

Cancer de l'endomètre chez la femme jeune

L'adénocarcinome de l'endomètre touche habituellement les femmes ménopausées. Cependant, dans 2 à 14 % des cas il survient chez des femmes jeunes (de moins de 40 ans), dont la plupart désireuses de préserver leur fertilité. Dans une revue de la littérature, Vaccarello et al [1] ont constaté que la majorité des cas de cancer de l'endomètre de la femme jeune, étaient de type endométrioïde, bien différenciés (Grade 1) et à des stades précoces avec un envahissement superficiel (Stade I) donc à priori de bon pronostic (survie à 5 ans > à 93 %) [2]. Le traitement classique consiste en une hystérectomie totale et une annexectomie bilatérale avec ou sans curage ganglionnaire pelvien et/ou aortique. Cependant, une alternative thérapeutique existe pour les femmes jeunes désireuses de grossesses. En effet, un certain nombre de publications rapportent des tentatives plus ou moins réussies de traitement conservateur chez des femmes jeunes ayant un adénocarcinome endométrial de grade 1 et au stade I a.

Nous rapportons l'observation d'une patiente ayant développé un cancer de l'endomètre à l'âge de 27 ans et dont le diagnostic a été fait à un stade II.

Observation

Mme F.A âgée de 27 ans, nulligeste, présentant un excès pondéral (IMC = 28) adressée par son médecin traitant pour des métrorragies résistants aux traitements progestatifs. L'interrogatoire a révélé la notion de transfusions sanguines pour des métrorragies évoluant depuis environ 5 ans. L'examen physique était peu contributif. Une échographie endovaginale a suspecté une hypertrophie endométriale et un polype de l'endomètre. Une hystéroscopie était programmée mais la patiente était perdue de vue. Elle a reconsulté 5 mois plus tard pour métrorragies associées à une hydorrhée fétide. Une hystéroscopie pratiquée a constaté un aspect de polypose endométriale, atteignant l'isthme utérin. Un curetage biopsique de l'endomètre a été réalisé. L'examen anatomopathologique a conduit à un adénocarcinome de l'endomètre de type endométrioïde, bien différencié de grade 1. Dans le cadre du bilan d'extension, une imagerie par résonnance magnétique faite a conduit à un envahissement myométriale focal de plus de 50 %, sans extension à la séreuse avec présence de ganglions infra centimétriques hypogastriques et inguinaux bilatéraux. Les organes de voisinage et à distance étaient indemnes. La patiente a eu une hystérectomie totale avec annexectomie bilatérale et un curage ganglionnaire pelvien suivis d'une curiethérapie utéro-vaginale et d'une radiothérapie externe. Le suivi postopératoire, 6 mois après la fin du traitement, n'a pas objectivé de récurrence.

Conclusion

Au terme de cette revue, il semble que le cancer de l'endomètre n'est pas si rare chez les femmes de moins de 40 ans et qu'il faut l'évoquer ne serait ce que pour l'éliminer et on pourrait conclure qu'un traitement conservateur pour ces cancers au stade I avec un bas grade histologique est possible à condition

de réaliser un bilan pré thérapeutique complet et minutieux et de procéder à une surveillance stricte pendant et après la fin du traitement.

Mais il ne se dégage aucun consensus concernant le traitement idéal, sa dose ou sa durée, même si l'acétate de medroxyprogestérone reste le plus employé et le mieux étudié. Il faut également garder à l'esprit que chaque retard à la mise en route du traitement radical peut augmenter le taux de récurrences ou le développement de métastases ce qui va systématiquement grever le pronostic. Le traitement radical est indiqué dès que le désir de grossesse du couple est satisfait.

Références

1. Vaccarello L, Apte SM, Copeland LJ, Boutselis JG, Rubin SC. Endometrial carcinoma associated with pregnancy: a report of three cases and review of the literature. *Gynecol Oncol* 1999; 74: 118-22.
2. Creasman WT, Morrow CP, Bundy BN, Homesley HD, Graham JE, Heller P. Surgical pathologic spread patterns of endometrial cancer. A Gynecologic Oncol Group Study. *Cancer* 1987; 60: 2035-41.

Anis Fadhlouj, Jamel Ben Hassouna, Kamel Largueche, Asma Jnifene A, Fethi Zhioua, Monia Ferchiou, Anis Chaker, Sadok Meriah*

*Service de Gynécologie Obstétrique et de Médecine de la reproduction.
Hôpital Aziza Othmana*

**Service de chirurgie carcinologique. Institut Salah Azaiez, Tunis. Tunisie
Université Tunis El Manar*

Evolution d'une cytopénie réfractaire avec dysplasie multilignée et sidéroblastes en couronne vers une leucémie myélomonocytaire chronique

La leucémie myélomonocytaire chronique (LMMC) est définie par la présence d'une monocytose $>1000/\text{mm}^3$ avec moins de 5% de blastes dans le sang périphérique, une dysplasie uni ou multi lignée avec moins de 20% de blastes au myélogramme. Elle est associée à un haut risque de transformation leucémique. Cette entité était classée parmi les syndromes myéloprolifératifs (SMP), puis dans les syndromes myélodysplasiques (SMD) pour être en 2001 reclassée en SMD/SMP (1).

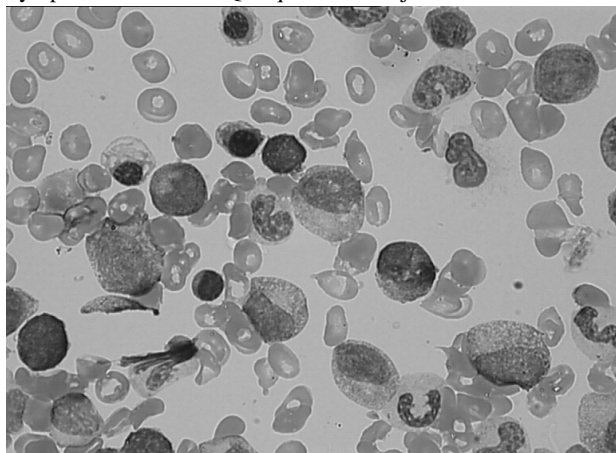
Nous rapportons une observation de transformation d'une cytopénie réfractaire avec dysplasie multi lignée (CRDM) avec sidéroblastes en couronne en LMMC.

Observation

Il s'agit d'un patient âgé de 64 ans qui consulte pour un syndrome anémique fonctionnel. L'examen physique objective une pâleur cutanéomuqueuse sans syndrome tumoral. La numération formule sanguine révèle une anémie macrocytaire arégénérative isolée (Hb : 6.6g /dl, VGM : 124 fl,

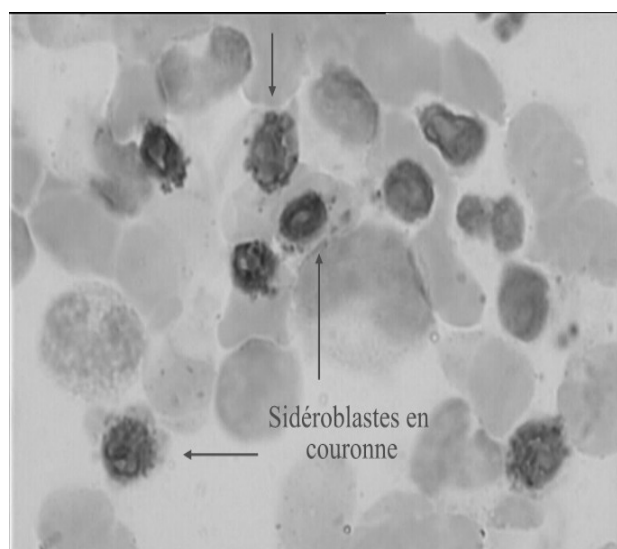
réticulocytes : $36000/\text{mm}^3$; GB : $9500/\text{mm}^3$, monocytes : $700/\text{mm}^3$, PNN : $5300/\text{mm}^3$, lymphocytes : $3500/\text{mm}^3$; plaquettes : $193000/\text{mm}^3$. Au myélogramme (figure 1), la moelle est riche polymorphe avec des signes de dysmyélopoïèse (hypogranulation, hyposegmentation, corpuscules nucléaires), une discrète dysérythropoïèse (irrégularité des contours nucléo cytoplasmiques, corps de Jolly) et dysmégacaryopoïèse (micromégacaryocytes, mégacaryocytes monolobés).

Figure 1 : Coloration MGG : Dysgranulopoïèse : hypogranulation, troubles de segmentation, Dysérythropoïèse : cytoplasme feuilleté - Quelques cellules jeunes.



La coloration de Perls (Figure 2) a mis en évidence 20% de sidéroblastes en couronne (SC).

Figure 2 : Coloration de PERLS : Sidéroblastes en couronne



La biopsie ostéomédullaire a conclu à une moelle hyperplasique avec des signes de dysmyélopoïèse portant essentiellement sur la lignée mégacaryocytaire compatible avec le diagnostic de syndrome myélodysplasique. Le caryotype réalisé en cytogénétique conventionnelle est normal. Le diagnostic de CRDM avec sidéroblastes en couronne a été retenu. Le patient a bénéficié de transfusions régulières. Six mois plus tard, l'évolution est marquée par l'apparition d'une splénomégalie à 7 cm du rebord costal, une aggravation de l'anémie, une hyperleucocytose à $24500/\text{mm}^3$ (PNN : $7000/\text{mm}^3$ monocytes : $6000/\text{mm}^3$, lymphocytes : $4500/\text{mm}^3$, myélémie : $5000/\text{mm}^3$, blastes : $500/\text{mm}^3$). Le diagnostic de LMMC a été retenu selon les critères de l'OMS (2).

Conclusion

Nous suggérons une surveillance régulière des monocytes sanguins dans les SMD avec hyperleucocytose modérée dans le but de détecter une LMMC.

Références

- 1- Gelsi-Boyer V, Vey N. Recent advances in the treatment of myelodysplastic syndromes. *Rev Med Int* 2006; 27: 600-9.
- 2- Vardiman JM, Harris NL, Brunning RD. The World Health Organization (WHO) classification of the myeloid neoplasms. *Blood* 2002; 100: 2292-302.

Naouel Ben Salah, Emna Gouider*, Fatma Belakhal*, Wijdene El Borgi*, Samia Menif**, Hela Ben Abid***, Ramzi Jeddi***, Raouf Hafsia**

**Service D'hématologie Biologique, Hôpital Aziza Othmana, Tunis, Tunisie.*

***Laboratoire d'Hématologie, Institut Pasteur de Tunis*

****Service d'Hématologie Clinique, Hôpital Aziza Othmana, Tunis, Tunisie. Université Tunis El Manar*