antérieure au stade III et colpocèle postérieure au stade III.

PHYSIOPATHOLOGIE DE PROLAPSUS DES ORGANES GÉNITAUX

La statique des organes pelviens de la femme est gérée par un triple système dont l'intégrité est essentielle pour assurer un équilibre correct de ces organes. Il s'agit:

- d'un système suspensif constitué de structures ligamentaires (ligaments ronds, ligaments utéro-sacrés, ligaments larges).
- d'un système cohésif composé des fascia et aponévroses, c'est le centre tendineux du périnée (ou noyau fibreux central du périnée), une zone tendineuse très solide du périnée, située en avant de l'anus et en arrière de l'orifice du vagin.
- d'un système de soutènement formé essentiellement des muscles élévateurs de l'anus et du noyau musculaire du périnée.

Ces systèmes doivent être suffisamment résistants pour maintenir une statique pelvienne efficace notamment devant toute circonstance d'hyperpression, ils doivent être suffisamment souples pour permettre l'adaptation à la grossesse et à l'accouchement, et enfin avoir une mémoire pour rendre possible une réversibilité aussi complète que possible. Par ailleurs la statique pelvienne tient également compte du rôle anatomo-physiologique joué par des espaces pelviens qui désignent des plans aisément décollables, comblés de tissus conjonctifs et graisseux et qui vont assurer, malgré les rapports intimes entre les différents viscères, l'interdépendance fonctionnelle des 3 filières, urinaire, génitale et digestive.

Le prolapsus des organes pelviens serait donc la conséquence de:

1. La déficience des muscles releveurs et du noyau musculaire du périnée, ou du centre tendineux du périnée faisant perdre à l'utérus ses moyens de soutènement et donnant au canal vaginal une direction verticale au lieu de l'obliquité qu'il possède normalement.
2. Le changement d'axe de l'utérus qui devient vertical ou se met en rétroversion dans l'axe du canal vaginal largement ouvert.
3. La disparition de la tonicité et de l'élasticité des amarres utérines, ligaments larges et utérosacrés.
4. La rupture de la sangle musculaire des releveurs.

FACTEURS ÉTIOLOGIQUES DE PROLAPSUS UTÉRIN

I. Les facteurs constitutionnels

Ils sont multiples à savoir:

Les anomalies congénitales: L'existence de prolapsus chez la nullipare et la vierge explique l'origine congénitale de certains prolapsus.

Les anomalies de la statique lombo-pelvienne (hyper lordose lombaire et inclinaison du sacrum) modifiant la position du hiatus uro-génital et donc l'axe de poussée.

Les anomalies constitutionnelles du tissu conjonctif responsables d'une diminution de la résistance des aponévroses ou du maintien des viscères. Ceci explique l'association de la hernie ombilicale, crurale, comme dans le syndrome de Marfan ou dans la maladie d'Ehlers Danlos.

2. Les facteurs acquis

Essentiellement les traumatismes obstétricaux (les accouchements à répétition mais surtout la naissance d'un fœtus macrosome, les manœuvres instrumentales, le travail prolongé, l'expression utérine, l'épisiotomie médiane, la déchirure périnéale,..).

En effet, des lésions périnéales sont presque systématiques après tout accouchement par voie naturelle et concernent les muscles releveurs et l'aponévrose pelvienne. Ces lésions se réparent les plus souvent et progressivement. Dans certains cas, surviennent des lésions musculaires d'origine neurogène par lésions ou étirement du nerf pudendal; celles-ci vont alors être responsables d'une atrophie progressive des muscles releveurs qui ne soutiendront plus l'aponévrose et ensuite les organes pelviens.

Les traumatismes chirurgicaux par section des éléments de suspension des viscères pelviens soit par modification de leur position (fixation antérieure de l'utérus favorisant les rectocèle ou les élytrocèles).

Les traumatismes répétés: sportif de haut niveau, les danses.

Certaines pathologies chroniques entraînant une hyperpression intra abdominale comme la toux chronique dues aux bronchites ou à l'asthme, constipation chronique.

Les lésions acquises du tissu conjonctif secondaires au vieillissement physiologique, à une carence nutritionnelle ou hormonale,...

TABLEAU CLINIQUE

Motif de consultation

Le prolapsus peut rester totalement asymptomatique. Mais dans certains cas, la patiente peut se plaindre de:

- La perception de masse intra vaginale ou vulvaire faisant saillie en position debout ou à l'effort pouvant se réduire spontanément au repos ou en décubitus dorsal.

- Saignement ou perte de sécrétions dus aux lésions de frottements de viscères affaissés.

- L'incontinence d'urines au repos ou à l'effort, de l'impériosité mictionnelle, de l'urgence mictionnelle, de la pollakiurie, de la dysurie, de l'incontinence par regorgement...

- L'incontinence anale au gaz ou aux selles, de troubles de la défécation (dyschésie ano-rectale).

- Troubles sexuels: impression de béance vulvaire, gaz intra-vaginaux, perte de sensibilité vulvo-vaginale, dyspareunie d'intromission par obstacle, gêne liée à l'organe affaissé, saignements post-coïtaux.

- Douleurs dorso-lombaires...

L'EXAMEN CLINIQUE

Il sera réalisé en position couchée puis éventuellement debout voire accroupie, vessie pleine et vessie vide.

L'inspection devra rechercher une béance vulvaire, une cicatrice périnéale d'épisiotomie, apprécie la distance ano-vulvaire, la trophicité des organes génitaux externes.

L'examen au spéculum devra permettre de vérifier l'aspect du col utérin (et de pratiquer les frottis). Ensuite il comporte plusieurs étapes, réalisées vessie pleine, position debout, couchée puis vessie vide: On demandera à la femme de pousser tout en retirant progressivement le spéculum pour suivre la descente du col et stadifier le prolapsus.

En suite à l'aide de l'une des deux valves, on refoule la paroi postérieure du vagin et on demande à la femme de pousser à la recherche de colpocèle antérieure et éventuellement incontinence urinaire à l'effort.

On refoule par après la paroi antérieure du vagin et on demande à la femme de pousser à la recherche de rectocèle ou de l'élytrocèle.

Le toucher vaginal permettra ainsi l'exploration de l'utérus, des annexes et des releveurs et par un toucher rectal pour explorer la cloison recto-vaginale, l'étude de la tonicité du sphincter de l'anوس, le noyau fibreux central du périnée et la contractilité des muscles releveurs (pubo-rectaux).

L'examen se termine par l'exploration systématique de zones herniaires à la recherche des hernies.

LES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Ils comportent:

- Des explorations urodynamiques pour apprécier la qualité du sphincter, la contractilité vésicale, le degré de transmission des pressions abdominales, la stabilité vésicale et urétrale.

- Des techniques d'imagerie: échographie, colpocystodéfécogramme, défécographie, IRM,...

- La manométrie anorectale et n cas de troubles de la défécation.

- L'examen cytobactériologique des urines, le frottis cervico vaginal oncologique de dépistage.

COMPLICATIONS DE PROLAPSUS UTÉRIN

Elles sont directement liées à l'extériorisation de l'utérus, qui expose à des infections, à ulcérations, aux hémorragies voire même à des dysplasies et néoplasies. Ces complications sont fréquentes chez les femmes âgées, pour qui la descente d'organes peut entraîner une perte d'autonomie.

En outre le prolapsus utérin peut occasionner la chute de la vessie ou du rectum avec tableau d'incontinence et d'inconfort.

TRAITEMENT

1. La prévention

C'est le meilleur traitement du prolapsus. Sur le plan obstétrical, elle doit viser à la pratique correcte des accouchements, à la protection du périnée par une épisiotomie suffisante et à sa réparation chirurgicale correcte, à la maîtrise de techniques d'extraction instrumentale et à indiquer à temps la césarienne devant les cas de disproportion fœto-pelvienne.

2. Le traitement de prolapsus constitué

Ce traitement est différent selon l'âge, le degré de descente, l'importance des symptômes fonctionnels et le désir exprimé par la patiente de conserver sa fonction génitale, obstétricale et sexuelle. Ce traitement est en général chirurgical mais peut être non chirurgical.

Chez la femme jeune désirant conserver sa fécondité, la possibilité d'accoucher par les voies naturelles, il est parfois possible de surseoir à l'intervention.

Si la gêne fonctionnelle est importante, on peut lui proposer une chirurgie de correction comme: une cystorraphie antérieure visant à reconstituer le fascia d'Halban; une périnéorraphie comprenant la suture des hémigaines prérectales et la myorraphie des muscles releveurs en cas de la rupture complète du noyau fibreux central du périnée.

S'il existe une incontinence urinaire, l'indication d'une cure d'incontinence par la voie basse ou par voie haute sera posée en fonction de son importance et du bilan urodynamique

En l'absence de désir de grossesse et chez la femme en période péri ménopausique, on peut proposer une hystérectomie vaginale avec cystorraphie et périnéorraphie.

L'hystérectomie vaginale, avec cloisonnement vaginal (colpocléisis) s'adresse à des femmes âgées ayant renoncé à toute activité sexuelle.

La seule solution non chirurgicale est le port d'un pessaire.

3. Traitement adjuvant

Des soins d'hygiène réguliers permettront d'éviter infection et ulcération du vagin.

La rééducation périnéale grâce à des exercices de contractions périnéales qui amélioreront les incontinences urinaires.

L'électrostimulation fonctionnelle par voie vaginale ou rectale.

Définition et considérations générales

On parle de stérilité du couple lorsque celui reste sans grossesse et par conséquent sans enfant après deux ans de cohabitation régulière avec des rapports sexuels complets, de fréquence suffisamment rapprochée et sans usage de contraception.

Il est admis que 15 à 20 % des couples consulteront à un moment donné pour une difficulté à concevoir. Parmi ces couples, 2/3 obtiendront une grossesse alors que l'autre tiers ne pourra pas réaliser son projet parental.

Dans l'espèce humaine, la fécondabilité, c'est-à-dire la probabilité de concevoir à chaque cycle menstruel, est en moyenne de 25 % par cycle. Ainsi, 10 % des couples qui concevront spontanément attendront 18 mois et 90 % des couples attendront 24 mois.

En général, la cause de stérilité est:

- d'origine féminine dans environ 30 % des cas.
- d'origine masculine dans environ 20 % des cas.
- d'origine mixte dans environ 40 % des cas.
- inexpliquée dans un peu moins de 10 % des cas.

Rappels physiologiques

Pour aboutir à une fécondation et au développement de la grossesse il faut:

-Du côté de la femme:

- L'intégrité de l'axe hypothalamus-hypophyso-ovarien avec sécrétion normale des hormones aux différents niveaux.
- Des organes génitaux (externes et internes) intègres permettant les rapports sexuels complets, et le contact spermatozoïdes-glaire.
- Une glaire cervicale de bonne qualité.
- Une ovulation régulière et de bonne qualité.
- Des trompes bien perméables.
- Une muqueuse utérine réceptive, propre à la nidation.

-Du côté de l'homme:

- L'intégrité de l'axe hypothalamo-hypophyso-testiculaire avec sécrétion hormonale normale.
- Des organes génitaux (testicules, épидидyme, canal déférent, canal éjaculateur, pénis) normaux et indemnes de toute anomalie; de même que les glandes annexes (vésicule séminale, prostate).
- L'absence d'anomalies de l'éjaculation.

-Du côté du couple:

- Une cohabitation normale.
- Des rapports complets, à intervalles assez rapprochés et sans contraception pour que l'un d'entre eux soit pratiqué dans la période de fécondabilité de la femme.

Type de stérilité

La stérilité peut être primaire ou secondaire. La stérilité est dite primaire lorsqu'elle survient chez un couple qui n'a jamais eu une grossesse. La stérilité est dite secondaire lorsqu'elle survient chez un couple ayant déjà eu une ou plusieurs grossesses avec ou sans enfant vivant.

Les facteurs étiologiques de stérilité

-Chez la femme, on peut citer:

- l'âge avancé (au-delà de 35 ans).
- les malformations congénitales des organes génitaux.
- les infections sexuellement transmissibles surtout Chlamydia.
- les pathologies ovariennes (le syndrome des ovaires micro polykystiques).
- les obstructions des trompes de Fallope.
- une hyper- ou hypothyroïdie.
- l'endométriose.
- la présence de synéchies utérines.
- les myomes utérins.
- des affections congénitales comme la fibrose kystique.
- des exercices trop intenses (menant à l'absence des règles).
- l'anorexie ou la boulimie (conduisant à la cachexie ou à l'obésité).
- les troubles hormonaux.

-Chez l'homme

- l'âge avancé (au-delà de 50 ans).
- l'obésité ou la maigreur.
- un désordre hormonal.
- la prise de drogues (tabac, alcool, cocaïne, certains médicaments comme les anti-dépresseurs, les opiacés, les antihypertenseurs, les stéroïdes..).
- des affections et des situations exposant les testicules à un excès de chaleur comme l'exercice physique, l'eau chaude, des vêtements trop serrés, une position assise prolongée (par. ex. pour les camionneurs).
- la chimiothérapie, la radiothérapie.
- les affections virales comme les oreillons après la puberté.
- les infections sexuellement transmissibles.
- des anomalies anatomiques des organes génitaux comme la cryptorchidie.
- un traumatisme génital.
- une intervention chirurgicale de la prostate.
- les varicocèles.
- le traumatisme du rachis avec lésion de la moelle épinière.
- les anomalies génétiques.
- le diabète sucré.
- l'influence environnementale: les diverses intoxications aux métaux toxiques (plomb, antimoine, arsenic,..).
- les troubles hormonaux.

Anamnèse d'un couple stérile

Elle doit être complète et méthodique. Elle devra rechercher:

-Pour chacun des membres du couple:

- l'âge: on note une baisse de la fécondité vers 35 ans chez la femme et de façon plus tardive chez l'homme.
- la profession: l'exposition à la chaleur, aux pesticides...peut entraîner des troubles spermatiques chez l'homme. L'exposition aux rayonnements ionisants peut altérer la spermatogenèse et l'ovogenèse.
- les antécédents familiaux et notamment l'existence de difficultés de conception chez d'autres membres de la famille.
- les antécédents personnels médicaux à la recherche de certaines maladies chroniques comme: diabète, tuberculose ou oreillons.
- les antécédents chirurgicaux extra-génitaux.
- la fréquence des rapports sexuels.
- les troubles de la sexualité.
- la consommation de drogues (tabac, alcool et autres drogues).

-Pour la femme :

- la notion d'exposition éventuelle au diéthylstilboestrol (Distilbene) in utero (risque de DES syndrome).
- les antécédents gynéco-obstétricaux: âge de la ménarche, longueur du cycle, durée des règles, syndrome prémenstruel, type de contraception utilisé antérieurement, grossesses antérieures et leur issue (IVG, fausse-couche spontanée, GEU, accouchement), notion d'infection génitale basse ou haute (salpingite).
- les examens déjà pratiqués, leurs résultats; les explorations chirurgicales avec les résultats; les traitements déjà prescrits, leur tolérance et les résultats.

-Pour l'homme

- âge de la puberté.
- la notion de traumatisme testiculaire ou d'intervention chirurgicale sur la bourse.
- antécédents d'infections urinaires ou génitales (modalités de traitement).
- la notion d'une cure chirurgicale pour hernie inguinale (risque de ligature du canal déférent).
- la notion de paternité d'une précédente union.
- des difficultés de conception lors d'une précédente union.
- des troubles de la miction (recherche d'une sténose de l'urètre, de l'épi ou hypospadias).

Examen clinique d'un couple stérile

a. Examen clinique de la femme

Cet examen devra se faire avec méthode et devra s'intéresser aux points suivants:

- Examen général (état de nutrition: obésité ou maigreur, recherche des aspects pathologiques: drépanocytose, cardiopathie cyanogène, goitre hyperthyroïdien).
- Etude du morphotype: (recherche d'obésité surtout de type androïde, examen de la pilosité à la recherche d'une hypertrichose ou d'un hirsutisme ou à l'opposé d'une dépilation).
- Examen des seins (recherche de galactorrhée).
- Examen des organes génitaux externes (à la recherche d'une malformation).

- Examen au speculum pour apprécier le vagin, le col et la glaire par rapport au cycle menstruel.
- Toucher vaginal (Examen des organes génitaux internes, voir chapitre Consultation en Gynécologie).

b. Examen clinique de l'homme

Il se fera focaliser sur:

- Son aspect général (état de nutrition: obésité ou maigreur, recherche des aspects pathologiques: drépanocytose, cardiopathie cyanogène, goitre hyperthyroïdien).
- L'étude du morphotype et de la pilosité.
- L'examen de seins (à la recherche de gynécomasties).
- L'examen des organes génitaux externes (taille des testicules et consistance, palpation de l'épididyme, du déférent, recherche d'une varicocèle), examen du pénis (aspect, taille, volume).
- Le toucher rectal (consistance et sensibilité de la prostate, examen de vésicule séminale).

Bilan paraclinique

Le bilan paraclinique à réaliser en cas de stérilité du couple se résume en:

a. Chez la femme:

En première intention:

1. L'examen de la courbe ménothermique.

Cette courbe doit être réalisée sur au moins 2 cycles.

Pour être interprétable, la température basale doit être prise dans des conditions précises: toujours avec le même thermomètre, toujours par la même voie (auriculaire, rectale, buccale, axillaire...), le matin au réveil, avant toute activité.

Il faut noter sur la feuille, la date et les jours du cycle, la prise de médicaments, les phénomènes pathologiques intercurrents qui peuvent modifier la température (phénomènes inflammatoires, nuit agitée...).

Normalement, pendant les jours qui suivent les règles, la température basale se maintient aux environs de 36,5°. Puis de façon brutale la température monte: c'est le décalage post ovulatoire. L'ovulation est repérée comme étant le point le plus bas avant l'ascension de la courbe suivi d'un plateau thermique de 12 à 14 jours, puis la température retombe la veille ou le premier jour des règles.

Une anovulation se remarque par une absence de décalage thermique.

2. L'échographie pelvienne:

Elle permet de faire un examen de status gynécologique pelvien (recherche des pathologies utérines, ovariennes et tubaires), de réaliser le monitoring de l'ovulation et l'examen de la réserve ovarienne.

3. Des prélèvements vaginaux pour examen bactériologiques à la recherche d'une infection latente (chlamydia, mycoplasme...).

4. L'hystérosalpingographie

Elle doit être réalisée en première partie de cycle, après les règles et en dehors de tout contexte infectieux. Elle permet d'apprécier:

- la cavité utérine: recherche de malformation, de synéchie, de polype, de myome sous muqueux.
- la perméabilité tubaire.

4. Le bilan hormonal de base

Ce bilan permet de faire une évaluation au troisième ou au quatrième jour du cycle de la sécrétion de la FSH, LH et œstradiol plasmatiques. Une élévation de taux de FSH et/ou une œstradiolémie majorée (75 pg/mL) signent une accélération de la maturation ovocytaire.

Seront aussi dosés le taux de la prolactine (à la recherche des états d'hyperprolactinémie), les hormones thyroïdiennes (T_3 et T_4), les androgènes (testostérone et delta-4 androsténédione).

En seconde intention

En deuxième intention et selon les résultats obtenus des examens précédemment réalisés on peut demander:

1. L' hystéroscopie diagnostique et/ou opératoire.
2. La coéloscopie diagnostique et/opératoire.
3. Les autres, selon l'orientation (anticorps anti-spermatozoïdes,...).

b. Chez l'homme

1. Le spermogramme et le spermocytogramme.

L'examen doit être réalisé après 3 à 5 jours d'abstinence. Une anomalie de la spermatogenèse doit être confirmée sur 2 prélèvements à 3 mois d'intervalle, en raison d'une part de la grande variabilité des paramètres spermatiques et d'autre part du cycle de la spermatogenèse (74 ± 4 jours). L'examen doit être complété d'une spermoculture et antibiogramme.

2. L'échographie testiculaire à la recherche des anomalies testiculaires et de varicocèle.

3. Les dosages hormonaux (Glycémie, testostéronémie, prolactinémie,...) à la recherche des pathologies endocriniennes.

c. Pour le couple

Le test de Hühner ou test postcoïtal

Il apprécie le comportement des spermatozoïdes dans les sécrétions génitales féminines. Il est effectué en phase pré-ovulatoire, lorsque la glaire est la meilleure possible, après 2 à 3 jours d'abstinence et 8 à 12 heures après le rapport sexuel complet (avec éjaculation intra vaginale). La patiente ne doit faire aucune toilette vaginale après le rapport.

L'appréciation se fait par l'établissement du score d'Insler qui doit être supérieur à 10/12.

Si la glaire est insuffisante ou de mauvaise qualité, on peut tenter une amélioration par l'apport exogène d'œstrogènes pendant 8 jours en début de cycle.

Le nombre et la motilité des spermatozoïdes sont appréciés sur plusieurs champs à l'aide d'un microscope.

Score

d'Insler:

Score	1	2	3
Ouverture du col	Entrouvert	Ouvert	Béant
Abondance de la glaire	Faible	Moyenne	Fontaine
Clarté	Trouble	Opalescente	Eau de roche
Filance	1 à 2 cm	2 à 4 cm	Du col à la vulve

Un score d'Insler est:

-nul: entre 0 et 3.

-insuffisant: entre 4 et 7.

-bon: entre 8 et 10.

-excellent: entre 11 et 12.

Traitement de la stérilité du couple

Le type de traitement proposé dépendra de résultats obtenus après examens.

a. Si le bilan est totalement négatif il s'agit d'une stérilité idiopathique. Dans ce cas, seule la psychothérapie peut être envisagée.

b. Si la cause de stérilité est identifiée le traitement devra être étiologique tant chez la femme que chez l'homme (cf différentes causes).

Lorsque les trompes sont obstruées: on procédera soit par les tentatives de désobstruction (hydro-tubations), soit par la réparation chirurgicale, ou mieux on optera pour une FIV (fécondation in vitro).

Les techniques d'AMP (d'assistance médicale à la procréation) ou PMA (procréation médicalement assistée) peuvent être proposées et se résument en 3 types de traitement à savoir: la stimulation ovarienne, l'insémination artificielle, et la fécondation in vitro ou FIV.

1. Stimulation ovarienne: on y fait recours en cas de dysovulation ou d'anovulation. Les chances de grossesses sont de 10 à 15 %. Parmi les produits utilisés on cite: le citrate de clomifène (Clomid) et les gonadotrophines. De nombreux schémas de stimulation ovarienne existent.

2. Insémination artificielle: elle consiste à déposer une préparation de spermatozoïdes au niveau des voies génitales féminines, la plupart du temps directement dans l'utérus en court-circuitant le milieu vaginal.

3. La fécondation in vitro ou FIV: elle comprend quatre étapes effectuées en laboratoire à savoir: la stimulation ovarienne, la ponction folliculaire ou prélèvement ovocytaire, la fécondation in vitro elle-même (FIV), le transfert embryonnaire dans l'utérus.

Il existe plusieurs types de FIV:

FIV classique: s'il n'y a pas d'anomalie spermatique, on place une petite quantité de spermatozoïdes autour de chaque ovocyte et on laisse la fécondation s'effectuer normalement.

FIV assistée: s'il existe des anomalies du sperme, ou si une tentative antérieure a échoué, on fait une ICSI (intracytoplasmic sperm injection) c'est-à-dire l'injection d'un spermatozoïde au sein même de l'ovule qui sera ensuite implantée ensuite dans l'utérus.

CHAPITRE 19

LES TROUBLES DE LA SEXUALITE CHEZ LA FEMME

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

La consultation du médecin pour une dysfonction sexuelle demeure dans nos sociétés africaines un véritable tabou et de ce fait, constitue rarement le motif principal de la consultation en gynécologie. Cependant, les troubles de la sexualité peuvent être à la base de la stérilité dans le couple et doivent être recherchés systématiquement et avec méthode et confidentialité chez toute femme qui consulte pour stérilité du couple.

Rappel sur physiologie de la réponse sexuelle féminine

La réponse sexuelle féminine est conditionnée par le développement psychosexuel, par les attitudes psychologiques envers la sexualité et la relation à l'objet. L'excitation se déclenche à partir de stimuli psychologiques et physiques, comme des fantasmes et/ou des stimuli visuels, tactiles, auditifs et olfactifs.

Chez la femme, le cycle de la réponse sexuelle se déroule en quatre phases qui sont: le désir sexuel (le libido), l'excitation, l'orgasme et la résolution.

L'excitation se traduit par:

- la vasocongestion des organes génitaux qui provoque la production d'un transsudat muqueux et clair servant à lubrifier le vagin.
- l'élargissement de l'aréole des seins et l'érection des mamelons.
- le gonflement du clitoris et des petites lèvres.
- le tiers inférieur du vagin se comprime en formant un tube étroit.

L'orgasme est caractérisé par:

- des fortes contractions de l'utérus, partant du fundus vers le col, et des contractions involontaires des sphincters interne et externe de l'anus.
- la contraction volontaire et involontaire des muscles faciaux et un spasme carpo-pédal.
- la tension artérielle augmente de 20-40 mmHg (systolique et diastolique) et la fréquence cardiaque arrive à 160 battements/minute.
- l'orgasme dure normalement entre 3 et 25 secondes et est associé à une faible diminution de l'état de conscience.

La phase de résolution se traduit par un sentiment de relaxation mentale et physique qui est suivie de la décongestion des organes qui étaient jusque-là turgescents.

Pour une réussite d'activité sexuelle chez la femme il faut les conditions suivantes:

- une intégrité anatomique des organes de la reproduction avec équilibre neurohormonal.
- des conditions socioculturelles favorables (milieu d'éducation).
- l'absence d'antécédents de traumatismes psychiques.

Le non-respect de l'une ou de plusieurs de ces conditions peut conduire à l'un des troubles sexuels suivants:

- la frigidité ou l'anaphrodisie.
- l'hypersexualité ou la nymphomanie.
- le vaginisme.
- les dyspareunies.
- l'apareunie.

La fréquence de ces troubles est difficile à chiffrer mais elle semble probablement importante dans les couples.

TYPES DE TROUBLES SEXUELS

Les troubles sexuels les plus rencontrés chez la femme sont:

I. LA FRIGIDITÉ

C'est une dysfonction sexuelle caractérisée par un manque ou une absence de libido. C'est aussi l'absence de satisfaction sexuelle ou d'orgasme au cours d'un rapport sexuel jugé normal. On estime sa fréquence entre 30 à 80 % chez les femmes. Elle est souvent non signalée car elle constitue un sujet tabou dans nos sociétés africaines où elle peut être l'objet de palabres africaines et conduire au divorce.

La frigidité peut revêtir plusieurs formes parmi lesquelles:

- L'anaphrodisie ou insensibilité totale: dans ce cas la femme est indifférente au coït, ou l'évite carrément (femme coïtophobe).
- L'absence de plaisir vaginal alors qu'existe un orgasme clitoridien.
- La frigidité partielle où il existe une contradiction entre l'intensité du désir et la pauvreté des sensations éprouvées.

La frigidité peut être primaire ou secondaire

I.a. La frigidité primaire

C'est celle qui survient chez une femme qui n'a jamais éprouvé d'orgasme et peut même ignorer la possibilité de celui-ci. Devant ce type de frigidité, l'interrogatoire devra être dirigé vers:

- L'histoire des parents et leur description: décédés, divorcés, beau-père non compréhensif,, parent ayant fait croire à une impureté de la sexualité.
- L'éducation sexuelle: les conditions de son éducation sexuelle. Certaines de ces femmes n'ont découvert leurs vagins que lors des premières règles qu'elles considèrent comme une malédiction mensuelle.
- La notion de traumatisme: les épisodes traumatisants de l'enfance ou de l'adolescence, viol, aventure homosexuelle.
- Les débuts de la vie amoureuse: la nuit de noce avec un mari trop ardent, pas assez tendre et patient, rapport sexuel accepté dans l'inconscience d'une ivresse, non voulue, ayant conduit à une grossesse immédiate et non désirée ou à un avortement provoqué à la suite de la fuite du garçon, profond chagrin d'amour.
- Le partenaire: il peut faire des fautes tactiques au cours de la courtoisie qui peuvent choquer. C'est le cas de choc émotionnel de la défloration, omission des caresses préliminaires, impuissance ou éjaculation précoce du mari, discours choquant de la part du mari, nudité mal acceptée, le manque de synchronisation (certaines femmes préfèrent le matin, d'autres ne sont disponibles que le soir).

-Les conditions sociales: les conditions sociales de la vie du couple peuvent être en cause (cohabitation déplaisante de la belle-famille, exigüité de l'appartement avec intrusion fréquente des enfants, infidélité du mari...)

I.b La frigidité secondaire

C'est celle qui s'installe après une période où l'orgasme existait. Ce type de frigidité est souvent de cause organique. Les principales causes sont:

- Les troubles de l'équilibre nerveux: trouble de l'humeur après un avortement, après un accouchement difficile, à la ménopause, ...
- Les endocrinopathies: les états d'hypogonadisme, tous états caractérisés par une baisse de taux des hormones sexuels (œstrogènes) comme la ménopause, la prise de certaines pilules.
- Les maladies métaboliques évolutives.
- Les syndromes d'hyperprolactinémie.
- La frigidité secondaire à une stérilité: il existe une sensation d'inutilité de tout rapport sexuel.
- Les infections de l'appareil génital comme l'herpès, les vaginites: par la peur de transmettre la maladie, la peur de la dyspareunie,...
- La notion d'accouchement dystocique ou d'échec lors de la grossesse passée (avortement, prématurité, mort in utero ou intrapartale, fœtus malformé,...)
- Les maladies graves.
- Certaines interventions obstétricales passées (épisiotomie, extraction instrumentale, césarienne...).
- L'insuffisance thyroïdienne
- Certains médicaments comme les neuroleptiques, les antidépresseurs, les somnifères, l'alcoolisme, la toxicomanie.

Traitement de frigidité

Le traitement de la frigidité est parfois difficile et repose sur:

- l'éducation sexuelle.
- la psychothérapie (sexothérapie).
- le traitement étiologique.

Le traitement adjuvant constitué de :

- l'hygiène de vie: suppression du surmenage.
- vertu aphrodisiaque des truffes, piments, épices, crustacés, alcool, thé, café à petite dose, la Yohimbine® 6cp/jour,.
- l'usage des œstrogènes en cas d'insuffisance ovarienne.

2. L'HYPERSEXUALITÉ OU NYMPHOMANIE OU SEXUALITÉ COMPULSIVE.

C'est un état caractérisé par l'exacerbation pathologique des besoins sexuels chez la femme ou l'exagération de la libido pouvant même se traduire par un comportement déréglé.

Parmi les causes de l'hypersexualité on peut citer:

- Les maladies psychiques comme: la manie en phase de bipolarité.
- Les causes neurologiques: l'atteinte du système limbique (amygdale, cortex frontal) souvent caractérisé par des préoccupations sexuelles excessives, des comportements de séduction exagérés, de l'exhibitionnisme, du voyeurisme ou encore des compulsions sexuelles.

-La prise de certains médicaments comme les anti parkinsoniens (les agonistes dopaminergiques).

Traitement: la psychothérapie et si possible un traitement étiologique.

3. LE VAGINISME

Le vaginisme est une contraction musculaire prolongée ou récurrente des muscles du plancher pelvien qui entourent l'ouverture du vagin. Cette action réflexe, involontaire et incontrôlable, empêche de façon persistante toute pénétration vaginale. Il peut être total empêchant la pénétration même d'un doigt ou d'un tampon hygiénique ou partiel ou situationnel lorsqu'il ne se produit que pour certaines tentatives de pénétration (comme la pénétration du pénis notamment). Sa prévalence chez la femme serait comprise entre 5 et 10 % suivant les statistiques

On distingue deux types de vaginisme :

a. Le vaginisme primaire

C'est celui qui survient dès les premières relations sexuelles, amenant à l'échec de toute tentative de pénétration.

Trois mécanismes peuvent expliquer la survenue de ce vaginisme primaire, il s'agit de:

- La peur de l'acte sexuel (70 % des cas) Ces femmes ont une personnalité infantile, elles redoutent la douleur et se croient étroites.
- L'hostilité envers le partenaire (25 %): c'est le cas des femmes ayant des partenaires timides, inexpérimentés, à érection parfois défaillante.
- L'aversion pour la sexualité normale (5 %): il peut s'agir d'une homosexuelle active.

A l'origine de ces vaginismes on peut avoir:

- Une éducation sexuelle avec rigorisme religieux, conformisme social, avec culpabilisation des plaisirs du corps.
- Un traumatisme affectif: viol, inceste.
- Une tendance homosexuelle latente.

Parfois il s'agit d'un problème psychologique entraînant le rejet du partenaire. Le vaginisme symbolise le refus d'une relation vécu comme état d'infériorité avec un homme que l'on méprise.

b. Le vaginisme secondaire

C'est celui qui survient après une période prolongée de relations sexuelles sans problème.

Les causes de vaginisme secondaire sont:

- Les infections vaginales: vaginite mycosique, vaginite à trichomonas, vaginite atrophique de la ménopause.
- Une insuffisance de lubrification vaginale.
- Les suites d'un traitement du cancer du col de l'utérus ou du rectum par radiothérapie ou curiethérapie.
- Un hymen non élastique obstruant l'entrée du vagin.
- Une manifestation non avouée de l'impuissance du conjoint.
- Un vagin trop petit de quelques centimètres comme dans le syndrome de Rokitansky.

- Un traumatisme obstétrical: déchirure, épisiotomie mal réparée.
- Un traumatisme psychique en cas d'adultère, de viol, de choc affectif, de décès d'un proche.
- Le refus de réaliser l'acte sexuel.

Traitement du vaginisme

En présence d'une lésion organique il faut un traitement spécifique.

En l'absence de lésion organique: on fera un traitement psychosomatique: faire prendre conscience à la femme de son appareil génital et l'aider à surmonter son angoisse, suivi par des séances où la femme explore son corps. Elle introduit ensuite elle-même des bougies de Hégar de calibre croissant avec exercice de contraction et de relâchement. Les rapports sexuels sont autorisés quand la femme est capable d'introduire elle-même la bougie n° 30 sans traumatisme.

4. LES DYSPAREUNIES

Considérations générales.

Ce sont des douleurs déclenchées par les relations sexuelles. Elles concernent près de 3 % des couples.

On distingue 3 types de dyspareunie qui sont:

- Les dyspareunies superficielles ou d'intromission.
- Les dyspareunies de présence souvent à composante organique.
- Les dyspareunies profondes, balistiques ou de choc.

Causes de dyspareunie:

En ce qui concerne:

Les dyspareunies superficielles ou d'intromission.

- L'étroitesse du vagin: hypoplasie vaginale, atrophie vaginale, myorraphie trop serrée des releveurs après cure de prolapsus.
- Les lésions cicatricielles scléreuses du périnée après épisiotomie ou déchirure obstétricale, un herpès, un eczéma vulvaire, une fissure anale, une vaginite, bartholinite, des condylomes.
- La disproportion des organes génitaux (syndrome Taureau-Biche).

Les dyspareunies de présence

- Les infections vaginales: vaginite mycosique, vaginite à trichomonas, vaginite atrophique de la ménopause.
- La sécheresse du vagin.
- La présence d'une bride hyménéale.
- Le raccourcissement vaginal post opératoire.

Les dyspareunies profondes, balistiques ou de choc

- Les maladies inflammatoires pelviennes: annexite, cellulite pelvienne.
- L'endométriose.
- La rétroversion utérine avec ou sans syndrome de Masters et Allen.
- Les lésions cervicales.

Traitement: il est étiologique

5. L'APAREUNIE

C'est l'impossibilité totale de la copulation. Elle peut être due à une malformation congénitale ou à une anomalie acquise de la vulve ou du vagin.

Parmi les causes malformatives on cite l'absence congénitale de vagin comme dans le syndrome de Rokitansky-Küster-Hauser. Parmi les anomalies acquises on cite le pseudohermaphrodisme masculin avec une absence de vagin.

Traitement: étiologique, bien plus chirurgical (chirurgie plastique).

CHAPITRE 20

PRISE EN CHARGE DE VICTIMES D'ABUS SEXUEL

Introduction

On classe les abus sexuels en 3 groupes qui sont:

- les abus sexuels sans contact physique: harcèlement (appel téléphonique, exhibitionnisme).
- les abus sexuels avec contact corporel: attouchements, baisers, caresses.
- le viol qui est défini comme étant tout acte de pénétration sexuelle effectuée chez une personne mineure ou contre la volonté de la personne, par surprise, menace, violence, ou contrainte. Le défaut de consentement peut résulter d'une violence physique ou morale.

Ces victimes d'abus sexuel ont subi une violence criminelle qu'il importe de prendre en charge de manière toute particulière.

Les objectifs de cette prise en charge

La prise en charge des victimes d'abus sexuels poursuit les objectifs suivants:

- Assurer auprès de la victime et de famille une prise en charge pluridisciplinaire psycho-médico-sociale pour accueillir et informer la victime. Cette équipe pluri disciplinaire devra réunir un psychologue, un médecin, une assistante sociale et autres professionnels de santé.
- Assurer une prise en charge médicale de compétence optimale afin de recueillir tous les éléments d'information pouvant contribuer à établir la preuve de l'agression.
- Procéder aux différents prélèvements afin d'identifier l'agresseur
- Prévenir les complications (risque d'infection sexuellement transmissible, de VIH, de grossesse, de séquelles psychologiques).
- Rédiger un rapport médical.

L'entretien avec une victime d'abus sexuel

Cet entretien a pour but de vérifier:

- Comment la victime évolue depuis la révélation de l'abus sexuel.
- Si elle a porté plainte et s'est amenée avec une réquisition ou si elle vient spontanément, sans réquisition.
- Si l'agression est récente (moins de 72 heures) ou ancienne.
- Le ressenti de ce qu'elle a vécu.
- Le vécu de la culpabilité.
- Les pressions qu'elle peut subir.

Examen clinique d'une victime d'abus sexuel

a. L'interrogatoire: elle portera sur:

- Les informations générales
 - la date, l'heure et les personnes présentes au lieu où a eu lieu l'abus sexuel.
 - la qualité de l'entretien (comportement psychologique de la victime).
 - l'attitude et le comportement.
- Les antécédents

- médico-chirurgicaux.
- gynéco-obstétricaux.
- activité sexuelle antérieure.
- la notion de contraception.
- la date des dernières règles.

-L'agression

- Le type de sévices connu: rappel des faits.
- Préciser si une toilette a été effectuée et si les vêtements ont été changés.

-La symptomatologie

- Signes fonctionnels au moment de l'agression.
- Signes fonctionnels actuels: douleur, saignement?

b. L'examen clinique

Il comporte:

A) La description des lésions: dans le cadre de l'examen clinique général

- localisation (cuir chevelu, face, thorax, membres supérieurs, abdomen, fesses, cuisse, membres inférieurs...).
- type de lésion (plaie, hématomes, contusions et ecchymoses).
- taille de lésions.
- lésions récentes ou anciennes.
- autres traces de violence (sur les vêtements).

B) L'examen gynécologique

-Inspection:

- face interne des cuisses.
- vulve: grandes lèvres, petites lèvres, vestibule.
- description soigneuse de l'hymen: forme, largeur et aspect des bords libres, taille de l'orifice vaginal.

-Examen au spéculum si possible:

- aspect des bords latéraux de l'hymen et du vagin.
- aspect des culs de sac vaginaux.
- aspect du col utérin.
- les prélèvements seront effectués (recherche de spermatozoïdes et pour la biologie moléculaire).

-TV avec 1 doigt voire 2 pour tester le degré de perméabilité de l'hymen,

-Examen du périnée postérieur.

-Anus et plis radiés à l'inspection.

-TR: pour apprécier la tonicité du sphincter anal.

Prélèvements à faire lors de l'examen d'une victime d'abus sexuel

Ces prélèvements ont pour objectifs d'identifier l'agresseur et prévenir les complications.

Ces prélèvements doivent être effectués le plus tôt possible après l'agression, sans toilette préalable, avec un spéculum non lubrifié, sur écouvillons de coton sec, type écouvillon pour bactériologie. Le séchage est indispensable 30 à 60 minutes à l'air libre après leur réalisation puis conservation à 4°. Le nombre de prélèvements sera pair pour permettre les contre expertises.

Les examens à faire sont:

- La recherche de spermatozoïdes.
- Prélèvement sur pipette ou sur écouvillon.
- Un étalement sur lame pour examen biologique dans les 24 heures.
- Les analyses génétiques.

La recherche de spermatozoïdes se fera sur:

- Les taches de sperme sur la peau sur les vêtements: (récupérer les éléments tissulaires par dilution au sérum physiologique).
- La vulve et périnée.
- Dans le vagin, endocol, exocol, cul de sac et paroi vaginale.
- Dans prélèvements buccaux et anaux en cas de rapports anaux ou buccaux.

Le prélèvements de poils ou de cheveux de l'agresseur:

- Si la victime a griffé l'agresseur: prélèvement en raclant sous les ongles de la victime.
- Si l'agresseur a mordu la victime: écouvillonnage pour prélever la salive.

L'identification ADN de la victime.

Prévenir les complications et recherche des IST

-Les prélèvements locaux:

Les sites de prélèvement sont: col, vagin, urètre, anus, gorge.

-Le bilan sérologique à faire:

- Chlamydiae.
- TPHA et VDRL.
- Hépatites B et C, VIH.
- Si agression récente: sérologie initiale, et contrôle à 1 mois, 3 et 6 mois.
- Si agression ancienne (plus de 6 mois) sérologie unique.
- La recherche de toxiques: si la victime présente un état de confusion, d'amnésie, d'ivresse, d'hallucination, d'hébétéude, ou de malaise.
- Recherche d'une éventuelle grossesse par le dosage des β hCG.
- Bilan pré-thérapeutique avant éventuelle thérapie antirétrovirale.
- NFS Plaquettes, ionogramme, créatinine, transaminases, gamma GT, bilirubine.

Conduite à tenir

Prescription de la pilule du lendemain ou pose de DIU si le rapport avec éjaculation dans le vagin le jour présumé de l'ovulation ou la veille.

Antibiothérapie présomptive: doxycycline 2 cp/j pendant 8 jours.

Proposition de la thérapie anti-rétro-virale: à discuter.

Psychothérapie

CHAPITRE 21

LE CANCER DE LA VULVE

EPIDÉMIOLOGIE

Le cancer de la vulve est la quatrième affection la plus fréquente de l'appareil génital féminin. En 2008, les statistiques canadiennes montrent que près de 454 cas de cancer de la vulve ont été diagnostiqués, et qu'environ 25 pour cent des femmes touchées mourront en mourront.

Parmi les cancers vulvaires, les carcinomes épidermoïdes (spinocellulaires) sont de très loin les plus fréquents. Ils se présentent soit sous l'aspect du classique cancer de la vulve soit sous l'aspect de carcinome in situ (maladie de Bowen) dont la fréquence est augmentée au cours des dernières décades.

TYPES ET LOCALISATION DE CANCER DE LA VULVE

Les lésions épidermoïdes ou squameuses sont les plus fréquentes et représentent plus de 90% des cas (néoplasies intra épithéliales vulvaires et cancer spinocellulaire invasif). Les autres types de cancer de la vulve sont le mélanome, l'adenocarcinome...qui représentent environ cinq pour cent des cas.

Dans la moitié des cas ce sont les grandes lèvres qui sont affectée, suivies de petites lèvres.. Dans un petit nombre de cas, les glandes et le clitoris est affectée.

FACTEURS DE RISQUE

On ne connaît pas la cause exacte du cancer de la vulve. Cependant, certains facteurs de risque peuvent jouer un rôle dans sa survenue, parmi lesquels:

- L'âge avancé: Environ 2/3 de cas de cancer de la vulve surviennent chez les femmes de 65 ans et la moitié des cas chez les femmes de plus de 75 ans.
- Les infections chroniques au virus du papillome humain (VPH): Les lésions virales à HPV potentiellement oncogènes se rencontrent surtout chez des femmes jeunes, porteuses ou non de condylomes bénins.
- Les types viraux les plus souvent rencontrés sont HPV 16, 18, 33, 39.
- Les néoplasies intra épithéliales vulvaires (NIV): ce sont des états précancéreux.
- Les maladies de la peau de la vulve: comme le lichen scléreux vulvaire. Autour de 1 à 50 femmes présentant ces lésions cutanées développent un cancer vulvaire.
- Le tabagisme.
- Personnes infectées par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) sont également à un risque élevé d'infection à HPV et au risque de cancer de la vulve.
- Les femmes malpropres.
- Les femmes à partenaires sexuels multiples(risque des infections sexuellement transmissibles).

SYMPTOMATOLOGIE

Les symptômes peuvent être évidents ou pas.

Le prurit vulvaire est un signe fréquemment rencontré.

Les autres symptômes sont:

- la douleurs ou sensibilité vulvaire.
- la sensation de brûlure au niveau vulvaire.

- le saignement.
- tout changement vulvaire portant sur sa grosseur, la couleur de la peau (pigmentation cutanée).
- la dyspareunie, des mictalgies.
- des ulcérations au niveau de la vulve.

EXAMEN CLINIQUE

Il permet de mettre en évidence soit:

- Un aspect de lichen scléreux (très souvent associé au cancer invasif et survenant rarement sur une vulve saine).
- Un aspect de leucoplasie (zones blanchâtres sur la peau).
- Une lésion uni focale de leucoplasie le plus souvent siégeant n'importe où sur la vulve qui s'étend en nappe et devient érythroleucoplasique à bordure pigmentée, à contour polylobés. Plus rarement, il s'agit d'une forme érythrocytaire pure (vestibule à bords nets).
- Soit des lésions maculopapuleuses ou une papule pigmentée plane le plus souvent multiples et dispersées, parfois confluentes siégeant sélectivement sur la face interne des grandes lèvres et la fourchette.
- Une tumeur en relief, exophytique arrondie mal limitée et dure.
- Une tumeur ulcérée à fond sanieux, souvent douloureuse.

EVOLUTION DE LÉSIONS ET BILAN CLINIQUE D'EXTENSION

Les lésions de cancer vulvaire peuvent subir:

Une extension superficielle lente, centrifuge, pouvant déborder la vulve et atteindre les organes avoisinants. Le risque d'invasion est d'autant plus grand que la femme est plus âgée.

Malgré sa relative rareté, le cancer invasif de la vulve est un cancer de mauvais pronostic à cause des métastases ganglionnaires précoces.

L'extension locale sera appréciée:

- en surface par les dimensions de la tumeur.
- en profondeur par l'examen du méat urinaire, de l'urètre, de l'anus, du canal anal, de la situation de la tumeur par rapport aux parois pelviennes.

L'extension régionale de la tumeur sera appréciée par la recherche des adénopathies inguinales.

L'extension à distance: les métastases sont rares.

BILAN À RÉALISER

Le bilan à réaliser dans le cadre d'un cancer de la vulve est ainsi schématisé:

1. Un examen gynécologique complet avec frottis cervico-vaginal, colposcopie éventuelle, en particulier chez la femme jeune, en raison de l'association fréquente à des lésions viro-induites du col ou du vagin.
2. Des biopsies localisées guidées éventuellement par une vulvoscopie ou la loupe avec test à l'acide acétique à la recherche de lésions associées de VIN. (néoplasie intra épithéliale vulvaire).
3. La palpation systématique des aires ganglionnaires inguinales.
4. Une échographie inguinale en l'absence de ganglion palpable.

5. La ponction cytologique des ganglions palpables ou échographiquement suspects.
6. Un examen sous anesthésie générale, en cas de lésion douloureuse ou évoluée, avec cystoscopie et anoscopie (Stades III et IV A).
7. Un scanner abdomino-pelvien, en cas de lésion clitoridienne, de lésion évoluée (Stades III et IV) ou en cas de ganglion inguinal suspect, à la recherche de ganglions pelviens ou d'atteintes de viscères abdominaux.
8. Une radiographie pulmonaire.
9. Une sérologique VIH.

DIAGNOSTIC PARACLINIQUE

Les examens suivants doivent être réalisés devant tout cas de suspicion de cancer vulvaire. Il s'agit de la recherche :

- d'infection à HPV chez la femme et son partenaire.
- une ou des biopsies vulvaires éventuellement guidées par le test de Colins (au bleu de toluidine) et la vulvoscopie.
- un frottis cervical de dépistage à renouveler chaque année étant donné le risque de cancer du col.

La confirmation diagnostique est faite par l'examen histopathologique qui donne le type de la lésion et son grade.

CLASSIFICATION

Plusieurs classifications internationales coexistent, cependant, la classification de la FIGO tient compte des données cliniques, des examens complémentaires et des résultats anatomo-pathologiques.

Classification clinique en stades FIGO 2009

Stade I: Tumeur ≤ 2 cm de plus grand axe, confinée à la vulve ou au périnée; ganglions négatifs.

Stade IA envahissement stromal $\leq 1,0$ mm.

Stade IB envahissement stromal > 1 mm.

Stade II: Tumeur confinée à la vulve et/ou au périnée, > 2 cm de plus grand axe; ganglions négatifs.

Stade III: Tumeur de quelle que soit sa taille, avec ou sans atteinte des structures adjacentes (1/3 inf urètre, 1/3 inf vagin et/ou anus) avec atteinte ganglionnaire inguinale.

Stade IIIA: ≤ 2 métastases ganglionnaires < 5 mm ou 1 métastase ≥ 5 mm.

Stade IIIB: ≥ 2 métastases ganglionnaires ≥ 5 mm ou 3 métastases < 5 mm.

Stade IIIC: Métastase ganglionnaire avec rupture capsulaire.

Stade IVA: Tumeur envahissant l'une ou l'autre des parties suivantes: urètre supérieur, vagin 2/3 sup, muqueuse vésicale, muqueuse rectale, os iliaque ou fixation à l'os, avec ganglion inguinal fixé ou ulcéré.

Stade IVB: Toute métastase à distance, y compris les ganglions pelviens.

TRAITEMENT

a. Traitement des néoplasies intra épithéliales vulvaires (VIN)

De nombreuses méthodes thérapeutiques ont été décrites pour ces lésions parmi elles:

- L'excision lésionnelle.
- La vulvectomy partielle superficielle.
- La vulvectomy totale simple.
- L'excision au Laser.
- La résection à l'anse diathermique.
- La destruction: - Chimique par imiquimod (Aldara ®), par 5Fluorouracil pommade, par interféron, par la bléomycine local, par de moyens physiques (vaporisation laser CO2).
- La cryothérapie.
- L'électro fulguration.
- Les méthodes actuellement utilisées sont la résection chirurgicale limitée (vulvectomy partielle superficielle) et la vaporisation au Laser CO2.

b. Traitement des lésions micro-invasives Stade I A.

Les lésions de stade IA sont traitées par exérèse chirurgicale locale (vulvectomy partielle profonde) en berges saines (≥ 8 mm), sans contrôle ganglionnaire inguinal.

c. Traitement des lésions invasives Stade I B

Les lésions de stade IB localisées et uni focales sont traitées par exérèse chirurgicale locale en berges saines (vulvectomy partielle profonde) avec un contrôle et curage ganglionnaire inguinal homolatéral obligatoire si la dimension de la lésion ≥ 1 cm de la ligne médiane) et un contrôle et curage ganglionnaire inguinal bilatéral obligatoire si la lésion est médiane ou en cas d'atteinte ganglionnaire inguinale.

Un curiethérapie interstitielle complémentaire peut être discutée.

d. Traitement des lésions invasives Stade I multifocales ou Stade II

Ces lésions sont traitées par la vulvectomy totale radicale avec un contrôle et curage ganglionnaire inguinal bilatéral obligatoire en cas de lésion médiane, en cas de lésion invasive pluri focale et en cas d'atteinte ganglionnaire homolatérale. Avec un contrôle et curage ganglionnaire inguinal uniquement du côté atteint si la lésion est latéralisée.

e. Traitement des lésions au stade III et IVA

Au stade III et IV A, le cancer vulvaire est traité par une radiothérapie, soit:

- Une irradiation inguinale dans les stades IIIA,
- Une irradiation inguinale et pelvienne dans les stades IIIB et IIIC.

Une chimiothérapie complémentaire peut être discutée

d. Traitement des lésions métastatiques stade IV B

Au stade IV B, le cancer de la vulve est traité par la chimiothérapie ou autres traitements systémiques des formes métastatiques, en tenant compte de l'âge et l'état général de la patiente. L'association 5FU (5 fluoro-uracil) plus Cisplatine ou 5FU plus Mytomicine est l'une la plus utilisée.

EPIDÉMIOLOGIE

Le cancer du col de l'utérus est le deuxième cancer le plus fréquent chez la femme dans le monde. Il survient exclusivement après l'infection par des virus appartenant à la famille des papillomavirus. Selon l'OMS, près de 600000 cas sont détectés chaque années et 270000 femmes en décèdent par an dont plus de $\frac{3}{4}$ dans les pays en voie de développement.

Parmi les facteurs de risque à développer le cancer du col utérin, on cite:

- Les infections génitales à papillomavirus.

- La persistance d'une infection génitale par le papillomavirus humain (HPV) est le facteur de risque majeur de cancer du col de l'utérus. C'est lors d'une infection par le papillomavirus humain que le virus pénètre au niveau des cellules basales de l'épithélium de la muqueuse du col, à la suite d'un microtraumatisme ou d'une lésion tissulaire et intègre son génome viral au génome de la cellule hôte initiant ainsi le processus de cancérogenèse cervicale. On dénombre actuellement près de 96 génotypes complets de papillomavirus infectant l'espèce humaine (HPV) classés en 3 types qui sont:

 - Types muqueux génitaux a potentiel cancérigène élevé: HPV 16,18, 31, 35, 45, 51, 52, 58 etc.

 - Types muqueux et génitaux à faible potentiel oncogène: Ils sont responsables des papillomes et condylome acuminé ano-génitaux.

 - Types cutanés: HPV 1, 2, 3, 4, 5, 7, 8, 10, 27, 57, 60.

- L'âge: ce sont les femmes d'âge compris entre 35 et 50 ans qui sont les plus touchées par ce cancer.

- L'activité sexuelle: les relations sexuelles intenses augmentent le risque d'apparition du cancer du col. Ce risque est encore plus élevé chez les femmes qui ont débuté précocement l'activité sexuelle (avant l'âge de 17 ans) et chez celles ayant de partenaires multiples.

- Le niveau socioéconomique: ce sont les femmes à niveau socio-économique bas qui sont les plus frappées, faisant de ce cancer une maladie de populations pauvres.

- La multiparité: le risque de cancer du col augmenterait avec une parité plus importante. Le risque est encore plus élevé lorsque la femme a eu sa première grossesse très précocement et serait aux traumatismes répétés au niveau col utérin lors des accouchements ou des avortements

- L'existence de lésions cervicales: les cervicites chroniques, dysplasies cervicales.

- Le tabagisme: il augmenterait le risque de cancer du col de l'utérus et potentialiserait également l'effet cancérogène du papillomavirus humain. ce risque serait étroitement fonction de la durée du tabagisme et du nombre de cigarettes fumées chaque jour.

- Les états d'immunodéficience: chez ces femmes immunodéprimées (HIV positive, sous corticothérapie à long cours, sous immunosuppresseurs ou sous chimiothérapie...) on observe une prévalence plus élevée d'infections par le papillomavirus virus humain, une prévalence plus élevée d'infections persistantes et d'infections simultanées par plusieurs génotypes de papillomavirus humains à haut risque oncogène et un risque plus important de lésions précancéreuses du col augmentant ainsi le risque de survenue de cancer du col.

-Les infections sexuellement transmissibles comme celle au virus herpès simplex 2 (HSV-2), au Chlamydia trachomatis et Neisseria gonorrhoeae.

-L'exposition au Diéthylstilbestrol (DES): les femmes issues de grossesses au cours de quelles un traitement au DES a été instauré ont un risque majeur de présenter un syndrome DES, une adénose vaginale, un cancer du vagin et même du col utérin.

-Les autres facteurs de risque: l'usage prolongé de contraceptifs oraux (plus de 10 ans), des antécédents familiaux de cancer du col utérin...

TYPES DE LÉSIONS CERVICALES

Parmi les types de lésions rencontrées au niveau du col utérin, on cite:

-La dysplasie malpighienne intra épithéliale ou néoplasie intra épithéliale cervicale ou CIN (cervical intra épithélial néoplasie): il s'agit d'une transformation des cellules du col dont le diagnostic est histologique. Le cancer in situ est un type de dysplasie dans laquelle tout l'épithélium de surface est atteint, mais la couche basale n'est pas franchie.

-La dysplasie de bas grade (anciennement appelée condylome plan, CIN,) est une hyperplasie banale avec anomalies nucléaire modérée et une transformation du tiers superficiel du tissu conjonctif recouvrant le col utérin.

-La dysplasie de haut grade (anciennement appelée CIN III, carcinome in situ; dysplasie sévère): représente une transformation du 2/3 ou de la totalité du tissu recouvrant le col utérin avec présence de cellules peu différenciées, des anomalies nucléaires marquées et des mitoses cellulaires à tout le niveau. Il s'agit d'un état précancéreux pouvant évoluer plusieurs années après.

-Le cancer du col: qui est en général un épithélioma qui débute au niveau de la jonction de l'exocol et de l'endocol, parfois d'un adénocarcinome à partir du revêtement glandulaire de l'endocol et exceptionnellement d'un sarcome à partir du tissu de soutien.

DIAGNOSTIC CLINIQUE

Les signes d'appel d'un cancer du col peuvent être:

- Des hémorragies génitales, le plus souvent lors de rapports sexuels (hémorragies de contact).
- Des métrorragies isolées ou survenant lors des toilettes intimes.
- Des écoulements vaginaux persistants de type de leucorrhées, souvent d'aspect trouble, purulents et malodorants.
- De douleurs de type dyspareunie, de mictalgies, de difficultés de défécation...
- Des signes en rapport avec les complications et l'extension de la tumeur: anémie, amaigrissement, douleurs articulaires, toux...

EXAMEN CLINIQUE

A l'examen clinique général, l'état général de la patiente souvent atteint par un amaigrissement, mais il peut être conservé dans certains cas.

L'examen au speculum peut montrer:

- Des lésions bourgeonnantes, irrégulières saignant au contact.

- Une ulcération cervicale (en cratère).
- Un col apparemment sain.

Le toucher vaginal: il permet d'apprécier l'état du col, l'envahissement des parois vaginales, de culs-de-sac, l'état de la paroi vésico-vaginale, l'envahissement ou non de la paroi pelvienne, de paramètres ainsi que de la cloison recto-vaginale (combiné au TR).

Toucher rectal: il permet d'apprécier l'envahissement des paramètres et infiltration de la cloison rectovaginale.

DIAGNOSTIC PARACLINIQUE

Le diagnostic de confirmation de cancer du col est fait lors d'un examen histopathologique à partir d'un prélèvement cervical (biopsie) ou cervico-vaginal (frottis de dépistage).

L'échographie endo-vaginale ou endo-rectale est un examen d'orientation qui suspecte un cancer de col utérin en mettant en évidence la présence d'une masse au niveau du col qui devra être biopsiée pour un examen anatomo-pathologique de confirmation.

STADIFICATION DU CANCER DU COL

Il existe plusieurs stadifications parmi elles celle de FIGO (fédération internationale de gynécologue et obstétriciens) qui est la plus utilisée dans nos hôpitaux.

Dans cette classification, on a:

Stade O: Carcinome in situ.

Stade I: Cancer limité au col.

Stade I_A: cancer invasif infra clinique (préclinique).

Stade I_{A1}: invasion du Stroma < 3mm en profondeur et < 7 mm horizontalement.

Stade I_{A2}: invasion du stroma entre 3 – 5 mm en profondeur et < 7 mm horizontalement.

Stade I_B: Tumeur limitée au col mais > I_{A2}, c'est le stade clinique, il y a invasion du tissu sous épithélial.

Stade I_{B1}: Tumeur limitée au col et < 4 cm.

Stade I_{B2}: Tumeur limitée et > 4 cm.

Stade II: Tumeur dépassant le col mais n'atteignant pas la paroi pelvienne ni le 1/3 < du vagin.

Stade II_A: sans envahissement du paramètre.

Stade II_B: avec envahissement du paramètre.

Stade III: atteinte de la paroi pelvienne ou du 1/3 < du vagin et ou présence d'une hydronéphrose.

Stade III_A: atteinte du 1/3 < du vagin, paroi pelvienne épargnée.

Stade III_B: atteinte de la paroi pelvienne également et ou présence d'une hydronéphrose.

Stade IV: Tumeur dépassant le pelvis ou atteignant les organes du voisinage (vessie, rectum).

Stade IV_A: vessie ou rectum.

Stade IV_B: métastases à distance.

BILAN D'EXTENSION

Parmi les examens réalisés pour apprécier l'extension du cancer du col on cite:

- L'examen clinique sous narcose: il permet une meilleure appréciation de l'extension de la tumeur au niveau des organes pelviens, de la paroi pelvienne et des paramètres.

- La radiodiagnostic du thorax et de la colonne lombo-sacrée: à la recherche de métastases pulmonaires et vertébrales

- L'échographie, scanner abdomino-pelvienne, IRM, PET scan: permettent de rechercher de métastases au niveau des organes pelviens et abdominaux. Elle permet en outre de rechercher une dilatation pyélo-calicielle, signe d'une atteinte de l'arbre urinaire.

- L'UIV: elle permet d'étudier la vessie, les uretères et le retentissement éventuel sur le haut appareil.

- La cystoscopie permet de rechercher des métastases au niveau vésical

- La scintigraphie...

TRAITEMENT

A.Traitement à visée préventive.

La prévention est le meilleur traitement. La prévention de cancer du col peut être:

- primaire: axée sur la lutte contre les IST (abstinence aux rapports sexuels, port de préservatifs, vaccination contre les infections à HPV)

- secondaire: la détection et prise en charge précoce des états précancéreux (dysplasies).

a. I. La vaccination anti-HPV

S'agissant de la vaccination anti HPV, actuellement, deux vaccins sont mis sur le marché et sont dirigés contre les génotypes les plus incriminés dans la survenue de cancer du col et des types associés aux condylomes ano-génitaux comme aussi les verrues vulvaires à savoir: les génotypes 6, 11, 16 et le 18.

Ces deux vaccins sont:

- Le Gardasil TM (Laboratoire Sanofi-pasteur MSD): un vaccin quadrivalent qui protège contre les génotypes 6, 11, 16 et 18 du papillomavirus humain (HPV), responsable de près de 70% de cancer du col utérin. Il prévient également la survenue de dysplasie de haut grade tant au niveau du col que au niveau de la vulve.

- Le Cervarix TM (laboratoire Glaxo Smith Kline): un vaccin bivalent qui protège de génotypes 16 et 18.

Populations cibles:

Les contaminations par les HPV étant très précoces, la vaccination est recommandée aux jeunes filles à 14 ans avant qu'elles ne soient exposées aux risques d'infections par le HPV (les jeunes filles vierges). La possibilité existe d'administrer une vaccination de rattrapage aux jeunes filles ou aux femmes âgées de 15-23 ans qui n'auraient pas encore connue des rapports sexuels ou au plus tard dans l'année suivant le premier contact sexuel.

Etant donné le grand risque de contamination materno-fœtale, ces doivent être évités chez la femme enceinte ou celle qui désire tomber enceinte dans mois qui suit la vaccination.

a.2. Du dépistage précoce de lésions pré-cancéreuses

Le dépistage du cancer du col de l'utérus repose sur le frottis cervico-vaginal oncologique (FVO) et l'inspection visuelle du col après badigeonnage à l'acide acétique ou au lugol (test de Schiller) à la recherche de dysplasies et de zones suspectes où seront réalisées de biopsies pour examen histopathologique. Le but est de détecter précocement des anomalies cytologiques du col à un stade où il est plus facile de les soigner. On considère qu'un dépistage régulier de toute la population-cible permettrait de réduire l'incidence du cancer du col de plus de 90 %.

Le rythme des frottis préconisé est d'un frottis chaque une à trois années, à l'exception des femmes présentant une immunodéficience chez qui l'intervalle entre deux prélèvements doit être réduit. Ce prélèvement doit être systématique chez les femmes ayant un âge compris entre 25 et 65 ans vaccinées ou non contre le HPV. (On note une forte diminution du risque de développer un cancer du col utérin après 65 ans).

Les techniques de prélèvement de FVO et celle de la biopsie du col sont décrite dans le chapitre consacré à la consultation en Gynécologie.

B.Traitement à visée curative.

De multiples possibilités thérapeutiques sont decrites dans la prise en charge de cancer du col.

I. Traitement des dysplasies

Les eventuelles modalités thérapeutiques des dysplasies cervicales sont:

- L'électrosection à l'anse diathermique sous anesthésie locale.
- La vaporisation au Laser
- La conisation du col: au bistouri, à l'anse électrique ou au laser.

2. Traitement du cancer du col

Les modalités thérapeutiques de cancer du col uterin sont:

2.A. Au stade IA:

En presence de microlesions <3mm:

- Chez une femme nullipare desiréuse de concevoir, une conisation peut etre pratiquée suivie d'une surveillance reguliere.
- Chez la multipare, le traitement de choix est l'hysterctomie totale sans lymphadenectomie, etant donné l'absence d'atteinte gargionnaire à ce stade.

En presence d'une lesion de 3-6 mm: une hysterectomie totale à une lymphadenectomie devra être pratiquée.

2.B.Stade IB:

A ce stade, le traitement classique devra comprendre une curietherapie utero- vaginale (pour minimiser le risque de dissemination de cellules cancreuses) suivie 6 semaines plus tard, d'une hystérectomie totale avec annexectomie bilaterale et lymphadanectomie bilaterale interessant les

chaines ganglionnaires iliaques jusqu'à la bifurcation de l'iliaque primitive et des obturatrices (operation de Wertheim).

2.C. Stades avancés (au-delà de IB).

Aux stades avancés, le traitement de cancer du col est fait de la chimiothérapie seule, de la radiothérapie seule ou les deux combinées. Dans certains et pour le confort de la patiente qui se plaint de pertes persistantes malodorantes ou qui saigne de façon chronique avec de multiples transfusions (et ses conséquences), une chirurgie de propreté peut être indiquée.

L'abstention à toute modalité thérapeutique citée ci-haut et le recours au seul traitement palliatif peut être une alternative devant certains cas de cancers du col au stade avancé.

Dans tous les cas, une psychothérapie est plus que nécessaire chez ces patientes souvent désespérées.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Le cancer de l'endomètre est l'un de cancers les plus fréquents chez la femme. On estime à ces jours que près de 200 000 nouveaux cas apparaissent chaque année dans le monde avec 50 000 cas de décès, faisant de ce cancer le deuxième cancer le plus fréquent de la sphère gynécologique (en dehors du cancer de sein, le premier cancer étant celui du col). Cette incidence tend à croître dans les pays industrialisés.

FACTEURS DE RISQUE À DÉVELOPPER LE CANCER DE L'ENDOMETRE

Parmi les facteurs de risque à développer le cancer de l'endomètre on cite:

- L'âge: ce cancer survient dans 80 % des cas chez la femme ménopausée, avec une prédilection entre 50 et 65 ans; 2,2 % de cas seulement sont observés avant 40 ans.
- L'obésité: elle est l'un de facteurs principaux de survenue de cancer de l'endomètre. Elle est liée à la production d'estrone par aromatisation de l'androsténédione. Des études ont démontré que cette production est proportionnelle au poids et à la taille. L'obésité multiplie le risque de survenue de ce cancer par 3 à 10.
- Les états d'hyperplasie endométriale.
- La puberté précoce et la ménopause tardive multiplient le risque de cancer de l'endomètre par 2,4.
- La nulliparité.
- Le diabète sucré et l'hypertension artérielle.
- Le traitement aux œstrogènes seuls non compensé par les progestatifs multiplie le risque de ce cancer par 6.
- Les antécédents d'anovulation, de stérilité, d'hyperoestrogénie endogène, d'insuffisance lutéale.
- Les tumeurs sécrétantes de l'ovaire.
- La prise de tamoxifène.
- Le syndrome des ovaires micropolykystiques.
- La contraception orale pourrait multiplier ce risque par 0,5.
- Le tabagisme.

L'hormonodépendance des cancers de l'endomètre

L'hyperoestrogénie est un facteur important dans l'apparition du cancer de l'endomètre. De nombreux arguments plaident en faveur de l'hormonodépendance du cancer de l'endomètre parmi lesquels:

- Le cancer de l'endomètre se développe le plus souvent (85% des cas) à partir d'un endomètre hyperplasique présentant des atypies cellulaires (surtout les hyperplasies adénomateuses et rarement l'hyperplasie simple ou glandulo-kystique). C'est dans 15% des cas seulement, il peut survenir sur un endomètre atrophique.
- Les femmes sous exposition prolongée aux œstrogènes ont un risque accru de présenter ce type de cancer comparativement aux autres femmes. C'est le cas par exemple des femmes qui ont été réglées précocement, vers 12 ans. Mais aussi des femmes qui ont eu leur ménopause tardivement ou qui ont suivi un traitement hormonal substitutif uniquement à base d'œstrogènes.

-Il existe un rôle protecteur de la progestérone dans le cancer de l'endomètre.

-Ce cancer survient surtout pendant la ménopause, à la suite l'action des œstrones provenant de l'aromatization dans les tissus graisseux périphériques de delta4-androstenedione produit par les surrénales.

-Le cancer est plus fréquent chez la femme obèse lié à la production d'estrone par aromatisation de l'androsténédione dans les tissus cutanés.

TYPES

Le cancer de l'endomètre est un carcinome. Les carcinomes de l'endomètre sont de plusieurs types histologiques à savoir: l'adénocarcinome endométrioïde, le plus fréquent (75 à 80 % des cas), suivi du carcinome mixte (10 %), de l'adénocarcinome séreux (moins de 10%, de mauvais pronostic). Rarement, il peut s'agir de: l'adénocarcinome à cellules claires, qui représente 4%, de mauvais pronostic (grade 3); l'adénocarcinome mucineux, qui représente 1 %; carcinome indifférencié de mauvais pronostic; de carcinosarcome, également de mauvais pronostic (grade 3); ou de carcinome épidermoïde qui représente moins de 1%.

DIAGNOSTIC CLINIQUE

a. Les plaintes

Le diagnostic de cancer de l'endomètre sera évoqué devant de signes cliniques suivants:

-Les métrorragies post-ménopausiques ou péri-ménopausiques, en général spontanées, indolores et peu abondantes. Elles peuvent être atypiques (pertes brunâtres ou noirâtres ou suintements minimes).

-Les leucorrhées, les hydorrhées ou les pyorrhées ou des pertes sanguinolentes malodorantes en provenance de la cavité utérine.

-Parfois il s'agit de la sensation de pesanteur, de douleurs pelviennes, de troubles urinaires.

b. L'examen clinique

Examen clinique général: il est souvent pauvre, il devra être orienté sur les seins, la recherche d'une hépatomégalie, des adénopathies (le ganglion de Troisier palpé au niveau sus claviculaire, de ganglions de plis de l'aîne..).

Examen gynécologique:

Au spéculum:

-On visualise du sang, de pertes liquidienne ou du pus provenant de l'utérus.

-Le col est plus souvent normal. Mais à un stade plus avancé, on peut noter l'envahissement tumoral du col.

-Dans certains cas, l'examen permet de mettre en évidence la présence d'un polype sentinelle sortant de l'orifice du col

-L'examen permet également de vérifier l'aspect du vagin à la recherche d'une métastase vaginale.

Au toucher vaginal

-L'examen peut être normal, mais souvent on a la présence d'un gros utérus mou. Les annexes sont souvent sans particularités.

DIAGNOSTIC PARACLINIQUE

L'échographie par la voie transabdominale et endovaginale (avec hydrosonographie) permet la mise en évidence d'une muqueuse épaisse (> 5 mm) avec un bourgeon tumoral irrégulier associée parfois à une atteinte myométriale et/ou des ovaires, en cas d'envahissement tumoral.

L'Hystéroscopie montre une formation végétante, saignante au contact, au niveau de la cavité utérine et permet de guider les prélèvements histologiques.

L'Hystérosalpingographie est pratiquement abandonné en raison du développement de l'échographie endovaginale et de l'hystéroscopie. Elle permet toutefois de mettre en évidence des images de lacunes à bords flous, marécageuses, inhomogènes.

Seul l'examen anatomopathologique de fragments endométriaux prélevés par curetage biopsique de l'endomètre, permet de confirmer le diagnostic.

CLASSIFICATION

Il existe plusieurs classifications de cancer de l'endomètre, parmi lesquelles:

- La classification de la Fédération internationale des gynécologues et obstétriciens (FIGO).
- La classification TNM.
- La classification du MD Anderson Cancer Center.
- Classification de l'Institut Gustave-Roussy.

La classification de FIGO ("Fédération Internationale de Gynécologie-Obstétrique") est la plus fréquemment utilisée. Elle a été publiée en 1988 et sa dernière version remonte en 2009. D'après cette classification on distingue:

Stade I, tumeur limitée au corps utérin.

IA: tumeur limitée à l'endomètre.

IB: envahissement de moins de la moitié du myomètre.

IC: envahissement de plus de la moitié du myomètre.

Stade II, tumeur atteignant le col, sans plus d'extension du myomètre.

IIA: envahissement des glandes endocervicales uniquement.

IIB: envahissement du stroma cervical.

Stade III, Tumeur avec envahissement local et/ou régional.

IIIA: envahissement de la séreuse et/ou des annexes et/ou cytologie positive dans l'ascite ou dans le lavage péritonéal.

IIIB: envahissement vaginal.

IIIC: adénopathie métastatique pelvienne et/ou para-aortique.

Stade IV

IVA: tumeur envahissant la muqueuse vésicale et/ou la muqueuse intestinale.

IVB: métastases à distance, y compris les adénopathies inguinales et/ou intra-abdominales.

La classification TNM (T= tumor, N= nuds, M= metastasis)

- TIS représente le carcinome in situ, pré-invasif (stade 0 de la F.I.G.O.)
- T1: cancer limité au corps utérin.
- T1a: la cavité utérine n'est pas agrandie (stade Ia de la F.I.G.O.)
- T1b: la cavité utérine est agrandie, dépassant 8 cm à l'hystérectomie (stade Ib de la F.I.G.O.)
- T2: cancer atteignant le col (stade II de la F.I.G.O.)
- T3: cancer s'étendant au-delà de l'utérus, y compris ceux qui envahissent le vagin, mais restant à l'intérieur du petit bassin (stade III de la F.I.G.O.).
- T4: cancer atteignant la muqueuse de la vessie ou du rectum ou s'étendant au-delà du petit bassin (la présence d'un œdème bulbeux n'est pas d'une évidence suffisante pour classer la tumeur en T4 (stade IV de la F.I.G.O.).
- T4a: cancer atteignant la vessie ou le rectum seulement (avec preuve histologique).
- T4b: cancer s'étendant au-delà du petit bassin.
- N correspond à l'envahissement des ganglions lymphatiques régionaux
- Nx témoigne de l'impossibilité d'en apporter une preuve para clinique. Si la certitude est résolue histologiquement, on utilisera les symboles Nx (+) ou Nx (-).
- N0: traduit la négativité des examens cliniques et para cliniques.
- N1: les ganglions régionaux sont déformés comme le montrent les méthodes de diagnostic utilisées.
- N2: les ganglions para-aortiques à proximité de la bifurcation des artères iliaques primitives sont déformés, comme le montre les méthodes de diagnostic utilisées.
- M correspondant aux métastases à distance.
- M0: pas de métastase à distance évidente.
- M1: présence de métastases à distance, y compris l'atteinte des ganglions lymphatiques inguinaux.

COMPLICATIONS

L'extension locale: il s'agit surtout de l'envahissement du myomètre, mais aussi du col, de cul-de-sac vaginaux, de paramètre, de trompes, de la vessie et du rectum.

L'infection: est l'une des complications fréquentes de cancer de l'endomètre. Sa traduction clinique classique est une pyométrie, observée dans 8 % des cas.

L'extension lymphatique: c'est surtout l'invasion des ganglions iliaques (drainant surtout les formes bas situées), retrouvée entre 10 et 20 % des cas, celle des aires ganglionnaires inguinales et latéro-aortiques étant beaucoup plus exceptionnelle.

Les métastases viscérales à distance: elles sont rares (moins de 5 %); les plus fréquentes paraissent être hépatiques, cérébrales et osseuses (surtout vertébrales).

Il est à noter que c'est la localisation topographique qui a une très grosse influence tant en ce qui concerne l'expansion régionale que lymphatique:

Les formes du fond et des cornes utérines, les plus fréquemment observées, ont une extension directe en dehors vers la trompe et l'ovaire et en bas vers les faces et les régions isthmiques et cervicales. Le drainage de leurs lymphatiques se fait, vers les chaînes latéro-aortiques, exceptionnellement atteintes. Les cancers des faces utérines, moins fréquents, ont une extension locale en haut vers le fond et les annexes, latéralement vers les paramètres et en bas vers l'isthme et le col. Leur propagation lymphatique se fait vers les ganglions pelviens qui pourront bénéficier d'une lymphadénectomie.

Le cancer primitif de l'isthme possède une plus grande individualité en raison de sa situation frontière à la limite de l'endocol et de l'endomètre.

Les associations pathologiques: il n'est pas exceptionnel de noter la coexistence du cancer de l'endomètre avec une tumeur de l'ovaire, ou un cancer de l'endomètre sur un terrain myomateux ou endométriosique.

BILAN D'EXTENSION

a. Extension locorégionale

Parmi les moyens pour rechercher une extension locorégionale, on cite:

- L'examen clinique pelvien sous narcose: il est souvent pratiqué lors de l'hystéroscopie ou du curetage biopsique. Il apprécie le volume de l'utérus, sa mobilité, et recherche la présence d'une éventuelle masse ovarienne et l'atteinte des paramètres.
- L'échographie pelvienne endovaginale et abdominale: elle apprécie la pénétration myométriale et recherche une atteinte ovarienne.
- La cystoscopie: Elle recherche un envahissement vésical.
- La rectoscopie à la demande (essentiellement pour les stades III et IV)
- l'IRM ou le scanner recherche: un envahissement du myomètre ou un envahissement ganglionnaire.
- Le dosage de CA 125 pourra avoir un intérêt en cas d'atteinte ovarienne patente.

b. Extension générale

On peut rechercher une extension générale de ce cancer par:

- La radiographie pulmonaire systématique.
- Echographie abdominale (foie, reins, ...).
- Scanner, IRM, le PET scan: recherche de métastases au niveau hépatique, cérébral...).

Facteurs pronostiques dans la prise en charge

Le pronostic vital dans le cancer de l'endomètre dépend de facteurs suivants:

-L'âge de la patiente: le pourcentage de formes indifférenciées et de formes inopérables augmente avec l'âge. On note également une augmentation de la morbidité des traitements avec l'âge, la base du traitement étant chirurgicale.

-Le stade du cancer, la survie à 5 ans est:

- pour les stades I: 80 %,
- pour les stades II: 60 %,
- pour les stades III: 30 %,
- pour les stades IV: 10 %.

-Le degré de différenciation : le pronostic est d'autant plus sombre que la tumeur est peu différenciée.

-L'envahissement du myomètre. Il s'agit d'un facteur primordial. On parle d'envahissement inférieur à 50 %, supérieur à 50 % et dépassant la séreuse. La survie à 5 ans et le pourcentage de récurrences sont étroitement corrélés à l'envahissement du myomètre

-L'atteinte ganglionnaire: l'envahissement ganglionnaire pelvien et lombo-aortique est étroitement corrélé au stade, au degré de différenciation et au degré de pénétration dans le myomètre et transforme un stade I en stade IIIc.

-Le type histologique: deux formes péjoratives sont:

- le carcinome papillaire séreux (qui doit être traité comme une tumeur de l'ovaire).
- l'adénocarcinome à cellules claires (pronostic très péjoratif).

-La cytologie péritonéale positive

-Les autres facteurs comme: la taille tumorale, l'index de prolifération par cytométrie de flux, ploïdie, phase S, récepteurs hormonaux, surexpression des oncogènes (HER-2-NEU).

TRAITEMENT

a. Prévention

La prévention du cancer de l'endomètre repose, en partie, sur le contrôle des facteurs de risque. C'est le cas de la lutte contre l'obésité qui permet de réduire la fréquence du cancer de l'endomètre. Le suivi gynécologique des femmes ménopausées permet de diagnostiquer précocement le cancer de l'endomètre. Chez une patiente traitée par tamoxifène, tout saignement ou toute anomalie échographique de la muqueuse utérine doit être exploré à la recherche d'un cancer de l'endomètre.

b. Le traitement curatif

Principes de traitement

La chirurgie est la base du traitement et sera toujours réalisée en première intention.

Le geste « minimal » consistera en une hystérectomie totale extra-fasciale avec annexectomie.

Le terrain (femmes âgées, obèses, diabétiques, hypertendues) est peu propice aux grandes exérèses chirurgicales (lymphadénectomies lombo-aortiques, pelvectomies).

La curiethérapie et l'irradiation externe peuvent diminuer les récurrences mais n'ont jamais démontré d'amélioration de la survie.

Les moyens

1. La chirurgie.

Hystérectomie totale extra-fasciale + annexectomie bilatérale. Peut être réalisée par voie abdominale, par voie coelioscopique (essentiellement pour les stades I) ou par voie vaginale (hystérectomie de propreté chez une patiente fragile),

Lymphadénectomie pelvienne, plus rarement lombo-aortique (par laparotomie ou coelioscopie)

Colpohystérectomie élargie avec lymphadénectomie pelvienne (intervention de Wertheim).

2. La Curiethérapie.

- Curiethérapie vaginale: 4 à 6 semaines après la chirurgie.
- Curiethérapie utéro-vaginale quand la chirurgie est contre-indiquée.

3. Radiothérapie externe.

- Pelvienne (45 grays).
- Pelvienne plus lombo-aortique voire abdominale.

4. Chimiothérapie.

- Cisplatine / Doxorubicine / Cyclophosphamide.
- Cisplatine / Paclitaxel.

5. Hormonothérapie

- Progestatifs (hydroxyprogestérone, médroxyprogestérone, mégestrol).

Les indications

-Stade I: on pratique une hystérectomie totale extrafasciale avec annexectomie, plus curage ganglionnaire sous veineux (pelvien).

-Stades Ia ou Ib: pas de traitement complémentaire.

-Stades Ic ou stades Ia, Ib - Grades 3: curiethérapie vaginale postopératoire.

-Stade II: intervention de Wertheim. Le traitement adjuvant consistera en une Curithérapie associée à une irradiation externe.

-Stade III: on fera une hystérectomie totale non conservatrice avec un traitement complémentaire par irradiation externe plus curiethérapie.

-Stade IV: on réalisera des résections digestives ou vésicales selon l'atteinte constatée. Les pelvectomies sont rares chez ces patientes âgées et fragiles. Il n'y a pas de bénéfice prouvé de la chimiothérapie ou de l'hormonothérapie.

Surveillance post thérapeutique

La surveillance post thérapeutique en cancer de l'endomètre se fait comme suit: un examen clinique tous les 6 mois les trois premières années puis tous les ans à la recherche d'une récurrence (fond vaginal, région sous-urétrale).

Un frottis vaginal oncologique de dépistage une fois par an.

EPIDÉMIOLOGIE

Le cancer de l'ovaire est un cancer relativement fréquent. Il constitue la troisième cause de mortalité par cancer génital féminin après le cancer du sein et celui de l'endomètre. 80 % de ces cancers sont d'origine épithéliale (cystadénocarcinomes), de même origine embryologique que le péritoine, ce qui explique le mode d'extension de ces cancers.

FACTEURS DE RISQUE

Parmi les facteurs de risque à développer le cancer de l'ovaire, on cite:

- L'âge avancé: 50% des cancers de l'ovaire surviennent après 60 ans.
- L'hérédité: Environ 10 % des cancers de l'ovaire surviennent dans un contexte de prédisposition génétique. Ils sont alors souvent liés à une mutation des gènes BRCA 1 ou 2 et surviennent avant 60 ans et seraient de meilleur pronostic, car plus chimio sensibles.
- La puberté précoce.
- La ménopause tardive.
- L'ethnie caucasienne.
- La stérilité.
- La nulliparité.
- La survenue tardive de la première grossesse (après 30 ans).
- Les antécédents personnels ou familiaux de cancer du sein, de l'endomètre, du côlon.
- L'antécédent familial de cancer de l'ovaire.
- Le syndrome sein-ovaire, avec mutation des gènes BRCA1 ou BRCA2.
- Le syndrome de Lynch: association familiale de cancers ovariens, endométriaux, coliques et du sein.

Il semble que la contraception orale, les grossesses, l'allaitement et la ligature des trompes sont associés à une diminution du risque de ce cancer.

DIAGNOSTIC CLINIQUE

Circonstances de découverte

75% des cancers de l'ovaire sont découverts tardivement aux stades III et IV. La survie à 5 ans, tous stades confondus, est d'environ 45 %.

Les signes d'appel sont:

- Les douleurs abdominales diffuses ou localisées.
- La sensation de pesanteur abdominale; un inconfort abdominal.
- Des symptômes de compression des organes abdominopelviques: troubles du transit, subocclusion, constipation, symptômes urinaires comme la miction impérieuse, pollakiurie, rétention urinaire...
- Plus rarement signes de compression vasculaire et lymphatique: œdème d'un membre inférieur, une thrombophlébite, sciatalgie par compression radiculaire ou signes de compression mécanique du diaphragme entraînant la dyspnée qui peut être aussi en rapport avec un épanchement pleural associé à la tumeur.
- L'augmentation du volume de l'abdomen par une ascite ou par le volume tumoral.

- Les métrorragies.
- L'amaigrissement.
- Les signes de virilisation (en rapport avec une tumeur hypersécrétante).
- Le syndrome paranéoplasique.

EXAMEN CLINIQUE

L'examen clinique général peut être normal ou marqué par l'altération de l'état général par un amaigrissement profond. Il peut également noter la présence d'une voussure abdomino-pelvienne. A la palpation, il s'agit d'une masse de surface irrégulière, de consistance dure, peu douloureuse, de mobilité réduite ou fixée avec ou sans ascite associée.

L'examen au speculum souvent normal, peut dans certains cas mettre en évidence une glaire très abondante, la présence de métrorragies ex-utero, ou rarement de lésions cervicales dans le cadre d'une néoplasie cervicale associée.

Au TV, on note la présence d'une masse pelvienne ou abdomino-pelvienne dont les critères cliniques de malignité sont les suivants: masse dure, de surface irrégulière, fixée à l'utérus ou aux parois pelviennes, parfois bilatérale ou associée à une ascite. L'utérus est souvent difficile à circonscrire à cause du volume de la masse.

EXAMENS PARACLINIQUES

-L'échographie pelvienne et abdominale: elle est le meilleur examen à visée diagnostique. Les arguments échographiques de malignité d'une tumeur ovarienne sont:

- Une taille > 10 cm.
- La bilatéralité de la tumeur.
- L'épaisseur importante de la paroi de la masse.
- L'hétérogénéité de son echostructure.
- La présence de cloisons intrakystiques.
- La présence des végétations intrakystiques.

L'échographie permet également de rechercher une ascite ainsi que la présence de métastases au niveau des organes abdomino-pelviens.

-La radiographie pulmonaire permet de déceler des métastases pulmonaires ou pleurales et de rechercher un épanchement pleural d'origine métastatique.

-Le Scanner (ou IRM) abdomino-pelvien est important pour le bilan d'extension. Il permet de visualiser des métastases péritonéales, des adénopathies, des métastases hépatiques, une extension digestive ou un retentissement rénal.

-La fibroscopie gastrique à la recherche d'un cancer primitif digestif.

-Le bilan sénologique (mammographie et/ou échographique) à la recherche d'un cancer primitif mammaire.

-Le bilan hématologique et biochimique: Hémogramme, ionogramme sanguin, créatininémie, bilan hépatique, bilan nutritionnel: albuminémie, pré albuminémie, bilan d'hémostase.

-L'examen biochimique et cytologique du liquide d'épanchement pleural ou d'ascite.

-Le dosage des marqueurs tumoraux:

-CA 125 qui a une sensibilité de 90% dans les stades III et IV mais une spécificité médiocre. Dans le cancer débutant son taux peut être normal.

-CA 19-9 si la tumeur mucineuse.

-Alpha-foeto-protéine et HCG en cas de tumeur embryonnaire.

TYPES HISTOLOGIQUES

La complexité des tumeurs ovariennes tient à la multiplicité des types lésionnels rencontrés, conséquence d'une embryogenèse complexe.

La classification histologique de l'OMS est la plus utilisée.

Les tumeurs primitives de l'ovaire

A. I. Les tumeurs épithéliales: ce sont les plus fréquentes.

Il s'agit de:

Les tumeurs séreuses

-Cystadénome papillaire séreux à la limite de la malignité (tumeur borderline).

Ces tumeurs se situent entre les lésions morphologiquement bénignes et les tumeurs malignes. Elles sont bilatérales dans 30 % des cas et ont un excellent pronostic par rapport à celui des tumeurs malignes. Macroscopiquement, il s'agit habituellement de tumeurs kystiques, pourvues de végétations endokystiques et parfois exokystiques. Dans 20 % à 40 % des cas, la tumeur est associée à des localisations extra-ovariennes, sous forme d'implants péritonéaux, qu'il ne faut pas confondre avec des lésions de carcinose péritonéale.

-Tumeurs séreuses malignes

Ce sont des adénocarcinomes ou des cystadénocarcinomes habituellement papillaires. Ces tumeurs sont souvent bilatérales, volumineuses, partiellement kystiques, tapissées de végétations et fréquemment remaniées par des phénomènes nécrotiques et hémorragiques. Elles sont infiltrantes ou invasives.

Les tumeurs mucineuses

Ces tumeurs sont caractérisées par une prolifération de cellules mucosécrétantes, rappelant l'épithélium endocervical ou intestinal.

-Tumeurs mucineuses à la limite de la malignité ou cystadénome papillaire à la limite de la malignité (borderline).

Elles sont à la limite de la malignité peuvent s'accompagner d'implants péritonéaux. Le pronostic est souvent bon.

-Tumeurs mucineuses malignes.

Elles sont moins fréquentes que les tumeurs séreuses malignes, les adénocarcinomes. Ce sont des tumeurs mi-kystiques, mi-solides, remaniées par des zones de nécrose et d'hémorragie.

-Les tumeurs endométrioides.

Il s'agit de tumeurs dont la morphologie ressemble aux tumeurs de l'endomètre. La majorité de ces tumeurs sont malignes. Elles surviennent chez la femme âgée et sont bilatérales dans 30 % des cas. Dans 20 % des cas, il s'y associe un adénocarcinome de l'endomètre.

-Les adénocarcinomes à cellules claires.

-Les tumeurs de Brenner.

-Les tumeurs mixtes épithéliales.

-Les carcinomes indifférenciés.

A.2. Les tumeurs du mésenchyme et des cordons sexuels.

Elles se développent à partir des cellules des tissus conjonctifs et produisent les hormones féminines. Elles représentent 5 à 7% des cancers de l'ovaire. Parmi elles:

-Les tumeurs à cellules de la granulosa et stromales.

-Tumeurs de la Granulosa.

-Tumeur du groupe fibro-thécal.

-Les tumeurs de Sertoli-Leydig.

-Tumeur des cordons avec tubules annelés.

-Gynandroblastome.

A.3. Les tumeurs germinales.

Elles se développent directement à partir des cellules germinales ou ovules à l'intérieur même des ovaires. Elles sont rares et parmi elles:

-Le dysgerminome.

-La tumeur du sinus endodermique.

-Le carcinome embryonnaire.

-Le polyembryome.

-Le choriocarcinome.

-Le tératome immature.

-Le tératome mature.

-Le tératome monodermique.

-Goitre ovarien.

-Carcinoïde.

-Les tumeurs germinales mixtes.

-Les tumeurs germinales associées à des éléments du mésenchyme et des cordons sexuels.

A4. Les tumeurs secondaires de l'ovaire

Les métastases ne représentent que 5 % des cancers de l'ovaire.

Les tumeurs de Krukenberg constituent en nombre le troisième cancer métastatique des ovaires, après les tumeurs épithéliales et des tumeurs de cellules germinales). Elles proviennent d'une tumeur primitive du tube digestif (estomac surtout, appendice, colon), surviennent généralement chez les femmes d'âge moyen ou âgées, aux environs de la ménopause ou après et sont souvent bilatérales.

On ne connaît pas le mécanisme exact par lequel les cellules cancéreuses de l'estomac, de l'appendice ou du côlon se métastasent jusqu'aux ovaires; on pense que la contamination se ferait directement à travers la cavité abdominale, mais récemment certaines recherches ont suggéré que cette contamination pourrait être lymphatique, hémotogène ou de proche en proche via épiploon.

CLASSIFICATION

La classification de la Fédération Internationale de Gynécologie Obstétrique (FIGO) est la plus utilisée. Elle s'approche de la classification TNM. Une classification correcte nécessite que l'intervention chirurgicale ait été pratiquée. Le tableau ci-dessous reprend les deux classifications.

TNM	FIGO	Description
Tx		Tumeur primitive non évaluable
T0		Pas de lésion ovarienne
T1	St I	Tumeur limitée aux ovaires
<u>T1a</u>	<u>Ia</u>	Un ovaire, capsule intacte, pas d'ascite
<u>T1b</u>	<u>Ib</u>	Deux ovaires, capsules intactes, pas d'ascite
<u>T1c</u>	<u>Ic</u>	Limitée aux ovaires, ascite positive
T2	St II	Tumeur limitée au pelvis
<u>T2a</u>	<u>IIa</u>	Extension sur utérus ou trompes
<u>T2b</u>	<u>IIb</u>	Extension aux autres tissus pelviens
<u>T2c</u>	<u>IIc</u>	Idem plus ascite positive
T3	St III	Tumeur limitée à l'abdomen
<u>T3a</u>	<u>IIIa</u>	Extension péritonéale microscopique
<u>T3b</u>	<u>IIIb</u>	Masses péritonéales < 2cm
<u>T3c</u>	<u>IIIc-p</u>	Masses péritonéales > 2 cm ou
<u>et/ou N1</u>	<u>et IIIc-g</u>	Ganglions sous péritonéaux ou inguinaux
M1	St IV	Métastase à distance
		Cytologie positive exigée pour un épanchement pleural

PRONOSTIC

Le pronostic du cancer de l'ovaire est sombre car il est souvent découvert tardivement. Tout stade confondu, on lui note 20% de survie à 5 ans.

En rapport avec les différents stades de ce cancer, la chance de survie à 5 ans est pour:

- Stade I: 70%
- Stade II: 40%
- Stade III: 20%
- Stade IV: < 10%

Le pronostic est inversement proportionnel au volume tumoral laissé après la première intervention chirurgicale (résidu tumoral), Le degré de différenciation tumorale, l'âge de la patiente, le type histologique, le taux de CA125 initial ont également une valeur pronostique mais moindre que le stade d'extension et le résidu tumoral post chirurgical.

TRAITEMENT DU CANCER DE L'OVAIRE

Le traitement du cancer de l'ovaire associe la chirurgie, la chimiothérapie plus rarement la radiothérapie.

A. Le traitement chirurgical:

Le but du traitement chirurgical du cancer ovarien est triple à savoir:

- Procéder au prélèvement histologique à visée diagnostique.
- Faire le bilan d'extension pour une stadification correcte.
- Procéder à l'exérèse tumorale maximale: le facteur pronostique principal étant le volume du résidu tumoral après la première intervention.

Les gestes chirurgicaux effectués: la laparotomie par une incision médiane, l'exploration de l'ensemble de la cavité péritonéale et des coupes diaphragmatiques, le prélèvement cytologique péritonéal, l'hystérectomie totale avec annexectomie bilatérale, l'omentectomie (exérèse du grand épiploon), le curage ganglionnaire pelvien et lombo-aortique), l'appendicectomie systématique (surtout si la tumeur siège sur l'ovaire droit).

En cas d'extension tumorale étendue (stade III, IV), on peut réaliser des gestes complémentaires comme des résections (rectale, intestinale, vésicale...)

Le "deuxième look" est une reprise chirurgicale après la chimiothérapie pour évaluer s'il persiste ou non des reliquats tumoraux.

B. La radiothérapie

Les indications de radiothérapie sont rares et limitées aux masses tumorales résiduelles minimales (< 2 cm).

C. La chimiothérapie

En première ligne, on utilise une poly chimiothérapie à base de sel de platine (Cisplatine, Carboplatine®) associé à du paclitaxel (Taxol®). La place des anthracyclines est discutée, elles sont indiquées dans les formes avec masse tumorale résiduelle importante. On note cependant beaucoup d'effets indésirables liés à cette poly chimiothérapie parmi lesquels:

- Des troubles hématologiques (pan cytopénie).
- Des troubles neurologiques (neuropathie).
- Des troubles digestifs (vomissements).
- Une insuffisance rénale.

En deuxième ligne: topotécan (Hycamtin®) avec un taux de réponse de plus de 20 % a une place de plus en plus importante. Il est mieux toléré. Il a une toxicité essentiellement hématologique mais facile à prendre en charge.

La chimiothérapie intra péritonéale: on exploite par ce procédé le principe de l'effet dose. Le produit (dilué dans le sérum de Ringer) est injecté directement dans la cavité péritonéale afin d'obtenir une cytotoxicité maximale dans la cavité, mais une toxicité minimale sur le plan général, réduisant ainsi les effets indésirables.

STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE

I. Traitement chirurgical

Pour les stades Ia et Ib le traitement chirurgical suffit mais il faut être sûr du stade.

Pour les stades II, III et IV: il faut une exérèse complète ou optimale résidus tumoraux < 2cm).

Cas particulier: un traitement conservateur peut être envisagé chez des patientes désireuse de grossesse dans les stades Ia uniquement.

2. Chimiothérapie

Le principe de la chimiothérapie est le même que pour les autres tumeurs, mais il n'y a pas nécessité de curage ganglionnaire.

Possibilité de traitement conservateur chez les femmes jeunes désireuses de grossesse.

Il n'y a pas d'indication de chimiothérapie adjuvante.

3. Surveillance après traitement

Après traitement il faut un examen clinique et paraclinique (dosage du CA 125) tous les 6 mois pendant 5 ans puis tous les ans.

LE NODULE DU SEIN

DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

A. L'interrogatoire: elle devra préciser le contexte de la découverte.

- Autopalpation.
- Examen médical systématique.
- Mammographie systématique :
 - Date du dernier examen normal.
 - Les caractéristiques du nodule.
- Présence ou non des signes inflammatoires (douleur, fièvre, rougeur, chaleur).
- La notion de variations avec le cycle.
- Les facteurs de risque associés.
- Les antécédents familiaux: de cancer du sein ou d'autres cancers (ovaire+++).
- Les antécédents de pathologie mammaire: en particulier une mastose.
- La notion d'exposition hormonale: en recherchant:
 - La notion d'exposition aux estrogènes endogènes (puberté précoce, ménopause tardive) ou exogènes (hormonothérapie substitutive prolongée au-delà de 10 mois voire 5 ans).
 - Les facteurs de la vie reproductive: première grossesse tardive, pauci parité, absence d'allaitement maternel prolongé.

B. Examen physique.

L'inspection des seins

Technique: l'examineur est placé devant la patiente dénudée jusqu'à la ceinture et confortablement assise sur une chaise, jambes fléchies à 90° sur les cuisses. Les seins sont inspectés d'abord avec les bras le long du corps et ensuite avec les bras levés au-dessus de la tête pour mieux examiner la moitié inférieure du sein.

L'inspection des seins permet de noter ainsi:

- Les dissymétries de seins portant sur leur taille, leur forme ou leur localisation par rapport à la ligne médiane.
- Les anomalies de l'aréole (mamelon ombiliqué, excentré...).
- Les écoulements anormaux du sein (galactorrhée, écoulement sanguinolent,...).
- Les tumeurs.
- Des ulcérations.

- Les anomalies cutanées (peau d'orange...).
- Les seins surnuméraires.

La palpation

Technique: la palpation de seins doit être faite, mains réchauffées, bien à plat sur le thorax en faisant rouler la glande sur le grill costal. L'exploration doit être méthodique, quadrant par quadrant à la recherche des anomalies, d'abord en position assise, les bras de la patiente le long de son corps, puis les mains placées derrière la tête, et enfin en position allongée sur le dos les mains derrière la tête. Il est parfois utile de rechercher un écoulement mamellaire par pression du sein.

L'examen se poursuit également par la palpation la région axillaire et sus-claviculaire à la recherche des adénopathies.

L'examen clinique permet ainsi de préciser: la taille du nodule, son siège, le nombre (unique ou multiples), sa formes, ses limites, sa consistance, sa sensibilité, sa mobilité, ses connexions a peau (ride provoquée), au pectoral (manœuvre d'abduction contrariée de Tillaux où la mobilisation de la tumeur adhérente au muscle) et de rechercher un écoulement mamellaire spontané ou provoqué.

Examens complémentaires

Trois examens complémentaires sont classiquement demandés devant un nodule, à savoir:

- L'échographie mammaire.
- La mammographie.
- La ponction cytologique ou histologique.

TYPES DE LÉSIONS

Les lésions rencontrées peuvent être bénigne ou maligne.

Parmi les lésions tumorales bénignes du sein on retient :

I. L'Adénofibrome

Tableau clinique

Cliniquement il s'agit d'une tuméfaction unique ou multiple découverte sur le sein d'une patiente jeune (20 à 30 ans).L'examen clinique note qu'il s'agit d'une masse bien limitée, de consistance ferme, indolore, mobile par rapport à la peau (qui est saine) et aux plans profonds, sans adénopathie ni signes inflammatoires associés.

A l'échographie, la masse apparait sous forme d'une lacune hypoéchogène régulière, bien délimitée, homogène, à grand axe parallèle à la peau refoulant doucement les tissus voisins.

Conduite à tenir

Le traitement médical (aux progestatifs: Duphaston, Orgametril) est très décevant.

Le traitement chirurgical: tumorectomie. La pièce opératoire doit être analysée histologiquement pour préciser sa nature histologique.

2. La tumeur phyllode

C'est une tumeur mixte fibro-épithéliale particulière par le déséquilibre des 2 composants en faveur du tissu conjonctif.

Tableau clinique

La tumeur survient plus tardivement que les adénofibromes (vers l'âge de 45 ans). Sa croissance est plus rapide. La taille de la tumeur est parfois importante, avec certaines zones molles (zone de nécrose tumorale).

A l'échographie, il s'agit d'une masse ovoïde, hypoéchogène avec possibilité de contenu hétérogène.

Deux risques majeurs caractérisent ces tumeurs phyllodes à savoir: la récurrence (près de 14 %), corrélée au grade initial de la tumeur et au caractère incomplet de la résection ainsi que le développement de métastases, par voie hématogène, surtout pulmonaires.

Traitement

L'exérèse large en se donnant une marge de sécurité.

Surveillance clinique, mammographique et échographique, pendant au moins 5 ans.

3. L'Hématome

Il s'agit d'une lésion moulasse parfois de volume important mais sans autres signes associés.

A l'échographie, il s'agit d'une lésion régulière bien limitée de même aspect / tonalité que le reste du sein.

4. La cytotéatonecrose mammaire

La cytotéatonecrose est un phénomène qui apparaît après un traumatisme du sein (accident, chirurgie, radiothérapie). Sous l'effet de l'ischémie tissulaire, la graisse peut souffrir aboutissant à des lésions de nécrose graisseuse ou cytotéatonecrose se manifestant sous plusieurs formes cliniques: kystes et tuméfactions fermes.

Tableau clinique

Du point de vue clinique, il s'agit d'une masse \pm dure avec possibilité de signes inflammatoires en regard.

A la radiographie, la masse apparaît sous forme d'une opacité mal systématisée avec micro calcifications,

Le diagnostic est souvent posé en per opératoire: coque fibreuse, contenu liquidien butyreux par nécrose traumatique des tissus fibreux et adipeux mammaires.

5. Le lipome du sein

C'est une tumeur bénigne du tissu gras ou adipeux qui se présente comme une tuméfaction souple ou molle située sous la peau. Cette tumeur peut survenir à tous les âges, mais le pic de fréquence se situe entre 40 et 60 ans et touche près de 1% des femmes au cours de leurs vies. Histologiquement, la masse est constituée de globules de graisse. L'origine de cette prolifération de cellules graisseuses

demeure inexpliquée. Le **facteur génétique (hérédité)** semblerait jouer un rôle dans leur survenue, mais on ignore le mécanisme déclencheur.

Dans certains cas le lipome de sein apparaît dans le cadre d'une **lipomatose** (plusieurs lipomes sur le corps)

Cliniquement, il s'agit d'une masse sous cutanée molle et non douloureuse

Traitement chirurgical: lorsque le lipome est gros (>5cm), inesthétique ou douloureux. La pièce doit être analysée histologiquement pour la confirmation du diagnostic.

L'ÉCOULEMENT MAMELONNAIRE (AUTRE QUE LA GALACTORRHÉE)

EXAMEN CLINIQUE

Devant tout cas d'écoulement mamelonnaire, l'examen devra permettre:

- De repérer la zone dite (gâchette) dont la pression douce provoquera l'écoulement,
- De déterminer le type de l'écoulement qui peut être:
 - Aqueux: couleur eau de riz.
 - Séreux: couleur jaune clair.
 - Grumeleux: sécrétion épaisse marron ou grisâtre.
 - Sanglant.
 - Purulent ou galactorrhée? (pour les différencier, on recourt au test de Budin, un test clinique visant à rechercher la présence de pus dans les sécrétions mamelonnaires. Le test est positif lorsque les sécrétions déposées sur une compresse ou de l'ouate ne sont pas absorbées (à la différence du lait).
- Pratiquer un examen sénologique classique.

EXAMENS PARA CLINIQUES

Parmi les examens à faire on cite:

- La mammographie: dépistage d'une lésion maligne associée (carcinome intragalactophorique).
- L'échographie: recherche d'une pathologie maligne associée, visualisation d'une ectasie des galactophores terminaux.
- La galactographie: recherche d'un processus intragalactophorique ou extragalactophorique (compression, rupture...).
- La culture et antibiogramme de sécrétions: recherche de germes en cause et étude de la sensibilité des antibiotiques.
- La cytologie.

ÉTIOLOGIES DES ÉCOULEMENTS MAMELONNAIRES.

Les causes de ces écoulements sont:

- Les pathologies tumorales bénignes:
 - Le papillome: tumeur pédiculée couleur framboise siégeant dans le galactophore terminal.
 - La papillomatose diffuse: pathologie des canaux distaux.
 - L'adénomatose érosive du mamelon.

- Les pathologies bénignes non tumorales: ectasie galactophorique ou galactophorite ectasiente.
- Les pathologies malignes: carcinomes canaux (intragalactophoriques).

Traitement

Il est étiologique : médical (antibiothérapie) en cas d'infection, chirurgical en cas de pathologie tumorale:

LA MASTOPATHIE FIBROKYSTIQUE DU SEIN OU MASTOSE OU MASTOPATHIE KYSTIQUE DIFFUSE

DÉFINITION:

La mastopathie fibrokystique du sein est un ensemble hétérogène de lésions bénignes souvent associées en proportion variable. En général, elle regroupe toutes les altérations bénignes du sein, se manifestant par des nodules ou des kystes indurés de taille et nombre variables. Ces altérations touchent souvent les deux seins et sont bénignes.

En rapport avec la taille et la confluence de ces nodules, de nombreuses dénominations sont proposées pour cette même affection parmi lesquelles: maladie de Reclus, maladie de Schimmelbusch, maladie de Phocas, maladie de Tillaux-Phocas, maladie de Bloodgood, maladie de Cooper, mastopathie fibrokystique, maladie fibrokystique du sein, hypertrophie kystique du sein, dysplasie kystique bénigne de la glande mammaire.... Cependant, la physiopathologie reste la même ainsi que la prise en charge..

Il s'agit d'une pathologie fréquente. Environ une femme sur deux en est atteinte au cours de son existence.

Elle est classiquement constituée de trois types de lésions à savoir:

- Les kystes dus à la dilatation des acini.
- L'hyperplasie épithéliale de type canalaire.
- L'adénose: il s'agit d'une hyperplasie de tous les constituants (cellules épithéliales, myoépithéliales et tissu conjonctif) réalisant une augmentation en taille et en nombre des lobules mammaires.

PHYSIOPATHOLOGIE

La maladie serait due à un déséquilibre entre la production des œstrogènes et de la progestérone, avec une quantité excessive d'œstrogènes. En effet, les mastopathies bénignes touchent généralement des femmes âgées de 30 à 50 ans et disparaissent après la ménopause.

Certains états physiologiques ou pathologiques conduisant aux cycles anovulatoires peuvent également occasionner la survenue des mastopathies bénignes de seins. C'est le cas de la période péri-ménopausique, de l'hyper- ou hypothyroïdie....

Cependant, un trouble local de la réceptivité mammaire en rapport avec les métabolismes in situ des stéroïdes ou de facteurs angiogéniques ...n'est pas exclu.

CLASSIFICATION SELON LE DEGRÉ DE SÉVÉRITÉ

En rapport avec le degré de sévérité, on distingue:

- I. La mastopathie de grade I ou "mastopathie simple".

Le tissu mammaire est épaissi, induré et peut présenter des kystes ou non. L'examen histologique montre que le tissu a proliféré mais que l'apparence des cellules est normale; la mastopathie simple est la forme la plus répandue, avec 70% des cas.

2. La mastopathie de grade II ou "mastopathie proliférante".

Dans cette forme, certaines cellules grandissent plus vite que d'autres; il s'agit fréquemment de cellules des canaux lactifères. Cette mastopathie n'influe pas sur l'aspect des cellules. Avec environ 25% des cas, la mastopathie proliférante est la seconde forme en termes de fréquence.

3. La mastopathie de grade III ou "mastopathie sévère".

Forme la plus rare, avec 5% des cas. La biopsie révèle des cellules pathologiques. Certes, il ne s'agit pas encore de cancer, mais les cellules peuvent dégénérer en cancer par la suite. Les femmes atteintes de mastopathie sévère ont un risque de cancer du sein 2 à 4 fois supérieur. Des contrôles réguliers sont donc impératifs afin de détecter à temps une éventuelle dégénérescence.

TABLEAU CLINIQUE

-Les signes fonctionnels: les mastodynies: ce sont de douleurs mammaires. On distingue:

- Les mastodynies cycliques: elles peuvent débuter à partir de l'ovulation, parfois avant et cessent lors des règles. Elles siègent généralement au quadrant supéro-externe du sein avec irradiation vers le membre supérieur.

- Les mastodynies non cycliques: elles sont conséquences de stase veino-lymphatique, de l'ectasie galactophorique, de l'hypermastie (étirement des nerfs sensitifs).

-Élançement ou sensation de tension mammaire.

-Augmentation de volume de seins.

EXAMEN PHYSIQUE

A l'examen clinique on peut noter:

- La présence des nodules palpables; il s'agit en général de nombreux petits nodules concentrés en plusieurs endroits et disposés de façon extensive. A la palpation il s'agit des petites formations d'allure kystique, régulières, mobiles, parfois douloureuses à la pression, de volume et de sensibilité variable en fonction du cycle.

- La sécrétion de liquide par le mamelon indique souvent la présence de kystes.

Diagnostic para clinique

Le diagnostic para clinique de mastopathies bénignes du sein peut être posé par les examens suivants:

- L'échographie: elle met en évidence la présence des kystes.

- Mammographie: elle peut mettre en évidence des opacités kystiques: rondes régulières homogènes, de placards de fibrose, et de micro calcifications.

- Examen de liquide de ponction de kystique (réalisée sous guidage échographique).

TRAITEMENT

a. Le traitement anti-oestrogénique: usage des progestatifs :

-Duphaston, Orgametril: prescription possible (J1 étant le premier jour des règles): J16 - J25 / J11 - J25 / J6 - J25.

Progestogel® (progestérone naturelle en gel): 1 application par jour sur les seins de J16 à J25.

b. Autres traitements:

-Les veinotoniques (venosmine, Daflon): cure de 2 jours par mois.

-Parlodel®: en continu durant 3 mois à 2 cp par jour.

-Danatrol®:

-Analogues de LH RH.

Epidémiologie

Le cancer du sein est le cancer le plus fréquent chez la femme et le nombre de cas est en constante augmentation. Sa prévalence est estimée à 8-9% à travers le monde. A ces jours, on estime que près 800.000 femmes de tranches d'âge de 40-50 ans et de 60-70 meurent chaque année à cause de ce cancer.

En RDC, par manque de registre de cancer, il n'existe pas des statistiques globales sur le cancer du sein. Cependant, dans une collecte des données des maladies non transmissibles réalisée par le ministère de la santé publique appuyée par l'O.M.S, dans 23 Hôpitaux de Kinshasa et 3 du Bas Congo entre 2008 -2010, il a été noté que le cancer du col de l'utérus et le cancer du sein occupent respectivement la deuxième et la troisième place dans l'ensemble des cancers rencontrés dans la population générale; ce qui en fait un réel problème de santé publique dans notre pays.

Facteurs de risque à développer le cancer de sein

Les causes de survenue d'un cancer du sein ne sont pas connues, cependant il existe de nombreux facteurs favorisant son apparition, parmi lesquels on peut citer:

- Le sexe: l'affection est l'apanage de sexe féminin, bien que l'homme n'en soit pas totalement à l'abri.
- L'âge: quatre femmes sur cinq ont plus de 50 ans au moment de diagnostic, cependant ce cancer peut également toucher les femmes jeunes.
- L'histoire familiale de cancer de sein :

Un cancer du sein chez un membre de famille du premier degré (mère, sœur ou fille) augmente le risque de 2 à 3 fois. Ce risque est de 5 à 6 fois en cas de présence de cancer du sein chez deux ou plusieurs parents du premier degré. Le risque est léger lorsqu'il s'agit d'un parent plus éloigné (grand-mère, tante ou cousine)

Il existe également une prédisposition génétique au cancer de sein. Deux gènes de prédisposition au cancer du sein, BRCA1 et BRCA2 ont été identifiés et localisés respectivement sur le chromosome 17 et 13 (locus 17q21 et 13q12.3) Le gène BRCA1, a une fréquence de 1/150 femmes (0,33%), on le trouve dans 45% des cancers familiaux du sein, des cancers survenant avant 40 ans ou bilatéral.

- L'Antécédent personnel du cancer du sein :

Le risque d'un nouveau cancer de sein est plus élevé chez une femme qui a déjà été atteinte d'un cancer du sein. Le nouveau cancer pourrait prendre naissance dans le même sein que le premier cancer ou dans le sein opposé.

- Le statut socio-économique élevé

Le risque du cancer du sein est légèrement accru chez les femmes à revenu élevé. Plusieurs facteurs pourraient contribuer à ce risque élevé parmi lesquels : la survenue précoce de la

puberté, la survenue tardive de la ménopause, l'alimentation et la tendance à l'obésité plus fréquente dans cette catégorie sociale, la tendance à porter des grossesses à un âge plus avancé ou qu'elles en portent moins, l'usage de contraceptifs oraux, la prise de tabac...

-La sédentarité ou l'inactivité physique

L'activité physique aurait un effet protecteur contre le cancer de sein. Il a été démontré qu'une activité physique modérée (30 à 60 minutes au moins 4 fois par semaine) diminue le risque de cancer de sein d'environ 35%. En effet, l'activité physique réduit la prise pondérale et diminue l'exposition aux œstrogènes endogènes.

-Le tabagisme

Le tabagisme accroît le risque de cancer de sein jusqu'à 10% voire 80% surtout chez les personnes fumant un paquet par jour depuis plus de dix ans. En effet, certaines des substances produites lors de la combustion de cigarette agissent comme des œstrogènes en stimulant des récepteurs oestrogéniques, sans oublier les effets nocifs de certains métaux toxiques libérés à la même occasion et qui conduisent à un stress oxydatif.

-L'alcoolisme

L'alcool augmente le risque de cancer de sein jusqu'à près de 10% pour une consommation moyenne d'une boisson alcoolique par jour. En effet, l'alcool interagit avec les œstrogènes et entraîne l'augmentation de leur taux dans le sang, il entraîne une production accrue de facteur de croissance IGF (Insuline-like growth factor) qui agit comme facteur mitogène, il inhibe l'apoptose et diminue l'absorption de certains éléments nutritifs anti oxydants comme la vitamine A et C ainsi l'acide folique.

-Certains aliments

La consommation des graisses animales ainsi que celle des aliments industriels qui contiennent des acides gras trans (huiles végétales solidifiées industriellement, chocolat, mayonnaise, pain à hamburger ...) augmente le risque de cancer du sein de près de 50%.

-L'obésité:

Elle augmente le risque de cancer du sein chez la femme post ménopausée. Les femmes avec IMC de 30 ou plus ont 2,5 fois plus de risque à développer un cancer de sein que celles avec l'IMC est de 23 ou moins. Ce risque est dû à l'augmentation de la synthèse des œstrogènes par les aromatasas des graisses qui transforment les androgènes en œstrogènes.

-La vie génitale:

Les facteurs suivants augmentent le risque de cancer de sein du fait d'une forte exposition aux œstrogènes, il s'agit de:

- La puberté précoce (avant 12 ans) augmente le risque de 1,2 à 1,4 fois.

- La nulliparité et la survenue tardive de la première grossesse (après 35 ans) augmente le risque de cancer de sein.

- La ménopause tardive (après 55ans).

-Du fait du climat progesteronique qu'elles induisent, les grossesses diminuent le risque de cancer du sein.

-La notion de mastopathie bénigne:

Le risque de survenue de cancer de sein est le plus élevé chez une femme présentant une maladie fibrokystique associée à une hyperplasie avec atypie cellulaire élevée. Le risque est presque nul en cas d'adénofibrome.

-L'exposition à des rayonnements ionisants:

Surtout l'exposition à de hautes doses de rayonnement avant l'âge de 30 ans et lors de la puberté.

-Le traitement hormonal (contraceptif oraux et traitement de substitution):

Le risque serait plus élevé pour les femmes qui ont pris des contraceptifs oraux ou un traitement de substitution hormonale pendant plus de 5 ans.

-Diabète de type II

Les altérations vasculaires ainsi que le stress oxydatif notés chez les personnes diabétiques augmentent le risque de cancer de sein.

-Les pathologies ovariennes (surtout œstrogène- ou androgène-hypersécrétantes) comme dans le syndrome des ovaires micropolykystique ou dans les cas de certains cancers ovariens hypersécrétants.

Facteurs protecteurs contre le cancer de sein

Sont considérés comme facteurs protecteurs l'effet d'avoir:

-Accouché au moins une fois par rapport à n'avoir pas accouché.

-Accouché avant l'âge de 25 ans.

-Allaité pendant au moins 12 mois.

-Pratiqué une activité physique pendant au moins deux heures par semaines.

-Évité de consommer les acides gras trans d'origine industrielle.

-Évité la consommation de l'alcool et de tabac.

-Consommer des légumes verts et fruits ainsi que certains aliments tels que les grains de lin qui contiennent certains types de phyto-œstrogènes qui jouent un rôle dans la protection contre le cancer du sein.

Types

On distingue les types suivants:

A. Cancer non-invasif

-Le carcinome canalaire in situ/intracanaire (CCIS): c'est le type le plus fréquent de cancer du sein non-invasif chez la femme. Il se développe à l'intérieur des canaux galactophores. Il ne se dissémine pas aux ganglions ou à d'autres organes.

-Le carcinome lobulaire in situ (CLIS): ou néoplasie lobulaire.

B. Cancer invasif ou infiltrant.

Il s'agit d'un cancer souvent palpable avec possibilité de se propager.

Il en existe plusieurs types parmi lesquels:

-Le carcinome canalaire infiltrant appelé adénocarcinome canalaire est le type de cancer infiltrant du sein le plus courant. Il représente 80 % des cancers infiltrants de sein. Il prend naissance dans les canaux galactophores, traverse la paroi des canaux et envahit le tissu mammaire avoisinant et peut se propager à distance.

-Le carcinome lobulaire infiltrant: il représente environ 10 % des cas de cancer infiltrant du sein. Il prend naissance dans les glandes mammaires (lobules), se propage à l'extérieur des lobules et envahit le tissu mammaire avoisinant. il peut s'étendre aux ganglions lymphatiques et à d'autres parties du corps.

-Le carcinome mucineux (ou colloïde), tubulaire, médullaire, papillaire. Les principales différences entre ces types de cancer sont les cellules principales qui les composent.

-Le cancer inflammatoire du sein: ce type rare de cancer du sein infiltrant compte pour environ 1 à 3 % de tous les cas de cancer du sein. Il tend à être plus commun chez les jeunes femmes et les femmes d'origine africaine. À ses débuts, le cancer du sein inflammatoire est souvent confondu avec une infection.

-La maladie de Paget du mamelon. C'est un type de cancer du sein moins courant. Elle représente moins de 5 % de tous les cas de cancer du sein. Elle est plus commune chez les femmes âgées de plus de 50 ans. Dans ce cas, les cellules cancéreuses se développent à l'intérieur et autour du mamelon.

-Cancer du sein triple-négatif. Les cancers du sein triple-négatifs sont ceux qui ne présentent aucun récepteur d'œstrogène, aucun récepteur de progestérone et aucun récepteur HER-2. Ces cancers ne sont donc pas sensibles à l'hormonothérapie et la thérapie ciblée anti-HER-2. Ils peuvent être traités par la chirurgie, la chimiothérapie et la radiothérapie.

Diagnostic clinique

Les signes d'appel

Dans la majorité des cas, il s'agit d'un nodule du sein découvert par la patiente elle-même lors d'un auto examen de seins, par son conjoint ou par le médecin lors d'examen de sein. Ce nodule est dur, plus ou moins profond, et habituellement non douloureux.

Dans d'autres cas, la suspicion de cancer sera évoquée devant les signes suivants:

- Un aspect de peau d'orange.
- Une augmentation de volume du sein.
- Ulcération végétante du sein.

- Une rétraction mamelonnaire.
- De mastodynies persistantes et non cycliques.
- Une fossette ou une ride creusant la surface du sein.
- Un aspect eczémateux du mamelon, qui devient rouge crouteux ou érodé.
- Un écoulement mamelonnaire sanglant ou noirâtre.
- Une adénopathie axillaire ou sus claviculaire.

Examen physique

Devant ce tableau clinique de suspicion de cancer de sein, il faut procéder systématiquement à:

-L'examen des seins selon les modalités séméiologiques décrites au chapitre consacré à la consultation en gynécologie. L'inspection et la palpation correcte devront permettre de caractériser la lésion mammaire: sa nature, sa localisation, l'aspect de la peau, la taille de la masse, sa consistance, sa sensibilité, sa mobilité par rapport aux plans superficiel et profond, par rapport à la mobilisation du bras homolatéral, l'existence ou non d'écoulement mamelonnaire spontané ou à la pression, la nature de l'écoulement...

-L'examen systématique de la cavité buccale et du larynx à la recherche de cancers de ces organes.

-La percussion et l'auscultation pulmonaires à la recherche d'un épanchement pleura ou de métastases.

-La palpation systématique des aires ganglionnaires, cervicales, axillaires, inguinales.

-La palpation abdominale à la recherche d'une tumeur abdominale ou ovarienne..

-La palpation de l'aire hépatique et splénique à la recherche d'une hépto-splénomégalie.

-L'examen au spéculum à la recherche d'un cancer du col utérin.

-Le toucher vaginal pour évaluer l'utérus et à la recherche d'une masse pelvienne.

-Le toucher rectal à la recherche d'une tumeur rectale.

Classification et stadification de cancer de sein

Classification TNM

CLASSIFICATION TNM CLINIQUE	
Tx	La tumeur primitive ne peut être évaluée
T0	Pas de tumeur primitive décelable
Tis	Carcinome in situ Tis CCIS Tis CLIS

	Tis Maladie de Paget du mamelon sans tumeur décelable
T(m)	Plusieurs foyers tumoraux distincts
T1	Tumeur de moins de 2cm T1a: < 0.5cm T1b: 0.5-1cm T1c:
T2	Tumeur de 2 à 5cm
T3	Tumeur de plus de 5cm
T4	Tumeur de toute taille mais avec extension directe sur la paroi thoracique ou la peau T4a: extension à la paroi thoracique T4b: extension à la peau; œdème, peau d'orange, ulcération, nodulisation sur le sein T4c: extension à la paroi thoracique et à la peau T4d: Tumeur inflammatoire
Nx	Aucune information sur les adénopathies
N0	Pas d'adénopathies régionales (axillaires ou mammaire interne)
N1	Adénopathie homolatérale mobile
N2	Adénopathie homolatérale fixée
N3	Adénopathie mammaire interne homolatérale
Mx	Aucune information sur les métastases
M0	Pas de métastase
M1	Métastases à distance

Stadification du cancer du sein

STADE	DESCRIPTION
0	La tumeur est confinée au canal galactophore ou au lobule et n'a pas envahi le tissu mammaire adjacent (carcinome in situ).
I	La tumeur a un diamètre < à 2cm et n'a pas diffusé au-delà du sein.
II	La tumeur a un diamètre > à 5cm et/ou a atteint au moins un ganglion de l'aisselle du même côté de la tumeur.
III	La tumeur a un diamètre > à 5cm et/ou a atteint les ganglions qui sont collés les uns aux autres ou au tissu environnant, ou la tumeur, quelle que soit sa taille, a atteint la peau, la paroi thoracique, à l'intérieur du sein ou les ganglions situés en arrière du sein.
IV	La tumeur quelle que soit sa taille, atteint des organes et des tissus distants (métastase).

Diagnostic paraclinique

La triple évaluation

Les femmes présentant des symptômes mammaires et une forte suspicion de cancer des seins doivent être évalué ou moyen de la triple évaluation qui comprend:

- L'échographie: Elle permet outre le repérage, la mesure des lésions et la réalisation de la ponction ou la biopsie écho guidée
- La cytoponction écho-guidée: Elle est à visée diagnostique et se fait à l'aide d'un mammothome.
- La mammographie: Sa sensibilité dans le diagnostic du cancer du sein est de 97% et devra être indiquée devant toute anomalie de sein.

Dosage des récepteurs hormonaux

Les récepteurs d'œstrogènes et les récepteurs de progestérone (ER/PgR) doivent être évalués pour connaître si le cancer est hormonodépendant ou pas. La surexpression de la protéine HER-2/neu doit être évaluée dans tout cancer du sein primitif invasif; le cancer HER-2 positif est plus agressif que tous les autres types du cancer du sein.

Dosage de marqueurs tumoraux

Il n'existe pas de preuve de qualité suffisante pour les inclure dans l'élaboration du diagnostic. Ils contribuent cependant à la surveillance de la maladie. Il s'agit de: CA 14-3; CA 2729, ACE et cathepsine D,

Examen anatomo-pathologique

Il permet de faire la confirmation du diagnostic

Bilan d'extension

Ce bilan permet de rechercher d'une localisation secondaire (métastase) du cancer du sein. Il est fait de:

- Une échographie abdominopelvienne: à la recherche des adénopathies profondes, des atteintes d'autres organes (rein, foie, rate, utérus et annexes), d'ascite.
- Une radiographie du thorax face: à la recherche des métastases pulmonaires.
- Une radiographie du rachis lombosacrée: à la recherche de métastases osseuses chez une patiente présentant une lombalgie et/ou une paraplégie.
- IRM.
- Une scintigraphie osseuse.

Traitement

A. Prévention et dépistage de cancer de sein.

Quoique peu efficaces, des mesures suivantes sont recommandées pour minimiser tant soit peu le risque de survenue de cancer de sein. Parmi elles:

- Eviter la consommation de l'alcool et de tabac.
- Promouvoir d'une alimentation saine.
- Faire des exercices physiques réguliers.
- Eviter l'obésité.
- Allaiter le plus longtemps possible.
- S'abstenir de prendre des produits à base d'hormones de synthèse.

S'agissant de dépistage, plusieurs moyens sont proposés parmi eux:

-L'auto-examen des seins ainsi les consultations sénologiques régulières: ils permettent de détecter à temps d'éventuelles modifications et de nodules mammaires et d'adopter des attitudes conséquentes.

La femme doit apprendre à examiner elle ses deux seins ainsi que les zones axillaires une fois par mois après les règles. L'examen est fait en position debout, assise puis couchée. Toute anomalie notée lors de cet examen doit faire l'objet d'une consultation médicale.

-L'examen médical de seins d'une femme de plus de 35 ans doit se faire régulièrement une fois par année (plus d'une fois chez celle ayant plusieurs facteurs de risque).

-La mammographie de dépistage est proposée chez les femmes de plus de 35 ans. L'examen se fera tous les 2 à 3 ans. Sa sensibilité dans le diagnostic du cancer du sein est de 97%, cependant sa spécificité est moins bonne si la glande est dense comme chez la femme jeune.

B. Traitement curatif

Différentes modalités thérapeutiques sont proposées aux patientes atteintes du cancer du sein, parmi elles:

- La chirurgie.
- La radiothérapie.

- La chimiothérapie.
- L'hormonothérapie.
- Les thérapies ciblées.
- Le traitement palliatif.

Dans certains cas, un seul traitement peut suffire à maîtriser la maladie; mais dans d'autres cas, il faut associer les traitements. Dans pareille situation, le traitement complémentaire est dit traitement adjuvant.

Le choix du traitement dépend des éléments suivants:

- L'âge et de l'état général de la patiente.
- Le type histologique du cancer.
- Son caractère uni ou multifocal.
- Son stade au moment du diagnostic.
- Son grade.
- Le statut des récepteurs hormonaux (œstrogènes et progestérones) et/ou de surexpression de l'oncogène HER-2.
- L'existence ou non d'une contre-indication aux traitements.

B.1. Le traitement chirurgical

La tumorectomie ou quadrantectomie simple peut se pratiquer dans les lésions in situ qui ne comportent pas d'envahissement ganglionnaire et pour des tumeurs de moins de 3 cm. Elle doit être in sano c'est-à-dire en zone de résection saine pour les marges de la tumeur. Au-delà de 3 cm, un curage ganglionnaire complet sera indiqué surtout si le ganglion 'sentinelle' est positif. Si il est négatif, on peut éviter un curage complet.

La mastectomie de type Patey (avec conservation des pectoraux) associée à un curage axillaire sera pratiquée devant: une tumeur de plus de 3 cm, bifocale ou multifocale, une tumeur volumineuse, et en cas de contre-indication ou refus de l'irradiation complémentaire.

La mastectomie de type Halsted (avec ablation des pectoraux) sera pratiquée devant un cancer de sein adhérent aux plans musculaires.

B.2. La radiothérapie

Les rayonnements ionisants sont utilisés pour détruire les cellules cancéreuses en les empêchant de se multiplier. Deux modalités sont possibles à savoir: la radiothérapie externe utilisant une source externe de rayonnement qui traverse la peau se dirigeant vers la zone à traiter et la curiethérapie qui utilise une source radioactive placée dans le corps, directement au contact de la zone à traiter.

B.3. Chimiothérapie

Elle doit débuter 4 à 6 semaines après un traitement chirurgical et sera indiquée:

- Chez les personnes avec un haut risque de métastases.
- Devant une tumeur de mauvais pronostic, très volumineuse.
- Devant une tumeur avec statut HER-2+.

Les combinaisons possibles sont:

- Cyclophosphamide, méthotrexate, 5 fluoro-uracil (CMF).
- 5 fluoro-uracil, adriamycine, cyclophosphamide (FAC).
- 5 fluoro-uracil, épirubicine, cyclophosphamide (FEC).
- 5fluoro-uracil, mitoxantrone (Novantrone), cyclophosphamide (FNC).
- Docétacel (taxdère), adriamycine, cyclophosphamide (TAC).
- Paclitaxel (Taxol), adrimycine, cyclophosphamide (4AC+4 cycles de paclitaxel).

4. L'Hormonothérapie

Elle vise à contrer l'effet stimulant des œstrogènes sur la prolifération cellulaire mammaire. Environ 70% des tumeurs présentant des récepteurs aux œstrogènes et aux progestatifs répondent à l'hormonothérapie.

Cette hormonothérapie peut être:

- Suppressive définitive: en procédant à la castration en période d'activité génitale, par irradiation ou ovariectomie chirurgicale.
- Suppressive temporaire en utilisant les analogues de la GnRH (leuproréline, Enantone LP), goséréline (Zoladex)
- Compétitive: par l'usage des progestatifs (farlutal, prodasone, acétate de mégestrol, mégace), des anti-œstrogènes comme le tamoxifène, des anti-aromatases (Anastrozole, Létrozole, Exémestane).

5. Thérapies ciblées:

a. Traitement ayant une surexpression HER-2

Le dérèglement de HER-2 induit une augmentation de croissance cellulaire, potentialise le risque métastatique et assombrit le pronostic de cancer de sein ayant une surexpression pour ce récepteur. Ces types de cancers subissent une croissance rapide, sont plus agressives et beaucoup moins sensibles à la chimiothérapie ou à l'hormonothérapie. Parmi les molécules utilisées on cite l'herceptine (Trastuzumab), un anticorps monoclonal, de la classe de Ig G, le Lapatinib, un inhibiteur de la tyrosine- kinase se fixant sur HER-2 et le Pertuzumab, un anticorps monoclonal se fixant sur l'épitope différents de HER-2.

b. Traitement anti-angiogénique

Le traitement anti angiogénique est dirigé contre les facteurs qui favorisent la croissance tumorale principalement le VEGF (Vascular Epithelial Growth factor). Le Bevacizumab est l'une des molécules utilisées dans le traitement antiangiogénique de cancer en association à la chimiothérapie.

6. Traitement palliatif

Au stade très avancé, les patientes atteintes de cancer du sein présentent de nombreux signes somatiques et psychiques comme de douleurs, la toux, la dépression, l'anxiété. Il convient ainsi de traiter spécifiquement ces signes pour améliorer tant soit peu le vécu quotidien de ces patientes souvent au stade terminal.

Cancer de Sein et Grossesse

Le cancer du sein est le premier cancer associé à la grossesse. Les examens à réaliser ainsi que le traitement devront avoir comme principe de préserver la vie de la mère et celle du fœtus.

Cependant, en début de grossesse et face à un cancer de mauvais pronostic ou à un stade très avancé, il est préférable de proposer une interruption de grossesse et de débiter la chimiothérapie rapidement, en sachant que l'interruption de grossesse n'améliore pas le pronostic de la maladie.

Lorsqu'on a décidé de conserver la grossesse (cas de cancer au stade I chez une femme avec désir ardent de grossesse ou porteuse d'une grossesse d'âge avancée), on doit savoir que la chirurgie mammaire et ganglionnaire ne sont pas contre indiquées par contre la radiothérapie doit être reportée après l'accouchement de même que la chimiothérapie, l'hormonothérapie ainsi que le thérapie ciblé, suite à leurs effets néfastes pour la mère mais surtout pour le fœtus en développement.

Surveillance de cancer de sein

Les patientes traitées de cancer de sein doivent être surveillées selon un programme bien défini comprenant:

- Une consultation de l'oncologue tous les 3 à 6 mois
- Une mammographie de contrôle une fois par an
- Le dosage des marqueurs tumoraux (CA 15-3);
- Selon le contexte clinique, une scintigraphie ou une autre exploration (RX pulmonaire ou lombosacrée, scanner, IRM...)

CHAPITRE 27

LA CONTRACEPTION

DÉFINITION

L'organisation mondiale définit la méthode contraceptive comme étant un ensemble des moyens hormonaux, mécaniques ou physiques et naturels permettant d'empêcher de façon temporaire et réversible la survenue d'une grossesse chez la femme (d'où le terme parfois utilisé de centre de planification familiale). Cette définition exclut toutes les méthodes de la contraception chirurgicale volontaire (CCV) qui, quant à elles, sont supposées irréversibles.

LE CHOIX D'UNE MÉTHODE CONTRACEPTIVE

Il n'y a pas de contraception idéal, à chaque femme, à chaque couple sa contraception. Le personnel médical devra aider le couple à faire un bon choix de la méthode contraceptive. On impose pas une méthode contraceptive mais, on doit aider le couple à faire son choix en tenant compte d'un nombre de facteurs parmi lesquels: le mobile (désire du couple), les convictions religieuses, les possibilités offertes par le pays, le rapport entre les conjoint, l'harmonie physique et psychologique, la pudeur, les indications et contre-indications des méthodes utilisées.

LES CRITÈRES D'UNE BONNE MÉTHODE CONTRACEPTIVE

Une bonne méthode contraceptive doit répondre aux quatre critères ci-après:

1. **Efficacité:** elle se traduit par le taux d'échec très faible. Les grossesses accidentelles pendant l'application de la méthode contraceptive doit être négligeable. Elle est exprimée en indice de PEARL(R); qui correspond au nombre de grossesses accidentelles survenues chez 100 femmes exposées pendant 12 mois. $R = (\text{nombre de grossesses accidentelles} / \text{nombre de cycles observés}) \times 1200$. L'indice de PEARL est exprimé en pourcentage année/Femme. Pour qu'une méthode contraceptive soit jugée efficace, l'indice de PEARL doit être inférieur à 2.
2. **Acceptabilité:** la méthode doit être simple d'utilisation tout en respectant les règles religieuses et coutumières pour sa bonne observance. Elle doit également tenir compte de l'état psychologique de la cliente.
3. **Réversibilité:** c'est la possibilité à recouvrir la fécondité par un couple après arrêt de l'utilisation ou de la pratique contraceptive.
4. **Innocuité:** la méthode contraceptive ne doit pas exposer la cliente aux risques à court et à long terme supérieurs au bénéfice attendu. Les incidents doivent être rares et tolérables par la cliente.

PREMIÈRE CONSULTATION POUR UNE CONTRACEPTION

Les objectifs de cette première consultation sont:

- Identifier s'il existe des contre-indications à la méthode contraceptive choisie.
- Expliquer les avantages et les inconvénients de cette contraception.
- Faire un examen général gynécologique dans le cadre du dépistage des IST, des dysplasies cervicales ou de toute pathologie sévère.

- Informer, éduquer et répondre à des questions sur la contraception et la sante en générale et sur la sexualité.

L'Interrogatoire: c'est le temps le plus important: il devra s'articuler sur:

- Age de la patiente.
- Ses ATCD (tabac, diabète, HTA, maladie thromboembolique, cardiovasculaire, maladies hépatiques...).
- Les signes fonctionnels gynécologiques (troubles du cycle...).
- Les ATCD obstétricaux particuliers (macrosomie, diabète gestationnel, HTA gravidique, prurit et/ou ictère récidivants de la grossesse, herpès gestationis).

L'Examen clinique: il doit s'intéresser à:

- L'état général (TA, poids).
- Seins (examen systématique des seins).
- Cœur et poumons (auscultation cardio pulmonaire à la recherche de signes d'insuffisance cardiaque).
- Abdomen (examen du foie).
- La sphère gynécologique (examen complet avec frottis vaginal de dépistage).
- Vaisseaux sanguins (recherche de varices, hémorroïdes).

Le bilan à faire

- Bilan sanguin: Ht, Hb, TS, TC, Plaquettes, GB, VS, FL, bilirubinémie,
- Glycémie à jeun,
- Triglycéridémie
- Cholestérol total.

Au terme de cette consultation, les patientes sont divisées en quatre classes selon les critères de l'OMS à savoir:

- Classe I: il n'existe pas de contre-indication à la contraception;
 - Classe II: les bénéfices de la contraception sont supérieurs à ses inconvénients;
 - Classe III: les inconvénients sont supérieurs aux bénéfices;
 - Classe IV: la contraception est à proscrire pour ces clientes.
- La méthode choisie sera contre-indiquée pour les classes III et IV.

DIFFÉRENTES MÉTHODES CONTRACEPTIVES

1. LES MÉTHODES NATURELLES

Ce sont toutes les méthodes qui visent à identifier la période de l'ovulation de manière à éviter d'avoir des rapports sexuels féconds à ce moment-là.

A) Le retrait ou le coït interrompu:

C'est le retrait de la verge (pénis) hors du vagin avant l'éjaculation.

Cette méthode exige que l'éjaculation soit faite hors du vagin et loin de la vulve, ne pas avoir deux rapports successifs sans avoir uriner et laver proprement la verge.

Pour être efficace, le retrait nécessite de la part de la femme une grande confiance en son partenaire, et de la part de l'homme, une excellente connaissance des signes du moment de l'éjaculation (qui est un réflexe, donc difficile à contrôler...).

Son avantage est que:

- la méthode est gratuite et on peut y avoir recours quand on n'a aucune autre méthode à disposition.
- Son innocuité est totale.

Son désavantage:

- L'éjaculation peut être parfois incontrôlable.
- Le liquide pré-éjaculatoire peut contenir des spermatozoïdes en nombre suffisant pour féconder l'ovocyte et entraîner une grossesse.
- On lui note cependant jusqu'à 22 % d'échecs. Ce fort taux s'explique par la difficulté à contrôler parfaitement l'éjaculation et par la présence de spermatozoïdes dans le liquide pré-séminal.
- Elle peut être frustrante pour la femme et l'homme car obligeant à se retirer lors de l'orgasme.

Elle doit être déconseillée aux personnes présentant des éjaculations précoces.

B) L'abstinence périodique ou méthode d'Ogino Knaus

Elle consiste, pour une femme dont le cycle est régulier, à éviter d'avoir des rapports sexuels non protégés pendant les jours "fertiles" qui précèdent ou suivent l'ovulation. Cette méthode repose donc sur le calcul des cycles.

Son principe est basé sur la création d'un déphasage entre le séjour des spermatozoïdes et celui de l'ovule dans le tractus génital féminin. La méthode repose sur trois suppositions à savoir:

- l'ovulation aura lieu 14 jours avant les règles suivantes
- les spermatozoïdes restent vivants 2 à 3 jours dans le tractus génital féminin après le rapport sexuel.
- l'ovule survit 24h. après sa ponte.

Concrètement, sachant que l'ovulation a lieu le 14^e jour du cycle pour un cycle de 28 jours, que les spermatozoïdes peuvent survivre 3 jours dans la trompe utérine et que l'ovule survit 24 après sa ponte, la période fertile, si l'on ajoute une marge de sécurité d'un jour avant et d'un jour après, irait du 10^e au 17^e jour du cycle.

Chez une femme présentant un cycle irrégulier au cours de l'année (cycle long et court), Le premier jour de la période d'abstinence sera calculé en faisant $10 + \text{cycle court} - 28$ et le dernier jour de la période d'abstinence en faisant $17 + \text{cycle long} - 28$.

C) la méthode du collier

Elle est superposable à la méthode du calendrier. Elle utilise une chaîne sous forme de chapelet composée de trois types de couleur et un anneau dont le déplacement n'est possible qu'en sens unique. La couleur rouge correspond à la période de la menstruation, la couleur blanche correspond à celle de la fécondité où les rapports non protégés sont interdits et une couleur maronne où il n'y a pas de risque de grossesse. La contrainte quotidienne est due au fait qu'il faut déplacer cet anneau d'une bille par jour. Son efficacité dépend de la rigueur dans sa pratique.

D) La méthode de température

Elle consiste à repérer la période d'ovulation en fonction de la température du corps en se basant sur l'hyperthermie provoquée par la progestérone sécrétée par le corps jaune. Cette méthode suppose qu'il n'y a qu'une seule ovulation par cycle et que la courbe de température soit bien précise et interprétable

- mode d'emploi: la température rectale doit être prise tous les matins avant le lever, à la même heure, et reportée sur un graphique spécial ayant une échelle adaptée en dehors de pathologies hyperthermiantes (courbe menothermique). Chez une femme ayant un cycle normal, la courbe est bi phasique: la première partie étant caractérisée par de températures basses et la deuxième caractérisée par une hyperthermie. Entre les deux, on aperçoit une brève période caractérisée par de températures encore plus basses (point de Nadir), traduisant l'ovulation.

La femme devra attendre le 3ème jour de température haute pour avoir des rapports sans protection jusqu'aux règles suivantes.

- Avantages
 - méthode peu coûteuse et d'innocuité parfaite.
 - efficace avec un indice de PEARL de 0,3 à 6,6.
 - méthode réversible sans effets délétères sur la fécondité ultérieure.
- Inconvénients:
 - Exige une longue période d'abstinence.
 - ne protège pas contre les IST y compris le SIDA.
 - très contraignante du fait de la prise quotidienne de la température;
- contre-indications:
 - maladies métaboliques.
 - pathologies hyperthermiantes.

E) la méthode de la glaire cervicale ou méthode de J. Billings

Cette méthode consiste à déterminer la période de l'ovulation en fonction de l'aspect de la glaire cervicale. En effet, à l'approche de l'ovulation, les sécrétions cervicales se modifient; elles deviennent plus abondantes, plus fluides et filantes à la suite de la modification des taux d'estrogènes.

Concrètement, la femme doit prélever avant sa toilette intime, un peu de glaire au fond du vagin avec son index, et doit tester sa filance. Si la glaire s'étire entre le pouce et l'index de plus de 5 cm, il s'agit de la période pré ou ovulatoire; elle devra alors éviter des rapports sexuels jusqu'à 3 jours après que la glaire ait perdu sa filance ou ait disparu complètement..

L'efficacité de cette méthode entre 0,4 à 39,15% AF.

L'évaluation n'est pas aisée en cas d'infections vaginales, et de cervicites.

F) La méthode de l'allaitement maternel et de l'aménorrhée (MAMA):

L'allaitement maternel est le plus vieux moyen utilisé dans le monde pour espacer les naissances. Il semble que Sans contraception, une femme qui n'allait pas a en moyenne un enfant tous les 15 mois, alors qu'une femme qui allaite en a un tous les trois ans.

L'effet contraceptif de l'allaitement résulte de la succion prolongée sur les récepteurs sensoriels de l'aréole. En effet, l'allaitement maternel exclusif permet d'entretenir par reflexe la sécrétion régulière de la prolactine par le lobe antérieur de l'hypophyse. La prolactine constituant un antagoniste des gonadotrophines hypophysaires (FSH et LH), une hyper prolactinémie entrave la sécrétion de ces gonadotrophines hypophysaires. Ce déficit en gonadotrophines hypophysaires bloque le fonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophyso-gonadique et donc entrave l'ovulation.

Un comité d'experts de l'OMS (Consensus de Bellagio, 1988) a défini les conditions précises dans lesquelles l'allaitement maternel peut procurer un effet contraceptif équivalent à celui d'une pilule ou d'un stérilet à savoir:

- L'allaitement exclusif, sans autre mode d'alimentation du bébé.
- pas d'intervalle de plus de six heures entre deux tétées.
- au moins 6 tétées longues ou 10 tétées courtes chaque jour, de façon à ce que la stimulation du mamelon et de l'aréole dure quotidiennement de 60 à 90 minutes.
- pas de retour de couches.

Dans ces conditions, la protection conférée dépasse 98 % pour les six premiers mois, protection équivalente à celle d'une pilule ou d'un stérilet.

- Avantages et inconvénient:

- méthode peu onéreuse.
- protège l'enfant contre les infections intestinales et la malnutrition.
- renforce l'intimité entre l'enfant et sa mère.
- protège contre le cancer du sein, l'engorgement mammaire et l'abcès mammaire.
- plus économique pour le couple et la collectivité.

- Inconvénients:
 - très contraignante.
 - difficile à utiliser par les femmes qui travaillent.
 - trouble du sommeil.

2. MÉTHODES MÉCANIQUES OU PHYSIQUES

A) Le diaphragme vaginal

Il s'agit d'une fine membrane étanche en silicone ou en latex naturel, en forme de cupule (ou dôme) maintenue par un anneau souple. Il fait partie de la classe des contraceptifs locaux mécaniques connus sous le nom des obturateurs féminins. Dans cette classe on trouve aussi les capes cervicales (utilisées encore de nos jours).

Il permet de couvrir l'orifice externe du col utérin et d'empêcher la montée des spermatozoïdes dans les voies génitales supérieures.

Il est utilisé avec une gelée spermicide étalée sur sa face convexe et sur ses bords. Les rapports sexuels sont possibles dès la mise en place du diaphragme qui ne sera enlevé que 6 à 8 H après le rapport sexuel. Il sera lavé à l'eau savonneuse et conservé dans le talc. Il peut être utilisé plusieurs fois.

- Avantage:
 - Méthode efficace avec un indice de PEARL de 2 à 4% AF.
 - Peu onéreuse.
 - Usage facile.
 - Pas d'influence sur la libido.
- Inconvénients
 - Contraignant car demande une nouvelle pose à chaque rapport sexuel.
 - Risque de traumatisme génital et d'allergie au latex.
- contre-indications:
 - malformation vaginale
 - cervico-vaginite
 - allergie au latex.
 -

B) Les spermicides:

Ce sont des agents tensioactifs capables de modifier la perméabilité des membranes de la cellule et de détruire les spermatozoïdes. Ils ont aussi un pouvoir bactéricide, trichomonacide, fongicide et viricide. Ils sont en général composés de chlorure de benzalkonium, de chlorure de démiristalkonium, d'hexylrésorcinol, et de nonoxinol 9.

Ils peuvent se présenter sous forme d'ovule, crème, gel vaginal, comprimé gynécologique ou * tampon vaginal.

Ils doivent être introduits au fond du vagin au contact du col utérin 10 minutes avant le rapport sexuel. Ils restent efficaces pendant 3 à 10H selon les produits. En cas de rapports itératifs, il faut introduire une nouvelle dose de produit.

- Avantages
 - bonne tolérance pour les deux partenaires.
 - lutte contre les IST.
- Inconvénients
 - une lubrification trop importante des vois génitales.
- Indications: cette méthode convient:
 - en cas de contre-indications aux autres méthodes contraceptives.
 - dans le post-partum même en cas d'allaitement.
 - à la pré ménopause.
 - aux couples qui souhaitent une prophylaxie des IST.
- précautions
 - allergie aux substances chimiques contenues dans ces spermicides.

C) Le préservatif masculin (condom)

C'est une fine enveloppe en latex ou en polyuréthane qui se déroule sur le pénis en érection pour le recouvrir et empêcher le sperme d'être libéré dans le vagin de la partenaire au moment de l'éjaculation.

Il a une forme cylindrique et mesure 180 à 200mm de longueur et de 35mm de diamètre, il est élastique, lubrifié ou sec.

Il protège la verge du contact de la paroi vaginale et de ce fait empêche la rencontre entre les spermatozoïdes et l'ovule.

- Mode d'emploi:
 - Déchirer le sachet avec précaution sans utiliser les ongles, les dents ou tout ce qui est susceptible d'endommager le préservatif.
 - Ne pas dérouler le préservatif avant de l'avoir mis sur le pénis. Poser le préservatif – bord enroulé à l'extérieur – sur le pénis en érection avant tout contact avec les doigts et les parties génitales, orales ou anales.
 - S'assurer que le préservatif se déroule facilement. Dans le cas contraire, ou s'il est rugueux, il vaut mieux changer de préservatif. Il est peut-être périmé ou endommagé.
 - Laisser un petit espace libre à l'extrémité du condom pour recueillir le sperme.
 - Immédiatement après l'éjaculation, maintenir le préservatif sur le pénis en le tenant par la base, avant d'avoir perdu son érection.
 - Retirer le préservatif, le nouer afin d'éviter de répandre du sperme et le jeter dans la poubelle.
 - Éviter tout contact du pénis recouvert de sperme avec les doigts, les parties génitales, orales ou anales.

- Le préservatif doit être utilisé lors de TOUS les rapports sexuels.
- **Avantage:**
 - Méthode bien adaptée à tous les âges et usage facile.
 - protège contre les IST y compris le SIDA.
- **Inconvénients:**
 - diminue le plaisir sexuel par l'interposition de membrane entre les deux organes génitaux.
 - peu efficace avec un indice de PEARL entre 0,5 et 8%AF du fait du mauvais usage et les ruptures per-coïtales.
 - oblige un retrait immédiat après éjaculation.
 - possibilité des allergies au latex entraînant des urticaires de contact avec démangeaison et œdème; parfois des rhino-conjonctivites et des crises d'asthme.

D) dispositif intra-utérin (DIU) ou stérilets

Il s'agit d'un petit objet inerte ou actif inséré dans l'utérus pour prévenir la fécondation et secondairement la nidation.

- **Différents types:**
 - ■ les stérilets inertes (boucle de lippes, safe T coil) agiraient essentiellement par leur surface de contact avec l'utérus. Ils ne sont plus utilisés à nos jours.
 - Les stérilets actifs métalliques (stérilet au cuivre type T-cuivré, stérilet au progestatif type Mirena)
- **Mode d'action**

De manière générale, le DIU induit une réponse de type corps étranger avec réaction inflammatoire associée à l'action gamétolytique du cuivre (cas de stérilet en cuivre) ou progestative (cas de stérilet au progestatif). Ces actions portent sur endomètre, myomètre, glaire cervicale), mais aussi sur les trompes et les gamètes.

- sur l'endomètre: le DIU entraîne un traumatisme local, responsable d'une réaction inflammatoire (prolifération de polynucléaires, lymphocytes, plasmocytes).qui réalise une véritable barrière cellulaire empêchant le contact entre les deux gamètes. Il y a également libération de prostaglandines E2 et F2alpha, d'histamine, de kinine, d'activateur de plasminogène qui conduit au dysfonctionnement de la cellule endométriale avec une diminution du taux de glycogène, de l'acide sialique, d'enzymes protéolytiques et de l'anhydrase carbonique rendant impossible l'implantation de l'œuf.

Le stérilet au progestatif entraîne également une atrophie endométriale, condition non propice à la nidation de l'œuf.

- sur la glaire cervicale: à la suite de la présence des ions cuivreux, la glaire cervicale devient hostile à l'ascension des spermatozoïdes qui deviennent inactifs. Cette glaire peut devenir rare et épaisse du fait de l'action de progestatif rendant difficile l'ascension de spermatozoïdes.
 - sur le muscle utérin et le muscle tubaire: sous l'action des prostaglandines, il y a une augmentation de la contractilité du muscle utérin et tubaire accélérant le processus d'élimination de l'œuf (micro avortement donc effet contragestion plutôt que de contraception).
- Technique de pose de DIU
- La pose peut se faire pendant les règles (plus facile car col ouvert), après IVG (si personne peu fiable, profiter de l'anesthésie (risque expulsion ++), après fausse couche (a la consultation de contrôle), en post partum (jamais immédiatement) mais 3 ou 4 semaines après ou au retour de couches.
 - Elle exige une certaine compétence du prestataire et doit être faite en milieu hospitalier.
 - On doit exclure toute grossesse évolutive par des examens (clinique et para clinique).
 - La patiente est placée sur la table gynécologique.
 - Après mise en place de spéculum et désinfection vaginale et cervicale à l'aide d'une longue pince surmontée d'un coton imbibé de Bétadine.
 - Appréhender la lèvre du col à l'aide d'une pince de Pozzi à 0 h si utérus antéversé, à 6h si utérus rétroversé puis tirer pour horizontaliser l'utérus.
 - Procéder à l'hystéromètre.
 - Rabattre les bras du stérilet et l'introduire dans l'inséreur.
 - Introduire l'inserteur dans la cavité utérine en maintenant la traction douce sur le col (toujours > 6 cm sinon risque d'être dans l'endocol et toujours < 10 cm sinon risque de perforation utérine).
 - Couper le fil du stérilet en laissant quelques 3 centimètres, palpables dans le vagin pour servir de témoins.
 - Prescrire un antispasmodique (Spasfon) pour éviter le spasme utérin et le risque d'expulsion précoce du DIU.
 - Une antibiothérapie préventive est parfois nécessaire mais non systématique.
 - Prescrire de l'Exacyl si persistance de saignements après pose.
 - Le contrôle échographique n'est pas vraiment nécessaire mais utile car il évite des problèmes médicalisés a posteriori (DIU mal placé, perforation).
 - L'hygiène corporelle et intime doit être de rigueur pour éviter la survenue des infections.
 - Un contrôle est prévu 3 mois puis une année après la pose.
- Avantages
- Méthode efficace avec un indice de PEARL estimé à 0,2%AF.
 - pas de contrainte journalière dans la prise.
 - le retour à la fécondité est instantanée après le retrait du DIU.
- Inconvénients:
- Risque de perforation utérine: retrouvée dans 1/1000 cas d'insertions.

- De métrorragies à type de spotting.
- De douleurs pelviennes à type de dysménorrhées.
- Risque d'infections génitales: le risque est multiplié par 3.
- Risque élevé de GEU.
- Risque de migration du stérilet dans la cavité abdominale.
- Risque migration des fils de contrôle dans la cavité utérine.
- Risque d'expulsion du stérilet au cours des règles.

- contre-indications

a) Absolues:

La pose de stérilet est contre indiquée en cas de:

- grossesse.
- cardiopathies valvulaires (risque de greffe microbienne).
- trouble de la crase sanguine.
- malformations utérines.
- infections génitales.
- polypes endocavitaire et fibromes sous-muqueux.
- maladie de Wilson.
- Coagulopathies.

b) Relatives:

- nulligeste
- notion de partenaires multiples
- utérus cicatriciel;
- sténose cervicale;
- béance cervico-isthmique;
- post-partum;
- cardiopathies valvulaires
- antécédents de GEU;
- diabète;
- prise d'anti-inflammatoires;

3. LES MÉTHODES HORMONALES

A) Les contraceptifs oraux (pilules)

A.1. Les contraceptifs oraux combinés

- Différentes combinaisons

Ce sont de combinaisons d'œstrogènes (l'éthinyl oestradiol essentiellement, parfois le mestranol.) et de progestatif (soit un dérivé de la nortestostérone (groupe ESTRANE) avec le noré-

thystérone, le norgestrienone et le nynestrenol (progestatif de la première génération) soit un dérivé de la progestérone (groupe PREGNANE) avec le levonorgestrel et le norgestrel (progestatif de la 2ème génération) soit le nésogestrel, le nestodène et le norgestimate (progestatif de la 3ème génération).

- Types

En rapport avec la concentration en éthinyl œstradiol: on a:

- les pilules normodosées: qui contiennent 50 microgrammes d'éthinyloestradiol.
- les pilules minidosées: contenant 20; 30; 35microgrammes d'éthinyloestradiol;

En rapport avec la variation des doses d'œstrogène et de progestatifs: on a:

- les pilules monophasiques: quand la dose des composantes reste constante dans toute la plaquette.
- les pilules biphasiques: quand les doses varient en deux plateaux.
- les pilules triphasiques: lorsque les doses varient en trois plateaux.
- les pilules séquentielles: comportent un premier plateau composé seulement d'éthinyl œstradiol puis un second palier d'oestroprogestatif.

- Mode d'action:

Trois actions principales caractérisent les contraceptifs oraux combinés à savoir:

- le blocage de l'ovulation par l'effet antigonadotrope du progestatif essentiellement et par l'éthinyl œstradiol dans une moindre mesure qui exercent un effet rétrocontrôle négatif sur l'hypothalamus avec diminution des pulsations de GnRh, sur l'hypophyse avec diminution des sécrétions de FSH et de LH et disparition du pic pré-ovulatoire de la LH et sur l'ovaire avec absence de maturation folliculaire.
- l'atrophie endométriale rendant l'endomètre impropre à la nidation;
- la modification de la glaire cervicale la rendant inapte à l'ascension des spermatozoïdes dans le canal cervical. Cette glaire s'appauvrit en acide sialique devenant visqueuse et épaisse.
- accessoirement la diminution de la motilité tubaire sous l'action des progestatifs.

- Mode d'utilisation de pilule combinée

La prise se fera de façon continue à raison d'un comprimé tout le jour et à la même heure, cela à partir de J₁ (premier jour du cycle) pendant 21 jours un arrêt de 7jours entre deux plaquettes.

- Quelle attitude en cas d'oubli ?

L'oubli d'un comprimé exige sa prise immédiate et continuer après les autres prises. Si l'oubli est au moins de 2 pilules, continuer les autres tout en utilisant une contraception locale additive durant le cycle. La pilule de lendemain est un bon recours si le rapport sexuel doit être fait à la période ovulatoire

- Les effets secondaires

Certains effets secondaires (mineurs et graves) peuvent survenir lors de la prise de pilules combinées, parmi eux:

- en cas de surcharge en estrogènes: nausées, vomissements, instabilité, énervement, céphalées modérées, tension mammaire, sécrétion cervicale abondante, candidose; troubles de libido.
- en cas de surcharge en progestatifs: état dépressif, céphalées, sécheresse vaginale, lourdeur des jambes, métrorragies par atrophie de l'endomètre, des manifestations de type androgénique avec acné, séborrhée, hypertrichose restent possibles. parmi les accidents graves on cite: - les accidents vasculaires cérébraux, - l'infarctus du myocarde surtout chez les fumeuses; - l'apparition des tumeurs hépatiques: hépatomes, hamartomes, hémangiomes...

- Avantages

- La méthode est efficace lorsqu'elle est correctement utilisée (indice de PEARL de 0,15 à 0,7%A/F).
- Elle permet de régulariser le cycle avec des menstruations moins abondantes de 3 à 4 jours au maximum.
- Elle protège contre le cancer de l'ovaire et de l'endomètre.

- Inconvénients:

La prise de pilules combinées peut amener à certains troubles parmi lesquels:

- une hyper coagulabilité due à une augmentation de l'adhésivité et de l'agrégabilité des plaquettes et aussi une augmentation de la synthèse hépatique de certains facteurs de coagulation (facteurs II, VII, IX, X) associée à une diminution de l'antithrombine III.
- Risque thromboembolique x 4: risque dose-dépendant des estrogènes, indépendant de la durée de la prise.
- Risque coronarien x 2: dépend de la dose et de la potentialisation par d'autres facteurs comme: âge, tabac, diabète, obésité, HTA (lié aux estrogènes et aux progestatifs).
- Risque vasculaire cérébral (x 1,5 à 2): accidents ischémiques vertébro-basilaire et carotidiens.
- Risque d'HTA: 5%.

Le mécanisme des accidents tient au trouble de l'hémostase (veineux) et à des spasmes vasculaires (artériel) plus qu'à des troubles métaboliques (cholestérol).

- les troubles métaboliques (trouble de la glycorégulation avec hyperinsulinisme et mauvaise tolérance hydrocarbonée responsable d'une tendance à l'hyperglycémie).
- les troubles lipidiques qui se traduisent par une augmentation des triglycérides, du cholestérol et de sa sous-fraction (HDL: bon), une élévation des phospholipides et une baisse discrète du LDL cholestérol avec risque athérogène.
- la rétention hydrosodée avec augmentation de l'angiotensinogène.
- l'augmentation des acides biliaires qui multiplie le risque de lithiase par deux;

- Contre-indications:

Les contre indications de pilules combinées sont:

a) les absolues:

- les antécédents de maladies thromboemboliques, de troubles du métabolisme des lipides, de cancer de l'endomètre ou de sein, d'hypertension artérielle, de lupus érythémateux disséminé, d'ictère cholestatique.
- la prise concomitante de tuberculostatiques (Rifampicine*), de barbituriques (Gardenal*) et d'anticonvulsivants (Mysoline* Tregetol*): ces médicaments sont des inducteurs enzymatiques et peuvent diminuer l'efficacité de la pilule.
- grossesse et allaitement.
- hémoglobinopathies (drépanocytose).
- diabète insulino-dépendant mal équilibré ou compliqué.
- tabagisme avec plus de 20 cigarettes/jour.
- les affections hépatiques évolutives;
- le cancer hormono-dépendants de sein ou de l'endomètre;

b) les relatives: les varices importantes, antécédents psychiatriques, antécédents de spanioménorrhée, fibromes, mastopathies bénignes, diabète insulino-dépendant, obésité.

- Surveillance de patientes sous pilule combinée

Une patiente sous pilule combinée doit être surveillée selon le programme suivant:

- Une consultation avec examen clinique, gynécologique et mammaire tous les 3 mois jusqu'à ce que la pilule donne pleine satisfaction, puis tous les ans.
- Un frottis de dépistage à la 1^{ère} consultation puis 1 an après, puis tous les 3 ans en l'absence de facteurs de risque.
- Bilan sanguin: Ht, Hb, TS, TC, plaquettes, glycémie, lipides totaux, cholestérol (LDL, HDL), bilirubinémie, à faire 3-6 mois après puis tous les 5 ans en l'absence de facteurs de risque.

A.2.Les contraceptifs oraux progestatifs purs

- Types

On distingue:

- les pilules progestatives macro-dosées: contenant 0,5- 10mg de progestatif. Ce sont des dérivés de la 19 hydroxyprogestérone, l'acétate de normégestrol (lutenyl*), la promégestone(surgestone*), l'acétate de chlormadinone (luteran*).
- les pilules progestatives mini dosées: contenant 30 – 600 micro gramme de progestatifs de Milligynon®, Microval®, Exluton®, Ogyline®, Cérazette®

- mode d'action

Les pilules progestatifs purs entraînent une contraception par:

- l'atrophie de l'endomètre rendant celui-ci impropre à la nidation de l'œuf.
- les modifications de la glaire cervicale qui devient opaque et épaisse empêchant l'ascension des spermatozoïdes.
- la fermeture du col de l'utérus.
- diminution de la motilité des trompes.
- le blocage de l'ovulation par un effet rétroactif négatif sur la production de gonatrophines (valables seulement pour les macrodosés).

- Mode d'utilisation:

- Pour avoir une action contraceptive, Les micro-progestatifs doivent être administrées en non-stop 30 jours/30 qu'il s'agisse de Milligynon®, Microval®, Exluton®, Ogyline®, Cérazette®
- Les macro-progestatifs sont administrés du 5^{ème} au 25^{ème} jour de chaque cycle, soit 20 jours/28. C'est le cas de Lutenyl®, Surgestone 500®, Luteran 10®.

- Avantages

- Méthode efficace avec un indice de PEARL compris entre 1 à 1,6 A.F si elles sont prises correctement.
- Elle être utilisées immédiatement après un accouchement ou 6 semaines après en cas d'allaitement.
- Elle peut prévenir le cancer du sein et de l'endomètre.

- Inconvénients:

- les métrorragies minimales par atrophie endométriale.
- tension mammaire.
- risque élevé de grossesse ectopique.
- prise contraignante.
- parfois survenue de l'aménorrhée.

- Indications

La méthode est mieux indiquée chez:

- La femme allaitante désireuse d'une pilule contraceptive.
- la femme ayant des pathologies contre-indiquant l'utilisation des estrogènes.

B) Les contraceptifs progestatifs injectables

Il s'agit de composés de progestatifs retard parmi lesquels:

- Les dérivés de la 17 hydroxyprogestérone comme l'acétate de médroxyprogestérone (dépoprovera*) conditionné en ampoule d'un ml contenant 150mg de progestatifs.
- Les dérivés de la nortestostérone comme l'éнанtate de norethistérone(noristera) conditionné en ampoule d'un ml contenant 200mg de progestatif.

- Mode d'action:

Ces produits entraînent une contraception par les différents mécanismes suivants:

- Le blocage de l'axe hypothalamo-hypophyso-gonadiques par l'action anti-gonadotrope de la progestérone.
- l'atrophie de l'endomètre le rendant impropre à la nidation de l'œuf.
- les modifications de la glaire cervicale qui devient épaisse rendant la traversée des spermatozoïdes impossible.
- la diminution de la motilité tubaire.

- Mode d'utilisation

L'administration de ces produits se fait exclusivement injection intramusculaire profond dans le muscle deltoïde ou dans le muscle fessier et cela chaque 3 mois pour le dépoprovera* et chaque 2 mois pour le noristera.

- Avantages

- Méthode efficace, avec un indice de PEARL compris entre 0,5 et 1% A/F.
- longue durée d'action.
- pas de contrainte de prise quotidienne.
- peut être utilisés chez la femme allaitante après 6 semaines.
- l'effet contraceptif débute 24H après l'injection.

- Inconvénients

- Risque de troubles du cycle et des règles (metrorragies, spanioménorrhée, aménorrhée).
- prise de poids.
- retard du retour à la fécondité environ 4 mois de plus que les autres méthodes de contraception;

- Indications et contre-indications: cfr les progestatifs purs.

C) Les implants progestatifs

Plusieurs types d'implants progestatifs existent sur le marché; mais le plus utilisé est le Norplan qui est composé de 6 capsules contenant chacune 36mg de lévonorgestrel, un progestatif à libération progressive. Les capsules sont en silastic, fines, flexibles. La libération du progestatif se fait de façon constante à raison de 50microgramme/j la 1ère année puis 30microgramme/j les autres années.

- Mode d'action: cfr progestatifs injectables.
-
- Mode d'utilisation:

La pose se fait à n'importe quel moment du cycle en ayant exclu toute possibilité de grossesse. En post partum, elle se fait 6 semaines après l'accouchement si la femme allaite ou immédiatement après si la femme n'allait pas. La pose de l'implant se fait sur la face antéro-interne du bras, dans le tissu sous-cutané après nettoyage aseptique et anesthésie locale. Une petite incision de 3 à 5mm est faite pour permettre le passage du trocart à travers lequel les capsules seront introduites. Il n'est pas nécessaire de suturer l'incision. Un simple pansement sec suffit.

- Avantages
 - Méthode efficace avec un indice de PEARL entre 0,5 et 1%AF.
 - longue durée d'action avec une durée d'action de 5 ans.
 - efficacité débutant 24h après la pose.
- Inconvénients: cfr progestatifs injectables.

4. LA CONTRACEPTION DANS LE POST-PARTUM:

Les micro progestatifs sont autorisés 6 semaines après si la femme allaite. La MAMA est la mieux indiquée pour les femmes qui sont disponibles pour l'allaitement maternel exclusif. (cfr ci-haut)

5. LA CONTRACEPTION DANS LES SUITES POST-ABORTUM:

Les pilules séquentielles sont mieux indiquées pour un cycle à fin de diminuer le risque de synéchies avant de démarrer une autre méthode plus adaptée pour les cycles suivants.

6. LA CONTRACEPTION D'URGENCE OU DE RATTRAPAGE OU POST COÏTALE.

La contraception d'urgence est une méthode de rattrapage destinée à éviter une grossesse non désirée à la suite d'un rapport sexuel non protégé réalisé pendant la période pré ovulatoire ou le jour même de l'ovulation avec une femme sans contraception ou ayant oublié de prendre la pilule le jour ayant précédé le rapport sexuel. Elle est efficace lorsqu'elle est utilisée dans les 72 heures qui suivent l'acte sexuel.

Il en existe deux méthodes savoir:

1. La méthode hormonale

Elle recourt aux pilules de contraception d'urgence appelées pilules du lendemain ou pilule du surlendemain.

Parmi les produits utilisés pour cette contraception on cite:

- Les estrogènes seuls: la prise d'éthinyl œstradiol à fortes doses 500 µg à raison d'un comprimé par jour pendant 5 jours est très efficace avec un taux d'échec de l'ordre de 0,1 à 1% AF.
 - La combinaison œstro-progestative: elle consiste à prendre 2 comprimés de stédiril qui est une association de 100µg d'éthinyl œstradiol plus 0,5 mg de lévonorgestrel dans les 72H. qui suivent le rapport non protégé puis une 2ème dose identique 12H après. Le taux d'échec est estimé à 1,6%.
 - Les progestatifs seuls: pris dans les 72 heures après le rapport non protégé, un seul comprimé lévonorgestrel (NORLEVO® ou LEVONORGESTREL BIOGARAN 1,5 mg®) est plus efficace. Il en est de même de l'ulipristal acétate (ELLAONE®30mg).
 - Danazol: 400 mg de Danazol peuvent être donnés par voie orale dans les 72 heures qui suivent le rapport et renouvelés 12heures après. Le taux d'échec est de 1,7%.
 - Mifépristone(Mifégyne): la mifégyne (RU 486) peut être utilisée à la dose de 3 comprimés (600mg) en une seule prise. Elle est plus efficace que les œstro-progestatifs. Elle inhibe non seulement l'ovulation, mais aussi l'implantation de l'œuf (Contraception).
2. la méthode mécanique, méthode moins connue, mais très efficace qui consiste à poser un dispositif intra-utérin après un tel rapport sexuel. Le taux d'échec estimé à 1%.

SURVEILLANCE D'UNE FEMME SOUS CONTRACEPTION HORMONALE

Cette surveillance doit être clinique et para clinique avec:

- Une consultation avec examen clinique, gynécologique et mammaire tous les 3 mois puis tous les ans,
- Un frottis de dépistage à la 1^e consultation puis 1 an après, puis tous les 3 ans en l'absence de facteurs de risque,
- Un bilan sanguin: le plus souvent réalisation du 1^{er} bilan à 3-6 mois, puis tous les 5 ans en l'absence de facteurs de risque.