

*COLLÈGE NATIONAL  
DES GYNÉCOLOGUES ET OBSTÉTRICIENS FRANÇAIS  
Président : Professeur J. Lansac*

**Extrait des  
Mises à jour  
en Gynécologie  
et Obstétrique**

—

**TOME XXXII  
publié le 3.12.2008**



*TRENTE-DEUXIÈMES JOURNÉES NATIONALES  
Paris, 2008*

# Place de l'hystérectomie dans le traitement des hyperplasies endométriales.

## Indications et techniques

J.-S. KRAUTH <sup>1</sup>, D. RAUDRANT <sup>1,2</sup>, D. IVORRA <sup>3</sup>, F. GOLFIER <sup>4</sup>  
(Lyon, Marseille)

### I. INTRODUCTION

#### 1.a. Définitions

L'hyperplasie endométriale (HE) est mise en évidence le plus souvent au décours d'un bilan de ménométrorragies. Le pic de fréquence de cette affection se situe en période de péri-ménopause (12 % des femmes). L'HE peut être également révélée de façon fortuite chez une patiente asymptomatique par une épaisseur anormalement élevée de l'endomètre à l'échographie. Le diagnostic d'HE est histologique et nécessite la réalisation d'une biopsie d'endomètre ou d'un curetage utérin. L'HE correspond à une prolifération excessive de la muqueuse utérine associée à un défaut de sa maturation. Elle survient dans un contexte d'hyper-œstrogénie vraie ou relative. Cette imprégnation

1 - Service de Chirurgie Gynécologique et Cancérologie - Centre Hospitalier Lyon-Sud - 165 chemin du Grand Revoyet - 69310 Pierre Bénite

2 - Service de Chirurgie Gynécologique - Hôtel Dieu de Lyon - 61 quai Jules Courmont - 69002 Lyon cedex

3 - Service de Gynécologie Obstétrique - Hôpital Nord - Chemin Bourelly - 13015 Marseille

4 - Service de Gynécologie Obstétrique - Hôtel Dieu - 1 place de l'Hôpital - 69288 Lyon cedex 02

œstrogénique peut être d'origine exogène (apport d'œstrogènes) ou endogène (insuffisance lutéale, cycles anovulatoires ou dysovulatoires, maladie des ovaires polykystiques, surpoids, tumeur ovarienne sécrétante). Le surpoids, le diabète et l'hypertension artérielle sont des facteurs de risque classiquement associés à l'HE.

### **1.b. Classification OMS**

Les hyperplasies endométriales représentent un continuum de lésions histologiques qui peuvent évoluer vers un adénocarcinome de l'endomètre. Leur classification anatomopathologique est basée sur la complexité de l'organisation des glandes endométriales et du stroma (hyperplasie simple ou complexe) ainsi que sur la présence d'atypies cellulaires (hyperplasie typique ou atypique). Elle a été adoptée par l'OMS en 1994 et confirmée sans modifications en 2003 [1]. Les HE sont ainsi regroupées en quatre catégories : hyperplasie endométriale simple ou complexe et hyperplasie atypique simple ou complexe [2, 3]. L'hyperplasie simple avec atypie est en réalité une entité très rare [2]. La présence d'atypie étant le facteur pronostic le plus puissant, la classification est communément simplifiée. Ainsi, on sépare les hyperplasies sans atypies des hyperplasies atypiques, qui correspondent à d'authentiques lésions précancéreuses.

## **2. PROBLÉMATIQUE LIÉE AUX HYPERPLASIES ENDOMÉTRIALES**

### **2.a. Difficultés de classification anatomopathologique**

Toutes les formes d'hyperplasies partagent certaines caractéristiques morphologiques. Une hyperplasie atypique partage de la même façon certaines caractéristiques avec un adénocarcinome bien différencié de l'endomètre. Ainsi, le diagnostic histologique est difficile, à l'origine de variations intra et interobservateurs significatives rapportées par plusieurs auteurs [4, 5]. La classification histologique des hyperplasies est jugée trop subjective et souffre d'un manque de reproductibilité. Les erreurs de diagnostic sont majorées par les artefacts liés aux conditions du prélèvement de l'échantillon et aux techniques de fixation et de coupe. Une hyperplasie atypique peut être parfois diffi-

cilement différenciée d'une métaplasie endométriale. Le diagnostic peut également être difficile en présence de certaines formes de polypes et en particulier d'un polype adénomymateux hyperplasique, en présence d'un carcinome intramuqueux (immunohistochimie) ou encore d'un carcinome endométrioïde invasif bien différencié.

Il en résulte une possible sous ou surévaluation de certaines lésions [4, 6] qui peut engendrer un traitement inadéquat. Le risque majeur est de surclasser et ainsi surtraiter une lésion non atypique, ou au contraire de méconnaître un adénocarcinome invasif.

Malgré les critiques, la classification adoptée par l'OMS reste la référence. Des discussions sont en cours pour ne retenir que deux entités : hyperplasie endométriale et néoplasie endométriale intraépithéliale [2]. Certains auteurs proposent d'autres modifications de la classification afin de cibler au mieux les patientes à risque de cancer invasif [7, 8]. Pour d'autres, la performance du diagnostic pourrait être améliorée par la quantité de matériel disponible, en réalisant une résection endométriale étendue pour diminuer le risque de méconnaître un cancer invasif [9].

## 2.b. Risque carcinologique

L'histoire naturelle des lésions d'HE est caractérisée par leur propension à évoluer vers un adénocarcinome de l'endomètre. L'hyperplasie atypique est classiquement un précurseur d'un adénocarcinome endométrioïde de l'endomètre (type 1). Il faut la différencier du carcinome endométrial intramuqueux classiquement précurseur des carcinomes séreux (type 2) [2, 3].

Le risque de développer un adénocarcinome de l'endomètre est très faible en l'absence d'atypie, évalué à 1-3 % (< 1 % en cas d'hyperplasie simple). Par contre, il est de 23 à 50 % en cas d'atypie (Tableau I).

Tableau I : Risque de progression vers un adénocarcinome de l'endomètre en fonction du type d'hyperplasie

	Kurman 1985 [10] n = 170	Baak 1992 [11] n = 39	Horn 2004 [6] n = 560
Hyperplasie non atypique			
- Hyperplasie simple	1 %	0 %	-
- Hyperplasie complexe	3 %	7 %	2 %
Hyperplasie atypique	29 %	45 %	51 %

Par ailleurs, le risque de mettre en évidence un adénocarcinome endométrial invasif sur pièce d’hystérectomie lorsque la biopsie d’endomètre ou le curetage met en évidence une hyperplasie atypique est compris entre 17 et 60 % (Tableau II). Il est évalué à 43 % selon la seule série prospective parue en 2006 [25]. Parmi ces cancers invasifs découverts secondairement sur pièce d’hystérectomie, 30 % infiltraient le myomètre et 10 % l’atteignaient sur sa moitié externe. Cependant, les adénocarcinomes associés aux hyperplasies atypiques semblent correspondre le plus souvent à des formes localement peu étendues et bien différenciées, infiltrant peu le myomètre. Le risque de méconnaître un adénocarcinome invasif aux stades Ia et Ib grade 1 ne porte pas à conséquence en raison du faible risque d’envahissement ganglionnaire, inférieur à 5 %. Par contre, la méconnaissance préopératoire d’un cancer au-delà du stade Ib et du grade 2 mène à une stadification chirurgicale inadéquate, en raison du risque d’envahissement ganglionnaire [26].

En cas de diagnostic d’hyperplasie atypique sur une simple biopsie d’endomètre (pipelle de Cornier ou canule de Novak), le bilan préopératoire doit comporter une exploration complète de la cavité utérine par hystéroscopie curetage.

La place de l’IRM préopératoire en cas d’hystérectomie pour hyperplasie atypique doit être évaluée.

Tableau II : Risque de cancer invasif de l’endomètre concomitant à la découverte d’une hyperplasie atypique

Séries	Hyperplasies atypiques (n)	Cancers invasifs concomitants (%)
Gusberg et al. (1963) [12]	90	22 %
Kurman et al. (1982) [13]	89	17 %
King et al. (1984) [14]	119	15 %
Janicek et al. (1994) [15]	44	43 %
Hunter et al. (1994) [16]	54	35 %
Lambert et al. (1994) [17]	29	21 %
Liapis et al. (1994) [18]	73	36 %
Widra et al. (1995) [19]	24	50 %
Xie et al. (2002) [20]	86	38 %
Bilgin et al. (2004) [21]	46	24 %
Merisio et al. (2005) [22]	70	43 %
Karamusel et al. (2005) [23]	56	62 %
Shutter et al. (2005) [24]	60	48 %
<b>Trimble et al. (2006) [25]</b>	<b>289</b>	<b>43 %</b>
Ploteau et al. (2008) [9]	52	56 %
Miller et al. (2008) [8]	30	60 %

Certaines équipes préconisent la réalisation d'un examen extemporané afin d'adapter le geste de stadification chirurgicale [23]. Cette attitude ne fait pas l'unanimité [21] en raison des difficultés d'interprétation histologique déjà évoquées.

### 3. INDICATIONS ET MODALITÉS DE L'HYSTÉRECTOMIE EN CAS D'HYPERPLASIE ENDOMÉTRIALE NON ATYPIQUE

En cas de lésion non atypique, la surveillance ou le traitement médical sont de règle. En effet, 80 % des lésions d'HE sans atypie régressent spontanément et le risque de transformation carcinomateuse est faible, entre 1 et 3 % [10]. La régression est d'autant plus fréquente que la source d'oestrogène exogène est levée, quand elle existe.

Une simple surveillance pourrait être proposée dans les cas les plus favorables. Cependant, de nombreux travaux mettent en évidence un effet bénéfique des traitements médicaux sur la régression des lésions chez les patientes porteuses d'une hyperplasie endométriale. Dans une étude récente concernant des patientes porteuses d'une hyperplasie complexe sans atypie, 62 % de rémissions ont été observées après traitement progestatif, *versus* 20 % en l'absence de traitement [6].

Plusieurs traitements se sont révélés efficaces dans cette indication : les progestatifs oraux ou locaux par dispositif intra-utérin au lévonorgestrel, les analogues de la GnRH seuls ou en association, les traitements œstro-progestatifs combinés, les anti-aromatases. Le traitement optimal en termes d'efficacité (taux de réponse, rapidité et taux de récurrence), d'effets secondaires et de coût, reste à définir. De nombreuses questions persistent quant aux modalités de prescription : choix du produit, dosage et durée [27, 28]. Le traitement médical sera privilégié en cas d'hyperplasie complexe. Pour des raisons de tolérance, on préférera les progestatifs de type norpregnanes ou le dispositif intra-utérin au lévonorgestrel qui permet une meilleure observance et a démontré sa supériorité en termes d'efficacité et d'innocuité [29-32].

L'hystérectomie ne sera jamais proposée en première intention, ni avant 40 ans. Les alternatives chirurgicales à l'hystérectomie par destruction ou résection de l'endomètre doivent être privilégiées après échec de la prise en charge médicale. En cas de doute, un bilan préopératoire par IRM ou échographie 3D doit être demandé à la recherche d'une adénomyose profonde non accessible au traitement chirurgical conservateur.

L'hystérectomie reste cependant indiquée en cas de :

- ménométrorragies rebelles ;
- persistance d'une hyperplasie complexe malgré un traitement médical bien conduit ;
- pathologie organique associée : fibromes ou adénomyose.

Une hystérectomie totale simple conservatrice sera proposée au minimum dans ce cas de figure. Une annexectomie bilatérale sera réalisée chez la patiente ménopausée. La voie d'abord sera décidée en fonction des antécédents chirurgicaux et gynéco-obstétricaux de la patiente et des pathologies organiques associées (fibromes, kystes ovariens). Les voies vaginale ou laparoscopique seront préférées. La laparotomie sera réservée aux utérus très volumineux, polyfibromateux.

#### 4. INDICATION DE L'HYSTÉRECTOMIE EN CAS D'HYPERPLASIE ENDOMÉTRIALE ATYPIQUE

En cas de lésion d'HE avec atypie, le traitement chirurgical radical est la règle, compte tenu du caractère précancéreux de ces lésions et du risque de cancer concomitant.

Le traitement médical est réservé aux patientes jeunes, sélectionnées, sous haute surveillance, qui auront une hystérectomie après avoir mené à bien leur projet de grossesse ou en cas d'aggravation des lésions [33].

En présence d'atypies, la solution chirurgicale passe par la réalisation d'une hystérectomie totale extra-faciale avec annexectomie bilatérale. L'annexectomie est préconisée en raison du caractère hormonodépendant de l'hyperplasie atypique et du risque non négligeable de cancer invasif de l'endomètre associé, méconnu par la biopsie et/ou le curetage. L'ovariectomie peut être évitée avant 45 ans, mais selon nous, une salpingectomie bilatérale doit être pratiquée a minima en raison du risque de lésions intratubaires.

Les voies vaginale ou laparoscopique seront utilisées de préférence. La voie laparotomique sera réservée aux utérus très volumineux polyfibromateux.

Le traitement hormonal substitutif après hystérectomie pour hyperplasie atypique sans conservation ovarienne n'est pas contre-indiqué sous forme d'œstrogénothérapie continue ou discontinue.

## 5. TECHNIQUES CHIRURGICALES

Les voies vaginale ou laparoscopique doivent être privilégiées. Une revue récente de la Cochrane database semble privilégier l'hystérectomie vaginale [34]. En pratique, le choix entre l'une ou l'autre de ces voies d'abord se fait en fonction de l'expertise de chaque chirurgien, afin d'apporter à la patiente une prise en charge optimale. L'hystérectomie vaginale a bénéficié ces dernières années du développement des techniques d'électrofusion qui permettent d'en diminuer encore la morbidité. La laparoscopie permet une exploration de la cavité abdominopelvienne, un abord plus direct pour réaliser l'annexectomie et le traitement d'adhérences en cas d'antécédents de chirurgie pelvienne. Elle est également intéressante en cas d'étroitesse vaginale. Cependant, elle nécessite une expertise chirurgicale en coelio-chirurgie, les temps opératoires sont allongés et le risque de blessure urétéro-vésicale est augmenté en début d'expérience.

L'hystérectomie par laparotomie est une solution rarement utilisée dans ce contexte en raison du volume utérin modéré. Sa technique ne sera donc pas détaillée.

### 5.a. Hystérectomie vaginale

#### 5.a.1. *Technique classique*

L'hystérectomie vaginale sous sa forme actuelle a été diffusée dans les années 1970 par Daniel Dargent en France. Il reprenait les principes et l'instrumentation de la technique décrite par Peham Amreich [35-37].

Le protocole opératoire est très codifié :

- Une bonne installation est fondamentale : cuisses en flexion extrême et abduction modérée, jambes en légère flexion.
- L'infiltration ischémiantie péricervicale à la xylocaïne adrénalinée est facultative.
- Une traction permanente sur le col est appliquée par des pinces de Museux.
- Une incision circonférentielle péricervicale est réalisée sur toute l'épaisseur du vagin en avant et en arrière, plus superficielle sur les côtés.
- La dissection vésicovaginale est menée aux ciseaux et au doigt après section du septum vésico-utérin ou « cloison supravaginale ». Une valve de Breisky n° 7 est introduite dans l'espace



- ainsi formé et permet de refouler la vessie et l'uretère latéralement. Un risque de blessure vésicale est associé à ce temps opératoire.
- L'ouverture du cul-de-sac de Douglas en arrière est réalisée d'emblée ou après un décollement vaginal et cervical modéré. Une valve de Mangiagalli est introduite dans la cavité pelvienne et permet de refouler le rectum en arrière.
  - Les ligaments cardinaux sont exposés entre les valves latéralisées du côté à traiter et par une traction sur le col du côté opposé.
  - Les ligaments cardinaux sont sectionnés en deux temps après une double ligature, la seconde prenant la boucle de l'artère utérine. Les fils sont mis en place soit à l'aide du passe-fil modifié de Deschamp, soit à l'aide d'aiguilles serties. L'hémostase des pédicules est réalisée par des sutures résorbables. L'artère utérine est ensuite isolée et sectionnée après ligature élective.
  - L'extirpation de l'utérus se fait par bascule postérieure. Le péritoine vésico-utérin est ouvert en avant, d'un ligament rond à l'autre. Les ligaments inter-annexiels sont pris en masse de chaque côté et sectionnés au ras de l'utérus avant d'être ligaturés.
  - En cas d'annexectomie, le ligament rond est isolé des autres éléments et sectionné en premier. Cette manœuvre permet une mobilisation de l'annexe placée dans une pince triangulaire. Le ligament infundibulo-pelvien est alors clampé, sectionné, puis ligaturé.
  - En fin d'intervention, la péritonisation viscérale est réalisée à l'aide d'une bourse ou de deux hémibourses. La tranche vaginale est laissée ouverte plus ou moins complètement, l'hémostase des tranches étant assurée par des surjets. En arrière, le péritoine postérieur est adossé à la tranche vaginale postérieure par le surjet pour une meilleure hémostase.

Deux modifications ont permis de faire progresser notablement cette chirurgie :

- l'une technique : l'absence de péritonisation et la fermeture vaginale totale,
- l'autre liée aux nouveaux générateurs électriques : l'électrofusion.

### ***5.a.2. Absence de péritonisation et fermeture vaginale totale***

L'absence de péritonisation viscérale est validée depuis de nombreuses années dans les césariennes et dans les hystérectomies abdominales associées à une fermeture vaginale totale. De la même façon, il est possible par voie vaginale de s'abstenir de péritonisation viscérale sous réserve d'une hémostase parfaite et de faire une fermeture

vaginale totale. Un point en « X » de chaque côté reprend le ligament utéro-sacré et enfouit le premier pédicule du ligament cardinal. La tranche vaginale est ensuite fermée par un surjet : l'aiguille charge successivement la tranche vaginale antérieure, le péritoine prérectal et la tranche vaginale postérieure pour une meilleure hémostase.

Les avantages de cette technique sont la réduction du temps opératoire, l'absence de contamination du champ opératoire par la cavité vaginale et la diminution des pertes sanguines. Son inconvénient majeur est qu'une éventuelle hémorragie postopératoire ne sera pas extériorisée.

### ***5.a.3. Apport de l'électrofusion***

Cette nouvelle technique permet de se passer de la plupart des sutures. Les nouveaux générateurs haute fréquence disponibles (Système Ligasure® de Valleylab Tyco ou Bi Clamp® d'Erbe) délivrent un courant bipolaire dont la forme et la tension sont régulées automatiquement. Il est possible d'oblitérer par électrofusion des vaisseaux jusqu'à 7 mm de diamètre, ce qui est largement suffisant pour la chirurgie gynécologique. Après retrait de la pince, les tissus ont un aspect « laqué » mais non carbonisé comme avec une pince bipolaire classique, et peuvent être sectionnés aux ciseaux sans suture.

Les deux systèmes disponibles ont des conceptions différentes, mais ont tous les deux une forme qui rappelle la pince de Jean-Louis Faure.

Le début de l'intervention ne diffère pas de la technique conventionnelle. Le ligament cardinal est coagulé et sectionné en une ou plusieurs applications de pince selon son épaisseur et sa fixité. Le pédicule utérin sera exposé sur des ciseaux entrouverts et sectionné entre deux applications de pince d'électrofusion. Comme dans la technique conventionnelle, il faudra s'attacher à laisser la portion ascendante de l'artère utérine solidaire de l'utérus.

En cas de conservation annexielle, la pince d'électrofusion sera appliquée en 2 ou 3 fois d'arrière en avant en commençant par le ligament utéro-ovarien, et en terminant par le ligament rond. En cas d'annexectomie, un clamp de Rogers sera placé en inter-annexiel de chaque côté pour se « débarrasser » de l'utérus. Chaque annexe sera traitée successivement en individualisant bien le ligament rond et le pédicule ovarien. Au moment de la section, il est conseillé de retenir les pédicules à l'aide d'une pince afin de contrôler l'hémostase avant de le relâcher dans le pelvis. Il existe un risque de brûlures des organes de voisinage par la pince d'électrofusion. Il faut donc éviter tout contact avec les valves ou les tissus de voisinage pendant la procédure.

Cela suppose la même dissection minutieuse qu'avec la technique conventionnelle avec sutures.

Les avantages attendus de l'électrofusion sont au nombre de 3 [38-40] :

- la réduction du temps opératoire,
- la diminution des saignements,
- la diminution de la douleur.

On peut en espérer également une réduction de la durée de séjour.

### 5.b. Hystérectomie laparoscopique

La technique reproduit tous les temps d'une hystérectomie abdominale [37, 41, 42]. L'installation est là encore primordiale. Les bras de la patiente sont placés le long du corps. Les jambes sont semi-fléchies, les parties molles périnéales sont placées en dehors de la table. Cette position permet de faciliter la manipulation du présentateur utérin. Des épaulières permettent d'empêcher la migration de la patiente vers le haut en position de Trendelenbourg.

L'intervention débute par la mise en place d'un canulateur ou manipulateur utérin équipé de valves vaginales circonférentielles ou non, mobilisables. Ce système permet de présenter l'utérus et les culs-de-sac vaginaux et de maintenir l'étanchéité après ouverture du vagin. L'abord de la cavité abdominale se fait par une incision ombilicale chirurgicalisée, sous contrôle de la vue, permettant l'introduction du trocart d'optique. Après une exploration de la cavité abdominale, trois autres trocarts sont introduits sous contrôle de la vue : deux trocarts de 5 mm en fosse iliaque droite et gauche, un trocart de 5-10 mm médian. L'utérus sera mobilisé par les voies naturelles afin de présenter au mieux le champ opératoire. L'hémostase des pédicules sera assurée par une pince bipolaire ou par électrofusion. La section des ligaments ronds est assurée après coagulation bipolaire, et le péritoine incisé en direction du repli vésico-utérin. En cas d'annexectomie, l'annexe sera pédiculisée sur ses ligaments d'attache après fenestration du ligament large en direction du ligament infundibulo-pelvien. Cette manœuvre a pour but d'éloigner l'uretère. Le ligament infundibulo-pelvien pourra ensuite être sectionné après coagulation soigneuse par plusieurs prises à la pince bipolaire ou par électrofusion. En cas de conservation annexielle, une fenestration du ligament large sera pratiquée sous les ligaments inter-annexiels qui seront ensuite sectionnés après coagulation soigneuse par plusieurs prises à la pince bipolaire ou

par électrofusion. L'incision du péritoine vésico-utérin est poursuivie en avant. La dissection vésico-utérine puis vésico-vaginale est facilitée par le pneumopéritoine et par la perception de la valve vaginale antérieure. Les piliers internes de la vessie sont repérés et refoulés. L'incision du péritoine postérieur et la coagulation section première des ligaments utéro-sacrés permettent de faciliter le traitement des pédicules utérins. Ceux-ci sont alors coagulés à la pince bipolaire avant d'être sectionnés, au même titre que le paracervix contenant les vaisseaux cervico-utérins. L'incision du vagin se fait de façon circonférentielle au crochet monopolaire sur la valve vaginale qui présente les culs-de-sac vaginaux. L'utérus est extrait par voie vaginale. Chaque angle vaginal est fermé par un point en X au vicryl, en chargeant les ligaments utéro-sacrés dans la suture (intérêt pour l'hémostase et la statique pelvienne). La fermeture vaginale est terminée par un surjet de vicryl.

## 6. CONCLUSION

L'hystérectomie trouve toute sa justification en cas d'hyperplasie atypique, sous la forme d'une hystérectomie totale extra-faciale non conservatrice des annexes le plus souvent. En l'absence d'atypie, l'hystérectomie est à réserver aux cas d'hémorragies rebelles, d'échec du traitement médical et de pathologies organiques associées. On préférera alors une hystérectomie totale simple associée à une annexectomie chez la patiente ménopausée.

Les voies vaginale et laparoscopique sont à privilégier. Le choix de la voie d'abord se fera en fonction des antécédents de la patiente, d'une éventuelle pathologie organique associée et de l'expertise du chirurgien, afin d'apporter à la patiente une prise en charge optimale.

*Résumé*

*L'hyperplasie endométriale est une pathologie fréquemment rencontrée en période de péri-ménopause. Le diagnostic d'hyperplasie endométriale est histologique et permet non sans difficulté de distinguer les hyperplasies endométriales sans atypie des hyperplasies atypiques. L'hyperplasie atypique est caractérisée par sa propension à évoluer vers un cancer de l'endomètre en l'absence de traitement, et par une association fréquente à un cancer de l'endomètre débutant sous-jacent.*

*L'hystérectomie est l'indication thérapeutique de choix en cas d'hyperplasie atypique, sauf cas particulier de la femme jeune, sous la forme d'une hystérectomie totale extra-faciale non conservatrice des annexes le plus souvent. En l'absence d'atypies, l'hystérectomie est à réserver aux cas d'hémorragies rebelles, d'échecs du traitement médical et de pathologies organiques associées. On préférera alors une hystérectomie totale simple associée à une annexectomie chez la patiente ménopausée.*

*Dans tous les cas de figures, l'hystérectomie pour hyperplasie endométriale pourra être, en général, réalisée par voie vaginale ou laparoscopique. Le choix de la voie d'abord sera décidé en fonction de l'expertise du chirurgien, des antécédents chirurgicaux et obstétricaux de la patiente, de l'existence d'une pathologie annexielle associée et de la compliance vaginale.*

*Mots clés : hyperplasie endométriale, hyperplasie atypique, hystérectomie vaginale, hystérectomie laparoscopique*

## Bibliographie

- [1] Tavassoli FA. WHO classification of tumors. Pathology and genetics of tumors of the breast and female genital organs. Lyon: IARC Press 2003;221-232.
- [2] Horn LC, Meinel A, Handzel R et al. Histopathology of endometrial hyperplasia and endometrial carcinoma. An update. *Annals of Diag Pathol* 2007;11:297-311.
- [3] Mazur M. Endometrial hyperplasia/adenocarcinoma. A conventional approach. *Annals of Diag Pathol* 2005;9:174-181.
- [4] Zaino RJ, Kauderer J, Trimble CL et al. Reproducibility of the diagnosis of atypical endometrial hyperplasia: a Gynecologic Oncology Group study. *Cancer* 2006;106:804-11.
- [5] Allison K, Reed S, Voigt L et al. Diagnosing endometrial hyperplasia. Why it is so difficult? *Am J Surg Pathol* 2008;32:691-698.
- [6] Horn LC, Schnurrbusch U, Bilek K, et al. Risk of progression in complex and atypical endometrial hyperplasia: clinicopathologic analysis in cases with and without progestogen treatment. *Int J Gynecol Cancer* 2004;14:348-53.
- [7] Ventura K, Popiolek D, Mittal K. Endometrial adenocarcinoma in situ in complex atypical hyperplasia: correlation with findings in subsequent hysterectomy specimen. *Int J Surg Pathol* 2004;12:225-30.
- [8] Miller C, Bidus M, Pulcini J et al. The ability of endometrial biopsies with atypical complex hyperplasia to guide surgical management. *Am J Obstet Gynecol* 2008;199:69e1-4.
- [9] Ploteau S, Squifflet JL, Berlière M et al. Incidence of endometrial carcinoma after hysterectomy for atypical hyperplasia or FIGO stage 1A carcinoma diagnosed on endometrial biopsy or endometrial resection. *Bull Cancer* 2008;95:556-62.
- [10] Kurman RJ, Kaminski PF, Norris HJ et al. The behavior of endometrial hyperplasia: a long term study of « untreated » hyperplasia in 170 patients. *Cancer* 1985;56:403-12.
- [11] Baak JPA, Wisse-Brekelmans ECM, Fleege JC et al. Assessment of the risk on endometrial cancer in hyperplasia by means of morphological and morphometrical features. *Path Res Pract* 1992;188:856-9.
- [12] Gusberg SG, Kaplan AL. Precursors of corpus cancer. Adenomatous hyperplasia as stage 0 carcinoma of the endometrium. *Am J Obstet Gynecol* 1963;87:662-78.
- [13] Kurman RJ, Norris HJ. Evaluation of criteria for distinguishing atypical endometrial hyperplasia from well differentiated carcinoma. *Cancer* 1982;49:2547-59.
- [14] King A, Seraj IM, Wagner RJ. Stromal invasion in endometrial adenocarcinoma. *Am J Obstet Gynecol* 1984;149:10-4.
- [15] Janicek MF, Rosenshein NB. Invasive endometrial cancer in uteri resected for endometrial hyperplasia. *Gynecol Oncol* 1994;52:373-8.
- [16] Hunter JE, Fritz DE, Howel MG et al. The prognosis and therapeutic implications of cytologic atypia in patients with endometrial hyperplasia. *Gynecol Oncol* 1994;55:66-71.
- [17] Lambert B, Muteganya D, Lepage Y et al. Complex hyperplasia of the endometrium. Predictive value of curettage vs hysterectomy specimens. *J Reprod Med* 1994;39:639-42.
- [18] Liapis A, Pafitis A, Hasiakos D et al. Diagnostic histologic criteria of atypical adenomatous hyperplasia and well differentiated adenocarcinoma of the endometrium. *Eur J Gynaecol Oncol* 1994;1:464-8.
- [19] Widra EA, Dunton CJ, McHugh M et al. Endometrial hyperplasia and the risk of carcinoma. *Int J Gynecol Cancer* 1995;5:233-5.
- [20] Xie X, Lu WG, Ye DF et al. The value of curettage in diagnosis of endometrial hyperplasia. *Gynecol Oncol* 2002;84:135-9.
- [21] Bilgin T, Ozuysal S, Ozan H et al. Coexisting endometrial cancer in patients with a pre-operative diagnosis of atypical endometrial hyperplasia. *J Obstet Gynaecol Res* 2004;30:205-9.
- [22] Merisio C, Berretta R, De Ioris A et al. Endometrial cancer in patients with preoperative diagnosis of atypical endometrial hyperplasia. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2005;122:107-11.
- [23] Karamursel BS, Guven S, Tulunay G, Kucukali T, Ayhan A. Which surgical procedure for patients with atypical endometrial hyperplasia? *Int J Gynecol Cancer* 2005;15:127-31.
- [24] Shutter J, Wright TC Jr. Prevalence of underlying adenocarcinoma in women with atypical endometrial hyperplasia. *Int J Gynecol Pathol* 2005;24:313-8.

- [25] Trimble CL, Kauderer J, Zaino R et al. Concurrent endometrial carcinoma in women with a biopsy diagnosis of atypical endometrial hyperplasia: a Gynecologic Oncology Group study. *Cancer* 2006;106:812-9.
- [26] Creasman WT, Morrow CP, Bundy BN et al. Surgical pathologic spread patterns of endometrial cancer: a Gynecologic Oncology Group study. *Cancer* 1987;60:2035-41.
- [27] Montgomery BE, Daum GS, Dunton CJ. Endometrial hyperplasia: a review. *Obstet Gynecol Surv* 2004;59:368-78.
- [28] Clark TJ, Neelakantan D, Gupta JK. The management of endometrial hyperplasia: an evaluation of current practice. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2006;125:259-64.
- [29] Rattanachaiyanont M, Angsuwathana S, Techatrissak K et al. Clinical and pathological responses of progestin therapy for non-atypical endometrial hyperplasia: a prospective study. *J Obstet Gynaecol Res* 2005;31:98-106.
- [30] Vereide AB, Arnes M, Straume B et al. Nuclear morphometric changes and therapy monitoring in patients with endometrial hyperplasia: a study comparing effects of intrauterine levonorgestrel and systemic medroxyprogesterone. *Gynecol Oncol* 2003;91:526-33.
- [31] Vereide AB, Kaino T, Sager G et al. Scottish Gynaecological Clinical Trials Group. Bcl-2, BAX, and apoptosis in endometrial hyperplasia after high dose gestagen therapy: a comparison of responses in patients treated with intrauterine levonorgestrel and systemic medroxyprogesterone. *Gynecol Oncol* 2005;97:740-50.
- [32] Vereide AB, Kaino T, Sager G et al. Effect of levonorgestrel IUD and oral medroxyprogesterone acetate on glandular and stromal progesterone receptors (PRA and PRB), and estrogen receptors (ER-alpha and ER-beta) in human endometrial hyperplasia. *Gynecol Oncol* 2006;101:214-23.
- [33] Randall TC, Kurman RJ. Progestin treatment of atypical hyperplasia and well-differentiated carcinoma of the endometrium in women under age 40. *Obstet Gynecol* 1997;90:434-40.
- [34] Johnson N, Barlow D, Lethaby A et al. Surgical approach to hysterectomy for benign gynaecological disease. *Cochrane database Syst Rev* 2006.
- [35] Dargent D. Répertoire de chirurgie gynécologique par voie vaginale. Ediprim, Lyon, 1986.
- [36] Cosson M, Querleu D, Dargent D. Chirurgie vaginale. Ed Masson Paris, 2004.
- [37] Querleu D. Techniques chirurgicales en gynécologie. Ed Masson 1998.
- [38] Hefni MA, Bhaumik J, El Toukhy T. Safety and efficacy of using the LigaSure vessel sealing system for securing the pedicles in vaginal hysterectomy: randomised controlled trial. *Br J Obstet Gynaecol* 2005;112(3):329-33
- [39] Levy B, Emery L. Randomized trial of suture versus electrosurgical bipolar vessel sealing in vaginal hysterectomy. *Obstet Gynecol* 2003;102:147-51.
- [40] Clavé H, Nicolai P. Painless hysterectomy: an innovative technique. *J. Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 2003;32:375-80.
- [41] Mage G et al. Chirurgie cœlioscopique en gynécologie. Ed Masson 2007.
- [42] Wattiez A, Thoma V, Nassif J. Techniques chirurgicales : hystérectomie totale laparoscopique pour pathologie bénigne : approche standard. <http://www.websurg.com>.