



ANNEE 2006

THESE N° 107/1

**EVALUATION PAR IRM DU
CANCER DE L'ENDOMETRE :
VERS UNE CLASSIFICATION
«FIGO-IRM» ?**

**THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE**

présentée et soutenue publiquement le 13 Mars 2006

par **Isabelle JAMMET**

Née le 1^{er} Avril 1976 à LIMOGES

SCD UNIV.LIMOGES



D 035 142643 4

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. le Professeur MAUBON
M. le Professeur CHAPOT
M. le Professeur AUBARD
M. le Professeur CLAVERE
M. le Professeur LABROUSSE
Mme le Docteur FERMEAUX
M. le Docteur DECROISSETTE

Président
Juge
Juge
Juge
Juge
Membre invité
Membre invité

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE

DOYEN DE LA FACULTE :

Monsieur le Professeur VANDROUX Jean-Claude

ASSESEURS :

Monsieur le Professeur LASKAR Marc
Monsieur le Professeur VALLEIX Denis
Monsieur le Professeur COGNE Michel

PROFESSEUR DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS :

* C.S = Chef de Service

ACHARD Jean Michel	PHYSIOLOGIE
ADENIS Jean-Paul (C.S)	OPHTALMOLOGIE
ALAIN Jean-Luc	CHIRURGIE INFANTILE
ALDIGIER Jean-Claude (C.S)	NEPHROLOGIE
ARCHAMBEAUD-MOUVEROUX Françoise (C.S)	MEDECINE INTERNE
ARNAUD Jean-Paul (C.S)	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
AUBARD Yves (C.S)	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
BEDANE Christophe (C.S)	DERMATOLOGIE
BERTIN Philippe	THERAPEUTIQUE
BESSEDE Jean-Pierre	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
BONNAUD François (C.S)	PNEUMOLOGIE
BONNETBLANC Jean-Marie	DERMATOLOGIE
BORDESSOULE Dominique (C.S)	HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
CHAPOT René	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
CHARISSOUX Jean-Louis	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
CLAVERE Pierre (C.S)	RADIOTHERAPIE
CLEMENT Jean-Pierre (C.S)	PSYCHIATRIE ADULTES
COGNE Michel (C.S)	IMMUNOLOGIE
COLOMBEAU Pierre	UROLOGIE
CORNU Elisabeth	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
COURATIER Philippe	NEUROLOGIE
CUBERTAFOND Pierre	CLINIQUE DE CHIRURGIE DIGESTIVE
DANTOINE Thierry	GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT
DARDE Marie-Laure (C.S)	PARASITOLOGIE
DE LUMLEY WOODYEAR Lionel (C.S)	PEDIATRIE
DENIS François (C.S)	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE-HYGIENE
DESCOTTES Bernard (C.S)	CHIRURGIE DIGESTIVE
DUDOIGNON Pierre (C.S)	REEDUCATION FONCTIONNELLE
DUMAS Jean-Philippe (C.S)	CHIRURGIE UROLOGIQUE ET ANDROLOGIE
DUMONT Daniel (C.S)	MEDECINE DU TRAVAIL
FEISS Pierre (C.S)	ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
FEUILLARD Jean (C.S)	HEMATOLOGIE
GAINANT Alain (C.S)	CHIRURGIE DIGESTIVE
GAROUX Roger (C.S)	PEDOPSYCHIATRIE
GASTINNE Hervé (C.S)	REANIMATION MEDICALE
JAUBERTEAU-MARCHAN Marie-Odile	IMMUNOLOGIE
LABROUSSE François (C.S)	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUE
LACROIX Philippe	MEDECINE VASCULAIRE
LASKAR Marc (C.S)	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
LE MEUR Yannick	NEPHROLOGIE
LIENHARDT-ROUSSIE Anne	PEDIATRIE
MABIT Christian	ANATOMIE- CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
MARQUET Pierre	PHARMACOLOGIE ET TOXICOLOGIE
MAUBON Antoine (C.S)	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE

MELLONI Boris
MERLE Louis (C.S)
MOREAU Jean-Jacques (C.S)
MOULIES Dominique (C.S)
NATHAN-DENIZOT Nathalie
PARAF François
PILLEGAND Bernard (C.S)
PIVA Claude (C.S)
PLOY Marie-Cécile
PREUX Pierre-Marie
RIGAUD Michel (C.S)
SALLE Jean-Yves
SAUTEREAU Denis (C.S)
SAUVAGE Jean-Pierre (C.S)
STURTZ Franck
TESSIER-CLEMENT Marie-Pierre
TREVES Richard (C.S)
TUBIANA-MATHIEU Nicole (C.S)
VALLAT Jean-Michel (C.S)
VALLEIX Denis
VANDROUX Jean-Claude (C.S)
VERGNEGRE Alain (C.S)
VIDAL Elisabeth (C.S)
VIGNON Philippe
VIROT Patrice (C.S)
WEINBRECK Pierre (C.S)
YARDIN Catherine (C.S)

PNEUMOLOGIE
 PHARMACOLOGIE
 NEUROCHIRURGIE
 CHIRURGIE INFANTILE
 ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
 ANATOMIE PATHOLOGIQUE
 HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
 MEDECINE LEGALE
 BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
 INFORMATION MEDICALE ET EVALUATION
 BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
 MEDECINE PHYSIQUE ET READAPTATION
 HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
 OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
 BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
 ENDOCRINOLOGIE, DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES
 RHUMATOLOGIE
 CANCEROLOGIE
 NEUROLOGIE
 ANATOMIE-CHIRURGIE GENERALE
 BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT DE L'IMAGE
 EPIDEMIOLOGIE-ECONOMIE DE LA SANTE-PREVENTION
 MEDECINE INTERNE
 REANIMATION MEDICALE
 CARDIOLOGIE
 MALADIES INFECTIEUSES
 HISTOLOGIE-CYTOLOGIE, CYTOGENETIQUE ET
 BIOLOGIE CELLULAIRE ET DE LA REPRODUCTION

MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

ALAIN Sophie
ANTONINI Marie-Thérèse
BOUTEILLE Bernard
CHABLE Hélène

DAVIET Jean-Christophe
DRUET-CABANAC Michel
DURAND-FONTANIER Sylvaine
ESCLAIRE Françoise
JULIA Annie
LAPLAUD Paul
MOUNIER Marcelle
PETIT Barbara
QUELVEN Isabelle
RONDELAUD Daniel
TERRO Faraj
VERGNE-SALLE Pascale
VINCENT François

Bactériologie – Virologie - Hygiène hospitalière
 Explorations Fonctionnelles Physiologiques
 Parasitologie – Mycologie
 Biochimie et génétique moléculaire, chimie des explorations fonctionnelles
 Médecine physique et réadaptation
 Epidémiologie, économie de la santé et prévention
 Anatomie – Chirurgie digestive
 Biologie cellulaire
 Laboratoire d'hématologie
 Biochimie et biologie moléculaire
 Bactériologie – Virologie - Hygiène hospitalière
 Anatomie et cytologie pathologiques
 Biophysique et Médecine nucléaire
 Laboratoire d'histologie – cytologie
 Biologie cellulaire
 Thérapeutique
 Physiologie

P.R.A..G.

GAUTHIER Sylvie

ANGLAIS

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS

BUCHON Daniel
BUISSON Jean-Gabriel

MEDECINE GENERALE
 MEDECINE GENERALE

A notre Maître et Président de thèse,

Monsieur le Professeur MAUBON

Professeur des universités

Radiologie

Chef de service

Vous nous faites l'honneur de présider ce jury de thèse,

Vous êtes à l'origine de ce travail,

Tout au long de nos semestres d'internat passés dans votre service, nous avons pu apprécier la qualité de votre enseignement et de vos connaissances, en particulier en ce qui concerne l'imagerie de la femme,

Veillez accepter le témoignage de notre sincère admiration et de notre profond respect.

A nos Maîtres et juges,

Monsieur le professeur CHAPOT

Radiologie

Médecin des hôpitaux

Vous nous faites l'honneur de participer à ce jury de thèse,

Vous avez accepté avec amabilité et spontanéité de juger ce travail,

Veillez reconnaître en ce travail notre sincère considération.

Monsieur de Professeur AUBARD

Gynécologie Obstétrique

Professeur des Universités

Chirurgien des hôpitaux

Chef de service

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en siégeant parmi les membres du jury, et pour votre participation à l'élaboration de ce travail.

Soyez assuré de notre sincère gratitude.

Monsieur le Professeur CLAVERE

Cancérologie radiothérapie

Praticien hospitalier

Chef de service

Nous vous remercions d'avoir accepté de juger ce travail et nous sommes sensibles à l'honneur que vous nous faites.

Soyez assuré de notre gratitude et de notre profond respect.

Monsieur le Professeur LABROUSSE

Anatomie pathologique

Praticien hospitalier

Chef de service

Vous nous faites l'honneur de participer à ce jury de thèse,

Soyez assuré de notre profond respect

Madame le Docteur FERMEAUX

Praticien hospitalier

Vous avez accepté avec gentillesse de juger ce travail,
Trouvez ici l'expression de notre sincère reconnaissance.

Monsieur le Docteur DECROISSETTE

Chef de clinique

Tu me fais l'honneur de participer à ce jury de thèse,

Tu as été l'initiateur de ce travail,

Je te remercie pour tes conseils et ton aide précieuse concernant l'élaboration de ce travail,

Merci également pour ta gentillesse et ton sens de l'écoute,

Je tiens à t'exprimer ma profonde gratitude.

Aux chirurgiens qui nous ont confié leurs patientes, sans lesquels ce travail n'aurait pu voir le jour.

A Nicolas,

Pour ton soutien et ta patience tout au long de l'élaboration de ce travail

Pour le bonheur et l'amour que tu m'apportes chaque jour

A tous les moments heureux passés et tous ceux qu'il nous reste à partager

A Axel,

Tu es mon rayon de soleil, ma joie de vivre

En toi, je trouve chaque jour tendresse et réconfort.

A mes parents et beaux-parents,

Pour votre soutien et vos encouragements tout au long de ces longues études

A mes amis,

Pour votre soutien et votre compréhension depuis toutes ces années.

A mes co-internes et aux chefs de clinique,
Pour leur soutien et leur aide dans la préparation de ce travail
Pour leurs qualités humaines et leur bonne humeur.

Aux praticiens hospitaliers du service,
Pour le partage de leur expérience, la transmission de leur savoir et leur aide à
chacun .
Pour la diversité et la richesse de leur personnalité.

Aux manipulateurs du service,
Pour leurs coups de pouce et parfois leurs coups de gueule.

Aux secrétaires du service de radiologie du CHU,
Pour leur gentillesse et leur disponibilité.

A toute l'équipe du service de radiologie du Cluzeau pour leur accueil chaleureux et pour tous les bons moments partagés.

Au docteur GAILLARD

Tout au long de notre cursus universitaire, nous avons bénéficié de votre enseignement.

Nous avons pu apprécié vos qualités pédagogiques, ainsi que la rigueur de votre travail.

Nous tenons à vous exprimer toute notre reconnaissance et notre profond respect.

TABLE DES MATIERES

I. INTRODUCTION	17
II. RAPPELS ANATOMIQUES [8]	18
1. CONFIGURATION ET RAPPELS ANATOMIQUES DE L'UTERUS	18
• CONFIGURATION EXTERNE.....	18
• CONFIGURATION INTERNE.....	21
• RAPPORTS (Schéma N°7).....	23
2. CONSTITUTION ANATOMIQUE INTERNE	26
III. CANCER DE L'ENDOMETRE : RAPPELS.....	28
1. EPIDEMIOLOGIE.....	28
2. ANATOMOPATHOLOGIE	30
3. DIAGNOSTIC	38
○ Circonstances de découverte	38
○ Examen clinique.....	38
○ Examens complémentaires.....	39
4. BILAN D'EXTENSION.....	42
5. FACTEURS PRONOSTIQUES	46
6. TRAITEMENTS.....	49
➤ La chirurgie.....	50
➤ La radiothérapie (RT).....	55
➤ Place de l'hormonothérapie et de la chimiothérapie ?	59
IV. EXPLORATION DU CANCER DE L'ENDOMETRE PAR L'IRM.....	61
1. TECHNIQUES.....	61
2. ANATOMIE IRM DE L'UTERUS	62
❖ Le corps utérin :	62
❖ Le col utérin :	64
3. SEMIOLOGIE IRM DU CANCER DE L'ENDOMETRE	66
V. ETUDE.....	74
1. INTRODUCTION.....	74
2. BUTS.....	75
3. MATERIEL ET METHODES	75
4. RESULTATS	81
Statistiques descriptives :	82
Analyse statistique :	84
5. DISCUSSION	90
❑ A propos de la classification FIGO :.....	90
❑ Bilan d'extension du cancer de l'endomètre : quelle imagerie ?	93
❑ A propos de la lymphadénectomie.....	94
❑ Analyse de nos résultats	95
❑ Difficultés d'interprétation de l'IRM	102
❑ Comment optimiser les performances de l'IRM pour l'appréciation de l'envahissement ganglionnaire ?	105
6. CONCLUSION DE L'ETUDE.....	109
VI- CONCLUSION.....	110
VII. BIBLIOGRAPHIE.....	112

ABBREVIATIONS

[F18]-FDG : [F18]-Fluoro-2déoxy-D-glucose.

FIGO : Fédération Internationale de Gynécologie Obstétrique

FNCLCC : Fédération Nationale des Centres de Lutte Contre le Cancer.

FOV : Field Of View (champ de vue)

G : grade architectural

HTA : hypertension artérielle

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

N+ : envahissement tumoral ganglionnaire

RT : radiothérapie

Se : sensibilité

Spé : Spécificité

TDM : tomodensitométrie

TE : temps d'écho

TEP : Tomographie par Emission de Positons

THS : traitement hormonal substitutif

TNM : Tumor Node Metastasis

TR : temps de répétition

VPN : valeur prédictive négative

VPP : valeur prédictive positive

I. INTRODUCTION

Le cancer de l'endomètre est le plus fréquent des cancers pelviens [1, 2]. Son pronostic et son traitement sont liés d'une part aux caractéristiques histologiques de la tumeur (type et grade +++) et d'autre part au stade d'extension tumoral lors de la découverte de la maladie.

Avant les années 1990, l'évaluation pré-thérapeutique était uniquement clinique avec une sous-estimation de 20% des cas environ [3, 4]. La Fédération internationale de gynécologie-obstétrique (FIGO) avait alors recommandé une stadification post-opératoire.

Depuis, l'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) a montré une efficacité certaine dans l'évaluation pré-thérapeutique de ces lésions [1, 5-7], mais ces résultats ne sont pas pris en compte dans la classification FIGO.

Nous proposons donc d'effectuer le bilan d'extension du cancer de l'endomètre par une IRM pré-opératoire systématique, puis de réaliser une comparaison entre les résultats de l'IRM et les résultats FIGO post-opératoires basés sur l'analyse anatomo-pathologique.

Valeur de l'IRM pré-opératoire ?

Influence sur la prise en charge des patientes ?

II. RAPPELS ANATOMIQUES [8]

1. CONFIGURATION ET RAPPELS ANATOMIQUES DE L'UTERUS

L'utérus est un organe musculaire creux, sous péritonéal, destiné à contenir l'œuf fécondé pendant son développement et à l'expulser à terme.

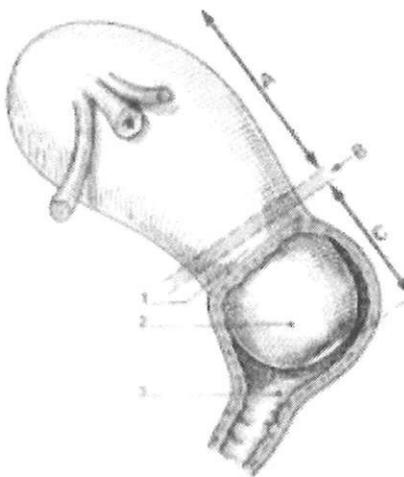
- CONFIGURATION EXTERNE

L'utérus se divise en deux parties, le **corps** et le **col**, articulées par une zone rétrécie, appelée **isthme** (schéma N°1).

- ✓ Le corps utérin présente une forme conoïde, aplati d'avant en arrière. Le fundus utérin est fortement convexe dans l'axe antéro-postérieur, rectiligne transversalement chez la nullipare. Les cornes utérines prolongent le fundus et se prolongent elles-mêmes par les trompes. Elles donnent insertion aux ligaments ronds et propres de l'ovaire.

- ✓ Le col est cylindrique, divisé en deux portions par l'insertion vaginale, la portion intra-vaginale étant visible au spéculum, et accessible au doigt par le toucher vaginal.

La taille de l'utérus est très variable au cours du cycle, et surtout selon la parité.



PARTIES DE L'UTERUS
(Vue latérale, vagin ouvert)

A-Corps	1-partie supra-vaginale du col
B-Isthme	2-partie vaginale du col
C-Col	3-vagin

Schéma N°1

Il est vascularisé par l'artère utérine qui naît de l'artère iliaque interne.

(Schémas N° 2 et 3)

Elle chemine contre la paroi pelvienne jusqu'à l'épine ischiatique, puis sous le ligament large, dans le paramètre. Près de l'isthme, elle se courbe pour remonter sinueuse le long du bord utérin dans le mésomètre. Elle croise l'uretère à ce niveau. Le drainage veineux s'effectue dans les plexus veineux para-utérins situés dans les mésomètres. Chaque plexus est drainé essentiellement par les veines utérines et vaginales dans les veines iliaques internes.

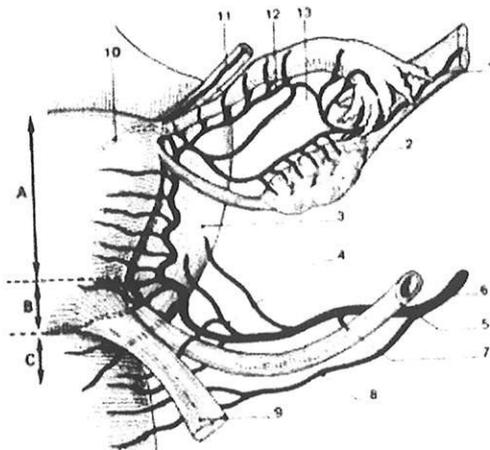


Schéma N°2

BRANCHES DE L'ARTERE UTERINE (vue postérieure)

A-corps utérin

B-partie supra-vaginale du col

C-fornix vaginal

1-artère ovarique

2-arcade infra-ovarique

3-vessie

4-rameau vésical

5-uretère

6-artère utérine

7-rameau uretérique

8-rameau vaginal

9-ligament utéro-sacral

10-artère du fundus

11-artère du ligament rond

12-arcade infra-tubaire

13-artère tubaire moyenne

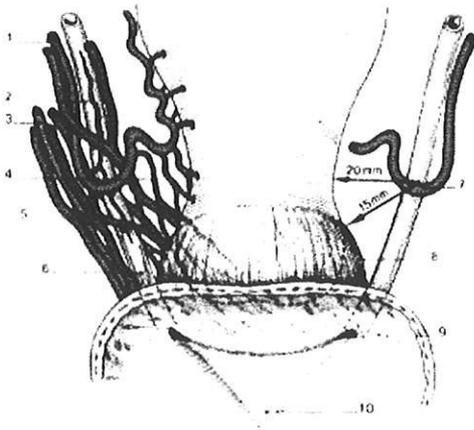


Schéma N°3

CROISEMENT DE L'ARTERE UTERINE ET DE L'URETERE (vue antérieure)

1-artère utérine

2-artère urétérique

3-artère vaginale

4-artère cervico-vaginale

5-artère vésico-vaginale

6-uretère

7-crosse de l'artère utérine

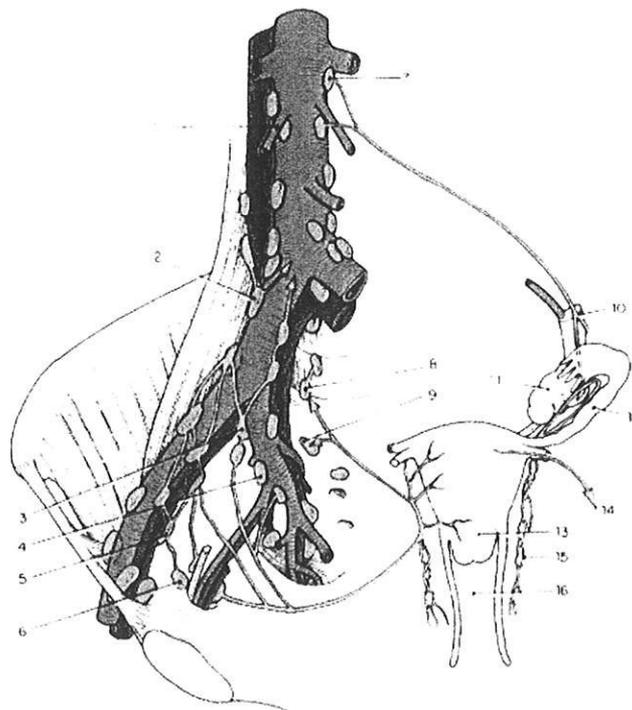
8-vagin

9-vessie

10-trigone vésical

Le drainage lymphatique (Schéma N°4) est réalisé par les plexus lymphatiques para-utérins situés dans les mésomètres et les paramètres. Ils contiennent des nœuds para-utérins inconstants. Chaque plexus est drainé par deux types de collecteurs, les collecteurs pelviens et les collecteurs inguinaux.

Schéma N°4



DRAINAGE LYMPHATIQUE DE L'APPAREIL GENITAL INTERNE FEMININ

- | | |
|-------------------------------------|--------------------------------------|
| 1-artère ovarique | 9- nœuds glutéaux supérieurs |
| 2-nœuds iliaques communs | 10-ligaments suspenseurs de l'ovaire |
| 3-nœuds inter iliaques | 11-ovaire |
| 4- nœuds glutéaux inférieurs | 12-trompe |
| 5- nœuds iliaques externes latéraux | 13-utérus |
| 6- nœuds obturateurs | 14-vers les nœuds inguinaux |
| 7- nœuds latéro-aortiques | 15-plexus para-utérins |
| 8- nœuds du promontoire | 16-vagin |

- CONFIGURATION INTERNE

L'utérus est un organe creux, comprenant la **cavité utérine** au niveau du corps, et le **canal cervical** (schéma N° 5).

- ✓ La cavité utérine est virtuelle, de forme triangulaire, à base supérieure. Les angles latéraux se continuent avec les canaux tubaires par l'ostium tubaire.
- ✓ Le canal cervical est réel et fusiforme. Ses parois antérieure et postérieure sont marquées par la présence des plis palmés formés d'une colonne longitudinale, d'où partent les plis transversaux. L'extrémité supérieure se prolonge avec l'isthme et porte le nom d'orifice interne du col.

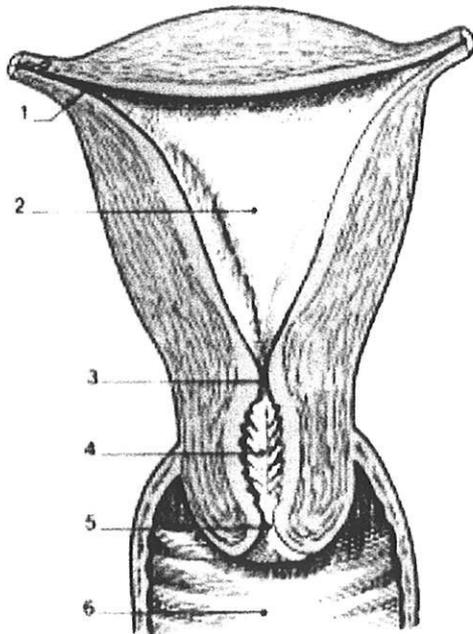


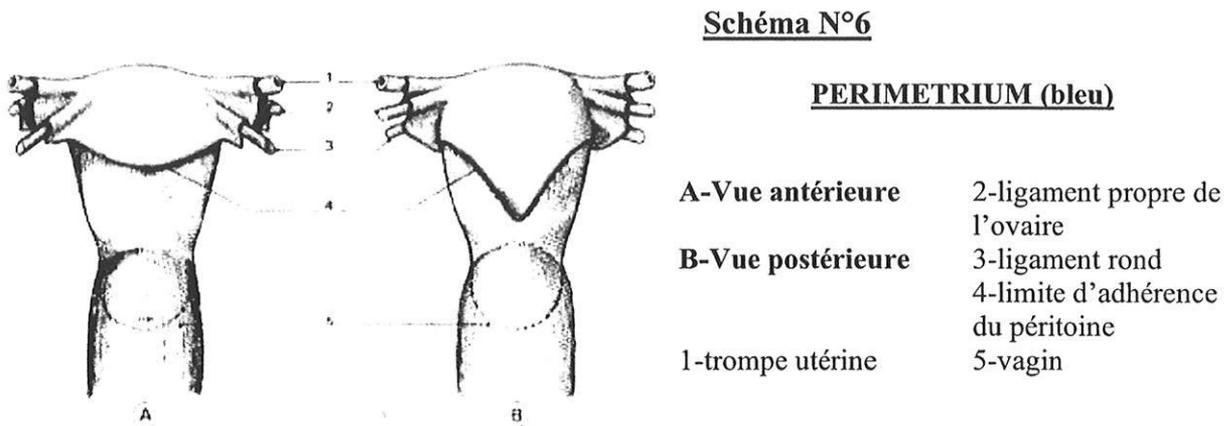
Schéma N°5

CONFIGURATION INTERNE DE
L'UTERUS (coupe frontale)

- | | |
|--------------------------------------|---------------------------|
| 1-ostium utérin | 5-ostium cervical externe |
| 2-cavité utérine | 6-vagin |
| 3-ostium cervical interne | |
| 4-canal du col utérin et plis palmés | |

- RAPPORTS (Schéma N°7)

L'utérus est un organe sous péritonéal, recouvert de péritoine sur la totalité de sa face postérieure et le long de sa face antérieure jusqu'au niveau de la jonction cervico-utérine (schéma N°6).



✓ La **portion supra-vaginale** de l'utérus correspond au corps utérin et à la portion supra-vaginale du col .Elle présente deux faces, vésicale et intestinale, et deux bords, droit et gauche.

- La face vésicale : le corps utérin répond à la face utérine de la vessie par l'intermédiaire du cul de sac vésico-utérin.

La portion supra-vaginale du col et de l'isthme est séparée de la partie rétrotrigonale de la base vésicale par le septum vésico-utérin.

- La face intestinale est séparée du rectum par le cul de sac rétro-utérin de Douglas.

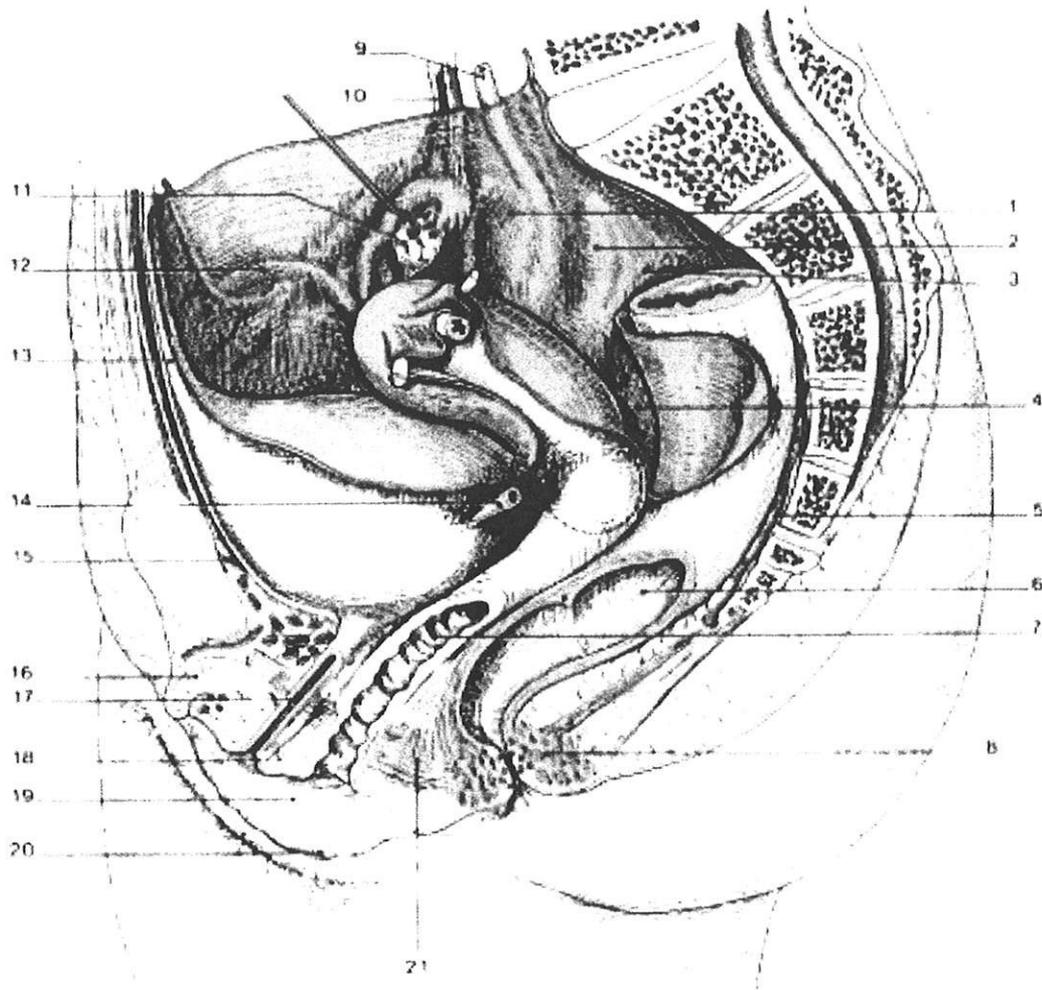
- Les bords du corps répondent au mésomètre dans lequel cheminent l'artère utérine, les plexus veineux et les lymphatiques utéro-vaginaux.
- Les bords de la portion supra-vaginale du col répondent aux paramètres dont l'élément important est représenté par le croisement uretère / artère utérine. L'uretère descend médialement, au dessus du fornix latéral du vagin, en direction de la base vésicale.

Le fundus répond aux anses grêles et souvent au grand épiploon.

✓ La **portion vaginale** du col fait saillie dans le fornix vaginal et elle est séparée de la paroi vaginale par un cul de sac annulaire. Par l'intermédiaire du vagin, elle est en rapport avec :

- en avant, le septum vésico-vaginal, le trigone vésical et la partie terminale de l'urètre
- latéralement, le paracervix
- en arrière, le rectum par l'intermédiaire du cul de sac recto-utérin

Schéma N°7



PETIT BASSIN ET ORGANES URO-GENITAUX CHEZ LA FEMME

- | | |
|---|------------------------------------|
| 1-fossette ovarique | 12-ligament rond |
| 2-fossette infra-ovarique | 13-ouraue |
| 3-pli recto-utérin | 14-uretère gauche |
| 4-cul de sac recto-utérin | 15-espace pré vésical |
| 5-artère sacral médiane | 16-clitoris |
| 6-rectum | 17-urètre |
| 7-vagin | 18-muscle du sphincter de l'urètre |
| 8-muscle du sphincter externe de l'anus | 19-petite lèvre |
| 9-uretère droit | 20-grande lèvre |
| 10-ligament suspenseur de l'ovaire | 21-centre tendineux du périnée |
| 11-ovaire | |

2. CONSTITUTION ANATOMIQUE INTERNE

L'utérus se compose de trois tuniques superposées, qui sont, de dehors en dedans : une tunique séreuse, une tunique musculuse ou myomètre et une tunique muqueuse ou endomètre.

❖ La **tunique séreuse** est dépendante du péritoine pelvien.

Après avoir revêtu la face postérieure de la vessie, le péritoine se porte sur l'utérus, qu'il rencontre au niveau de l'isthme. Le péritoine utérin recouvre alors toute la surface extérieure de la portion supra-vaginale de l'utérus, sauf les bords et la face antérieure du col.

❖ La **tunique musculuse**, remarquable par son développement, forme à elle seule la presque totalité de l'épaisseur de l'utérus. Elle se compose de fibres musculaires lisses, formant ainsi le muscle utérin.

❖ La **tunique muqueuse** : l'endomètre.

Elle revêt régulièrement toute la surface interne de l'utérus.

Elle adhère intimement à la couche musculaire sous-jacente.

Histologiquement, elle se compose :

- d'un épithélium constitué de cellules ciliées et allongées en forme de prisme
- d'un chorion muqueux constitué par du tissu conjonctif jeune
- de glandes tubulaires, souvent tortueuses ou spiroïdes (abondantes au niveau du col).

L'endomètre subit des variations morphologiques importantes lors du cycle menstruel, de la grossesse, et lors de la ménopause où il s'atrophie progressivement.

Les deux couches endométriales sont en contact et parfois existe entre elles une fine lame liquidienne, des sécrétions muqueuses ou du sang.

III. CANCER DE L'ENDOMETRE : RAPPELS

1. EPIDEMIOLOGIE

Le cancer de l'endomètre est le plus fréquent des cancers génitaux de la femme, survenant essentiellement à la ménopause [1].

Chez la femme, il est le troisième type de cancer le plus fréquent après le cancer du sein et les cancers colo-rectaux.

En 1995, le nombre de cancers de l'endomètre diagnostiqués a été estimé à 4600 cas en France [9].

L'incidence est de l'ordre de 9,2 pour 100000 femmes selon l'enquête Francim de 2003 [10].

L'exposition prolongée aux estrogènes, en l'absence absolue ou relative de progestatifs, est le facteur étiologique majeur du cancer endométrial.

Les facteurs favorisant l'hyperestrogénie sont :

- la nulliparité
- la puberté précoce et/ou la ménopause tardive
- le diabète, l'HTA, l'obésité
- le syndrome des ovaires micropolykystiques
- le traitement estrogénique sans progestatif associé
- le Tamoxifène

Creasman a réalisé en 1997 une revue de la littérature concernant les données sur le cancer de l'endomètre survenant à la suite d'un traitement par Tamoxifène pour cancer du sein [11].

L'analyse de 16 études différentes retrouvait des résultats très disparates. Compte tenu du biais et de l'hétérogénéité de toutes ces études, Creasman avait alors considéré qu'il n'existait pas de relation causale entre le traitement par Tamoxifène et la survenue d'un cancer de l'endomètre.

Dans un article publié en Janvier 1997 par le centre international de recherche sur le cancer (Lyon, France) [12], le Tamoxifène était suspecté d'être un agent carcinogène pour l'endomètre humain : l'utilisation de cette molécule semblait occasionner la survenue de cancer de l'endomètre de type histologique inhabituel et de nature plus agressive.

Des études plus récentes ont mis en évidence des résultats confortant les propriétés carcinogènes du Tamoxifène.

En effet, une étude japonaise publiée début 2006 concluait à un risque de cancer de l'endomètre 7 fois plus élevé chez des patientes traitées par Tamoxifène depuis plus de 5 ans pour leur cancer du sein que chez des patientes ne prenant pas de Tamoxifène [13].

2. ANATOMOPATHOLOGIE

❖ Prélèvements standard utéro-ovariens :

Les différents prélèvements transmis par le chirurgien sont tous répertoriés, mesurés et pesés.

L'utérus est séparé de ses annexes.

Les pièces sont décrites et les anomalies macroscopiques vues ou palpées sont notées, en particulier au niveau des ovaires, des trompes et des curages ganglionnaires.

L'utérus, adressé non fixé au laboratoire, est ouvert dans les cornes et divisé latéralement.

Son ouverture est effectuée selon une voie sagittale, sur sa face antérieure.

❖ Standard d'exploration anatomo-pathologique du cancer de l'endomètre

L'examen macroscopique est effectué à l'état frais puis précisé après fixation.

Il évalue les critères suivants de la tumeur :

- ✓ son siège : fond, corps, isthme, corne, bord droit ou gauche, face antérieure ou postérieure
- ✓ sa taille : mesurée en cm dans les 3 dimensions
- ✓ l'aspect macroscopique : solide, papillaire ou mixte, présence et importance relative de territoires nécrotiques ou hémorragiques
- ✓ l'appréciation de l'infiltration macroscopique du myomètre

Les prélèvements sont orientés perpendiculairement au grand axe de la paroi utérine, de la lumière vers les plans séreux, permettant de mesurer la totalité de l'épaisseur de la paroi.

Le nombre de prélèvements dépend de l'étendue des lésions et de l'épaisseur de la paroi. Au minimum, la tumeur dans toute son épaisseur et la totalité de l'épaisseur du myomètre doivent être prélevées.

- La mesure maximale de l'infiltration en profondeur est notée et elle est exprimée :
 - en millimètres
 - sous forme de pourcentage d'infiltration par rapport à l'épaisseur totale du myomètre

- sous forme de distance minimale de l'infiltration tumorale à la séreuse

➤ L'invasion myométriale est précisée de la manière suivante :

- 1- carcinome infiltrant sans invasion myométriale
- 2- micro-invasion (≤ 5 mm)
- 3- atteinte de 5 mm jusqu'au 1/3 compris de l'épaisseur du myomètre
- 4- atteinte du 1/3 jusqu'à la moitié non comprise de l'épaisseur du myomètre
- 5- atteinte de la moitié de l'épaisseur du myomètre
- 6- atteinte de la moitié jusqu'au 2/3 non compris de l'épaisseur du myomètre
- 7- atteinte des 2/3 à la séreuse non comprise de l'épaisseur du myomètre

➤ L'infiltration du col

En dehors de toute anomalie macroscopique, l'atteinte cervicale doit être recherchée par au moins 2 prélèvements systématiques au niveau de l'exocol et de l'endocol.

L'infiltration du col doit être spécifiée comme :

- atteinte superficielle glandulaire (stade IIa FIGO)
- atteinte du chorion (stade IIb FIGO)

Elle doit être différenciée d'un bourgeon tumoral libre dans la cavité isthmique ou endocervicale sans arrimage à la muqueuse.

➤ Les paramètres

Un prélèvement au niveau de chaque paramètre doit être réalisé à la hauteur de leur implantation corporeale utérine.

➤ Les annexes

Un prélèvement systématique de chaque annexe passant par le hile ovarien doit être effectué et doit rechercher :

- soit une localisation secondaire du cancer de l'endomètre ou une tumeur maligne ovarienne primitive associée
- soit une tumeur sécrétante le plus souvent bénigne soit une hyperplasie simple thécale également sécrétante

➤ Les curages ganglionnaires

Prélevés séparément et étiquetés pour un repérage du côté atteint, tout le matériel lymphoïde doit être prélevé.

❖ **Présentation microscopique du cancer de l'endomètre**

- Le grade histopronostique se calcule par la somme du grade architectural et du grade nucléaire, qui donne le grade « FIGO » :

- Le grade architectural est établi selon le pourcentage de composante solide ou glandulaire permettant de différencier 3 grades :

- ✓ G1 = adénocarcinome endométrial bien différencié avec prédominance de structures glandulaires (<5% de zones solides)

- ✓ G2 = adénocarcinome endométrial moyennement différencié (entre 6 et 50% de zones solides)

- ✓ G3 = adénocarcinome endométrial peu différencié avec prédominance de zones massives avec de la nécrose (> 50% de zones solides)

- Le grade nucléaire est évalué sur le degré d'atypies.

➤ Type histologique (tableau N°1)

Dans 80% des cas, il s'agit d'un adénocarcinome plus ou moins différencié. Les autres formes histologiques (tumeur trophoblastique, sarcome endométrial, léiomyosarcome et tumeur mixte mésodermique d'origine müllérienne) sont beaucoup plus rares [2].

- Embols vasculaires : systématiquement recherchés et notés, en particulier le long de l'arcade vasculaire externe.

❖ Examens complémentaires dans le cancer de l'endomètre

L'étude immuno-histochimique est parfois indiquée si problème de diagnostic différentiel avec un sarcome ou une tumeur germinale.

NB : l'étude des récepteurs hormonaux, des facteurs de croissance et de la cytologie de lavage péritonéal n'est pas réalisée en pratique.

❖ Compte-rendu type

Il doit contenir toutes les informations histo-pathologiques nécessaires à l'établissement du stade FIGO (tableau N°2) par le comité multi-disciplinaire :

- Type histologique
- Grade +++
- Degré d'invasion myométriale
- Extension au col (atteinte ou non du chorion), aux paramètres, aux annexes et aux autres organes pelviens.
- Statut ganglionnaire +++
- Embols vasculaires et lymphatiques

Le tableau N°1 récapitule l'ensemble des caractéristiques des tumeurs épithéliales malignes de l'endomètre.

Type histologique	Fréquence	Macroscopie	Histologie	Remarques
Adénocarcinome endométrioïde	<p>Pic d'incidence entre 55 et 65 ans</p> <p>80% des cancers de l'endomètre</p>	<p>Tumeur végétante localisée, parfois polypoïde ou lésion diffuse tapissant toute la cavité utérine</p>	<p>Architecture tubulo-glandulaire dans les formes les mieux différenciées. Confluence glandulaire avec nappes solides dans les formes peu différenciées. Cellules cylindriques stratifiées présentant des atypies variées. Association fréquente à des foyers d'abondance très variable de métaplasie malpighienne.</p> <p><u>Variantes :</u> Adénocarcinome villo-glandulaire Carcinome sécrétoire</p>	<p>On ne tient pas compte des secteurs malpighiens pour établir le grade</p> <p>Diagnostic différentiel avec le carcinome papillaire séreux</p> <p>Diagnostic différentiel avec une hyperplasie sécrétoire</p>
Adénocarcinome à cellules claires	<p>4% des carcinomes de l'endomètre</p>		<p>Caractères histologiques identiques à la localisation ovarienne. Souvent de grade 3.</p>	<p>Mauvais pronostic. Par définition toujours de haut grade.</p>
Adénocarcinome papillaire séreux	<p>5% des carcinomes de l'endomètre – femme en post-ménopause</p>	<p>Tumeur infiltrante Remaniements hémorragiques et nécrotiques</p>	<p>Caractères histologiques à la localisation ovarienne. De grade 3.</p> <ul style="list-style-type: none"> - papilles courtes, épaisses - présence de micropapilles secondaires - pléiomorphisme cellulaire - grande fréquence des embols lymphatiques 	<p>Mauvais pronostic par définition, toujours de haut grade</p>
Carcinome mucineux	<p>10% des cancers de l'endomètre</p>	<p>Tumeur polypoïde</p>	<p>Architecture papillaire, glandulaire ou micro-glandulaire. Cellules cylindriques mucosécrétantes (présence obligatoire de mucus intracytoplasmique pour le diagnostic).</p>	<p>Très bon pronostic. Toujours de grade 1. Problème parfois de diagnostic différentiel avec un adénocarcinome d'origine endocervicale.</p>

Tableau N°1 : tumeurs épithéliales malignes de l'endomètre

Classification de la Fédération Internationale de Gynécologie Obstétrique 1988 (tableau N°2)

Stade 0	<i>Carcinome in situ</i>
Stade I	<p><i>Carcinome limité au corps utérin</i></p> <p>Ia : limité à l'endomètre</p> <p>Ib : invasion \leq 50% de l'épaisseur du myomètre</p> <p>Ic : invasion $>$ 50% de l'épaisseur du myomètre</p>
Stade II	<p><i>Carcinome envahissant le col utérin</i></p> <p>IIa : atteinte glandulaire de l'endocol</p> <p>IIb : atteinte du stroma du col</p>
Stade III	<p><i>Carcinome étendu hors de l'utérus, limité au pelvis</i></p> <p>IIIa : atteinte de la séreuse et/ou cytologie péritonéale positive et/ou atteinte des annexes</p> <p>IIIb : métastases vaginales</p> <p>IIIc : métastases ganglionnaires pelviennes et/ou lombo-aortiques</p>
Stade IV	<p><i>Carcinome avec métastases à distance</i></p> <p>IVa : atteinte de la vessie et/ou du rectum</p> <p>IVb : métastases à distance incluant des atteintes ganglionnaires abdominales (autres que lombo-aortiques et ilio-obturatrices).</p>

3. DIAGNOSTIC

- Circonstances de découverte

Le maître-symptôme est l'hémorragie génitale.

Il s'agit de métrorragies de faible abondance, sporadiques, inhabituelles chez une femme ménopausée.

Plus rarement, on peut observer des douleurs liées à une rétention hématique par sténose du col voire un tableau infectieux douloureux avec pyométrie par surinfection.

Il existe quelques cas anecdotiques de découverte de formes asymptomatiques par un frottis de dépistage du cancer du col.

Le mode de révélation par une métastase est beaucoup plus rare que pour d'autres types de cancer.

- Examen clinique

L'interrogatoire renseigne sur les facteurs de risque personnels de cancer de l'endomètre, les antécédents et les doléances des patientes.

L'examen clinique général évalue l'état de santé global des patientes (poids, tension artérielle ...).

L'examen gynécologique, utilisant les touchers pelviens et l'étude au spéculum, peut percevoir un corps utérin augmenté de volume.

Il recherche un saignement et/ou une anomalie macroscopique cervicale, une infiltration tumorale loco-régionale paramétriale ou vaginale.

- Examens complémentaires

Le gynécologue possède à sa disposition l'imagerie, la biologie et l'histologie.

- **L'échographie endo-vaginale** est un bon examen de première intention : elle permet de rechercher un épaissement endométrial pathologique.

Plusieurs études ont évalué la sensibilité et la spécificité de l'échographie endovaginale dans la détection d'un cancer endométrial, en utilisant un seuil de 5mm comme valeur pathologique de l'épaisseur endométriale [14, 15] chez des femmes ménopausées sans traitement hormonal substitutif.

Ces valeurs varient de 90 à 100% pour la sensibilité et de 48 à 61% pour la spécificité (tableau N°3).

Ces résultats ne tiennent pas compte du degré d'infiltration myométriale.

Tableau N°3 : performances diagnostiques de l'échographie endo-vaginale pour la détection d'un cancer endométrial.

Références	Effectif	Limites (*)	Résultats
SMITHBINDMAN 1998[15]	5882	5 mm	Sensibilité : 96% Spécificité : 61%
LANGER 1997[14]	448	5 mm	Sensibilité : 90% Spécificité : 48%
BRILEY 1998 [16]	182	5 mm	Sensibilité : 100% Spécificité : 57,4%

* : le critère est l'épaisseur des deux parois contiguës de l'endomètre lors de l'examen anatomo-pathologique.

D'après FNCLCC, 2001 [9]

* Dans le cas de l'extension myométriale, l'échographie endovaginale apparaît performante, d'un point de vue sensibilité et spécificité, lorsqu'elle est utilisée pour sélectionner les envahissements du myomètre avec un seuil de séparation de 50%.

Ses performances sont largement inférieures à celles de l'IRM.

- **L'hystérosonographie**, qui consiste à réaliser un examen échographique tout en injectant dans la cavité utérine du sérum salé isotonique, améliore la sensibilité de l'échographie endovaginale.

Elle ne comporte que quelques cas de faux positifs.[17, 18]

- **L'IRM** n'a pas d'indication pour le diagnostic positif du cancer sauf dans les cas de sténose vaginale ou du col chez des femmes âgées ne permettant pas de mener un examen clinique complet et la réalisation de prélèvements à visée histologiques.

- **Le CA 125** n'apporte aucun bénéfice pour le diagnostic.

- **Le diagnostic de certitude** du cancer de l'endomètre est **histologique** et repose sur un prélèvement biopsique à la pipelle de Cornier ou un curetage étagé sous hystérocopie.

Le prélèvement à la pipelle de Cornier réalisable en consultation n'a de valeur que si il est positif.

Le curetage étagé réalisé sous anesthésie générale permet le diagnostic dans 95% des cas [19].

4. BILAN D'EXTENSION

La réalisation du bilan d'extension du cancer de l'endomètre est essentielle à la planification thérapeutique.

- ✓ **L'examen gynécologique** évalue le degré d'extension loco-régionale (extension paramétriale et/ou vaginale) par l'examen au spéculum et les touchers pelviens, ainsi que l'anatomie vaginale en vue d'une chirurgie par voie basse ou d'une curiethérapie.
- ✓ **Les examens complémentaires** aident à dépister les stades localement avancés non soupçonnés par l'examen clinique (patientes obèses, examen difficile).

L'imagerie pré-thérapeutique repose principalement sur l'échographie endo-vaginale, la TDM et l'IRM.

L'échographie endo-vaginale est l'examen de première intention, simple et non invasive, recherchant l'épaississement endométrial pathologique et l'extension tumorale au myomètre.

La tomodensitométrie abdomino-pelvienne n'est pas réalisée systématiquement : elle permet d'évaluer, dans les stades évolués, le statut ganglionnaire pelvien et lombo-aortique, de même que l'intégrité de la vessie, du rectum et du foie.

L'IRM est l'examen incontournable, permettant entre autre l'appréciation de l'infiltration myométriale et la détection d'une extension cervicale.

La radiographie pulmonaire et la scintigraphie osseuse ne sont prescrites que dans les cas de cancers localement évolués.

- ✓ Le CA 125 permettrait de prédire une extension extra-utérine lorsqu'il est au dessus de 35 U/ml [20, 21].

Le stade tumoral est établi selon la *classification de la Fédération Internationale de Gynécologie Obstétrique (FIGO)* d'après l'analyse histopathologique des pièces opératoires.

Le tableau N°4 expose la correspondance entre la classification FIGO et la classification Tumor Node Metastasis (TNM) de l'Union Internationale contre le cancer.

TNM	FIGO	DESCRIPTION
Tis	0	Carcinome in situ
T1	I	Carcinome strictement limité au corps utérin a : carcinome limité à l'endomètre b : invasion du myomètre ≤ 50% de son épaisseur c : invasion du myomètre > 50% de son épaisseur
T2	II	Carcinome étendu au col sans franchir les limites de l'utérus a : atteinte de la muqueuse endocervicale b : atteinte stromale endocervicale
T3	III	Carcinome étendu au delà de l'utérus, aux annexes, mais sans franchir les limites du pelvis a : atteinte séreuse utérine, annexielle et/ou cytologie péritonéale positive b : métastase vaginale c : métastases ganglionnaires iliaques ou para-aortiques
T4	IV A	Extension à la paroi vésicale ou rectale ou au delà de la cavité pelvienne
M1	IV B	Métastases à distance dont ganglionnaires abdominales (autres qu'iliaques ou lombo-aortiques).
N0		Sans atteinte ganglionnaire
N1		Avec atteinte ganglionnaire

Tableau N°4 : correspondance entre les classifications TNM et FIGO.

Le traitement du cancer de l'endomètre est principalement chirurgical.

La radiothérapie, l'hormonothérapie et la chimiothérapie sont surtout des options thérapeutiques adjuvantes ou palliatives.

La prise en charge chirurgicale du cancer de l'endomètre est fonction de l'état général des patientes, du grade histologique de la tumeur et du stade tumoral post-opératoire établi selon la classification FIGO.

L'évaluation pré-chirurgicale du stade tumoral constituerait alors une aide pour le comité multi-disciplinaire dans le choix de la stratégie thérapeutique.

5. FACTEURS PRONOSTIQUES

L'identification des facteurs pronostiques permet de mieux comprendre l'évolution de la pathologie et fournit les éléments d'aide à la décision thérapeutique.

Dans le contexte du cancer de l'endomètre, l'apport de ces facteurs modifie peu l'option thérapeutique principale qui est chirurgicale.

Les facteurs pronostiques influencent par contre le type de chirurgie qui est fonction également de l'état physique de la patiente.

Ils présentent en outre un intérêt pour la détermination des traitements adjuvants.

Ils peuvent être regroupés en 2 catégories :

1) Caractéristiques de la patiente :

Sont de pronostic défavorable :

- âge avancé
- coexistence de tares multiples

2) Données anatomo-pathologiques :

Sont des facteurs péjoratifs :

- grade 3

- types histologiques particuliers : tumeurs à cellules claires mésonéphroïdes, séro-papillaires, adénosquameuses, à différenciation choriocarcinomateuse et carcinome épidermoïde.
- tumeur peu ou pas différenciée
- classification FIGO (tableau):
 - invasion tumorale du myomètre > 50% épaisseur totale du myomètre
 - atteinte cervicale
 - extension péritonéale, annexielle, ganglionnaire et aux organes de voisinage.

Plus la pénétration en profondeur dans le myomètre est importante, plus le *risque de métastase à distance* est élevé, en particulier lorsqu'il existe une atteinte supérieure à 50% de l'épaisseur du myomètre en raison à ce niveau d'un important réseau veineux et lymphatique.

La prévalence d'adénomégalies pelviennes et lombo-aortiques est donc corrélée au degré d'invasion myométriale et cervicale. [22-24]

En présence d'un stade Ia, les métastases ganglionnaires sont retrouvées dans environ 3% des cas, alors qu'en présence d'un stade Ic, elles sont présentes dans 40% des cas [3].

L'atteinte des ganglions pelviens [25, 26] est variable :

- de 4,7 à 13% dans le stade I
- de 15 à 44,8% dans le stade II

Le degré d'extension en profondeur dans le myomètre influence également la *survie des patientes*. En effet, Jones [27], colligeant les observations de 2500 malades issues de 11 séries, notait une survie à 5 ans en analyse multi-variée à :

- 85% quand l'invasion est inférieure ou égale à 50%.
- 60% quand l'infiltration est supérieure à 50%.

Cela a été confirmé par les constatations d'autres auteurs qui retrouvent une survie à 4 ans de :

- 91% en cas d'envahissement superficiel, inférieur au tiers du myomètre [27]
- 79% en cas d'infiltration du tiers du myomètre [28]
- 49,5% en cas d'infiltration des 2 tiers [29]

6. TRAITEMENTS

Les différents moyens thérapeutiques utilisés sont :

- la chirurgie
- la radiothérapie (RT)
- l'hormonothérapie
- la chimiothérapie
- les traitements symptomatiques tels que les antalgiques, les anti-inflammatoires, l'embolisation des artères utérines à visée hémostatique.

La chirurgie est le traitement de choix du cancer de l'endomètre pour les stades limités à l'utérus.

La radiothérapie a un rôle adjuvant en cas de facteur(s) de pronostic défavorable pour traiter la maladie résiduelle infra-clinique, ou exclusif chez des patientes médicalement inopérables.

Les traitements médicaux sont sollicités dans les cancers localement évolués ou métastatiques ou en cas de récurrence.

➤ La chirurgie

Elle est le traitement de base du cancer de l'endomètre [30] des stades localement limités à l'utérus.

La voie d'abord préférentielle est la voie vaginale.

Le curage pelvien est essentiellement réalisé sous coelioscopie (sauf contre-indication : insuffisance respiratoire sévère, antécédents multiples de chirurgie abdomino-pelvienne).

Le geste chirurgical débute par l'exploration coelioscopique de la cavité pelvienne : inspection et palpation de tout le péritoine, réalisation d'un lavage péritonéal systématique et de biopsies des anomalies macroscopiques.

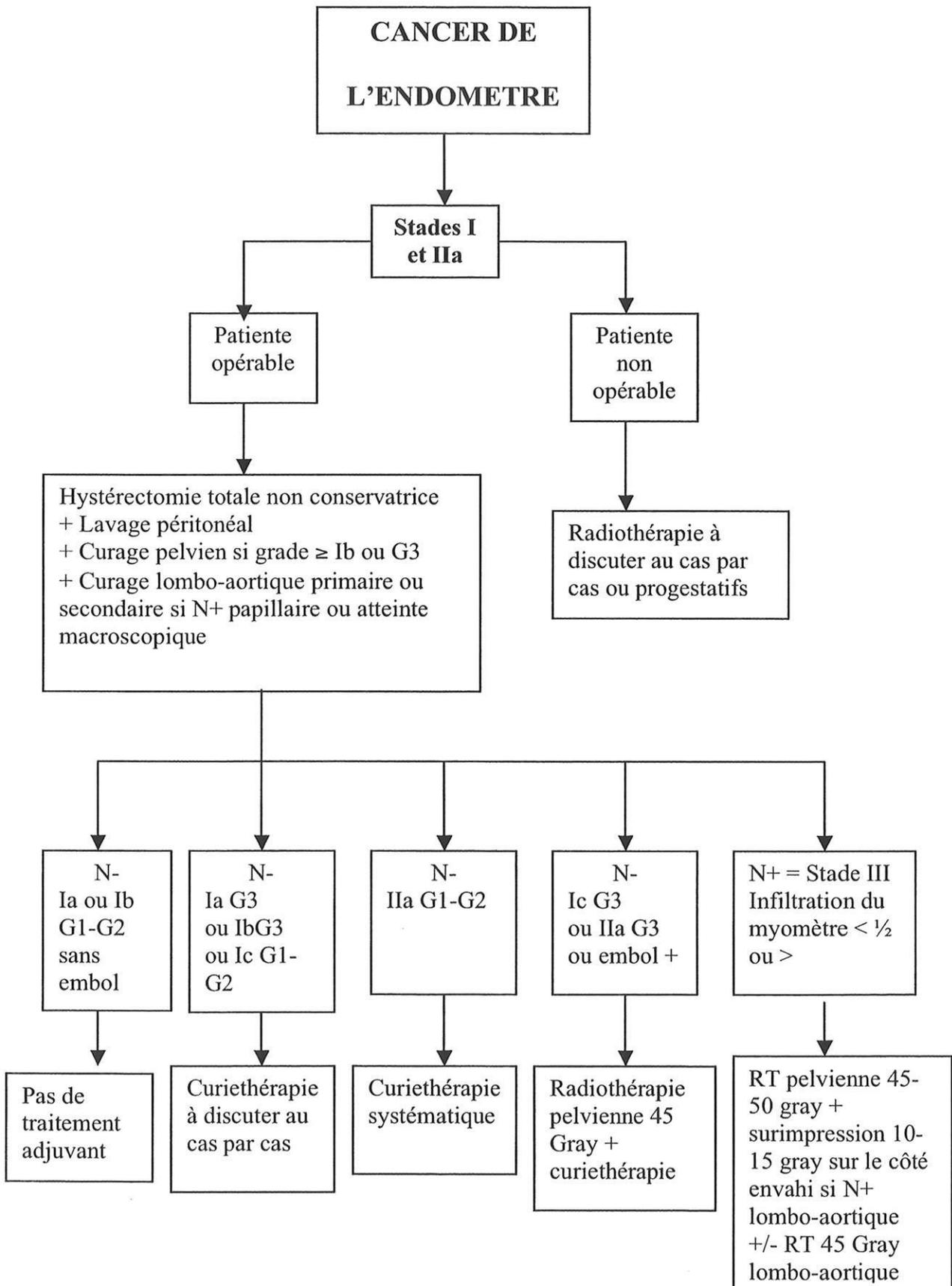
L'épiploon est également inspecté, et toute anomalie macroscopique donne lieu à une omentectomie.

La chirurgie débute par le curage pelvien, puis la dissection des annexes.

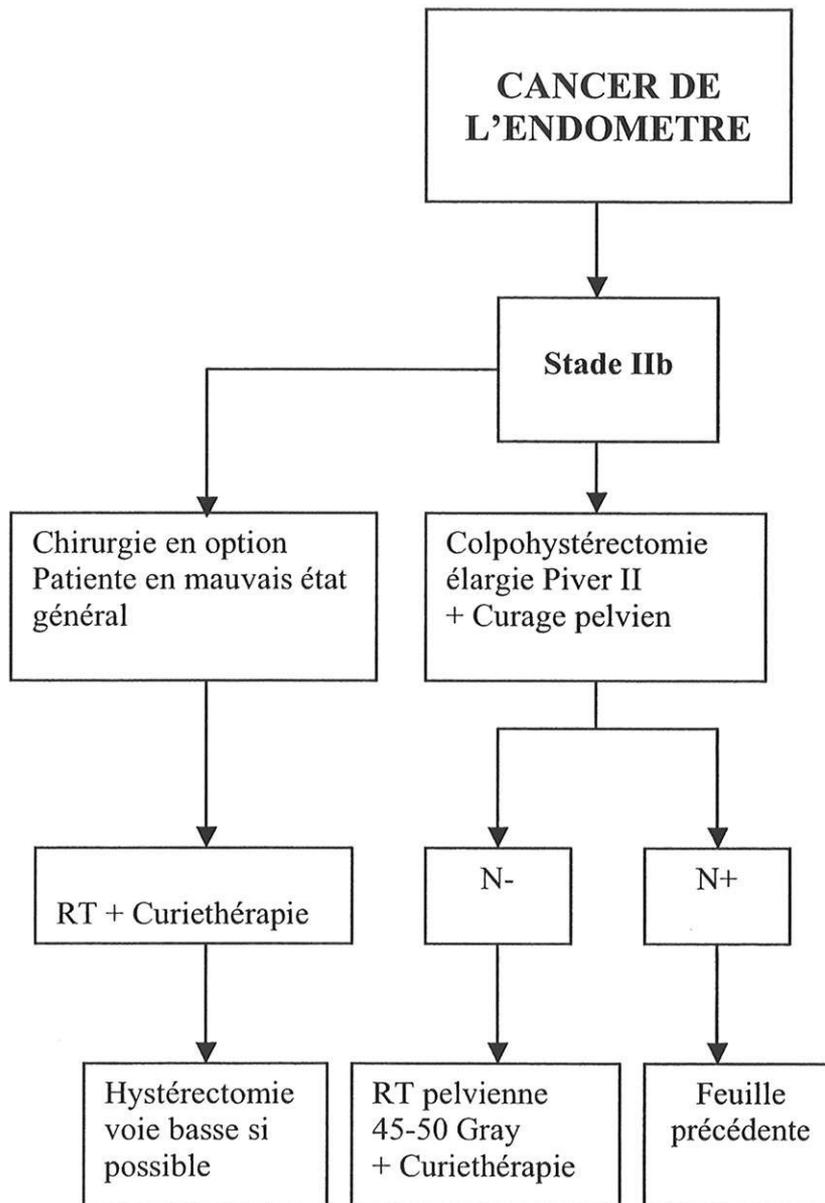
Ensuite le chirurgien réalise l'exérèse utéro-annexielle par voie basse.

Le thésaurus régional, établi en 2004 selon les recommandations de la Fédération nationale des centres de lutte contre le cancer (FNCLCC), récapitule sous forme d'arbres décisionnels la prise en charge thérapeutique des cancers de l'endomètre, au cas par cas, selon le stade FIGO.

□ Stades FIGO Ia, Ib, Ic et stade FIGO IIa



□ Stade FIGO IIb



Pour les stades Ia à IIa, le chirurgien réalise une hystérectomie extra-faciale (sans morceller l'utérus) avec annexectomie bilatérale.

Pour les stades IIb, il s'agit de réaliser une colpo-hystérectomie élargie type Piver II incluant l'ablation des paramètres et l'exérèse d'une collerette vaginale.

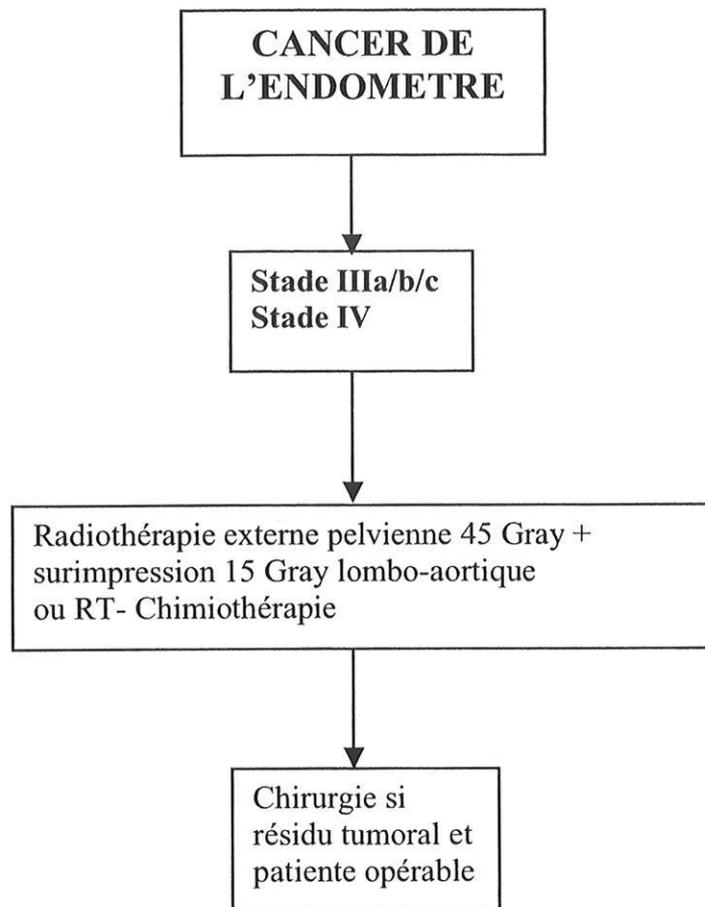
Si les conditions techniques et l'état général de la patiente le permettent, le curage pelvien est systématiquement réalisé dans un but de stadification précise sauf dans le cas de cancer de stade IRM Ia avec un grade 1 ou 2 (peu de risque d'envahissement ganglionnaire).

L'indication du curage lombo-aortique repose sur la positivité du curage ilio-obturbateur : l'ablation des ganglions lombo-aortiques peut être réalisée dans le même temps opératoire que l'exérèse utéro-annexielle (curage lombo-aortique primaire si l'examen extemporané des ganglions pelviens est positif) ou lors d'une reprise chirurgicale sous coelioscopie (curage lombo-aortique secondaire).

Le but du curage ganglionnaire est de définir les sous-groupes de patientes devant bénéficier d'un traitement adjuvant [31-33].

Par ailleurs, certaines études ont démontré l'intérêt thérapeutique de la lymphadénectomie [34-36].

□ Stades FIGO III et IV



Dans les stades III et IV, le traitement repose sur la radiothérapie.

Après l'irradiation, le résidu tumoral est recherché par une IRM de contrôle.

S'il existe effectivement un résidu et que l'état général de la patiente le permet, une chirurgie à visée radicale la plus complète est envisagée, à savoir une colpo-hystérectomie élargie avec curages ilio-obturateur et lomboaortique, une omentectomie en cas d'atteinte ovarienne et dans les formes papillaires séreuses et une recoupe de la collerette vaginale en tissu sain si extension vaginale.

Pour les stades IV, une chirurgie de réduction tumorale est parfois envisageable consistant en une hystérectomie totale sans conservation annexielle associée à une résection digestive et /ou vésicale avec dérivation urinaire.

➤ La radiothérapie (RT)

Elle peut être pré ou post-opératoire voire palliative

- *La radiothérapie post-opératoire*

Les indications respectives de la curiethérapie et de la RT post-opératoires ont pu être précisées dans les années 1975, lorsque les facteurs histopronostiques ont mieux été connus.

Leur intérêt essentiel est de permettre l'adaptation du traitement aux constatations anatomo-pathologiques, et d'éviter une irradiation inutile aux patientes atteintes de cancer à très faible risque. Cependant, certains points restent controversés, en particulier la définition du groupe de malades pour qui le risque de récurrence est suffisamment faible pour autoriser l'absence de traitement complémentaire.

Après la chirurgie, la classification FIGO 1988 et les facteurs pronostiques (infiltration du myomètre, extension ganglionnaire, grade, atteinte du col, atteinte du péritoine etc.) sont déterminés.

La RT complémentaire est décidée en fonction des facteurs pronostiques, du stade FIGO, du grade histologique et de l'état général de la patiente.

Plusieurs essais randomisés ont montré que la RT post-opératoire diminuait significativement la probabilité de récurrence loco-régionale à 5 ans, sans incidence sur la survie brute [9].

Le thésaurus régional 2004 (arbres décisionnels exposés précédemment) détaille les indications de la RT réalisée *après la chirurgie*, selon le stade FIGO.

- *La radiothérapie pré-opératoire : recommandations selon le stade FIGO.*

- Stade I

Les données de la littérature [9] montrent que la RT pré-opératoire n'apporte aucun avantage en termes de contrôle local ou de survie par rapport à la RT post-opératoire.

La RT pré-opératoire ne permet pas de réaliser le bilan chirurgical de stadification de façon complète et pourrait conduire à irradier des tumeurs dont l'extension véritable ne le méritait pas.

La RT pré-opératoire n'est donc pas recommandée pour les stades I.

□ Stade II

Après analyse de la littérature [9] concernant la RT pré-opératoire et la RT post-opératoire, l'irradiation peut être néoadjuvante ou adjuvante.

Les experts ont défini que, lorsque l'atteinte du col est prouvée par un curetage positif, ces deux stratégies sont envisageables [9]

□ Stade III et IV

RT pelvienne 45 Gray avant une éventuelle chirurgie.

- *La radiothérapie exclusive (pas de chirurgie)*

L'irradiation externe est l'un des moyens thérapeutiques principaux du traitement de l'adénocarcinome de l'endomètre chez les malades inopérables [37, 38] que ce soit pour des raisons médicales (obésité, état général altéré, multiples tares, etc.) ou tumorales (stades III fixés au pelvis, extension ganglionnaire massive).

La curiethérapie a aussi une grande place dans cette indication.

Elle peut être effectuée seule [39] ou en complément, 15 jours après la fin de l'irradiation externe [37, 40].

Le principal objectif de la RT externe est d'éliminer les bourgeons tumoraux obstruant et déformant la cavité utérine, qui gênent la mise en place d'un appareillage pour curiethérapie endo-utérine.

La dose délivrée permet, ajoutée à celle apportée par la curiethérapie endo-utérine, de stériliser des envahissements ganglionnaires pelviens microscopiques [41].

En situation palliative, chez des malades non opérables pour des raisons tumorales ou ne pouvant supporter une anesthésie générale, la RT externe a un rôle hémostatique et permet ainsi d'améliorer le confort [37, 41].

A noter que, dans le but d'améliorer de la qualité de vie, d'autres options thérapeutiques peuvent être éventuellement associées à la radiothérapie palliative, adaptées au cas par cas : traitement hormonal à base de progestatifs, traitement symptomatique (anti-douleurs, embolisation à visée hémostatique etc.) et parfois chimiothérapie.

En pratique, les recommandations d'irradiation chez les *patientes non opérables* sont, en fonction du stade FIGO :

□ Stades I et II

Association d'une RT externe et d'une curiethérapie (visant à contrôler l'extension tumorale au vagin).

□ Stades III et IV

Irradiation externe +/- traitement hormonal.

Parfois chimiothérapie associée pour les stades IVa.

➤ Place de l'hormonothérapie et de la chimiothérapie ?

- *Hormonothérapie*

L'utilisation thérapeutique de l'hormonothérapie est basée sur le fait que le cancer de l'endomètre est un cancer hormono-dépendant et hormono-sensible.

La première indication de l'hormonothérapie dans le traitement du cancer de l'endomètre a été la prise en charge des *formes métastatiques* avec un taux de réponse de 20 à 29% pour les progestatifs et d'environ 18% pour le Tamoxifène [9].

L'intérêt des agonistes de la LH-RH dans la prise en charge des cancers endométriaux de stade avancé ou métastatique a également été évalué : les taux de réponse obtenus ont été de 0% [42] à 35% [43] selon les études.

Les données de la littérature [9] n'ont pas mis en évidence de bénéfice de survie globale pour *l'hormonothérapie adjuvante* dans le cancer de l'endomètre : cinq essais randomisés négatifs, deux essais randomisés positifs. Une méta-analyse sur les données publiées de six essais randomisés n'a pas mis en évidence de bénéfice en faveur de l'hormonothérapie adjuvante (progestatifs).

Quelques études anecdotiques de la littérature font état du potentiel curatif des progestatifs des formes débutantes de cancer de l'endomètre [44, 45].

- *Chimiothérapie*

La chimiothérapie ne s'applique qu'aux stades avancés inopérables [46, 47]

De nombreuses molécules ont été testées *en phase métastatique ou dans le cas de récurrence*.

En monochimiothérapie, les taux de réponses sont modestes, les médicaments les plus actifs sont les sels de platine (taux de réponse 20-30%), les anthracyclines (26-37%), le fluoro-uracile (21%) et plus récemment le paclitaxel (36%) [48-52].

L'utilisation d'association de molécules donne des taux de réponse plus élevés (doxorubicine-cisplatine 31-81%, cisplatine-cyclophosphamide 31-46%, cisplatine-doxorubicine-cyclophosphamide 45-56%) mais aucun impact n'est retrouvé sur les taux de survie [48, 49].

Aucune étude n'a montré le bénéfice d'une *chimiothérapie adjuvante* dans les cancers de l'endomètre. Peu d'essais randomisés sont disponibles. Les critères d'inclusion des patientes dans ces essais sont très hétérogènes et rendent difficile la comparaison des résultats.

IV. EXPLORATION DU CANCER DE L'ENDOMETRE PAR L'IRM

1. TECHNIQUES

Appareil utilisant un champ magnétique de 1,5 Tesla

Antenne : synergy

Produit de contraste : chélates de gadolinium à la dose de 0,2 ml/kg

Séquences :

- sagittales pondérées T1 et T2
- axiale pondérée T2 perpendiculaire au grand axe de la cavité

utérine

- coronale pondérée T2 avec un grand champ explorant jusqu'aux coupes diaphragmatiques

- axiale pondérée T1 avec suppression du signal de la graisse et injection de chélates de Gadolinium

2. ANATOMIE IRM DE L'UTERUS

❖ Le corps utérin :

- En T1, il apparaît en hyposignal ou en signal intermédiaire en règle plus intense que celui des muscles pelviens, souvent homogène. L'endomètre est en très discret hypersignal, surtout lors de la phase proliférative.
- En T2, chez la femme en période d'activité génitale, on distingue 3 couches contiguës déterminant une anatomie zonale : l'endomètre en hypersignal est séparé du myomètre en signal intermédiaire par la zone jonctionnelle (ZJ) en net hyposignal.

La ZJ est en fait la couche basale du myomètre et sa correspondance histologique n'est pas totalement élucidée.

Seule a été notée une différenciation entre le rapport noyau cytoplasmique plus élevé que le reste du myomètre au niveau de la ZJ. L'augmentation de la fraction cellulaire et la plus faible teneur en eau de cette zone expliquerait son hypo-intensité en T2 [2].

Elle présente un grand intérêt dans la pathologie du corps utérin [53].

La ZJ mesure 5 mm en moyenne et doit être visible en période d'activité génitale comme une ligne continue, s'étendant du canal endocervical jusqu'au fond utérin. Contrairement à l'endomètre, elle est peu modifiée pendant le cycle.

Sous contraceptifs oraux, l'endomètre et la zone jonctionnelle s'amincissent [2].

L'influence estrogénique fait apparaître le myomètre en hypersignal relatif en pondération T2, avec effacement modéré de la ZJ.

Après la ménopause, outre la diminution de taille (sauf sous THS), cette anatomie zonale disparaît, l'utérus se présente alors souvent en hyposignal net avec un endomètre non ou à peine visible.

Après injection de Gadolinium, l'endomètre et le myomètre sont rehaussés alors que la ZJ demeure de faible intensité.

L'endomètre se rehausse plus progressivement et plus tardivement : la différence de contraste est maximale à 2 minutes.

L'injection de chélates de Gadolinium met en évidence une prise de contraste précoce de la couche musculaire interne myométriale, située en dedans de la ZJ, sous forme d'une fine bande sous-endométriale (77% des cas) [54, 55].

Quant à la surface séreuse, elle est habituellement distincte du myomètre et se traduit par une fine ligne en hyposignal T2.

❖ Le col utérin :

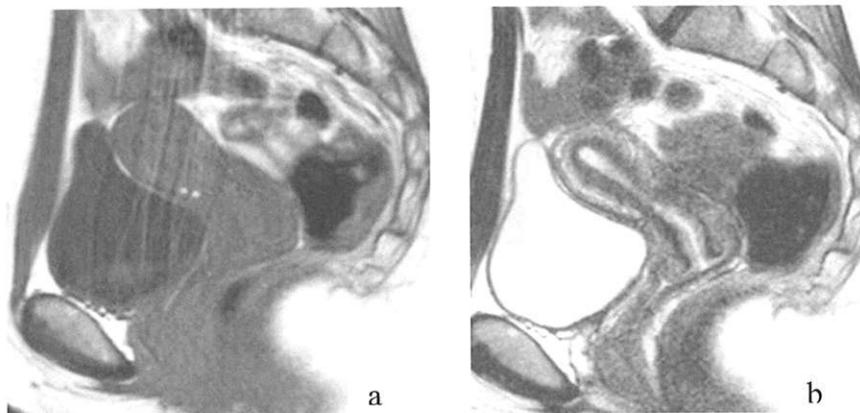
- En pondération T1, il est homogène, de signal identique au corps.

- En pondération T2, il présente un aspect en cocarde comprenant [56] :
 - La muqueuse en hypersignal T2 correspondant à l'épithélium glandulaire endo-cervical et aux sécrétions
 - Le stroma central en hyposignal T2 correspondant au prolongement de la ZJ dans le col
 - Le stroma périphérique correspondant aux fibres externes du col, d'épaisseur variable et de signal intermédiaire supérieur à celui du stroma central.

- Après injection de chélates de Gadolinium, l'espace paracervical et l'épithélium de la muqueuse interne sont augmentés de signal tandis que le stroma central demeure de faible intensité, moindre que celle du stroma périphérique.

L'aspect de l'utérus normal en IRM varie en fonction de l'âge, de la période du cycle et de la prise de médicaments [57-61].

UTERUS NORMAL : ASPECT EN IRM



Séquences sagittales pondérées T1 et T2 (Fig a et b) :

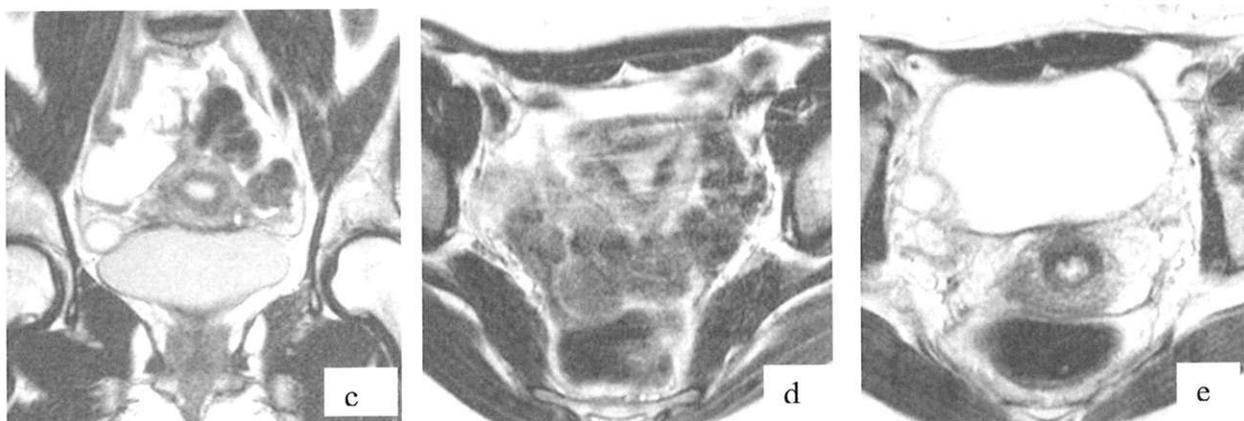
En T1, le corps et le col sont en hyposignal homogène, de signal identique.

En T2, le corps utérin présente une anatomie zonale :

- endomètre en hypersignal
- zone jonctionnelle en hyposignal franc
- myomètre de signal intermédiaire

En T2, le col présente également une anatomie zonale :

- muqueuse en hypersignal
- stroma central en hyposignal
- stroma périphérique de signal intermédiaire, supérieur à celui du stroma central.



Séquence coronale pondérée T2 (Fig. c) et axiales pondérées T2 (Fig. d et e)

Anatomie zonale en 3 couches distinctes au niveau du corps et aspect en cocarde typique au niveau du col.

3. SEMIOLOGIE IRM DU CANCER DE L'ENDOMETRE

□ Le signe le plus précoce est un épaississement hyper intense en T2 de l'endomètre.

L'épaisseur endométriale (hypersignal T2 correspondant à l'accolement des 2 couches muqueuses) est considérée pathologique quand sa mesure est supérieure à 5 mm chez les femmes ménopausées, et supérieure à 8 mm chez les femmes sous THS.

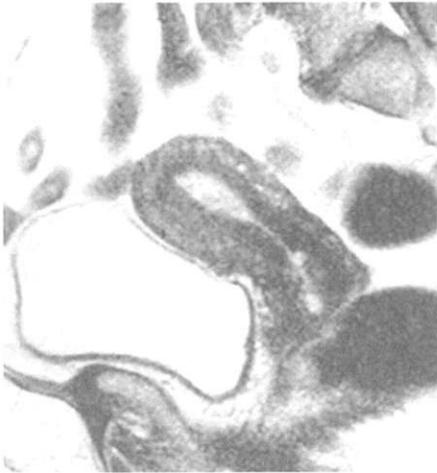
Ce signe, non spécifique, peut néanmoins correspondre à une hypertrophie simple de l'endomètre.

□ Souvent, la tumeur élargit la cavité utérine, elle présente un relatif hypersignal T2 plus ou moins proche mais souvent inférieur à celui du myomètre.

L'injection de chélates de Gadolinium entraîne un rehaussement tumoral en général inférieur à celui du myomètre à la phase précoce mais tend à se rehausser sur les séquences plus tardives.

Le rehaussement plus marqué du myomètre peut aider à délimiter les contours de la tumeur ainsi que son extension en profondeur.

L'injection de Gadolinium en T1 et suppression de graisse peut se révéler utile pour séparer tumeur et foyer nécrotique éventuel.



Stade Ia (sag T2) :
Minime hypertrophie endométriale
respect de la zone jonctionnelle

□ L'extension au myomètre est définie par la présence d'un hypersignal T2 de type tumoral dans le myomètre.

Deux critères sont étudiés pour évaluer l'envahissement myométrial :

- le respect ou l'atteinte de la zone jonctionnelle = interruption de l'hyposignal T2 régulier de la ZJ.
- le respect ou l'atteinte de la zone de rehaussement précoce (prise de contraste précoce dès la 30^{ème} seconde, quasi-constante) = interruption de la prise de contraste régulière péri-endométriale

Lorsque la ZJ et la zone de rehaussement sont intactes, le stade « FIGO-IRM » est considéré comme Ia ou Ib au maximum.

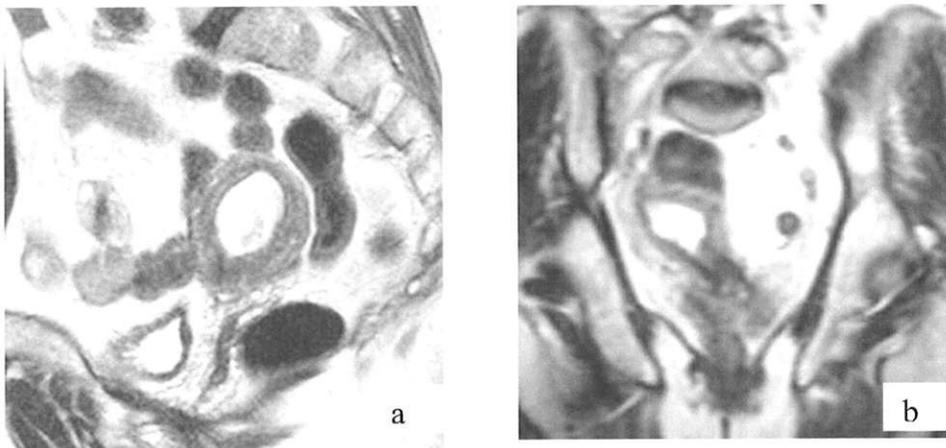
En cas d'interruption ou d'irrégularité de l'une de ces deux zones, le lecteur considère qu'il existe une extension au myomètre, et le degré de cette extension est précisé par la mesure du rapport de l'épaisseur du myomètre atteint sur son épaisseur totale.

Le stade FIGO Ib correspond à une infiltration tumorale $\leq 50\%$ de l'épaisseur totale du myomètre.

Le stade FIGO Ic correspond à une infiltration tumorale $>$ à 50% de l'épaisseur totale du myomètre.

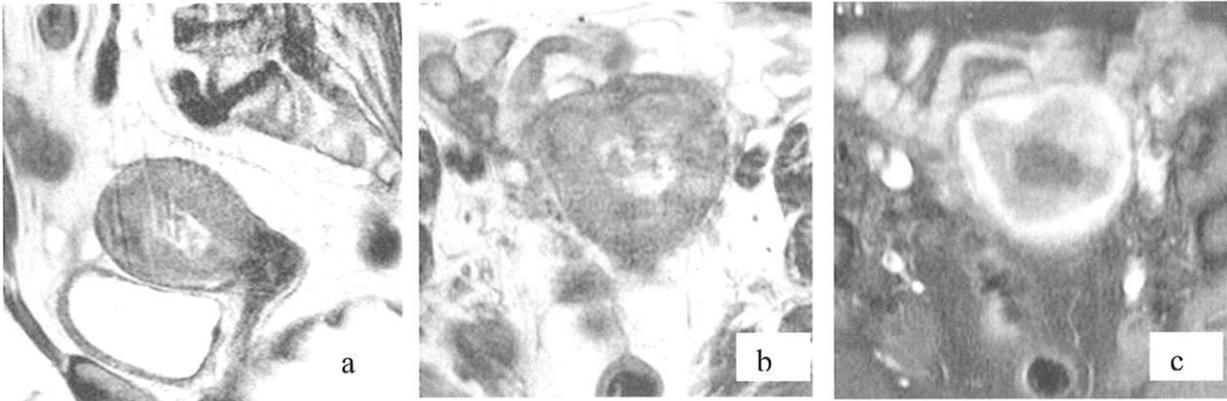
Dans les cas où la ZJ n'est pas visible, l'interruption de la fine bande sous-endométriale apparaissant lors de l'injection précoce de Gadolinium, optimise l'appréciation de l'extension intra-myométriale [62, 63].

Ces extensions sont le mieux appréciées en séquence T2 TSE et T1 après injection de Gadolinium.



Stade Ib (a : sagittal T2; b : coronal T2) :

Épaississement endométrial avec rétention hématique intra-utérine
Lésion située à la face postérieure du fond avec atteinte myométriale $< 50\%$

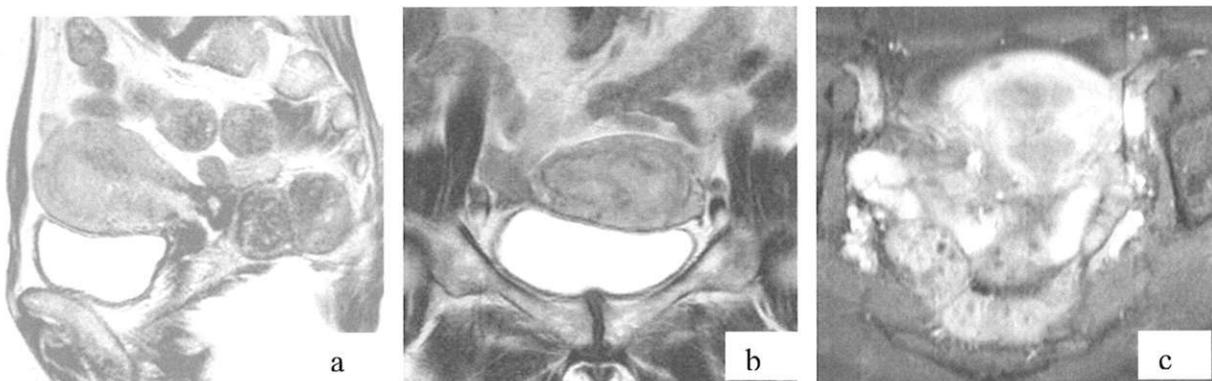


Stade Ic (a : sagittal T2; b : axial T2, c : axial T1 Gadolinium et suppression du signal de la graisse)

Épaississement endocavitaire avec infiltration myométriale > 50% au niveau du fond utérin.

□ L'envahissement du col (stade II) se traduit par la présence d'un hypersignal tumoral T2 remplaçant le signal normal du canal cervical ou du stroma ou par la présence d'un élargissement du canal cervical par la tumeur.

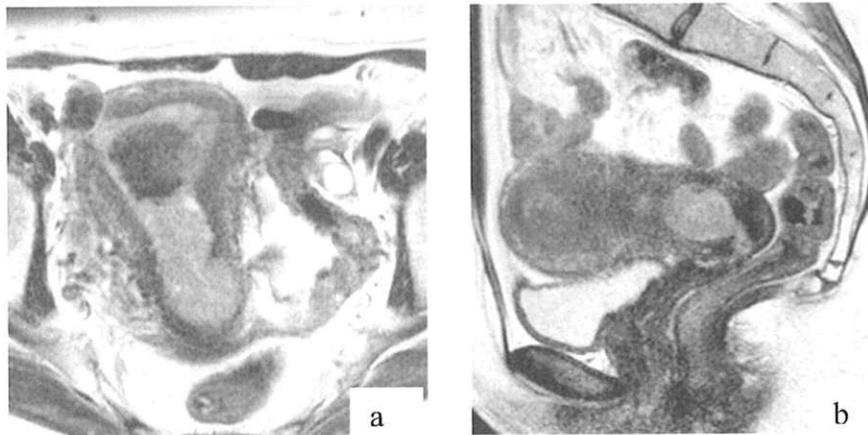
Le stade IIa se caractérise par un hypersignal tumoral T2 du canal endocervical, avec un stroma central en hyposignal T2 régulier et ininterrompu.



Stade IIa (a : sagittal T2 ; b : coronal T2, c : axial T1 avec injection de gadolinium et suppression du signal de la graisse)

Épaississement endométrial étendu jusqu'à l'endocol, n'atteignant pas le stroma cervical.
Interruption localisée de la ZJ au niveau de la face antérieure du corps utérin avec une infiltration myométriale >50%.

Le stade IIb correspond à un hypersignal tumoral T2 du canal endocervical, avec un stroma central en hyposignal T2 interrompu.



Stade IIb (a : axial T2; b : sagittal T2)

Nette hypertrophie endométriale au niveau du col et de l'isthme avec interruption du pourtour fibreux du col

□ L'interruption des contours externes du myomètre et/ou l'extension à la graisse péri utérine traduit un stade III.

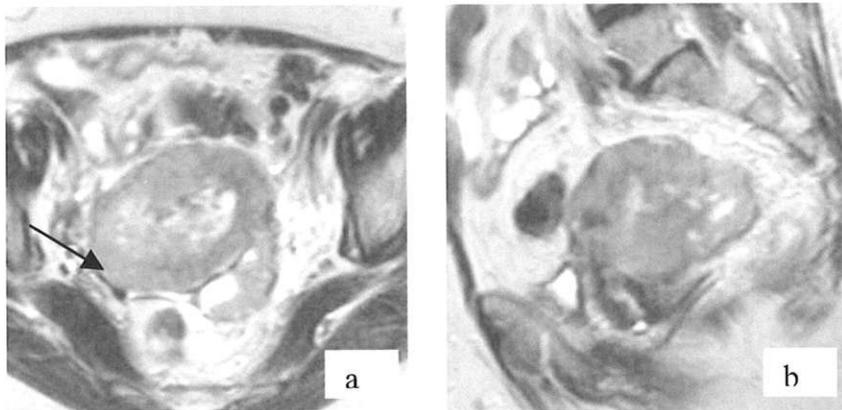
Le stade IIIa peut tout d'abord correspondre à un hypersignal tumoral T2 infiltrant la séreuse dont l'hyposignal T2 normal est discontinu et irrégulier.

Le stade IIIa peut ensuite se manifester par l'hypertrophie tumorale d'une ou des annexes.

Le stade IIIa peut enfin se traduire par l'existence de macronodules tumoraux du péritoine rétro-utérin.

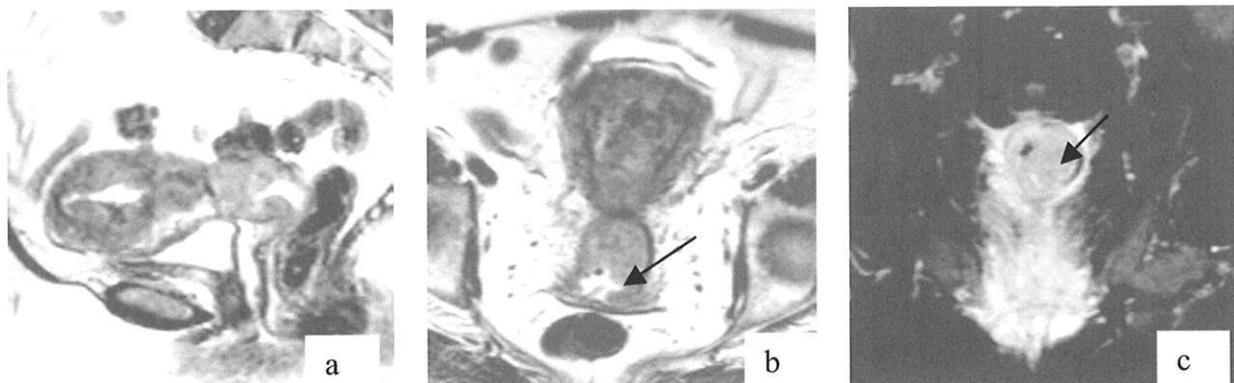
Le stade IIIb correspond à l'hypersignal tumoral T2 étendu au vagin.

L'existence de métastases ganglionnaires ilio-obturatrices et/ou lombos-aortiques définit le stade IIIc.



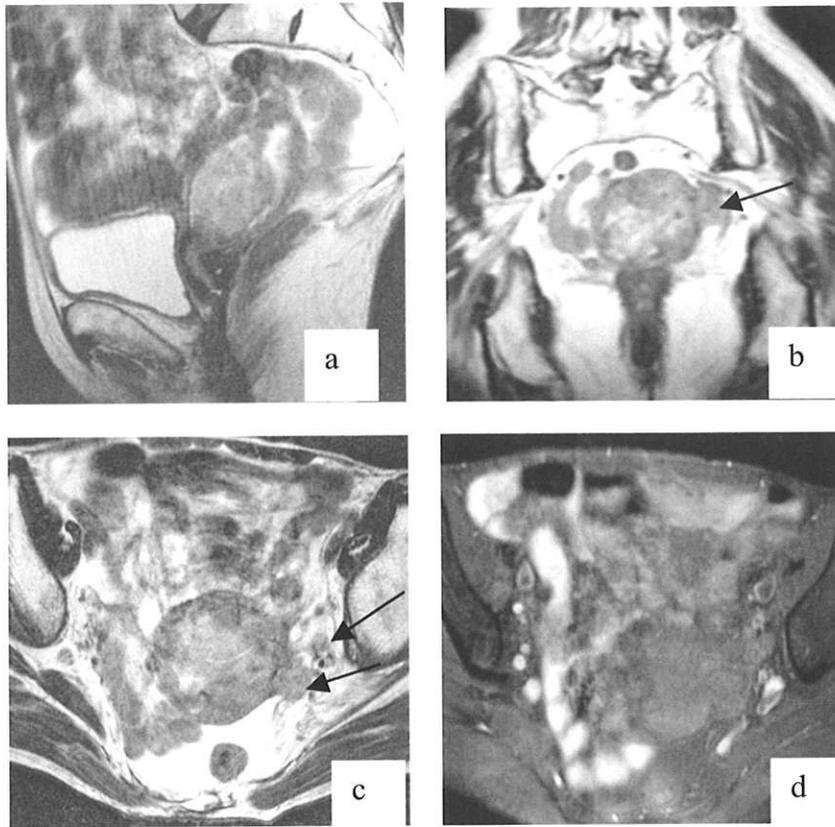
Stade IIIa (a : axial T2; b : sagittal T2)

Utérus dédifférencié avec infiltration tumorale de la totalité du myomètre jusqu'à la séreuse au niveau du fond et de l'isthme
Atteinte extra-utérine latérale droite (flèche).



Stade IIIb (a : sagittal T2; b : axial T2 ; c : axial T1 avec gadolinium et suppression du signal de la graisse)

Tumeur endométriale avec infiltration myométriale >50%
Atteinte cervicale avec extension au cul de sac vaginal gauche (flèches)



Stade IIIc (a : sagittal T2; b : coronal T2; c : axial T2 ; d : axial T1 avec injection de gadolinium et suppression du signal de la graisse)
 Masse intra-cavitaire bourgeonnante avec infiltration myométriale >50% et extension extra-utérine au niveau du bord gauche de l'utérus. Adénomégalies iliaques gauches (flèches)

L'envahissement ganglionnaire est un facteur pronostique corrélé avec le degré de différenciation de la tumeur et avec la profondeur de l'atteinte myométriale.

Un diamètre ganglionnaire supérieur à 10 mm (plus petit diamètre), une forme ronde et une prise de contraste périphérique font généralement suspecter une métastase ganglionnaire.

L'IRM est une technique radiologique non invasive permettant de mettre en évidence des ganglions augmentés de volume, mais ne permet pas de préciser l'origine de cette augmentation : hyperplasie simple, ganglion inflammatoire, métastase.

Les hyperplasies ganglionnaires entraînent des faux positifs et les métastases dans des ganglions de taille normale, des faux négatifs

□ La disparition des interfaces entre la tumeur et les organes adjacents (vessie, recto-sigmoïde) fait suspecter une extension à ces organes (stade IVa).

Un épaississement tumoral T2 de la paroi vésicale et une dilatation uni ou bilatérale des uretères pelviens sont des signes d'envahissement tumoral vésical.

L'épaississement tumoral de la paroi rectale traduit l'atteinte tumorale digestive.

□ Par ailleurs, 15 à 20% des cancers n'ont pas de traduction en IRM (formes focalisées : stade Ia) [64].

V. ETUDE

1. INTRODUCTION

Le traitement du cancer de l'endomètre est principalement chirurgical pour les stades limités à l'utérus.

La radiothérapie, l'hormonothérapie et la chimiothérapie sont surtout des options thérapeutiques adjuvantes ou palliatives.

La prise en charge chirurgicale est fonction de l'état général des patientes, du grade histologique de la tumeur et du stade tumoral post-opératoire établi selon la classification FIGO.

L'évaluation pré-chirurgicale du stade tumoral apporte au comité multidisciplinaire une aide décisionnelle supplémentaire pour définir la stratégie thérapeutique avant la chirurgie.

Dans le souci d'adapter au mieux les modalités thérapeutiques, il est nécessaire de ne pas sous-estimer le stade tumoral.

L'IRM pelvienne possède-t-elle les performances suffisantes pour une appréciation fiable de l'extension tumorale et permet-elle d'orienter correctement la prise en charge des patientes ?

2. BUTS

Les buts de l'étude ont été :

- à partir de la séméiologie IRM des cancers de l'endomètre, de classer les patientes en stades « FIGO-IRM » puis d'établir une corrélation entre les stades « FIGO-IRM » et les stades FIGO définis après la chirurgie
- d'évaluer la valeur diagnostique de l'IRM pré-opératoire en utilisant cette classification « FIGO-IRM ».
- de déterminer si le choix des modalités thérapeutiques, basé sur la classification « FIGO-IRM » était adapté.

3. MATERIEL ET METHODES

- ✓ **Population étudiée** : patientes présentant un cancer de l'endomètre prouvé histologiquement et prises en charge au CHU de Limoges.
- ✓ **Critères d'inclusion** : patientes opérables, n'ayant subi aucun traitement avant la chirurgie.
- ✓ **Critères d'exclusion** : patientes non opérables, cancer du col étendu au corps utérin.
- ✓ **Principes de la prise en charge** : examen général et gynécologique, diagnostic histologique par prélèvement biopsique puis IRM pelvienne

systematique avant la reunion de concertation multi-disciplinaire determinant les decisions therapeutiques.

✓ **Examen IRM :**

- appareil utilisant un champ magnetique 1,5 Tesla (Gyrosan NT jusqu'en octobre 2003 puis Gyrosan Intera ® apres octobre 2003, Philips, Eindhoven, Pays Bas)
- antenne synergy multi-elements
- repérage 3 plans
- séquences :
 - sagittale en T1 (FOV : 300 mm, épaisseur de coupe : 6 mm, TE : 14 ms, TR : 525 ms)
 - sagittale en T2 (FOV : 305 mm, épaisseur de coupe : 5 mm, TE : 150 ms, TR : 1800 ms)
 - axiale en T2, perpendiculaire à l'axe du corps uterin (FOV : 295 mm, épaisseur de coupe : 6 mm, TE : 150 ms, TR : 1800 ms)
 - coronale en T2, grand champ explorant jusqu'aux coupes diaphragmatiques (FOV : 530 mm, épaisseur de coupe : 6 mm, TE : 90 ms, TR : 1800 ms)
 - axiale en T1 apres injection de chelates de Gadolinium et suppression du signal de la graisse (séquence PROSET*) (FOV : 280 mm, épaisseur de coupe : 6 mm, TE : 12 ms, TR : 550 ms).

- produit de contraste : injection intra-veineuse en bolus de chélates de gadolinium (Dotarem ®, Guerbet, France), à la dose de 0,2 ml/kg.

✓ **Lecture de l'IRM :**

Afin de déterminer la classification « FIGO-IRM » (tableau N°5) de chaque patiente, les critères retenus pour l'analyse IRM ont été les suivants :

- l'épaisseur endométriale et l'invasion en profondeur de la muqueuse
- l'invasion myométriale et son importance par rapport à l'épaisseur totale du myomètre
- l'atteinte isthmique et cervicale
- l'atteinte de la séreuse utérine
- la présence d'adénomégalies pelviennes et/ou lombo-aortiques
- l'atteinte urétérale, digestive et/ou vésicale
- l'existence éventuelle de métastases à distance

CLASSIFICATION « FIGO – IRM »	DESCRIPTION IRM
Stade 0	Carcinome in situ Pas d'anomalie spécifique du signal, épaissement endométrial possible.
Stade I	Carcinome strictement limité au corps utérin a : normal ou épaissement en hyper signal T2 de la ligne endométriale et respect de la ZJ. b : respect de la ZJ; ou interruption de la ZJ et extension \leq 50% de l'épaisseur du myomètre; et/ou interruption de la zone de rehaussement précoce de la couche musculaire interne et extension tumorale \leq 50% de l'épaisseur du myomètre. c : interruption de la ZJ et extension $>$ 50% de l'épaisseur du myomètre; et/ou interruption de la zone de rehaussement précoce de la couche musculaire interne et extension tumorale $>$ 50% de l'épaisseur du myomètre
Stade II	Carcinome étendu au col, sans franchir les limites de l'utérus a : hypersignal tumoral T2 du canal endocervical, avec un stroma central en hyposignal T2 régulier et ininterrompu. b : hypersignal tumoral T2 du canal endocervical, avec un stroma central interrompu.
Stade III	Carcinome étendu au delà de l'utérus, aux annexes, limité au pelvis a : hypersignal tumoral T2 du myomètre étendu à la graisse péri-utérine et interruption de l'hyposignal T2 de la séreuse et/ou hypertrophie tumorale d'une ou des deux annexes et/ou présence de macro-nodules péritonéaux. b : hypersignal tumoral T2 étendu au vagin. c : présence d'adénomégalies (petit diamètre \geq 10 mm) pelviennes ou lombo-aortiques. Tout ganglion est signalé quelle que soit sa taille.
Stade IV	Extension à la paroi vésicale ou rectale ou au delà de la cavité pelvienne a : disparition de l'interface graisseux en hypersignal T2 entre l'utérus et la vessie ou l'utérus et le rectum, épaissement pariétal digestif ou urinaire, dilatation des uretères pelviens. Métastases b : présence d'adénomégalies abdominales et/ou de métastases à distance du pelvis.

Tableau N°5 : classification « FIGO-IRM »

✓ **Après l'IRM, toutes les patientes ont été opérées.**

Le geste opératoire était fonction du stade et du grade tumoral, déterminé selon les données de l'examen clinique, les résultats de l'anatomopathologie et de l'IRM, à l'issue de la réunion multidisciplinaire incluant les gynécobstétriciens, les oncologues, les anatomo-pathologistes, les radiothérapeutes et les radiologues.

Puis en post-opératoire, le staging du cancer a été établi selon les critères de la classification FIGO.

✓ **Enfin, les données de l'IRM, et en particulier la classification « FIGO-IRM », ont été comparées à ce staging FIGO .**

✓ **Méthodes statistiques :**

Les résultats des variables quantitatives ont été représentés sous la forme de leur moyenne \pm un écart-type et ceux des variables qualitatives exprimées en pourcentages.

Le seuil de significativité choisi pour l'ensemble des analyses statistiques a été de 0,05.

Les logiciels utilisés ont été Statview 5.0 (SAS Institute, Cary, USA) et Epiinfo 6.0 (Epiconcept France).

L'analyse de la concordance entre la stadification FIGO et la stadification « FIGO-IRM » a été réalisée par la détermination du coefficient Kappa avec l'application successive de 2 seuils distincts impliquant des choix thérapeutiques différents.

Tout d'abord, il a été calculé le coefficient Kappa (1) à partir du seuil IIb pour lequel l'option chirurgicale, à savoir une colpo-hystérectomie élargie, diffère de la prise en charge chirurgicale des stades Ia à IIa reposant sur une hystérectomie totale extrafasciale.

Puis, il a été calculé le coefficient Kappa (2) à partir du seuil IIIa correspondant au stade déterminant le recours à une radiothérapie exclusive (parfois néoadjuvante), les stades Ia à IIb étant traités par une chirurgie première.

Enfin les déterminations de sensibilité, spécificité, valeurs prédictives positive et négative ont été réalisées successivement à partir des seuils Ic, IIa et IIIc correspondant aux 3 critères principaux de lecture : invasion myométriale > 50 % épaisseur totale (= stade Ic) , extension cervicale (= stades IIa et IIb) et envahissement ganglionnaire (= stade IIIc).

4. RESULTATS

Entre Mars 2000 et Juillet 2005, 57 patientes suivies au CHU de Limoges ont répondu aux critères d'inclusion de l'étude.

Les circonstances de découverte ont été des métrorragies post-ménopausiques (56/57) avec un diagnostic histologique par un prélèvement biopsique de l'endomètre à la pipelle de Cornier ou par curetage. Dans un cas, le diagnostic a été porté sur l'analyse anatomo-pathologique d'un polype accouché par le col (1/57).

Sur l'ensemble des 57 patientes, 3 d'entre elles étaient traitées par Tamoxifène pour un cancer du sein.

La répartition des types histologiques a été la suivante :

- 50 cas d'adénocarcinome endométrioïde, moyennement à bien différenciés (50/57 = 87,7 %)
- 1 cas d'adénocarcinome endométrial composite (endométroïde G2 + séreux G3) (1/57 = 1,7 %)
- 3 cas d'adénocarcinome papillaire séreux (3/57 = 5,2 %)
- 1 cas d'adénocarcinome endométrial à cellules claires (1/57 = 1,7 %)
- 1 cas de carcinosarcome (1/57 = 1,7 %)
- 1 cas de carcinome indifférencié à cellules géantes (1/57 = 1,7 %)

Statistiques descriptives :

- ❖ L'âge moyen était de 68,12 ans +/- 10,37 ans avec des âges extrêmes allant de 32 ans à 83 ans.
- ❖ La médiane était de 71 ans.

Le tableau N°6 résume la distribution en fréquence des classifications FIGO et « FIGO-IRM ».

	FIGO	“FIGO-IRM”
Stade Ia	10	9
Stade Ib	20	20
Stade Ic	18	20
Stade IIa	0	2
Stade IIb	3	3
Stade IIIa	1	1
Stade IIIb	0	1
Stade IIIc	5	1
Stade IV	0	0
	57	57

Tableau N°6 : répartition des patientes selon les classifications FIGO et «FIGO-IRM ».

- ❖ Selon la classification FIGO, l'analyse anatomo-pathologique a retrouvé 48 stades I (dont 10 stades Ia, 20 stades Ib et 18 stades Ic), 3 stades II (dont 0 stade IIa et 3 stades IIb), 6 stades III (dont 1 stade IIIa et 5 stades IIIc) et aucun stade IV.

- ❖ Selon la classification « FIGO-IRM », la lecture des IRM a retrouvé 49 stades I (dont 9 stades Ia, 20 stades Ib et 20 stades Ic), 5 stades II (dont 2 stades IIa et 3 stades IIb), 3 stades III (1 stade IIIa, 1 stade IIIb et 1 stade IIIc) et aucun stade IV.

- ❖ Pour 44 cas sur 57, il existait une concordance stricte entre les données anatomopathologiques et les résultats de l'IRM.

L'analyse des IRM a retrouvé 6 diagnostics par défaut (stade « FIGO-IRM » < stade FIGO) et 7 diagnostics par excès (stade « FIGO-IRM » > stade FIGO).

Analyse statistique :

1) *Concordance FIGO et « FIGO-IRM » pour le seuil I Ib :*

Le choix du seuil I Ib a été motivé par le fait que pour ce stade le type de chirurgie est différent de celui appliqué aux stades Ia à IIa (colpo-hystérectomie élargie versus hystérectomie totale extra-fasciale)

Dans l'étude, 48 patientes présentaient un stade FIGO IIa ou inférieur et 9 patientes un stade FIGO I Ib ou supérieur.

En considérant le test de référence (classification FIGO) comme positif en cas de stade supérieur ou égal à I Ib, les résultats ont été répartis de la manière suivante (tableau N°7).

	TEST +	TEST -	TOTAL
IRM +	6	0	6
IRM -	3	48	51
TOTAL	9	48	57

Tableau N°7 : concordance FIGO et « FIGO-IRM » pour le seuil I Ib.

Le coefficient Kappa était égal à 0,77 soit $p < 0,0001$ indiquant une **bonne concordance entre les classifications FIGO et « FIGO-IRM »**.

2) *Concordance FIGO et « FIGO-IRM » pour le seuil IIIa :*

Le choix du seuil IIIa a été motivé par le fait qu'à partir de ce stade changent les modalités thérapeutiques :

- pour les stades Ia, Ib, Ic, IIa et IIb, le traitement de 1^{ère} intention est chirurgical
- pour les stades III et IV, le traitement débute par une radiothérapie externe et/ou une curiethérapie, les patientes étant souvent âgée et à l'état général altéré. Ensuite est éventuellement décidée une chirurgie en fonction de l'opérabilité, s'il existe un résidu tumoral d'après une IRM de contrôle.

Dans l'étude, 51 patientes présentaient un stade FIGO IIb ou inférieur et 6 patientes un stade FIGO III (pas de stade IV).

En considérant le test de référence (classification FIGO) comme positif en cas de stade supérieur ou égal à IIIa, les résultats ont été répartis de la manière suivante (tableau N°8).

	TEST +	TEST -	TOTAL
IRM +	3	0	3
IRM -	3	51	54
TOTAL	6	51	57

Tableau N°8 : concordance FIGO et « FIGO-IRM » pour le stade IIIa.

Le coefficient de Kappa était égal à 0,64 avec $p < 0,0001$, indiquant également une **bonne concordance entre les classifications FIGO et « FIGO-IRM »**.

Rétrospectivement, l'option thérapeutique définie par le comité multidisciplinaire au vu de l'IRM était adaptée dans 90 et 95 % des cas.

- précision diagnostique de l'IRM avec le seuil IIb = $51/57 = 90 \%$
- précision diagnostique de l'IRM avec le seuil IIIa = $54/57 = 94,7 \%$.

Les performances de l'IRM ont été ensuite déterminées (en terme de sensibilité, spécificité, valeurs prédictives positive et négative) pour chacun des 3 critères principaux de lecture : invasion myométriale $> 50 \%$ épaisseur totale (= stade Ic), extension cervicale (= stades IIa et IIb) et envahissement ganglionnaire (= stade IIIc).

- En prenant comme seuil le stade Ic, les données ont été réparties de la manière suivante (tableau N°9) :

		FIGO		
		Stade Ic à IVb	Stade Ia et Ib	
« FIGO-IRM »	Stade Ic à IVb	23	5	28
	Stade Ia et Ib	4	25	29
		27	30	57

Tableau N°9 : concordance FIGO et « FIGO-IRM » pour le stade Ic.

Concernant la détection d'une invasion myométriale profonde (= stade Ic), les résultats de l'IRM ont donc été les suivants :

- Sensibilité = $23/27 = 85,2 \%$ (65,4 ; 95,1)
- Spécificité = $25/30 = 83,3 \%$ (64,5 ; 95,1)
- Précision diagnostique = $48/57 = 84,2 \%$
- Valeur prédictive positive = $23/28 = 82,1 \%$ (62,4 ; 93,2)
- Valeur prédictive négative = $25/29 = 86,2 \%$ (67,4 ; 95,5)

- En prenant comme seuil le stade IIa, les données ont été réparties de la manière suivante (tableau N°10) :

		FIGO		
		Stade IIa à IVb	Stade Ia, Ib et Ic	
« FIGO -IRM »	Stade IIa à IVb	6	2	8
	Stade Ia, Ib et Ic	3	46	49
		9	48	57

Tableau N°10 : concordance FIGO et « FIGO-IRM » pour le stade IIa.

Concernant l'aptitude de l'IRM à diagnostiquer une extension tumorale cervicale (= stades IIa et IIb), les résultats ont donc été les suivants :

- Sensibilité = $6/9 = 66,7\%$ (30,9 ; 91)
- Spécificité = $46/48 = 95,8\%$ (84,6 ; 99,3)
- Précision diagnostique = $52/57 = 91,2\%$
- VPP = $6/8 = 75\%$ (35,6 ; 95,5)
- VPN = $46/49 = 93,9\%$ (82,1 ; 98,4)

- En prenant comme seuil le stade IIIc, les données ont été réparties de la manière suivante (tableau N°11):

		FIGO		
		Stade IIIc à IVb	Stade Ia à IIIb	
« FIGO-IRM »	Stade IIIc à IVb	1	0	1
	Stade Ia à IIIb	4	52	56
		5	52	57

Tableau N°11 : concordance FIGO et « FIGO-IRM » pour le stade IIIc.

Concernant l'aptitude de l'IRM à détecter un envahissement ganglionnaire (= stade IIIc), les résultats ont donc été les suivants :

- Sensibilité = $1/5 = 20 \%$ (1,1 ; 70,1)
- Spécificité = $52/52 = 100 \%$ (91,4 ; 100)
- Précision diagnostique = $53/57 = 92,9 \%$
- VPP = $1/1 = 100 \%$ (5,5 ; 100)
- VPN = $52/57 = 91,2 \%$ (81,9 ; 97,7)

La concordance globale entre les classifications FIGO et « FIGO-IRM » était obtenue **dans 44 cas sur 57** soit une **précision diagnostique de l'IRM de 77%**.

5. DISCUSSION

□ A propos de la classification FIGO :

L'adénocarcinome de l'endomètre est le cancer gynécologique le plus commun, en particulier dans les pays industrialisés.

Comme tout processus néoplasique, le pronostic et le traitement du cancer de l'endomètre dépendent, en plus du grade tumoral et de l'état général de la patiente, du degré d'extension de la tumeur.

L'épaisseur de l'infiltration myométriale par la tumeur, l'existence d'une extension cervicale et la présence de métastases ganglionnaires sont les principaux facteurs à déterminer.

Si la mortalité du cancer de l'endomètre est plus faible que celle des autres cancers gynécologiques, c'est en raison du large pourcentage de stade I lors du diagnostic : dans près de 80% des cas, le cancer de l'endomètre est découvert à un stade précoce I ou II de la classification FIGO [65, 66].

Une étude norvégienne, portant sur 1566 cas de cancer de l'endomètre retrouve un pronostic identique pour les tumeurs limitées à l'endomètre (Ia dans la classification FIGO) et les tumeurs infiltrant moins de 50% de l'épaisseur du myomètre (Ib) avec une survie à 5 ans d'environ 85%.

Par contre, dès que l'envahissement myométrial dépasse 50% (Ic), la survie est de 60% à 5 ans en raison de la fréquence accrue des métastases ganglionnaires.[67].

Le taux de survie à 5 ans est ensuite de 50% pour les stades III et 9% pour les stades IV [67].

La probabilité qu'il existe une extension ganglionnaire ou extra-utérine est directement corrélée à la profondeur d'infiltration myométriale [23, 24]

La connaissance pré-thérapeutique de cette infiltration oriente les choix thérapeutiques [68-70], en particulier la réalisation éventuelle d'une lymphadénectomie.

En cas de stade IRM Ia et de grade histologique 1 ou 2, le curage pelvien n'est pas réalisé.

De même, l'atteinte du col modifie la voie d'abord chirurgicale (= voie haute) et l'existence d'un stade IIb oriente la nécessité opératoire d'une colpo-hystérectomie élargie.

L'existence de stades avancés de cancers (stade III et IV) fait renoncer à la chirurgie première et opter pour la radiothérapie.

Jusqu'en 1988, l'évaluation du cancer de l'endomètre était clinique, méthode qui s'est avérée inefficace, avec une sous-estimation allant jusqu'à 22% des cas [3, 4], et l'impossibilité d'apprécier l'envahissement myométrial et ganglionnaire.

La mise en route des traitements appropriés était donc retardée.

Pour réduire ce handicap, la classification FIGO chirurgicale a été introduite.

Cependant, celle-ci étant post-opératoire, des reprises chirurgicales ont été parfois nécessaires. Ces gestes s'accompagnaient d'une augmentation importante de la morbidité et risquaient de diminuer l'efficacité des traitements adjuvants, en particulier la radiothérapie.

C'est pourquoi une évaluation pré-opératoire, non invasive, de l'extension de la tumeur apparaît primordiale, afin d'améliorer la prise en charge thérapeutique (en particulier les techniques chirurgicales et la chronologie des traitements).

□ Bilan d'extension du cancer de l'endomètre : quelle imagerie ?

Différentes techniques d'imagerie ont été utilisées dans l'évaluation pré-thérapeutique du cancer de l'endomètre afin d'optimiser son traitement : échographie, scanner, imagerie par résonance magnétique.[71, 72].

La méta analyse récente de Kinkel et al [6]comparant l'apport respectif de l'échographie, la TDM et l'IRM a montré que cette dernière était l'examen de référence dans le bilan d'extension des néoplasies endométriales.

L'IRM a prouvé ses performances dans l'évaluation de l'envahissement myométrial (92% de sensibilité et 90% de spécificité), cervical (86% de sensibilité et 97% de spécificité) et ganglionnaire. [5, 7, 73]

Elle est supérieure au scanner et à l'échographie, avec une précision allant de 82 à 92 % [1, 71, 72, 74].

Pour différencier les cancers de stades I et II des cancers de stades III et IV, la sensibilité est de 100% et la spécificité de 71% pour Hricak [75].

Pour le même auteur [3, 76], le gadolinium améliore les performances (75% de fiabilité en pondération T2 et 95% en T1 après injection) [5, 77].

Néanmoins, il n'existe aucune spécificité de l'IRM et certains fibromes sous muqueux, une hyperplasie, voire une collection endocavitaire, peuvent donner le même aspect qu'un adénocarcinome endométrial [75].

□ A propos de la lymphadénectomie

L'analyse de la littérature ne permet pas de trancher entre la lymphadénectomie pelvienne de principe afin de réunir le maximum de facteurs histo-pronostiques et la lymphadénectomie discriminante en fonction des autres facteurs histo-pronostiques disponibles.

On ne devrait pas réaliser de lymphadénectomie pelvienne en cas de facteurs de mauvais pronostic (grade 3, infiltration du myomètre > 50%, stade II) si l'on considère que ces facteurs indiquent la réalisation d'une radiothérapie post-opératoire [9].

Néanmoins, la lymphadénectomie pelvienne systématique est recommandée par la FIGO dans un but de stadification précise, l'envahissement ganglionnaire influençant la décision thérapeutique.

La lymphadénectomie pelvienne n'est réalisée que si la patiente est en bon état général et si le geste chirurgical est techniquement aisé.

Chez un femme en mauvais état général, elle peut ne pas être réalisée, car il n'est pas certain que ce geste améliore le taux de survie : le bénéfice doit être confronté au risque opératoire.

La lymphadénectomie lombo-aortique ne constitue pas, quant à elle, un standard thérapeutique dans les cancers de l'endomètre.

Afin de distinguer la catégorie de patientes nécessitant une RT complémentaire permettant de diminuer les récurrences, la détection fiable des ganglions envahis par l'imagerie permettrait alors d'éviter la lymphadénectomie systématique qui n'est pas dénuée de risque opératoire et des complications au décours.

□ Analyse de nos résultats

- Sur 30 patientes classées en stades Ia et Ib selon la classification FIGO, l'analyse des IRM retrouvait 25 patientes classées en stades Ia et Ib selon la classification «FIGO-IRM ».

Dans 5 cas, l'IRM établissait un diagnostic par excès (stade Ic au lieu de Ib).

- Pour les stades Ic (invasion myométriale > 50%, sans atteinte de la séreuse), la précision de l'IRM a été de 78% (14/18) : la classification « FIGO-IRM » permettait de diagnostiquer correctement 14 cas sur les 18 établis selon la classification FIGO.

Quatre erreurs ont été commises :

- 2 par défaut (stade Ib « FIGO-IRM » au lieu de Ic FIGO)
- 2 par excès (stade IIa « FIGO-IRM » au lieu de Ic)

- ✓ Dans notre étude, 7 des 9 erreurs ont été faites entre les stades FIGO Ib et Ic avec 5 diagnostics par excès (stade Ic « FIGO-IRM » au lieu de Ib FIGO) et 2 par défaut (stade Ib « FIGO-IRM » au lieu de Ic FIGO).

La différence entre ces 2 stades correspond à l'envahissement de plus de 50% (Ic) ou moins de 50% (Ib) de l'épaisseur totale du myomètre.

Or, à ces stades précoces et chez des patientes ménopausées, l'épaisseur totale de l'endomètre associée au myomètre n'excède que rarement 20 mm. Ainsi un envahissement de quelques dixièmes de millimètres en plus ou en moins peut faire passer un stade Ib à un stade Ic ou inversement.

De telles différences ne sont parfois pas perceptibles à l'IRM (résolution spatiale, résolution de contraste entre la tumeur et le muscle sain insuffisantes).

Néanmoins, la prise en charge d'un cancer de l'endomètre de stade Ib ou Ic étant identique, une erreur de cet ordre n'altère pas le pronostic de la patiente puisqu'il n'existe pas de répercussion thérapeutique.

- ✓ De même, la sur-estimation des 2 stades Ila « FIGO-IRM » qui correspondaient en fait à 2 stades FIGO Ic met en évidence la difficulté du lecteur à déterminer avec précision (au millimètre près) la topographie exacte de l'isthme utérin, au delà duquel une extension tumorale détermine une extension cervicale. Ceci n'a pas non plus d'incidence péjorative sur la prise en charge thérapeutique.

- ✓ Par contre, les erreurs concernant les stades IIIc, à savoir le défaut de détection des métastases ganglionnaires à l'IRM, posent le problème d'une mauvaise orientation thérapeutique, le traitement des stades III étant basé sur la radiothérapie première et non la chirurgie initiale.
- Les 3 cas de stade FIGO IIb ont été correctement classés en stades « FIGO-IRM » IIb (3/3).
- Le stade FIGO IIIa a été correctement diagnostiqué selon la classification « FIGO-IRM » correspondant à l'atteinte de la séreuse utérine latérale droite.
- Sur 5 stades FIGO IIIc, le radiologue retrouvait 1 stade IIIc « FIGO-IRM », 1 stade IIIb « FIGO-IRM », 2 stades Ib « FIGO-IRM » et 1 stade Ic « FIGO-IRM ».
- ✓ Le stade IIIb « FIGO-IRM » correspondait à la suspicion d'une extension tumorale au vagin et à la paroi latéro-utérine gauche.
Les résultats anatomopathologiques concluaient à une infiltration tumorale de l'ensemble de la cavité utérine avec une extension au canal endocervical, une extension vaginale et des métastases ganglionnaires pelviennes (6 ganglions envahis sur 16 prélevés, de taille infra ou juste centimétrique pour l'un d'entre eux).
- ✓ Les 4 diagnostics par défaut des stades FIGO IIIc (à savoir les 2 stades Ib, le stade Ic et le stade IIIb selon la classification «FIGO-IRM »)

étaient liés d'une part pour un des 4 cas à un plomb de chasse responsable d'artéfacts masquant les adénomégalies pelviennes et d'autre part pour les 3 cas restants à l'existence de métastases ganglionnaires sur des ganglions non hypertrophiés, infra-centimétriques.

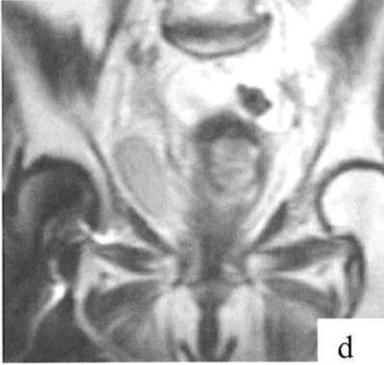
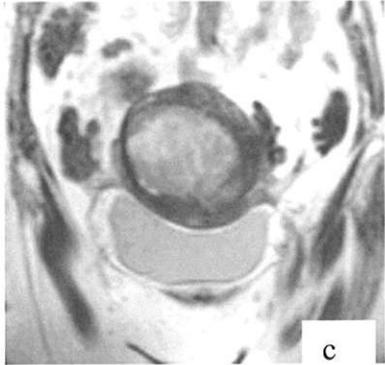
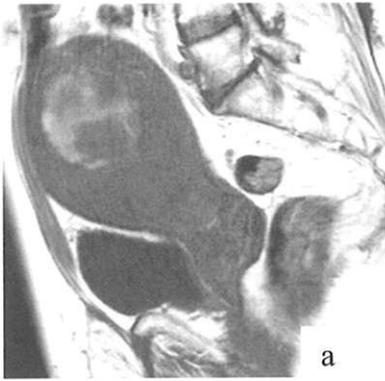
Dans notre étude, nous avons délibérément exclu une patiente qui présentait pourtant les critères d'inclusion requis.

L'analyse de son IRM retrouvait un stade « FIGO-IRM » IIIc (hypertrophie endométriale étendue au stroma cervical avec adénomégalies pelviennes) alors que la classification FIGO mettait en évidence un stade IIIb (extension tumorale au myomètre, au col, aux 2 ovaires et au vagin).

La raison qui imposait de ne pas retenir ce cas était l'absence de curage ganglionnaire lors du geste opératoire : la comparaison entre les classifications FIGO et « FIGO-IRM » était donc impossible.

A noter que cette patiente était traitée depuis plusieurs années par Tamoxifène pour un cancer du sein.

De plus, le type histologique de la tumeur de cette patiente était inhabituel et rare : il s'agissait d'un carcino-sarcome utérin avec un contingent rhabdomyosarcomateux (tumeur mixte mullérienne à contingent hétérologue).



Séquences sagittales pondérées T1 (Fig. a) et T2 (Fig. b) et séquences coronales pondérées T2 (Fig. c et d)

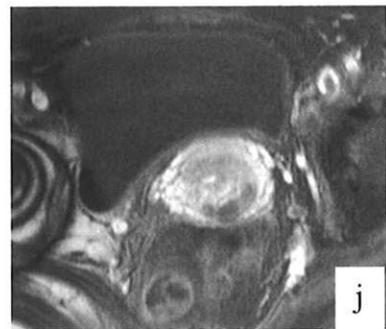
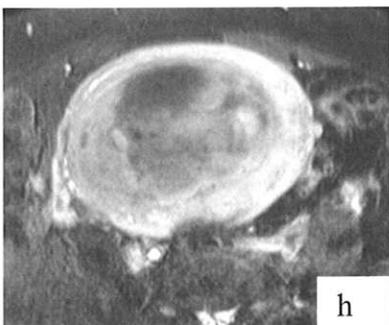
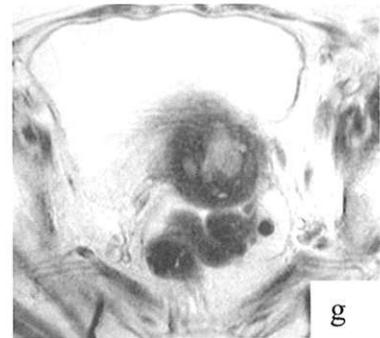
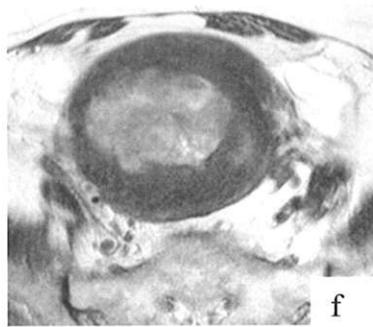
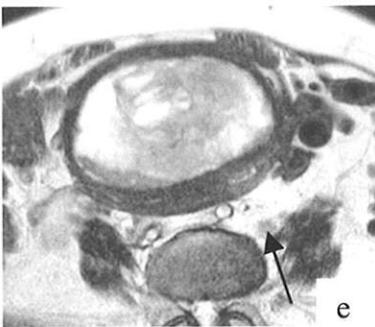
Utérus augmenté de volume présentant un net épaissement endométrial en hypersignal hétérogène en T1 (remaniements hémorragiques intra-tumoraux) et T2.

Infiltration tumorale du fond utérin gauche supérieure à 50 % de l'épaisseur du myomètre respectant la ZJ, s'étendant au stroma postérieur du col.

Séquences axiales pondérées T2 (Fig. e, f et g) et T1 après injection de gadolinium et suppression du signal de la graisse (Fig. h, i et j)

Épaississement tumoral hétérogène en T2 présentant un rehaussement hétérogène après contraste, infiltrant plus de la moitié de l'épaisseur du myomètre en regard du fond utérin gauche, s'étendant au stroma postérieur du col et à la paroi latérale gauche du vagin.

Sur la figure e, il existe des ganglions latéro-aortiques gauches dont un centimétrique (flèche).



La comparaison entre les résultats de l'étude récente de Manfredi [78] et ceux de notre étude (tableau N°12) a révélé une bonne corrélation.

Chaque étude retrouvait, entre autre information, une sensibilité faible de l'IRM à déterminer un envahissement ganglionnaire.

	MANFREDI [78]	ETUDE LOCALE
Invasion myométriale	Se : 87 % Spé : 91 % Précision : 89 % VPP : 87 % VPN : 91 %	Se : 85 % Spé : 83 % Précision : 84 % VPP : 82 % VPN : 86 %
Envahissement cervical	Se : 80 % Spé : 96 % Précision : 92 % VPP : 89 % VPN : 93 %	Se : 66 % Spé : 96 % Précision : 91 % VPP : 75 % VPN : 93 %
Atteinte ganglionnaire	Se : 50 % Spé : 95 % Précision : 90 % VPP : 50 % VPN : 95 %	Se : 20 % Spé : 100 % Précision : 93 % VPP : 100 % VPN : 91 %

Tableau N°12 : comparaison entre l'étude de Manfredi et notre étude.

Le choix des critères d'inclusion des patientes de l'étude a écarté une population non négligeable de femmes présentant un cancer de l'endomètre.

En effet, certaines patientes porteuses d'un cancer endométrial ont eu une IRM pré-opératoire puis ont été ensuite exclues de l'étude car elles n'étaient pas opérables, certaines en raison de contre-indications d'ordre médical anesthésique, d'autres car l'IRM pré-opératoire diagnostiquait des stades tumoraux avancés contre-indiquant la réalisation d'une chirurgie.

Dans ce deuxième cas de figure, on peut donc estimer que l'exclusion volontaire de cet effectif de patientes, dont la prise en charge a été correctement orientée grâce à l'IRM, diminue les chiffres de précision diagnostique de l'IRM pré-opératoire et rend d'autant plus indispensable la réalisation d'une IRM pelvienne dans le bilan d'extension initial du cancer de l'endomètre.

Inversement, on pourrait s'étonner de constater que les 3 cas de stade III « FIGO-IRM » ont été opérés, malgré les recommandations thérapeutiques exposées précédemment (stade III FIGO = radiothérapie et non pas chirurgie). Cependant dans le cadre d'une étude de comparaison, l'obtention du standard FIGO chirurgical et anatomopathologique était indispensable.

□ Difficultés d'interprétation de l'IRM

Notre étude est superposable aux données de la littérature concernant la précision diagnostique de l'IRM pré-opératoire. Cependant, elle met également en évidence les difficultés d'interprétation du radiologue.

La présence fréquente de léiomyomes déformant l'utérus est une des principales causes d'erreurs pour l'appréciation de l'infiltration myométriale. [79, 80]

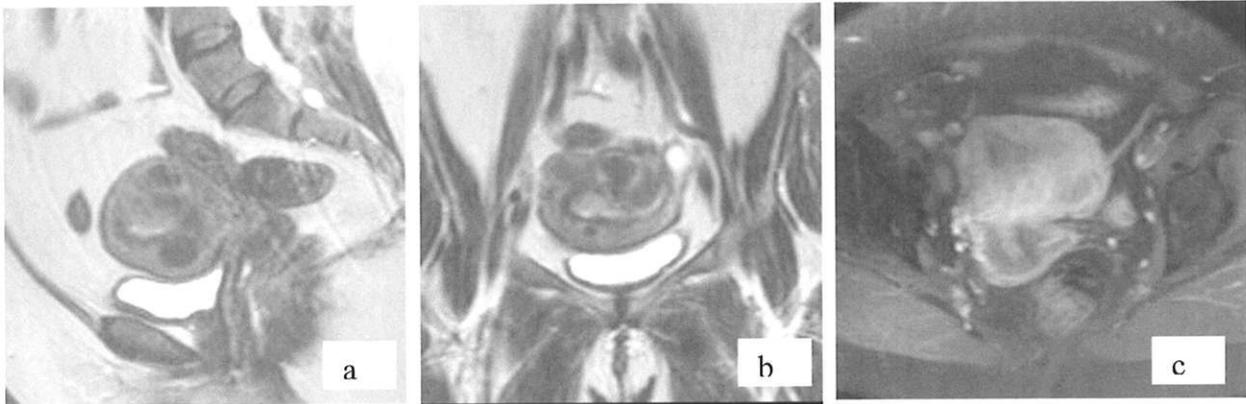
De même, toutes les causes d'amincissement myométrial, l'atrophie utérine et les tumeurs bourgeonnantes peuvent mettre le lecteur en difficulté [5, 73, 81, 82].

Du point de vue de l'imagerie, l'absence de ZJ est la principale difficulté ainsi que les tumeurs ayant un signal peu différent du myomètre normal [5, 79, 81].

S'ajoutent les artéfacts de mouvement dus au péristaltisme intestinal ou aux mouvements respiratoires qui restent présents malgré la mise en place d'une sangle abdominale.



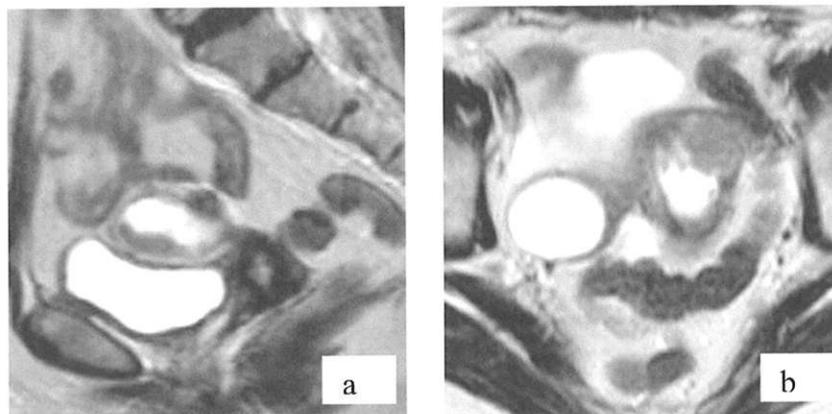
Stade « FIGO-IRM » Ic axial T2 (atteinte purement intra-utérine avec une infiltration myométriale >50%) correspondant à un **stade FIGO IIIc** (présence de métastases ganglionnaires). Artéfacts métalliques latéro-utérins gauches (plomb de chasse!) gênant la recherche d'adénomégalies locorégionales.



Stade « FIGO-IRM » Ib (a : sag T2; b : coro T2 ; c : axial T1 Gado) correspondant à un stade FIGO IIIc (Ib avec des ganglions pelviens infracentimétriques envahis).

Utérus globuleux déformé par de nombreux myomes intra-muraux sous-muqueux et sous séreux gênant l'analyse de la ZJ.

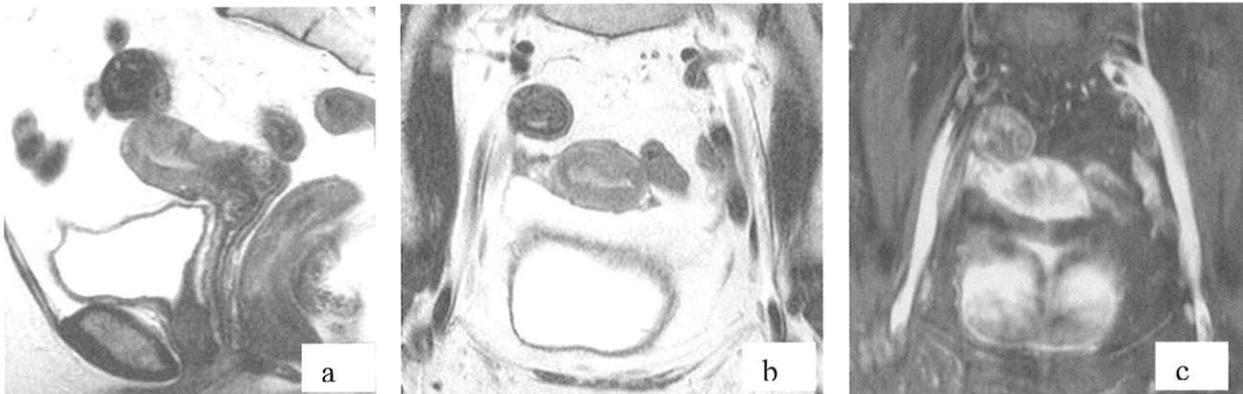
Hypertrophie endométriale en regard du fond utérin à droite, avec une atteinte tumorale < 50 % de l'épaisseur du myomètre.



Stade « FIGO-IRM » Ic (invasion myométriale >50%) correspondant à un stade FIGO Ib (invasion myométriale <50%)

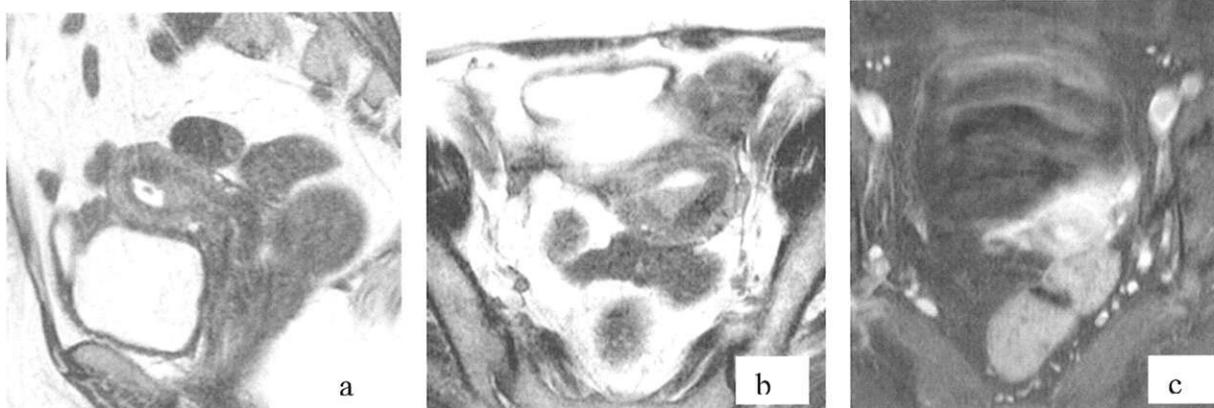
(a : sagittal T2; b : axial T2)

Difficulté de lecture en cas d'amincissement myométrial



Stade « FIGO-IRM » Ib (a : sagittal T2 ; b : coronal T2 ; c : coronal T1 avec injection de gadolinium et suppression du signal de la graisse) correspondant à un stade FIGO Ic.

Hypertrophie endométriale modérée avec une ZJ conservée irrégulière au niveau du fond utérin à gauche.



Stade « FIGO-IRM » IIa (a : sagittal T2 ; b : axial T2 ; c : axial T1 avec gadolinium et suppression du signal de la graisse)

Épaississement endométrial polypoïde en regard de l'isthme et de l'endocol avec rétention hématique intra-cavitaire en amont.

Respect de la ZJ et du stroma fibreux du col.

Il s'agissait en fait d'un stade FIGO Ic (infiltration tumorale > 50 % épaisseur du myomètre avec atteinte de l'isthme mais pas du col).

- Comment optimiser les performances de l'IRM pour l'appréciation de l'envahissement ganglionnaire ?

En accord avec les données de la littérature, cette étude révèle la faiblesse évidente de l'IRM à diagnostiquer correctement les petites métastases ganglionnaires.

La détection des ganglions envahis influence le traitement des patientes ayant un cancer pelvien, conduisant à changer les modalités thérapeutiques, à savoir à réaliser une radiothérapie plutôt qu'une chirurgie première.

Quel pourrait-être l'impact du défaut de détection par l'IRM des petites métastases ganglionnaires ? Existerait-il un préjudice en terme de survie si la chirurgie était faite d'emblée (curage inclus) plutôt que la réalisation d'une RT première ?

Le critère de taille (petit axe $> 1\text{cm}$) des ganglions dans le cadre du bilan d'extension des cancers n'apparaît, une fois de plus, que peu satisfaisant puisqu'il existe d'une part des adénomégalies vraies non métastatiques et d'autre part de véritables ganglions infracentimétriques métastatiques.

Les hyperplasies ganglionnaires réactionnelles entraînent des faux positifs et les métastases ganglionnaires infra-centimétriques, des faux négatifs.

A l'IRM, en pratique oncologique, les ganglions doivent être systématiquement recherchés et tous mentionnés quelle que soit leur taille.

Les différentes techniques d'imagerie (échographie, TDM et IRM) ont chacune une faible sensibilité pour détecter les ganglions pelviens et para-aortiques.[83-85].

Les performances de la TDM et de l'IRM, fondées sur les critères de taille, paraissent équivalentes [86].

✓ Dans la littérature, des études récentes ont évalué l'utilisation de **produits de contraste spécifiques à fixation ganglionnaire** dans le cadre de bilan d'extension des cancers pelviens, pour différencier les ganglions envahis des ganglions bénins.

Ces produits dénommés **USPIO (Ultra small superparamagnetic iron oxide)** ont été utilisés comme agent de contraste intra-veineux à l'IRM.

Leur mode de fonctionnement a été le suivant : 24 heures après leur administration, le signal T2 des ganglions normaux était abaissé alors que le signal T2 des métastases ganglionnaires n'était pas modifié [87].

D'après les résultats préliminaires de l'étude de Keller et al parus en juin 2004 [88], à propos de 13 cas, l'IRM pelvienne utilisant les USPIO présenterait une forte spécificité pour la détection pré-opératoire de l'atteinte ganglionnaire. Cependant, sa faible sensibilité serait une limitation pour l'application systématique de cette technique.

En avril 2005, l'équipe de Rockall [89] a réévalué les performances de l'IRM utilisant les USPIO pour le diagnostic des métastases des cancers de l'endomètre et du col utérin.

Les résultats portant sur 30 patientes ont permis de démontrer que l'utilisation des USPIO à l'IRM augmentait la sensibilité de l'examen à détecter les ganglions envahis, indépendamment du critère de taille, sans diminuer sa spécificité, améliorant ainsi le diagnostic radiologique des adénopathies métastatiques ainsi que la stratégie thérapeutique.

✓ Selon les résultats préliminaires de l'étude de Williams et al [90] menée en 2001, comparant l'aptitude du scanner, de l'IRM et de la **Tomographie par Emission de Positons (TEP)** à détecter les métastases ganglionnaires de cancers pelviens, le scanner serait la modalité la plus spécifique et l'IRM la plus sensible. Le TEP seul aurait quant à lui de pauvres résultats car la présence de [F18]-FDG en intra-vésical ou en intra-urétéral masquerait ou imiterait les métastases ganglionnaires.

Par la suite, quelques études anecdotiques de la littérature ont démontré l'utilité de la tomographie à émission de positon (TEP) dans la stadification des cancers pelviens.

Selon ces études, l'association de la TEP et du scanner (TEP-Scan) posséderait en comparaison avec les autres techniques d'imagerie conventionnelle une sensibilité accrue dans la détection des tumeurs et de l'envahissement ganglionnaire [91, 92].

Le TEP-Scan aurait une bonne sensibilité pour détecter les métastases de cancers ovariens; la précision de l'examen étant supérieure à 90% [93, 94].

Malgré des résultats prometteurs, le TEP-Scan ne peut encore être recommandé en routine pour chaque cas de cancer de l'endomètre.

Dans le futur, la modalité de choix pour la stadification de toutes les néoplasies gynécologiques sera probablement l'association de la TEP et de l'IRM.

6. CONCLUSION DE L'ETUDE

Les résultats statistiques de notre étude ont permis de mettre en évidence la valeur diagnostique de l'IRM pré-opératoire, à savoir une bonne concordance entre les classifications FIGO et « FIGO-IRM » (Kappa (1) = 0,77 et Kappa (2) = 0,64 avec $p < 0,0001$ pour les 2 seuils sélectionnés).

Rétrospectivement, l'attitude thérapeutique établie selon la stadification « FIGO-IRM » était adaptée dans 90 et 95% des cas aux recommandations basées sur la classification FIGO et les erreurs diagnostiques de l'IRM ayant pu avoir une influence sur la prise en charge thérapeutique concernaient exclusivement la détection de ganglions métastatiques infracentimétriques.

La classification « FIGO-IRM » s'avère donc être un outil diagnostique indispensable aux membres du comité décisionnel multi-disciplinaire pour la planification thérapeutique des patientes présentant un cancer de l'endomètre.

VI- CONCLUSION

Le cancer de l'endomètre est le plus fréquent des cancers pelviens

L'IRM possède une précision diagnostique élevée pour l'extension tumorale loco-régionale du cancer de l'endomètre mais la détermination de l'envahissement ganglionnaire pelvien et lombo-aortique nécessite d'être améliorée.

La classification « FIGO-IRM » que nous proposons peut être une aide utile au comité décisionnel multi-disciplinaire pour la planification thérapeutique.

A partir de ce travail a été réalisée une fiche récapitulative établissant la correspondance entre la classification FIGO et la classification « FIGO-IRM ».

Cette fiche a été créée dans le but de standardiser les interprétations des IRM pelviennes par les radiologues dans le cadre du bilan d'extension pré-opératoire du cancer de l'endomètre.

Elle est basée sur une description de la séméiologie IRM des différents critères validés par la classification FIGO permettant d'évaluer le stade tumoral (tableau N°13).

	CLASSIFICATION FIGO	CLASSIFICATION « FIGO-IRM »
Stade 0	Carcinome in situ	Pas d'anomalie spécifique de signal, parfois existence d'un épaissement endométrial.
Stade I	Carcinome strictement limité à l'endomètre a : carcinome limité à l'endomètre b : invasion du myomètre $\leq 50\%$ de son épaisseur c : invasion du myomètre $> 50\%$ de son épaisseur	a : normal ou épaissement en hyper signal T2 de la ligne endométriale et respect de la ZJ. b : respect de la ZJ; ou interruption de la ZJ et extension $\leq 50\%$ de l'épaisseur du myomètre; et/ou interruption de la zone de rehaussement précoce de la couche musculaire interne associée à une extension tumorale $\leq 50\%$ de l'épaisseur du myomètre. c : interruption de la ZJ et extension $> 50\%$ de l'épaisseur du myomètre; et/ou interruption de la zone de rehaussement précoce de la couche musculaire interne et extension tumorale $> 50\%$ de l'épaisseur du myomètre.
Stade II	Carcinome étendu au col, sans franchir les limites de l'utérus a : atteinte de la muqueuse endocervicale b : atteinte stromale endocervicale	a : hypersignal tumoral T2 du canal endocervical, avec un stroma central en hyposignal T2 régulier et ininterrompu. b : hypersignal tumoral T2 du canal endocervical avec stroma central interrompu.
Stade III	Carcinome étendu au delà de l'utérus, limité au pelvis a : atteinte séreuse utérine, annexielle et/ou cytologie péritonéale positive b : métastases vaginales c : métastases ganglionnaires pelviennes ou para-aortiques	a : hypersignal tumoral T2 du myomètre étendu à la graisse péri-utérine et interruption de l'hyposignal T2 de la séreuse et/ou hypertrophie tumorale d'une ou des deux annexes et/ou présence de macro-nodules péritonéaux. b : hypersignal tumoral T2 étendu au vagin. c : présence d'adénomégalies (petit diamètre ≥ 10 mm) pelviennes ou lombo-aortiques. La présence de tout ganglion, même infracentimétrique doit être signalée.
Stade IV	a : extension à la paroi vésicale ou rectale b : métastases à distance incluant les atteintes ganglionnaires abdominales	a : disparition de l'interface grasseux en hypersignal T2 entre l'utérus et la vessie ou l'utérus et le rectum, épaissement pariétal digestif ou urinaire, dilatation des uretères pelviens. b : présence d'adénomégalies abdominales, et/ou existence de métastases à distance du pelvis.

Tableau N°13 : correspondance entre les classifications FIGO et « FIGO-IRM ».

VII. BIBLIOGRAPHIE

1. Manfredi, R., et al., *Endometrial cancer: magnetic resonance imaging*. *Abdom Imaging*, 2005. **30**(5): p. 626-36.
2. Ardaens, Y., et al., *IRM en gynécologie*. 1996, Paris: Masson.
3. Hricak, H., et al., *MR imaging evaluation of endometrial carcinoma: results of an NCI cooperative study*. *Radiology*, 1991. **179**(3): p. 829-32.
4. Shepherd, J.H., *Revised FIGO staging for gynaecological cancer*. *Br J Obstet Gynaecol*, 1989. **96**(8): p. 889-92.
5. Sironi, S., et al., *Myometrial invasion by endometrial carcinoma: assessment with plain and gadolinium-enhanced MR imaging*. *Radiology*, 1992. **185**(1): p. 207-12.
6. Kinkel, K., et al., *Radiologic staging in patients with endometrial cancer: a meta-analysis*. *Radiology*, 1999. **212**(3): p. 711-8.
7. Frei, K.A. and K. Kinkel, *Staging endometrial cancer: role of magnetic resonance imaging*. *J Magn Reson Imaging*, 2001. **13**(6): p. 850-5.
8. Kamina, P., *Petit bassin et périnée. Organes génitaux*. Maloine. **Tome 2**.
9. FNCLCC, *Cancer de l'endomètre. Stades non métastatiques. Standarts, Options et Recommandations*. 2001.
10. Mazon, J., J., et al., *Techniques d'irradiation des cancers. La radiothérapie conformationnelle*. Maloine ed. 2005, Paris.
11. Creasman, W.T., *Endometrial cancer: incidence, prognostic factors, diagnosis, and treatment*. *Semin Oncol*, 1997. **24**(1 Suppl 1): p. S1-140-S1-50.
12. Sasco, A.J., et al., *[Endometrial cancer and tamoxifen. Discussion apropos of a series of cases]*. *Bull Cancer*, 1997. **84**(1): p. 51-60.
13. Yamazawa, K., et al., *Tamoxifen and the risk of endometrial cancer in Japanese women with breast cancer*. *Surg Today*, 2006. **36**(1): p. 41-6.
14. Langer, R.D., et al., *Transvaginal ultrasonography compared with endometrial biopsy for the detection of endometrial disease*. *Postmenopausal Estrogen/Progestin Interventions Trial*. *N Engl J Med*, 1997. **337**(25): p. 1792-8.
15. Smith-Bindman, R., et al., *Endovaginal ultrasound to exclude endometrial cancer and other endometrial abnormalities*. *Jama*, 1998. **280**(17): p. 1510-7.
16. Briley, M. and D.R. Lindsell, *The role of transvaginal ultrasound in the investigation of women with post-menopausal bleeding*. *Clin Radiol*, 1998. **53**(7): p. 502-5.

17. Schwarzler, P., et al., *An evaluation of sonohysterography and diagnostic hysteroscopy for the assessment of intrauterine pathology*. *Ultrasound Obstet Gynecol*, 1998. **11**(5): p. 337-42.
18. Dueholm, M., H. Laursen, and U.B. Knudsen, *A simple one-stop menstrual problem clinic with use of hysterosonography for the diagnosis of abnormal uterine bleeding*. *Acta Obstet Gynecol Scand*, 1999. **78**(2): p. 150-4.
19. Zorlu, C.G., et al., *Accuracy of pipelle endometrial sampling in endometrial carcinoma*. *Gynecol Obstet Invest*, 1994. **38**(4): p. 272-5.
20. Sood, A.K., et al., *Value of preoperative CA 125 level in the management of uterine cancer and prediction of clinical outcome*. *Obstet Gynecol*, 1997. **90**(3): p. 441-7.
21. Scambia, G., et al., *Combined use of CA 125 and CA 15-3 in patients with endometrial carcinoma*. *Gynecol Oncol*, 1994. **54**(3): p. 292-7.
22. Larson, D.M., et al., *Prognostic significance of gross myometrial invasion with endometrial cancer*. *Obstet Gynecol*, 1996. **88**(3): p. 394-8.
23. Mascaretti, G., et al., *[Diagnostic methods compared in neoplastic pathology of the endometrium]*. *Minerva Ginecol*, 1994. **46**(10): p. 527-30.
24. Minderhoud-Bassie, W., et al., *Magnetic resonance imaging (MRI) in endometrial carcinoma; preoperative estimation of depth of myometrial invasion*. *Acta Obstet Gynecol Scand*, 1995. **74**(10): p. 827-31.
25. Larson, D.M. and K.K. Johnson, *Pelvic and para-aortic lymphadenectomy for surgical staging of high-risk endometrioid adenocarcinoma of the endometrium*. *Gynecol Oncol*, 1993. **51**(3): p. 345-8.
26. Descamps, P., et al., *[Stage I and II endometrial adenocarcinomas. Prognostic value of lymph node invasion]*. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*, 1991. **20**(2): p. 223-9.
27. Jones, H.W., III, *Treatment of adenocarcinoma of the endometrium*. *Obstet Gynecol Surv*, 1975. **30**(3): p. 147-69.
28. Descamps, P., et al., *[Cancer of the endometrium. Epidemiology, diagnosis, development, prognosis, treatment]*. *Rev Prat*, 1992. **42**(18): p. 2365-71.
29. Nieberg, R.K. and S.L. Hirschowitz, *Malignant endometrial pathology*. *Curr Opin Obstet Gynecol*, 1992. **4**(4): p. 594-600.
30. gynéco, T.
31. Creasman, W.T., et al., *Adenocarcinoma of the endometrium: its metastatic lymph node potential. A preliminary report*. *Gynecol Oncol*, 1976. **4**(3): p. 239-43.
32. Berman, M.L., et al., *Prognosis and treatment of endometrial cancer*. *Am J Obstet Gynecol*, 1980. **136**(5): p. 679-88.
33. Aalders, J.G., et al., *Prognostic factors and changing trends in the treatment of Stage I endometrial cancer: a clinical and histopathological*

- study of 182 patients. Int J Radiat Oncol Biol Phys, 1984. 10(11): p. 2083-8.*
34. Mariani, A., et al., *Potential therapeutic role of para-aortic lymphadenectomy in node-positive endometrial cancer. Gynecol Oncol, 2000. 76(3): p. 348-56.*
 35. Seago, D.P., A. Raman, and S. Lele, *Potential benefit of lymphadenectomy for the treatment of node-negative locally advanced uterine cancers. Gynecol Oncol, 2001. 83(2): p. 282-5.*
 36. McMeekin, D.S., et al., *Nodal distribution and its significance in FIGO stage IIIc endometrial cancer. Gynecol Oncol, 2001. 82(2): p. 375-9.*
 37. Patanaphan, V., O.M. Salazar, and P. Chougule, *What can be expected when radiation therapy becomes the only curative alternative for endometrial cancer? Cancer, 1985. 55(7): p. 1462-7.*
 38. Rustowski, J. and W. Kupsc, *Factors influencing the results of radiotherapy in cases of inoperable endometrial cancer. Gynecol Oncol, 1982. 14(2): p. 185-93.*
 39. Fishman, D.A., et al., *Radiation therapy as exclusive treatment for medically inoperable patients with stage I and II endometrioid carcinoma with endometrium. Gynecol Oncol, 1996. 61(2): p. 189-96.*
 40. Taghian, A., et al., *Radiation therapy alone for medically inoperable patients with adenocarcinoma of the endometrium. Int J Radiat Oncol Biol Phys, 1988. 15(5): p. 1135-40.*
 41. Landgren, R.C., et al., *Irradiation of endometrial cancer in patients with medical contraindication to surgery or with unresectable lesions. AJR Am J Roentgenol, 1976. 126(1): p. 148-54.*
 42. Covens, A., et al., *A phase II study of leuprolide in advanced/recurrent endometrial cancer. Gynecol Oncol, 1997. 64(1): p. 126-9.*
 43. Gallagher, C.J., et al., *A new treatment for endometrial cancer with gonadotrophin releasing-hormone analogue. Br J Obstet Gynaecol, 1991. 98(10): p. 1037-41.*
 44. Ben-Shachar, I., K.M. Vitellas, and D.E. Cohn, *The role of MRI in the conservative management of endometrial cancer. Gynecol Oncol, 2004. 93(1): p. 233-7.*
 45. Sardi, J., et al., *Primary hormonal treatment for early endometrial carcinoma. Eur J Gynaecol Oncol, 1998. 19(6): p. 565-8.*
 46. Tohya, T., et al., *[Successful treatment of endometrial carcinoma associated with lung metastasis by paclitaxel and carboplatin chemotherapy]. Gan To Kagaku Ryoho, 2004. 31(6): p. 949-51.*
 47. Hayashi, M., et al., *Undifferentiated endometrial carcinoma of the uterus: marked effect of chemotherapy with tetrahydropyranyl-adriamycin, paclitaxel, and carboplatin. Int J Gynecol Cancer, 2004. 14(2): p. 388-94.*
 48. Pierga, J.Y., et al., *[Chemotherapy of metastatic endometrial carcinoma. Review of the literature]. Bull Cancer, 1995. 82(12): p. 1005-18.*

49. Lissoni, A., et al., *Cisplatin-, epirubicin- and paclitaxel-containing chemotherapy in uterine adenocarcinoma*. *Ann Oncol*, 1997. **8**(10): p. 969-72.
50. Thigpen, J.T., et al., *Phase II trial of adriamycin in the treatment of advanced or recurrent endometrial carcinoma: a Gynecologic Oncology Group study*. *Cancer Treat Rep*, 1979. **63**(1): p. 21-7.
51. Burke, T.W., et al., *Intraabdominal lymphatic mapping to direct selective pelvic and paraaortic lymphadenectomy in women with high-risk endometrial cancer: results of a pilot study*. *Gynecol Oncol*, 1996. **62**(2): p. 169-73.
52. Ball, H.G., *Do we know the best therapy for early endometrial cancer?* *Gynecol Oncol*, 1996. **60**(2): p. 173-5.
53. Brosens, J.J., N.M. de Souza, and F.G. Barker, *Uterine junctional zone: function and disease*. *Lancet*, 1995. **346**(8974): p. 558-60.
54. Yamashita, Y., et al., *Normal uterus and FIGO stage I endometrial carcinoma: dynamic gadolinium-enhanced MR imaging*. *Radiology*, 1993. **186**(2): p. 495-501.
55. Seki, H., M. Kimura, and K. Sakai, *Myometrial invasion of endometrial carcinoma: assessment with dynamic MR and contrast-enhanced T1-weighted images*. *Clin Radiol*, 1997. **52**(1): p. 18-23.
56. Scoutt, L.M., et al., *Zonal anatomy of the cervix: correlation of MR imaging and histologic examination of hysterectomy specimens*. *Radiology*, 1993. **186**(1): p. 159-62.
57. Kier, R., *Magnetic resonance imaging of the uterus*. *Magn Reson Imaging Clin N Am*, 1994. **2**(2): p. 189-210.
58. Bartoli, J.M., et al., *The normal uterus on magnetic resonance imaging and variations associated with the hormonal state*. *Surg Radiol Anat*, 1991. **13**(3): p. 213-20.
59. Varpula, M., M. Komu, and K. Irjala, *Relaxation time changes of the uterus during the menstrual cycle: correlation with hormonal status*. *Eur J Radiol*, 1993. **16**(2): p. 90-4.
60. Demas, B.E., H. Hricak, and R.B. Jaffe, *Uterine MR imaging: effects of hormonal stimulation*. *Radiology*, 1986. **159**(1): p. 123-6.
61. Ardaens, Y., et al., *Anatomie IRM du pelvis féminin*. Masson, 1996: p. 7-17.
62. Lemercier, E., et al., *L'endomètre: quelle imagerie?* *J Radiol*, 2000. **81**: p. 1845-1855.
63. Ito, K., et al., *Assessing myometrial invasion by endometrial carcinoma with dynamic MRI*. *J Comput Assist Tomogr*, 1994. **18**(1): p. 77-86.
64. Posniak, H.V., et al., *MR imaging of uterine carcinoma: correlation with clinical and pathologic findings*. *Radiographics*, 1990. **10**(1): p. 15-27.
65. Germann, N., D. Atlan, and C. Haie-Meder, *[Carcinoma of the endometrium: review of the literature]*. *Bull Cancer*, 1998. **Suppl 2**: p. 37-45.

66. Lecuru, F., B. Iraki, and R. Taurelle, [*Endometrial cancer. Epidemiology, diagnosis, clinical course, management*]. Rev Prat, 1995. **45**(19): p. 2479-85.
67. Abeler, V.M. and K.E. Kjorstad, *Endometrial adenocarcinoma in Norway. A study of a total population*. Cancer, 1991. **67**(12): p. 3093-103.
68. Rutledge, F.N., R.S. Freedman, and D.M. Gershenson, *Gynecologic cancer: diagnosis and treatment strategies*. Austin, Tex: University of Texas Press, 1987. **3**.
69. Narducci, F., et al., *Controverses et nouveautés dans l'adénocarcinome de l'endomètre. Endometrial cancer: what's new?* Gynécologie Obstétrique & Fertilité, 2003. **31**: p. 581-596.
70. Frei, K.A., et al., *Prediction of deep myometrial invasion in patients with endometrial cancer: clinical utility of contrast-enhanced MR imaging—a meta-analysis and Bayesian analysis*. Radiology, 2000. **216**(2): p. 444-9.
71. Hardesty, L.A., et al., *The ability of helical CT to preoperatively stage endometrial carcinoma*. AJR Am J Roentgenol, 2001. **176**(3): p. 603-6.
72. Kim, S.H., et al., *Detection of deep myometrial invasion in endometrial carcinoma: comparison of transvaginal ultrasound, CT, and MRI*. J Comput Assist Tomogr, 1995. **19**(5): p. 766-72.
73. Sironi, S., et al., *Myometrial invasion by endometrial carcinoma: assessment by MR imaging*. AJR Am J Roentgenol, 1992. **158**(3): p. 565-9.
74. Yamashita, Y., et al., *Assessment of myometrial invasion by endometrial carcinoma: transvaginal sonography vs contrast-enhanced MR imaging*. AJR Am J Roentgenol, 1993. **161**(3): p. 595-9.
75. Hricak, H., et al., *Endometrial carcinoma staging by MR imaging*. Radiology, 1987. **162**(2): p. 297-305.
76. Hricak, H., et al., *Carcinoma of the uterus: use of gadopentetate dimeglumine in MR imaging*. Radiology, 1991. **181**(1): p. 95-106.
77. Savci, G., et al., *Assessment of depth of myometrial invasion by endometrial carcinoma: comparison of T2-weighted SE and contrast-enhanced dynamic GRE MR imaging*. Eur Radiol, 1998. **8**(2): p. 218-23.
78. Manfredi, R., et al., *Local-regional staging of endometrial carcinoma: role of MR imaging in surgical planning*. Radiology, 2004. **231**(2): p. 372-8.
79. Scoutt, L.M., et al., *Clinical stage I endometrial carcinoma: pitfalls in preoperative assessment with MR imaging. Work in progress*. Radiology, 1995. **194**(2): p. 567-72.
80. Taieb, S., et al., [*MR imaging of endometrial carcinoma: role and limits*]. Bull Cancer, 2002. **89**(11): p. 963-8.
81. Joja, I., et al., *Endometrial carcinoma: dynamic MRI with turbo-FLASH technique*. J Comput Assist Tomogr, 1996. **20**(6): p. 878-87.
82. Tanaka, Y.O., et al., *A thickened or indistinct junctional zone on T2-weighted MR images in patients with endometrial carcinoma: pathologic*

- consideration based on microcirculation. Eur Radiol, 2003. 13(8): p. 2038-45.*
83. Green, D. and I.R. Johnson, *Magnetic resonance for gynaecological masses. Gynaecological Practice, 2004. 4: p. 132-140.*
 84. Bao, R., A. Wu, and Y. Ou, [*Magnetic resonance imaging in the diagnosis and staging of endometrial carcinoma*]. *Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi, 1995. 30(4): p. 215-7.*
 85. Heller, P.B., J.H. Maletano, and B.N. Bundy, *Clinico-pathological study of Stage IIb, III and IVa carcinoma of the cervix: extended diagnostic evaluation for para-aortic node metastasis. Gynaecol oncol, 1990. 38: p. 425-30.*
 86. Scheidler, J., et al., *Radiological evaluation of lymph node metastases in patients with cervical cancer. A meta-analysis. Jama, 1997. 278(13): p. 1096-101.*
 87. Weissleder, R., et al., *Ultrasmall superparamagnetic iron oxide: an intravenous contrast agent for assessing lymph nodes with MR imaging. Radiology, 1990. 175(2): p. 494-8.*
 88. Keller, T.M., et al., *USPIO-enhanced MRI for preoperative staging of gynecological pelvic tumors: preliminary results. Eur Radiol, 2004. 14(6): p. 937-44.*
 89. Rockall, A.G., et al., *Diagnostic performance of nanoparticle-enhanced magnetic resonance imaging in the diagnosis of lymph node metastases in patients with endometrial and cervical cancer. J Clin Oncol, 2005. 23(12): p. 2813-21.*
 90. Williams, A.D., et al., *Detection of pelvic lymph node metastases in gynecologic malignancy: a comparison of CT, MR imaging, and positron emission tomography. AJR Am J Roentgenol, 2001. 177(2): p. 343-8.*
 91. Grigsby, P.W., B.A. Siegel, and F. Dehdashti, *Lymph node staging by positron emission tomography in patients with carcinoma of the cervix. J Clin Oncol, 2001. 19: p. 3745-9.*
 92. Belhocine, T., A. Thille, and V. Fridman, *Contribution of whole body PET imaging in the management of cervical cancer. Gynaecol oncol, 2002. 87: p. 90-7.*
 93. Zimny, M., W. Siggelkow, and W. Schroder, *2-[fluorine 18]-fluor-2-deoxy-D-glucose positron emission tomography in the diagnosis of recurrent ovarian cancer. Gynaecol oncol, 2001. 83: p. 310-5.*
 94. Frenchal, S., D. Grab, and K. Nuessle, *Asymptomatic adnexal masses: correlation of FDG PET and histopathological findings. Radiology, 2002. 223: p. 780-8.*

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

BON A IMPRIMER N° 107

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

EVALUATION PAR IRM DU CANCER DE L'ENDOMETRE : VERS UNE CLASSIFICATION « FIGO-IRM » ?

RESUME

Le cancer de l'endomètre est le plus fréquent des cancers pelviens. Les recommandations thérapeutiques sont basées sur la classification FIGO. La nécessité de ne pas sous-estimer le stade tumoral initial afin d'adapter correctement la prise en charge des patientes impose une évaluation pré-thérapeutique de l'extension tumorale. L'IRM est l'examen de référence pour l'exploration du pelvis féminin. A partir de la séméiologie IRM du cancer de l'endomètre, nous avons établi une classification «FIGO-IRM » en correspondance avec la classification FIGO oncologique.

Les buts de notre travail ont été :

- d'établir une corrélation entre les stades « FIGO-IRM » et les stades FIGO post-chirurgicaux
- d'évaluer la valeur diagnostique de l'IRM pré-opératoire
- de déterminer si les choix thérapeutiques orientés par la classification « FIGO-IRM » étaient adaptés.

Sur une série de 57 patientes porteuses d'un cancer de l'endomètre prouvé histologiquement, la concordance Kappa entre les classifications FIGO et « FIGO-IRM » était de 0,77 (bonne, $p < 0,0001$) pour les stades IIb et plus ; et de 0,64 (bonne, $p < 0,0001$) pour les stades IIIa et plus). L'attitude thérapeutique était adaptée dans 90 et 95 % des cas.

La détermination de l'envahissement ganglionnaire nécessite d'être améliorée.

La réalisation systématique d'une IRM pré-thérapeutique est cependant indispensable pour le bilan pré-thérapeutique des cancers de l'endomètre.

L'utilisation de la classification « FIGO-IRM » pourrait permettre une standardisation de l'interprétation des IRM pelviennes par les radiologues et s'avérer un outil diagnostique indispensable au comité multi-disciplinaire pour la planification thérapeutique.

MOTS-CLES : IRM, cancer de l'endomètre, évaluation pré-thérapeutique, classification FIGO.

MRI assessment of endometrial carcinoma : towards a "FIGO-MRI" classification?

DISCIPLINE-SPECIALITE DOCTORALE
Radiodiagnostic et imagerie médicale.

MOTS-CLES : IRM, utérus, endomètre, cancer, évaluation préthérapeutique, classification FIGO.

FACULTE DE MEDECINE – UNIVERSITE DE LIMOGES
2 rue du docteur Marcland 87025 LIMOGES CEDEX

EVALUATION PAR IRM DU CANCER DE L'ENDOMETRE : VERS UNE CLASSIFICATION « FIGO-IRM » ?

RESUME

Le cancer de l'endomètre est le plus fréquent des cancers pelviens. Les recommandations thérapeutiques sont basées sur la classification FIGO. La nécessité de ne pas sous-estimer le stade tumoral initial afin d'adapter correctement la prise en charge des patientes impose une évaluation pré-thérapeutique de l'extension tumorale. L'IRM est l'examen de référence pour l'exploration du pelvis féminin. A partir de la séméiologie IRM du cancer de l'endomètre, nous avons établi une classification «FIGO-IRM » en correspondance avec la classification FIGO oncologique.

Les buts de notre travail ont été :

- d'établir une corrélation entre les stades « FIGO-IRM » et les stades FIGO post-chirurgicaux
- d'évaluer la valeur diagnostique de l'IRM pré-opératoire
- de déterminer si les choix thérapeutiques orientés par la classification « FIGO-IRM » étaient adaptés.

Sur une série de 57 patientes porteuses d'un cancer de l'endomètre prouvé histologiquement, la concordance Kappa entre les classifications FIGO et « FIGO-IRM » était de 0,77 (bonne, $p < 0,0001$) pour les stades IIB et plus ; et de 0,64 (bonne, $p < 0,0001$) pour les stades IIIa et plus). L'attitude thérapeutique était adaptée dans 90 et 95 % des cas.

La détermination de l'envahissement ganglionnaire nécessite d'être améliorée.

La réalisation systématique d'une IRM pré-thérapeutique est cependant indispensable pour le bilan pré-thérapeutique des cancers de l'endomètre.

L'utilisation de la classification « FIGO-IRM » pourrait permettre une standardisation de l'interprétation des IRM pelviennes par les radiologues et s'avérer un outil diagnostique indispensable au comité multi-disciplinaire pour la planification thérapeutique.

MOTS-CLES : IRM, cancer de l'endomètre, évaluation pré-thérapeutique, classification FIGO.

MRI assessment of endometrial carcinoma : towards a "FIGO-MRI" classification?

DISCIPLINE-SPECIALITE DOCTORALE
Radiodiagnostic et imagerie médicale.

MOTS-CLES : IRM, utérus, endomètre, cancer, évaluation préthérapeutique, classification FIGO.

FACULTE DE MEDECINE – UNIVERSITE DE LIMOGES
2 rue du docteur Marcland 87025 LIMOGES CEDEX