UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE

UNIVERSITE de LIMOGES
Section
Médecine
Pharmacie
S C D.

ANNEE 2009

THESE N 3133/1

ATLAS IRM DE L'ENDOMETRIOSE EXTRA UTERINE

THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 02 Octobre 2009

Par

Benjamin DALLAUDIERE

Né le 15 Octobre 1980 à Pau

SCD UNIV.LIMOGES
D 035 195915 4

EXAMINATEURS DE LA THESE

Monsieur le Professeur Antoine MAUBON	Président, Directeur
Monsieur le Professeur Charbel MOUNAYER	Juge
Monsieur le Professeur Jacques MONTEIL	Juge
Monsieur le Professeur Jean Claude VANDROUX	Juge
Monsieur le Docteur Pascal PIVER	Membre invité
Madame le Docteur Magalie POUQUET	Membre invité
Monsieur le Docteur Jean Marie LOUSTAU	Membre invité

UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE MEDECINE

DOYEN DE LA FACULTE: Monsieur le Professeur VALLEIX Denis

ASSESSEURS: Monsieur le Professeur LASKAR Marc
Monsieur le Professeur MOREAU Jean-Jacques
Monsieur le Professeur PREUX Pierre-Marie

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS:
* C.S = Chef de Service

ACHARD Jean-Michel PHYSIOLOGIE
ADENIS Jean-Paul (C.S) OPHTALMOLOGIE
ALAIN Sophie BACTERIOLOGIE, VIROLOGIE
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-VENEREOLOGIE
BERTIN Philippe FF (C.S) THERAPEUTIQUE
BESSEDE Jean-Pierre (C.S) OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
BONNAUD François (C.S) PNEUMOLOGIE
BONNETBLANC Jean-Marie DERMATOLOGIE-VENEREOLOGIE
BORDESSOULE Dominique (C.S) HEMATOLOGIE ; TRANSFUSION
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
DANTOINE Thierry GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT
DARDE Marie-Laure (C.S) PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE
DAVIET Jean-Christophe MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
DE LUMLEY WOODYEAR Lionel (Surnombre 31/08/2011) PEDIATRIE
DENIS François (Surnombre 31/08/2008) BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
DESCOTTES Bernard (C.S) CHIRURGIE DIGESTIVE
DESPORT Jean-Claude NUTRITION
DUDOGNON Pierre (Surnombre 31/08/2009) MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
DUMAS Jean-Philippe (C.S) UROLOGIE
DUMONT Daniel (C.S) MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL
ESSIG Marie NEPHROLOGIE
FEISS Pierre (C.S) ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
FEUILLARD Jean (C.S) HEMATOLOGIE
GAINANT Alain (C.S) CHIRURGIE DIGESTIVE
GAROUX Roger (C.S) PEDOPSYCHIATRIE
JACCARD Arnaud HEMATOLOGIE ; TRANSFUSION
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
LIENHARDT-ROUSSIE Anne (C.S) PEDIATRIE
MABIT Christian ANATOMIE
MAGY Laurent NEUROLOGIE
MARQUET Pierre PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
MATHONNET Muriel CHIRURGIE DIGESTIVE
MAUBON Antoine (C.S) RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
MELLONI Boris PNEUMOLOGIE
MERLE Louis (C.S) PHARMACOLOGIE CLINIQUE
MONTEIL Jacques BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
MOREAU Jean-Jacques (C.S) NEUROCHIRURGIE
MOULIES Dominique (C.S) CHIRURGIE INFANTILE
MOUNAYER Charbel RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE

NATHAN-DENIZOT Nathalie ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
PARAF François ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUE
PLOY Marie-Cécile BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
PREUX Pierre-Marie EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
RIGAUD Michel (Surnombre 31/08/2010) (C.S) BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
ROBERT Pierre-Yves OPHTALMOLOGIE
SALLE Jean-Yves (C.S) MEDECINE PHYSIQUE ET READAPTATION
SAUTEREAU Denis (C.S) GASTRO-ENTEROLOGIE, HEPATOLOGIE
SAUVAGE Jean-Pierre OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
STURTZ Franck BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre ENDOCRINOLOGIE, DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES
TREVES Richard RHUMATOLOGIE
TUBIANA-MATHIEU Nicole (C.S) CANCEROLOGIE
VALLAT Jean-Michel (C.S) NEUROLOGIE
VALLEIX Denis ANATOMIE – CHIRURGIE GENERALE
VANDROUX Jean-Claude (Surnombre 31/08/2008) BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
VERGNENEGRE Alain (C.S) EPIDEMIOLOGIE-ECONOMIE DE LA SANTE-PREVENTION
VIDAL Elisabeth (C.S) MEDECINE INTERNE
VIGNON Philippe REANIMATION MEDICALE
VIROT Patrice (C.S) CARDIOLOGIE
WEINBRECK Pierre (C.S) MALADIES INFECTIEUSES
YARDIN Catherine (C.S) CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE

MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

AJZENBERG Daniel Parasitologie et Mycologie
ANTONINI Marie-Thérèse (CS) Physiologie
BOURTHOUMIEU Sylvie Cytologie et Histologie
BOUTEILLE Bernard Parasitologie - Mycologie
CHABLE Hélène Biochimie et Biologie Moléculaire
DRUET-CABANAC Michel Médecine et Santé au Travail
DURAND-FONTANIER Sylvaine Anatomie – Chirurgie Digestive
ESCLAIRE Françoise Biologie Cellulaire
FUNALOT Benoît Biochimie et Biologie Moléculaire
LE GUYADER Alexandre Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
MOUNIER Marcelle Bactériologie – Virologie – Hygiène Hospitalière
PICARD Nicolas Pharmacologie Fondamentale
QUELVEN-BERTIN Isabelle Biophysique et Médecine Nucléaire
TERRO Faraj Biologie Cellulaire
VERGNE-SALLE Pascale Thérapeutique
VINCENT François Physiologie

PRATICIEN HOSPITALIER UNIVERSITAIRE

CAIRE François Physiologie

P.R.A.G.

GAUTIER Sylvie Anglais

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS

BUCHON Daniel Médecine générale
BUISSON Jean-Gabriel Médecine générale

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS

DUMOITIER Nathalie Médecine Générale
PREVOST Martine Médecine Générale

REMERCIEMENTS :

A notre Maître, Directeur et Président de thèse,

Monsieur le Professeur Antoine MAUBON

Professeur des Universités
Chef de Service
Radiologie et Imagerie médicale

Vous nous faites l'honneur de présider et de diriger cette thèse et nous vous en remercions.
Durant notre internat, nous avons pu apprécier la richesse de vos connaissances et de votre enseignement, votre disponibilité ainsi que votre goût pour la réflexion assise.
Vous nous avez transmis l'amour des protons.
Veuillez trouver ici le témoignage de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A nos Maîtres et Juges,

Monsieur le Professeur Charbel MOUNAYER

Professeur des Universités
Radiologie et Imagerie médicale : Unité de Neuro-Radiologie Interventionnelle

Vous avez accepté de juger ce travail, pourtant éloigné de votre domaine de prédilection.
Soyez assuré, Monsieur, de ma profonde reconnaissance.

Monsieur le Professeur Jacques MONTEIL

Professeur des Universités
Chef de service
Médecine Nucléaire

Ta disponibilité malgré un emploi du temps chargé, tes compétences, ta gentillesse, ton goût pour la recherche, les sports de plein air ou de salle m'ont permis de progresser et de m'éveiller.
Merci pour ces deux semestres à évoluer dans ton service et à tes côtés.

Monsieur le Professeur Jean Claude Vandroux

Professeur des Universités
Ancien Chef de service
Médecine Nucléaire
Ancien Doyen de Médecine de la Faculté de Limoges

Vous nous avez fait l'honneur de participer à ce jury
Votre goût pour l'imagerie fonctionnelle et votre amour des « bonnes choses » m'ont permis d'évoluer avec intérêt et plaisir dans votre service
Veuillez trouver ici, Monsieur, l'expression de ma profonde gratitude.

Aux membres invités,

Monsieur le Docteur Pascal PIVER

Praticien Hospitalier
Service de Gynécologie Obstétrique
Responsable du Centre de Procréation Médicalement Assisté

Vous avez accepté de juger ce travail
Merci pour votre aide et votre disponibilité
Soyez assuré, Monsieur, de mon profond respect et gratitude.

Madame le Docteur Magalie Pouquet

Praticien Hospitalier
Service de Radiologie et Imagerie médicale

Tu as accepté de participer à ce jury
Merci beaucoup : c'est important pour moi
Merci pour tes conseils et ton enseignement durant mon internat
Sois assurée de ma profonde reconnaissance.

Monsieur le Docteur Jean-Marie LOUSTAU

Praticien Hospitalier
Chef de Service
Radiologie et Imagerie médicale
Centre Hospitalier de Brive

Vous m'avez vu débuter en Imagerie Médicale et vous avez su me conforter dans l'envie d'en faire mon métier.
Vos connaissances, votre disponibilité, l'amour de votre métier ainsi que vos origines du Sud m'ont fait passer de très instructifs et agréables moments.
Je conseille à tous les internes débutants ou confirmés d'évoluer au moins pour un semestre à vos cotés. Merci de votre présence ici, aujourd'hui.

Aux Professeurs Rouanet, Mares et Dechaud,

Pour leur iconographie,

A mon père,

J'aurais aimé que tu sois là ce jour, il en est autrement.
Les différences se gomment avec les années, heureusement !
Petitou.

A ma mère,

Merci pour ton soutien indéfectible dans les moments de doute, même quand j'ai tort et malgré mon caractère. Merci de ta présence ici, ce jour.

A mes grands-parents qui ne sont plus,

Merci pour tous ces moments partagés, des parties d'échecs aux clubs de lecture en passant par les après midi de plage Vous m'avez apporté bien plus que je ne le sais encore aujourd'hui.
Merci pour tout ce que je porte en moi.

A mon parrain,

Merci de ton soutien et de ta présence.

A Morgane L,

Merci d'avoir été là et de l'être encore. Merci de ton engagement permanent. Vive les conf de consensus !

A mes amis présents, ou non,

Ceux de Pau, et de la plage, de la maternelle, au lycée et après : Arnaud G, Quentin C, Alex G, Fab E , Pascale BS.

Ceux de Bordeaux et la fac : Julien P et ses conseils pertinents, Nico G toujours « flex », ou bien d'après : JCV, Camille « n'est ce pas !! ».

Ceux de la Capitale : Dan et « sushi west », Guigui G, Pit C dit Pierrot le fou, Seb et San Seb..

Ceux de Limoges : Germain B, son hospitalité partagé et ses « godets »et Clem, Yoan « c'est moi ou c'est pas moi », Greg P et son sens du rythme, Vincent H et son humour mixte et bien sûr les X Men..

A mes co internes et amis,

Le « bon » docteur Dubos (Bonne chance pour dans une semaine), Alf dit la f.., Cécile et ses ragots,
Brice, Benoît et Julien : A leurs fiançailles ou pas !
A Vincent, cf supra..
A Hind, Marine : Vive la Téléradiologie..
Au Docteur VON Souza : bravo...

A mes CCA,

Docteur PYR et une de fois de plus félicitations, AF, de ta présence ces derniers temps et nos séances d'haltérophilie en tout cas pour moi, FV, sa patience et ses petites FOV...

Au Docteur JAMMET I,

Merci pour ton enseignement de la Séno, pour ton caractère et ta simplicité.

Au Docteur HUMMEL C,

Merci pour ta patience et ton enseignement dans le service et en dehors.

Aux Docteurs BOUILLET, BONCOEUR-MARTEL, PASCAUD JL et E, DESFOUGERES, MARECHAL,

Merci de votre disponibilité, de vos conseils précieux et de votre sympathie.

Au Personnel des services de Radiologie A, de Radiologie B, de Médecine nucléaire, de Radiologie de l'hôpital de Brive,

Merci pour vos compétences, votre sympathie et votre humour.

A Christine,

Merci de m'avoir aidé à préparer ce travail.

A Viviane,

Merci pour ton accueil et ton aide. Merci à « CODIPAC »...

A Nicolas G,

Merci pour ton aide et le temps que tu m'as « prêté ».

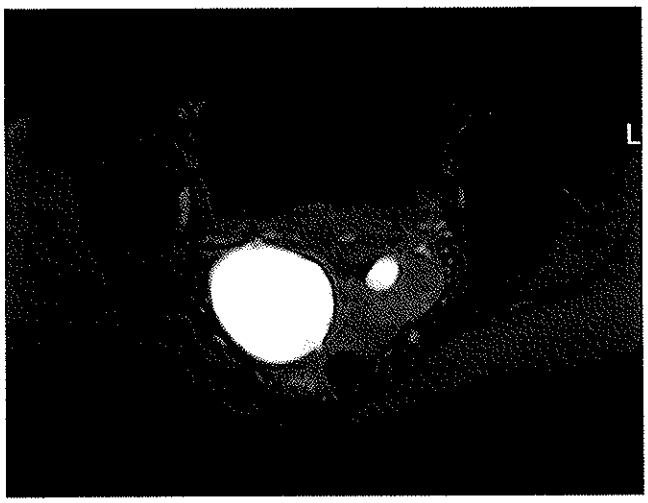
A Solange, Jean Pierre, Christine,

Merci pour ces frites délicieuses, ces poireaux infects et tous ces « RAB »...

A tous ceux et celles que j'ai croisés, ou que j'ai oublié par mégarde,....

A tous pour votre soutien...

ATLAS IRM DE L'ENDOMETIOSE EXTRA UTERINE :



INTRODUCTION 19

I. PELVIS ET ENDOMETRIOSE EXTRA UTERINE : GENERALITES 20

1.1 ANATOMIE DU PELVIS 21

1.1.1 Utérus 21
1.1.2 Ovaires 24
1.1.3 Trompes 25
1.1.4 Ligaments de l'utérus 26
1.1.5 Anatomie des espaces du pelvis 28
1.1.6 Rapports anatomiques de l'uretère 29
1.1.7 Vagin 30
1.1.8 Anatomie pelvienne appliquée dans l'étude de l'endométriose 30

1.2 ENDOMETRIOSE EXTRA UTERINE : GENERALITES 32
1.2.1 Anatomopathologie 32

1.2.1.1 Aspects macroscopiques 32
1.2.1.2 Aspects microscopiques 38

1.2.2 Epidémiologie 44

1.2.3 Physiopathologie, genèse de l'endométriose 46

1.2.3.1 Théorie de la métaplasie coelomique 46
1.2.3.2 Théorie du reflux 48
1.2.3.3 Théorie des résidus cellulaires, mulleriens ou wolffiens 51

1.2.4 Facteurs favorisants 53

1.2.5 Sémiologie clinique 56

1.2.5.1 Endométriose pelvienne 56

1.2.5.1.1 Symptomatologie fonctionnelle 56
1.2.5.1.2 Examen clinique 60

1.2.5.2 Endométriose extra-pelvienne 63

1.2.5.2.1 Endométriose musculaire 63
1.2.5.2.2 Endométriose cutanée 64
1.2.5.2.3 Endométriose thoracique 65
1.2.5.2.4 Endométriose du système nerveux périphérique 66
1.2.5.2.5 Endométriose du système nerveux central 66
1.2.5.2.6 Endométriose osseuse 66

1.2.5.3 Complications 67

1.2.6 Critères biologiques 68

1.2.7 Classifications 69

1.2.7.1 American Fertil Society (AFS) - American Fertil Society Revised (AFS r) 70
1.2.7.2 FOATI 72

1.2.8 Localisations de l'endométriose extra-utérine 75

1.2.9 Traitements 78

1.2.9.1 Traitements symptomatiques et curatifs 78

1.2.9.1.1 Traitement médical 78

1.2.9.1.1.1 Contraception oestro-progestative 79
1.2.9.1.1.2 Progestatifs 80
1.2.9.1.1.3 Danazol 82
1.2.9.1.1.4 Agonistes de la GnRH 83
1.2.9.1.1.5 Anti-inflammatoires non stéroïdiens 84

1.2.9.1.2 Traitement chirurgical 85
1.2.9.1.3 Prise en charge de l'infertilité 86

1.2.10 Techniques d'imagerie de l'endométriose extra utérine (à l'exception de l'IRM) 87

1.2.10.1. Echographie pelvienne transpariétale et endovaginale 88
1.2.10.2 Echo-endoscopie rectale et échographie endorectale 92
1.2.10.3 Tomodensitométrie 94

1.3 ENDOMETRIOSE EXTRA UTERINE EN IRM 95

1.3.1 Technique IRM du pelvis féminin : 95

1.3.1.1 Préparation 95
1.3.1.2 Matériel 97
1.3.1.3 Protocole d'examen 97

1.3.2 Anatomie IRM du pelvis féminin : 100

1.3.2.1 Utérus 100

1.3.2.1.1 Corps de l'utérus 100
1.3.2.1.2 Col de l'utérus 103
1.3.2.1.3 Ligaments de l'utérus 105

1.3.2.2 Ovaires 106

1.3.2.3 Appareil urinaire 109
1.3.2.4 Vagin 110
1.3.2.5 Appareil digestif 111
1.3.2.6 Anatomie des espaces du pelvis et application à l'étude de l'endométriose 112

1.3.3 Sémiologie IRM de l'endométriose extra utérine pelvienne et extra pelvienne 114

1.3.3.1 Endométriose pelvienne 118

1.3.3.1.1 Endométriose intra péritonéale 118

1.3.3.1.1.1 Endométriose ovarienne et péri-ovarienne 118
1.3.3.1.1.2 Endométriose du péritoine pelvien (hors culs de sac antérieur et postérieur) 123
1.3.3.1.1.3 Endométriose du péritoine du cul de sac de Douglas 124
1.3.3.1.1.4 Endométriose du péritoine de l'espace pré utérin 125
1.3.3.1.1.5 Endométriose tubaire 126
1.3.3.1.1.6 Endométriose digestive intra péritonéale 127

1.3.3.1.2 Endométriose sous péritonéale : 128

1.3.3.1.2.1 Endométriose du torus uterinum et des ligaments utéro-sacrés 128
1.3.3.1.2.2 Endométriose de l'espace recto-vaginal 130
1.3.3.1.2.3 Endométriose urétérale rétro péritonéale 131
1.3.3.1.2.4 Endométriose digestive recto-sigmoïdienne 132
1.3.3.1.2.5 Endométriose du col utérin 133
1.3.3.1.2.6 Endométriose vaginale 134

1.3.3.1.3 Endométriose intra et sous péritonéale associée 136

1.3.3.2 Endométriose extra-pelvienne : 136

1.3.3.2.1 Endométriose musculaire 136
1.3.3.2.2 Endométriose cutanée 137
1.3.3.2.3 Endométriose thoracique 138
1.3.3.2.4 Endométriose du système nerveux périphérique 139
1.3.3.2.5 Endométriose du système nerveux central 140

II. ATLAS IRM DE L'ENDOMETRIOSE EXTRA UTERINE 141

2.1 OBJECTIF 142

2.2 MATERIEL ET METHODE 142

2.3 RESULTATS: Atlas IRM de l'endométriose extra utérine 144

2.3.1 Endométriose pelvienne 145

2.3.1.1 Endométriose intra péritonéale : 145

2.3.1.1.1 Endométriose ovarienne et péri-ovarienne : 146
2.3.1.1.2 Endométriose du péritoine pelvien (hors culs de sac antérieur et postérieur) 161
2.3.1.1.3 Endométriose du péritoine du cul de sac de Douglas 164
2.3.1.1.4 Endométriose du péritoine de l'espace pré utérin 165
2.3.1.1.5 Endométriose tubaire 172
2.3.1.1.6 Endométriose digestive intra péritonéale 175

2.3.1.2 Endométriose sous péritonéale 181

2.3.1.2.1 Endométriose du torus uterinum 182
2.3.1.2.2 Endométriose les ligaments utéro-sacrés 185
2.3.1.2.3 Endométriose de l'espace recto-vaginal 191
2.3.1.2.4 Endométriose urétérale rétro-péritonéale 194
2.3.1.2.5 Endométriose digestive recto-sigmoïdienne 198
2.3.1.2.6 Endométriose du col utérin 204
2.3.1.2.7 Endométriose vaginale 205
2.3.1.2.8 Autres localisations de l'endométriose sous péritonéale 209

2.3.1.3 Endométriose intra et sous péritonéale associée 213

2.3.1.4 Néoplasie endométrioïde 219

2.3.2 Endométriose extra-pelvienne 223

2.3.2.1 Endométriose musculaire 223
2.3.2.2 Endométriose cutanée 228
2.3.2.3 Endométriose thoracique 234
2.3.2.4 Endométriose digestive et viscérale 238
2.3.2.5 Endométriose du système nerveux périphérique 242
2.3.2.6 Endométriose du système nerveux central 245

III. IRM PELVIENNE DE L'ENDOMETRIOSE EXTRA UTERINE : MODE D'EMPLOI 247

CONCLUSION 253

BIBLIOGRAPHIE 254

INTRODUCTION :

L'endométriose extra utérine est définie par la présence de tissu endométrial ectopique en dehors de la cavité utérine. L'atteinte la plus fréquente est pelvienne (intra ou sous péritonéale) mais du tissu endométrial peut être retrouvé de façon exceptionnelle en extra-pelvien (poumon, muscle, peau, cerveau...).

L'endométriose est une maladie fréquente (entre 5 et 10% de la population générale) trop souvent sous diagnostiquée devant la présence de douleurs pelviennes cycliques ou non, quelques fois associées à une infertilité. En effet, l'examen clinique est le plus souvent peu contributif et peu spécifique et c'est la coelioscopie qui reste le « gold standard » pour le diagnostic positif de cette maladie.

Les méthodes d'imagerie et principalement l'IRM (Imagerie par Résonance Magnétique) sont très souvent employées pour le diagnostic positif et le bilan lésionnel de cette maladie.

Le but de ce travail a été d'étudier l'ensemble des IRM pelviennes réalisées sur la période de janvier 2007 à juin 2009 au CHU de Limoges dont le compte rendu faisait état de lésions d'endométriose, avec étude parallèle des dossiers cliniques, anatomopathologiques et chirurgicaux et de présenter toutes celles présentant un caractère iconographique utile aux cliniciens, aux chirurgiens et aux radiologues, afin de réaliser un atlas non exhaustif de l'endométriose extra utérine en IRM.

I. PELVIS ET ENDOMETRIOSE EXTRA UTERINE : GENERALITES

1.1 ANATOMIE DU PELVIS (d'après Rouvière) :

1.1.1 Utérus :

- Anatomie externe :

L'utérus, organe sous-péritonéal est situé dans la cavité pelvienne sur la ligne médiane, entre la vessie et le rectum, au-dessus du vagin, au-dessous des anses intestinales et du côlon ilio-pelvien.

Sa forme est celle d'un cône tronqué, aplati d'avant en arrière et dont le sommet est en bas. Il présente, un peu au-dessous de sa ligne moyenne, un étranglement appelé isthme qui divise l'utérus en deux parties :

- l'une supérieure : le corps.
- l'autre inférieure : le col.

Le corps assez fortement aplati d'avant en arrière est triangulaire. Sa base appelée fond utérin, est en haut et son sommet fortement tronqué, en bas, répond à l'isthme.

Le col est plus étroit et moins volumineux que le corps, il se rétrécit légèrement à ses deux extrémités. (1)

Le plus souvent, l'utérus est à la fois antéfléchi et antéversé.

La flexion est l'inclinaison du corps sur le col : l'antéflexion correspond à un angle corps/col ouvert en avant de 100 à 120°.

La version est l'angle formé par l'axe du corps utérin avec l'axe de l'excavation pelvienne (axe ombilico-coccygien).

Cette position antéfléchie et antéversée dite « normale » de l'utérus varie énormément du fait de la grande mobilité de cet organe. La rétroversion utérine souvent rattachée à des anomalies morphologiques congénitales, ne constitue pas un facteur de risque d'endométriose.

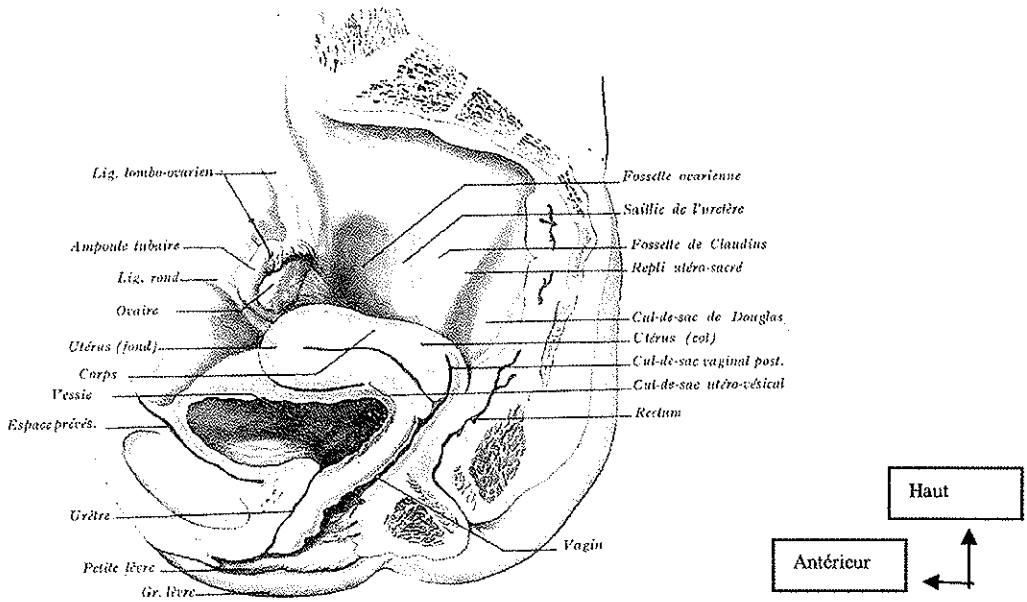


Figure 1 :

Coupe sagittale médiane du bassin chez la femme (1)

Les dimensions de l'utérus varient selon l'âge et la parité.

Ainsi chez la nullipare il mesure en moyenne 8 cm de long, 5 cm de large et 3 cm de diamètre antéro-postérieur.

Chez la multipare, il mesure 10 à 12 cm de long, 5 à 7 cm de large et 4 à 6 cm de diamètre antéro-postérieur.

Sa forme subit également des modifications au cours du temps. Dans l'enfance, le col est aussi large que le fond utérin, alors qu'à la puberté le fond utérin s'élargit de manière significative.

Pendant la période d'activité génitale, le corps et le fond sont plus larges que le col. Après la ménopause, l'utérus involue avec un corps et un col de tailles sensiblement égales. (2)

Le péritoine recouvre la face antéro-inférieure du corps de l'utérus, descend jusqu'à l'isthme où il se réfléchit sur la vessie en formant le cul de sac vésico-utérin.

C'est par l'intermédiaire de ce cul de sac que le corps de l'utérus repose sur la face postéro-supérieure de la vessie.

La face postéro-supérieure de l'utérus est également recouverte de péritoine, mais celui-ci s'étend au-dessous de l'isthme utérin jusqu'à la face postérieure du vagin qu'il revêt sur une hauteur d'environ 2 cm. La séreuse se réfléchit ensuite sur le rectum, en constituant le cul de sac vagino-rectal ou cul de sac de Douglas.

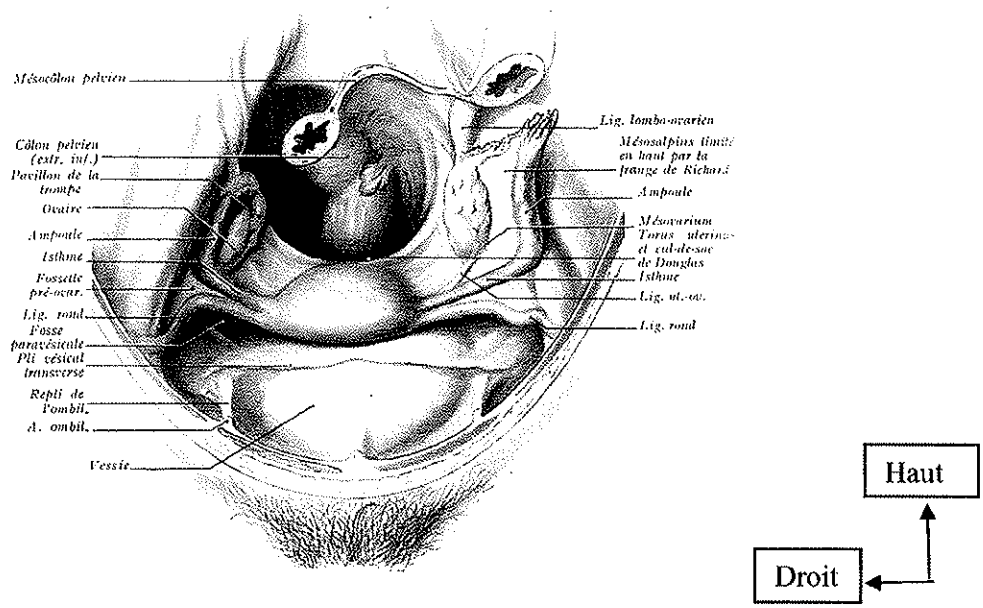


Figure 2 :

Coupe coronale d'une cavité pelvienne et péritoine pelvien chez la femme (1)

- Anatomie interne :

La paroi utérine épaisse d'environ 1 cm se compose de 3 tuniques :

- Tunique séreuse ou péritonéale : le péritoine tapisse la face antérieure de l'utérus jusqu'à l'isthme, puis la face antérieure du corps de l'utérus, le fond et la face postérieure de cet organe. Elle descend, avant de se réfléchir sur le rectum, sur la face postérieure du vagin.

-Tunique musculaire : elle présente une disposition un peu différente sur le corps et le col. Sur le corps, les fibres sont disposées en trois couches externes (fibres longitudinales et circulaires), moyenne très épaisse (fibres entrecroisées), interne (fibres circulaires). Dans le col, le muscle utérin est moins épais que dans le corps. Les fibres sont principalement circulaires.

-Tunique muqueuse : elle est mince, friable et adhérente au muscle.

1.1.2 Ovaires :

Les ovaires sont des organes pairs intra péritonéaux. Ce sont les organes producteurs des ovules. Ils sont situés dans la cavité pelvienne en arrière des ligaments larges et contre la paroi latérale de la cavité pelvienne.

Ils mesurent environ 3,5 cm de hauteur, 2 cm de largeur et 1 cm d'épaisseur, pour un volume généralement égal ou inférieur à 10 cm^3 chez la femme en période d'activité génitale. Ces variations sont également multiples en fonction de l'âge de la patiente.

L'ovaire est une entité presque entièrement libre dans la cavité péritonéale. Seuls son bord antérieur et ses extrémités sont reliés d'une part au ligament large par un court méso, d'autre part à la trompe et à l'utérus par des ligaments recouverts de péritoine.

L'ovaire est maintenu dans sa position par le méso ovarium et par les ligaments lombo-ovarien, tubo-ovarien et utéro-ovarien.

Le ligament lombo-ovarien ou ligament suspenseur de l'ovaire commence au voisinage de l'origine des vaisseaux utéro-ovariens et se termine sur l'extrémité supérieure et le bord supérieur de l'ovaire.

Le ligament tubo-ovarien relie le pôle supérieur de l'ovaire à la surface extérieure du pavillon de la trompe.

Le ligament utéro-ovarien s'étend de l'angle latéral de l'utérus à l'extrémité inférieure de l'ovaire.

1.1.3 Trompes :

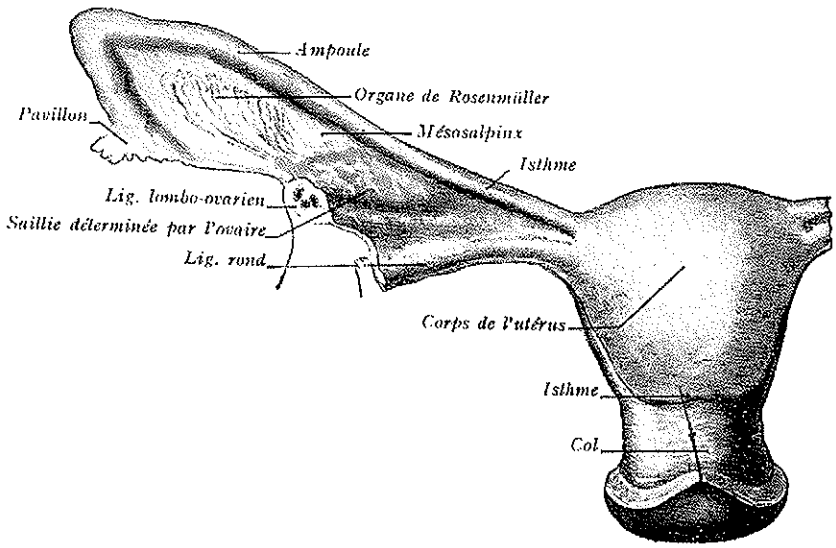


Figure 3 :

Vue antérieure de l'utérus et de la trompe droite (1)

Les trompes utérines ou de Fallope sont deux conduits qui s'étendent le long du bord supérieur des ligaments larges, des angles latéraux de l'utérus à la surface de l'ovaire. Leur longueur est de 10 à 14 cm.

Elles comportent une portion interstitielle (dans l'épaisseur de la paroi utérine), un isthme, une ampoule et un pavillon :

- Partie interstitielle : située dans l'épaisseur de la paroi utérine, de trajet oblique et en dehors depuis l'angle supéro-externe de la cavité utérine sur environ 1 cm

- Partie isthmique : elle fait suite à la partie interstitielle depuis le sommet de l'angle de l'utérus, un peu au dessus du ligament rond, jusqu'au pôle inférieur de l'ovaire en ligne droite, à peu prés horizontalement sur 3-4 cm.

- Partie ampoulaire : portion la plus longue (7-8 cm), elle réalise un angle droit avec l'isthme, jusqu'au bord antérieur de l'ovaire.

- Pavillon : large entonnoir à l'extrémité de l'ampoule. Il présente en son centre un orifice de 2 mm qui communique librement avec la cavité abdominale.

A l'exception de sa partie interstitielle, l'ensemble de la trompe est contenu dans le ligament large et occupe le bord supérieur de ce ligament.

Le péritoine du ligament large, forme une enveloppe séreuse. Celle-ci se continue en dedans avec le péritoine utérin et est reliée par un méso péritonéal, appelé mésosalpinx.

La trompe est en contact par sa surface péritonéale avec le côlon ilio-pelvien ou avec les anses intestinales qui descendent dans la cavité pelvienne.

1.1.4 Ligaments de l'utérus :

L'utérus est rattaché aux parois du bassin par trois paires de ligaments :

- Les ligaments latéraux ou larges :

Le péritoine des faces et du fond de l'utérus s'étend de chaque côté au-delà des bords latéraux de l'utérus jusqu'à la paroi latérale de la cavité pelvienne. Il forme ainsi de part et

d'autre de l'utérus un repli transversal, le ligament large, qui de chaque côté relie l'utérus à la paroi pelvienne et constitue un véritable espace.

Le ligament large présente un feuillet antérieur et un feuillet postérieur, orientés de façon oblique de dedans en dehors et d'avant en arrière.

- Les ligaments antérieurs ou ligaments ronds :

Ce sont des cordons arrondis, tendus des angles latéraux de l'utérus aux régions inguinale et pubienne. Ils se détachent de la partie antérieure de l'angle latéral de l'utérus puis se porte en avant et en dehors sous le feuillet péritonéal antérieur du ligament large.

Les ligaments ronds s'engagent dans le canal inguinal qu'ils parcourent dans toute sa longueur et en sortent par son orifice superficiel où ils se divisent aussitôt en de nombreux faisceaux fibreux qui se terminent dans le tissu cellulograisseux du mont de Vénus et de la grande lèvre.

- Les ligaments postérieurs ou ligaments utéro-sacrés :

Ce sont des faisceaux conjonctivo-musculaires lisses qui naissent de la face postérieure du col de l'utérus, près de ses bords latéraux et au voisinage immédiat de l'isthme.

Ils se dirigent en haut et en arrière, contournent les faces latérales du rectum et se terminent sur la face antérieure du sacrum.

Ils soulèvent le péritoine en un repli courbe, concave en dedans, qui limite latéralement le cul de sac de Douglas.

Sous le nom de ligament utéro-sacré, on désigne à la fois le repli séreux et les éléments conjonctivo-musculaires qui le composent.

Ces ligaments contiennent dans leur épaisseur une partie du plexus nerveux hypogastrique, qui en réalité, constitue de chaque côté la trame vraiment résistante du ligament.

Les deux ligaments utéro-sacrés droit et gauche s'unissent en arrière du col par un repli transversal appelé torus uterinum.

Dans leur ensemble, les deux ligaments dessinent donc un « fer à cheval » dont la concavité postérieure embrasse la saillie du rectum.

1.1.5 Anatomie des espaces du pelvis :

Figure 4 : Coupe IRM sagittale médiane des espaces du pelvis en pondération T2 (3T)
Espace utéro-vésical (flèche noire) et cul de sac de Douglas (flèche blanche) qui sont intra péritonéaux.
Torus uterinum (flèche rouge) ; espace recto vaginal (flèche bleue), espace vésico-vaginal (flèche verte) qui sont sous péritonéaux.

- En intra-péritonéal :

L'espace vésico-utérin correspond à un cul de sac formé par un repli péritonéal antérieur entre la vessie et l'utérus. Le cul de sac de Douglas est formé par le péritoine rétro utérin à la face postérieure de l'utérus.

- En sous péritonéal :

L'espace vésico-vaginal est situé sous la partie médiane du cul de sac péritonéal antérieur, limité en bas par le fascia urétro-cervico-vaginal et en haut par le septum supra-vaginal (condensation de fibres).

L'espace recto-vaginal est situé entre les 2/3 supérieurs du vagin en avant et le rectum en arrière, limité en haut par la zone d'insertion des deux ligaments utéro-sacrés et en bas par l'accolement de la paroi postérieure du vagin et du rectum au-dessus du centre tendineux du périnée. Il se prolonge par le cul de sac recto-vaginal, plus profond que le précédent, situé au-dessus de l'espace recto-vaginal, limité par l'utérus et le vagin en avant et par le rectum en arrière.

1.1.6 Rapports anatomiques de l'uretère :

L'uretère chemine le long et en avant des muscles psoas, croise les vaisseaux iliaques communs au niveau de la paroi pelvienne latérale puis possède un trajet rétro-ligamentaire pouvant être modifié en cas d'accolement dense des espaces cellulaires (en particulier au cours de l'endométriose ou en cas de chirurgie pelvienne antérieure).

Il croise ensuite d'arrière en avant les vaisseaux et les ligaments latéraux de l'utérus pour rejoindre la vessie en situation postérieure.

1.1.7 Vagin :

C'est un conduit de 7-8 cm qui s'étend du col utérin à la vulve. Il est situé dans la cavité pelvienne, en arrière de la vessie, en avant du rectum et au dessous de l'utérus.

Aplati d'avant en arrière, il présente une extrémité supérieure en forme de cupule avec quatre cul de sacs vaginaux créés par les replis vaginaux et une face inférieure, aplatie transversalement.

1.1.8 Anatomie pelvienne appliquée dans l'étude de l'endométriose :

L'espace intra-péritonéal correspond à l'étage sous méso-colique de la cavité abdominale. Il est limité en bas par le feuillet pariétal du péritoine pelvien qui recouvre les organes pelviens médians (vessie, organes génitaux externes, rectum) et délimite les fossettes ovariennes latéralement, les ovaires étant intra-péritonéaux.

Le relief de ces organes crée entre eux deux culs-de-sac péritonéaux :

- le cul de sac vésico-utérin en avant
- le cul de sac recto-utérin en arrière, plus profond, ou cul de sac de Douglas.

L'espace sous péritonéal correspond à la région anatomique située au dessous du péritoine pariétal pelvien et au dessus du diaphragme pelvien constitué des muscles élévateurs de l'anus et des muscles ischio-coccygiens.

Il contient les viscères pelviens et un ensemble de structures vasculo-nerveuses sous tendues par du tissu cellulo-graisseux abondant.

Cet espace est en rapport en arrière et latéralement avec la région glutéale par le foramen ischiatique ; en avant avec la région supéro-interne de la cuisse par le foramen obturé.

L'espace périnéal correspond à l'espace situé en dessous du diaphragme pelvien. Il est divisé en périnée antérieur (organes érectiles et fines structures musculaires) et en périnée postérieur (canal anal et fosses ischio-rectales).

Du fait de cette importante division anatomique, l'endométriose pelvienne sera présentée en atteinte intra et sous-péritonéale.

1.2 ENDOMETRIOSE EXTRA UTERINE : GENERALITES :

1.2.1 Anatomopathologie :

L'endométriose est définie par la présence d'un tissu endométrial situé à distance de l'endomètre et du myomètre. Ce diagnostic nécessite la présence d'un épithélium et d'un stroma endométrial.

1.2.1.1 Aspects macroscopiques :

L'apparence du tissu endométrial dans les foyers d'endométriose dépend de la réponse du tissu ectopique aux fluctuations hormonales du cycle menstruel et de l'ancienneté de la lésion.

Le tissu endométrial de l'endométriose, ayant conservé son hormono-dépendance, subit l'influence de la stimulation, en particulier, des œstrogènes qui favorisent son développement. La chute pré-menstruelle des oestrogènes s'accompagne d'une décidualisation hémorragique. Cette hémorragie cyclique entraîne une réaction inflammatoire macrophagique et fibrosante autour des lésions.

Les implants péritonéaux endométriosiques peuvent se présenter selon la description classique sous forme de tâches, granulations ou kystes. On distingue schématiquement :

- les lésions rouges, vasculaires
- les lésions bleutées ou noirâtres, à prédominance fibreuse et hémorragique
- les lésions blanches quasi exclusivement fibreuses.

Une lésion d'endométriose active comprend dans des proportions variables des structures glandulaires ayant conservé leurs caractéristiques fonctionnelles.

Les implants péritonéaux de couleur **rouge** correspondent à du tissu endométrial normal.

Les glandes sécrétoires contenues dans ces lésions présentent une riche vascularisation sensible aux modifications hormonales, ce qui constitue le facteur majeur dans le développement et l'invasion des tissus par les glandes endométriales. (3)

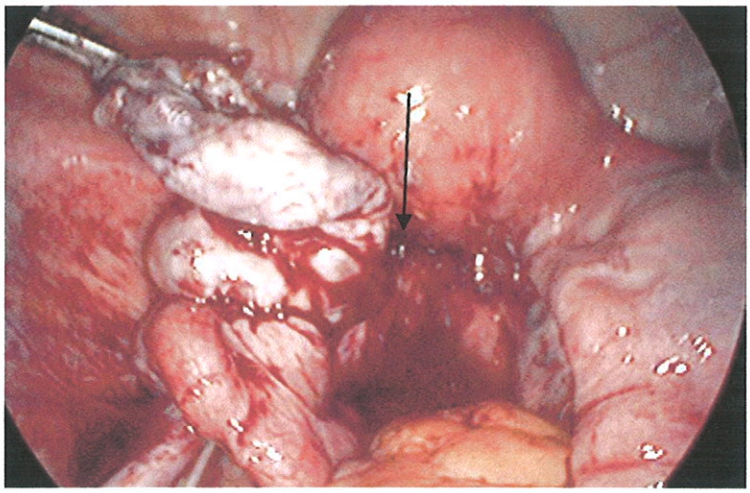


Figure 5 :
Aspect en coelioscopie d'une lésion endométriosique intra péritonéale présentant un saignement récent.

Les implants péritonéaux de couleur **noire**, dits intermédiaires, sont secondaires à un processus de cicatrisation avec présence de débris intraluminaux au sein des glandes. Ces lésions de couleur bleutée ou noirâtre, correspondent à des lésions pigmentées associées à une composante fibreuse.

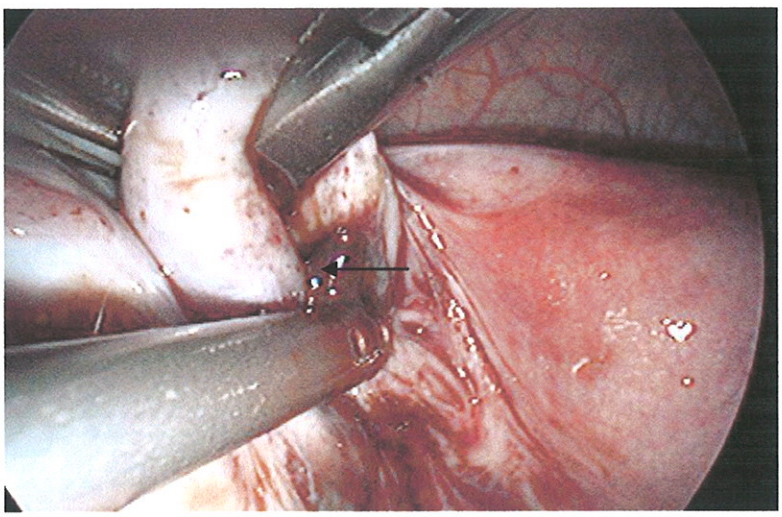


Figure 6:
Aspect en coelioscopie d'une lésion endométriosique intra péritonéale présentant un liquide dit « chocolat »

Les implants de couleur **blanche,** liés à un processus inflammatoire, aboutissent à de la fibrose avec apparition de plaque de collagène et disparition de la néo vascularisation.

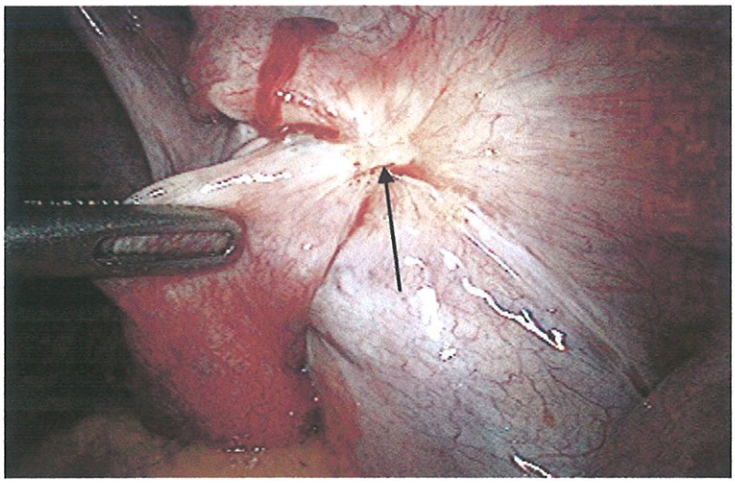


Figure 7:
Aspect en coelioscopie d'une lésion endométriosique intra péritonéale présentant des adhérences fibreuse, importantes.

Ces aspects représentent en fait, les différents stades évolutifs d'une même lésion.

CORNILIE et al affirmaient en 1990 que la maladie endométriosique profonde était une maladie active en phase, avec les modifications endométriales. (4)

Associés à ces aspects typiques, il est également décrit des formes atypiques d'endométriose (5) à type de vésicules blanchâtres, de flammèches rouges, de défects péritonéaux circulaires ou même d'adhérences sous ovariennes.

La confirmation histologique du diagnostic d'endométriose péritonéale est donc très importante mais dépend largement de la sélection du site de la biopsie et de l'importance de cette dernière.

Au niveau ovarien, on peut retrouver le même type de lésion endométriosique à type de granulation ou de kyste en surface, associé à un processus adhérentiel qui tend à coller l'ovaire au niveau de la fossette ovarienne. Ces lésions peuvent être isolées ou associées à un

ou plusieurs kystes intra ovariens. Elles peuvent être également associées à des lésions d'endométrioses sous péritonéales.

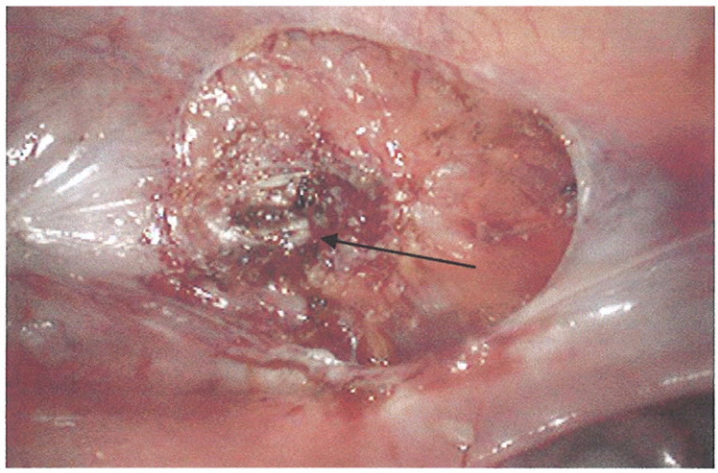


Figure 8 :
Aspect en coelioscopie d'une lésion endométriosique ovarienne mixte présentants des remaniements hématiques récents et semi récents : aspect après coagulation.

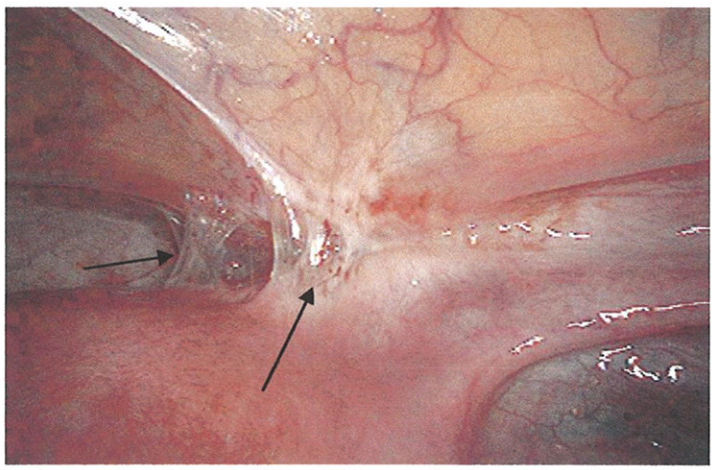


Figure 9:
Aspect en coelioscopie d'une lésion endométriosique péri ovarienne fibreuse adhérentielle.

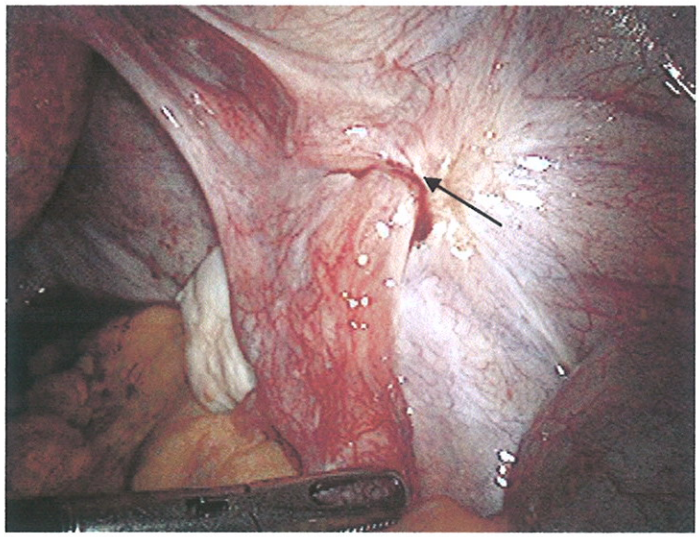


Figure 10:
Aspect en coelioscopie d'une lésion endométriosique ovarienne mixte présentant des remaniements hématiques récents et fibreux.

Leur taille est variable mais peut atteindre 10 cm. Une taille supérieure à 15 cm doit faire suspecter une dégénérescence maligne à type de néoplasie endométrioïde. Le contenu de ces lésions kystiques est généralement épais, hématique et brun chocolat. Ces lésions sont bilatérales dans environ 45 % des cas. (6)

DE BRUX décrit en 1982, trois types de lésion kystique endométriosique chronologique, à savoir le kyste endométriosique florissant contenant des hématies et des cellules endothéliales, le kyste remanié ponctué de pigments d'hémosidérine et enfin le kyste vieilli en rapport avec également des pigments d'hémosidérine ainsi que des cellules anucléées.

Toutes ces lésions peuvent cohabiter et être de taille et d'âge variables : elles constituent les endométriomes ovariens. (3)

1.2.1.2 Aspects microscopiques :

La lésion endométriosique présente une structure identique à celle de l'endomètre eutopique. Il est constitué d'un épithélium glandulaire cylindrique (flèches noires) associé à un chorion cytogène dense (flèche blanche) parfois entouré de cellules musculaires lisses (flèche rouge) (figure16). (3)

Les lésions initiales d'endométriose correspondent à trois aspects principaux :

- une glande endométriale posée sur le péritoine, entourée de quelques cellules stromales endométriales.
- des amas de cellules stromales endométriales posées sur le péritoine et comportant à leur périphérie une portion de revêtement glandulaire.
- un îlot enchâssé dans le tissu conjonctif et formé de cellules stromales et d'une glande à lumière communiquant ou non avec le péritoine.

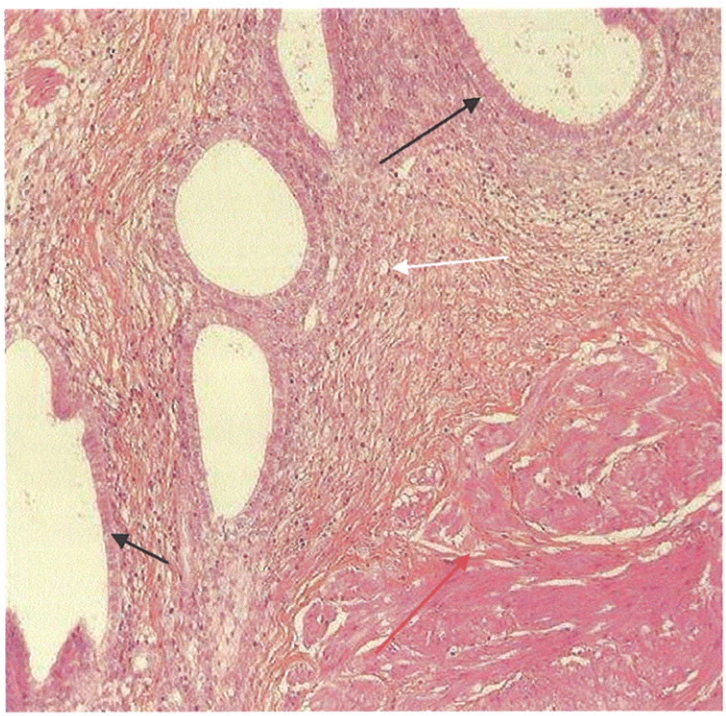


Figure 11: Histologie *200

Il existe une importante variation d'activité entre les glandes endométriales ectopiques : environ 50% des glandes restent quiescentes. Tous les tissus ectopiques ne sont pas sous la même influence hormonale tous les mois. Les foyers d'endométriose contiennent des récepteurs aux œstrogènes et à la progestérone, mais en concentration moins importante que l'endomètre normal, ce qui explique pourquoi les réponses hormonales du foyer d'endométriose sont la plupart du temps incomplètes et variables.
L'endomètre endométriosique ressemble donc davantage à de l'endomètre péri-ménopausique.

Des **complications hémorragiques**, kystiques, fibreuses et mêmes métaplasiques peuvent survenir au niveau des foyers d'endométriose.
L'hémorragie apparaît classiquement en période menstruelle, gonfle et dilacère l'endomètre ectopique et entraîne la formation de kystes et de plages étendues de sidérophages.

La muqueuse endométriale qui borde le kyste endométriosique se réduit à une simple bordure de cellules cubiques, pouvant même disparaître ne laissant comme bordure de kyste qu'un simple stroma endométrial ou même un tissu de granulation fibreux contenant sidérophages et cellules spumeuses.

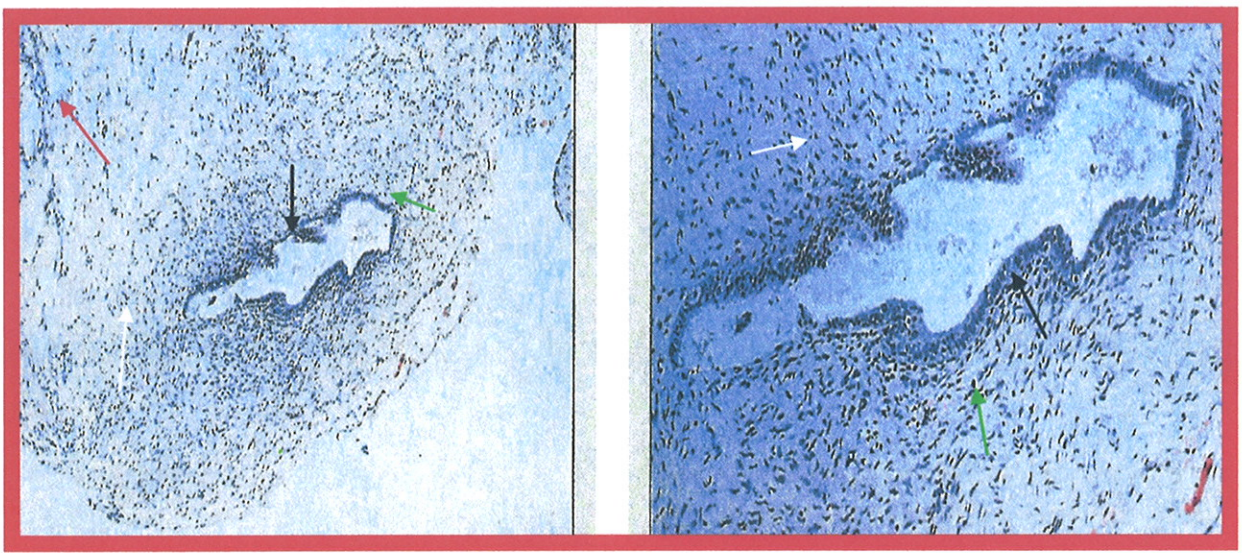


Figure 12 :
Epithélium glandulaire cylindrique (flèche noire) associé à un chorion cytogène dense (flèche blanche) entouré de cellules musculaires lisses (flèche rouge).
Les sidérophages apparaissent en bleu (flèche verte) après coloration : coupe *100 et 200.

Tous ces remaniements tendent à masquer l'endomètre ectopique résiduel et à entraîner d'importantes adhérences et déformations sous péritonéales et/ou tubo-ovariennes. L'évolution d'un foyer d'endométriose se fait donc généralement vers l'involution et les **séquelles fibreuses** avec prolifération de cellules musculaires lisses à la périphérie des lésions glandulaires. Il s'y associe donc un aspect de lyse puis de réparation avec prolifération cellulaire musculaire lisse.

Une évolution particulière de l'endométriose concerne cependant sa **cancérisation** (figure 13). Ce sujet est source de controverse avec des résultats très différents selon les études. Cette dégénérescence est signalée surtout dans la localisation ovarienne mais aussi en localisation extra gonadique (exemple d'un carcinome endométrioïde sur endométriose située sur une cicatrice d'épisiotomie). (7) La plupart des cancers sur endométriose correspondent à

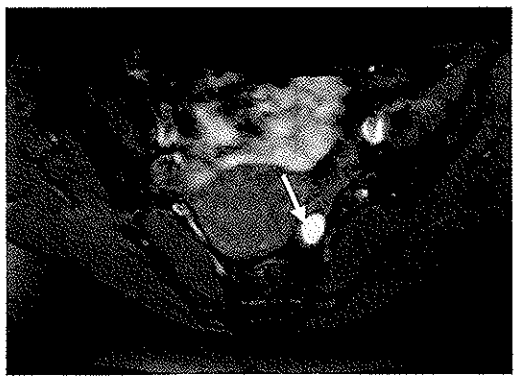
des carcinomes endométrioïdes, mais on a aussi rapporté des carcinomes épidermoïdes ou à cellules claires ainsi que des tumeurs mixtes müllériennes de grande ou de faible malignité (8), et des sarcomes du stroma endométrial. Selon AUDEBERT la cancérisation d'un foyer d'endométriose est estimée à moins de 1% des cas (9).

Une forme particulière de l'endométriose est représentée par les lésions nodulaires profondes (ligament utéro-sacré, espace recto-vaginal, cul de sac inter-vésico-utérin et région rétro cervicale).

La composante principale de ces lésions n'est pas endométriale mais fibro-musculaire avec des îlots clairsemés d'épithélium glandulaire et de chorion. Ce type de lésion myoprolifération est retrouvé par BROSSENS (10) dans 25 à 91 % des lésions nodulaires des ligaments utéro-sacrés et de la cloison recto-vaginale.

Du point de vue de l'imagerie IRM, on identifiera donc 2 types de signaux différents :

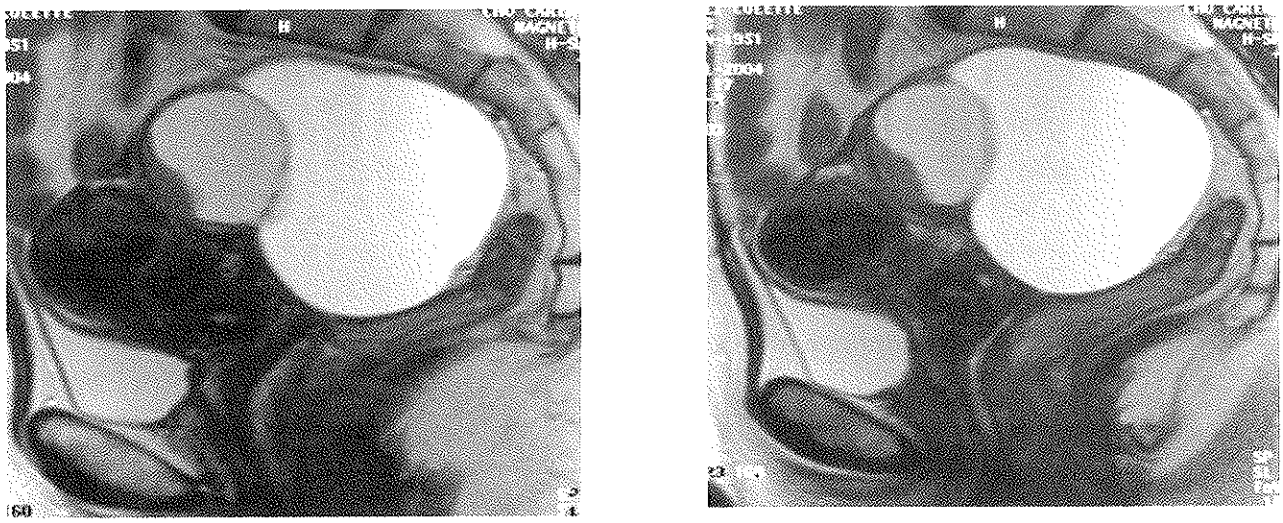
1) **des signes d'activité « endométriale », avec saignements « menstruels », sous forme d'hypersignaux T1 et d'hyper ou hypo signaux T2.**



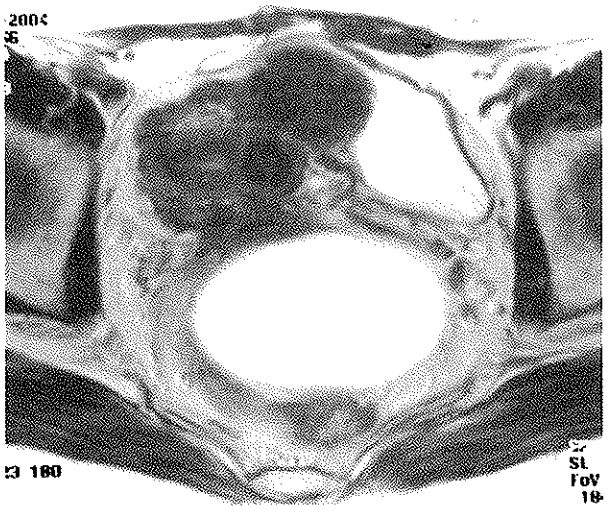
Coupe axiale T1 avec suppression de graisse

2) **des signes de type « fibre musculaire », à type d'hyposignal en T2, rétractiles, stellaires ou nodulaires.**

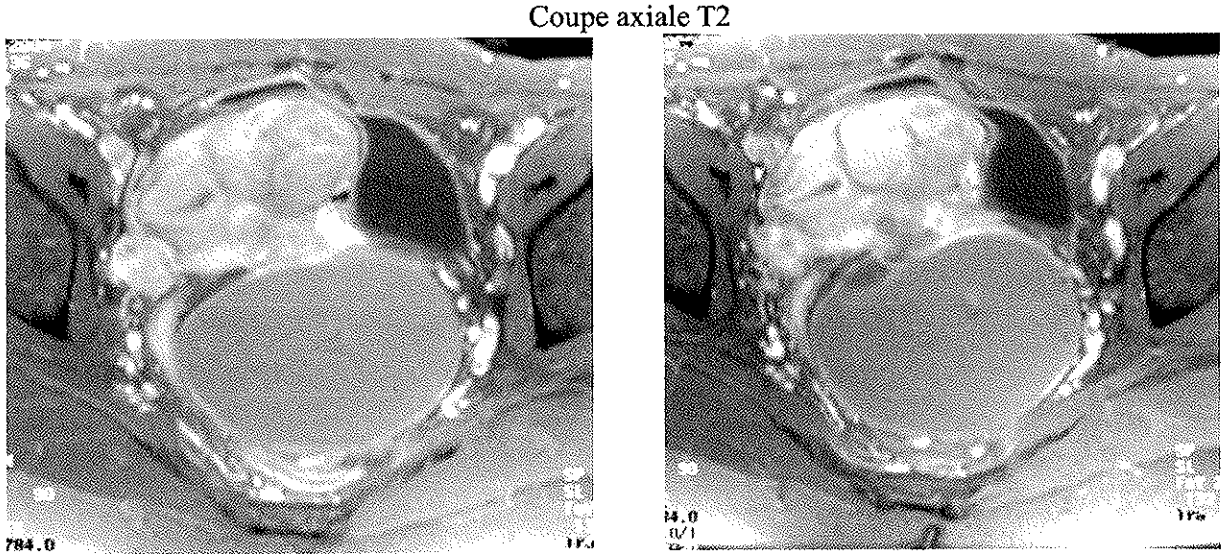
Coupe axiale T2



Coupes sagittales médianes T2



Coupe axiale T2



Coupes axiales T1 avec suppression de graisse et injection :

Figure 13 : Lésion ovarienne gauche multi loculée avec paroi épaissie et prise de contraste en rapport avec un cancer endométrioïde lors de l'étude anatomopathologique.

1.2.2 Epidémiologie :

La prévalence exacte de la maladie dans la population féminine reste difficile à évaluer.

La difficulté du diagnostic de l'endométriose, souvent asymptomatique et l'absence actuelle de test diagnostique simple et spécifique, compliquent l'application des impératifs méthodologiques de toute enquête épidémiologique.

Toutes formes confondues, la prévalence de la maladie dans la population générale serait comprise entre **5 à 10 %** (11) (12), mais ce chiffre sous estime probablement la maladie.

SKENAZI retrouvait une prévalence de la maladie de 4.1 % chez les patientes asymptomatiques opérées pour ligature des trompes, de 20 % chez les femmes explorées par coelioscopie pour infertilité et de 24 % chez les femmes explorées pour douleurs pelviennes. (13)

FALLON (14) soulignait dans son étude réalisée à la Mayo Clinic chez 200 patientes porteuses d'endométriose, qu'aucune maladie à fréquence égale ne souffrait d'un index diagnostique aussi bas. Cette réflexion reste encore valable à notre époque.

L'endométriose se rencontre classiquement chez les femmes en période d'activité génitale. Le diagnostic est fait le plus souvent **entre 20 et 40 ans** avec un pic de fréquence aux alentours de 35 ans. (15) (16) On peut cependant rencontrer de l'endométriose chez l'adolescente (10 % des cas) et même après la période d'activité génitale chez la femme ménopausée (5 % des cas). (17)

L'endométriose touche plus spécifiquement les femmes de race blanche et de niveau socio-économique élevé. Cependant chez les femmes japonaises l'incidence est double par rapport à celle de la population mondiale. (18)

1.2.3 Physiopathologie et genèse de l'endométriose

Dans la littérature classique, l'endométriose était classée en endométriose interne et endométriose externe.

L'endométriose interne correspond à la présence de tissu endométrial dans le myomètre, l'endométriose externe à sa présence dans l'ensemble des autres sites.

Actuellement, le terme d'adénomyose a remplacé l'endométriose interne. L'adénomyose est considérée comme une entité clinique à part car ses symptômes et son épidémiologie différent de l'endométriose.

L'endométriose externe, maintenant appelée simplement endométriose, est définie par la présence de tissu endométrial fonctionnel, hors de l'utérus, associant du stroma et des glandes.

On distingue l'endométriose péritonéale, superficielle et ovarienne, et l'endométriose profonde, sous péritonéale.

1.2.3.1 Théorie de la métaplasie coelomique :

En 1919, MEYER proposait une théorie « métaplasique » des cellules des feuillets péritonéaux basée sur une observation embryologique démontrant que les canaux müllériens et le péritoine pelvien dérive du même épithélium. (19)

Si cette théorie est correcte, le péritoine doit contenir des cellules indifférenciées, capables de se transformer en cellules endométriales, ou des cellules plus différenciées ayant conservé une capacité de différenciation plus importante.

Une des variantes de cette théorie est la théorie « d'induction ». Cette dernière suppose que l'endomètre libère des substances, jouant un rôle dans la différenciation des cellules

immatures du mésenchyme permettant leur transformation en cellules endométriales fonctionnelles. (20)

La genèse des foyers d'endométriose serait due à la métaplasie müllérienne du mésothélium péritonéal, les foyers d'endométriose se développant à partir des éléments du blastème müllérien par induction liée aux produits de dégradation ou aux protéines libérées par les cellules dégénérées de l'endomètre au cours de la menstruation.

MINH a repris et développé cette théorie en 1988 (21) en démontrant la similitude structurale entre le mésothélium germinatis de l'ovaire et le tissu endométrial.

Cependant, les mêmes membranes coelomiques se retrouvant notamment au niveau abdominal et thoracique où la maladie endométriosique s'observe très rarement, l'endométriose devrait également être possible en l'absence d'endomètre, par exemple chez les patientes ayant une absence totale d'utérus et enfin, la fréquence de l'endométriose devrait alors augmenter avec l'âge si la métaplasie coelomique ressemble aux métaplasies habituelles, ce qui laisse supposer une autre cause physiopathologique.

La théorie de la métaplasie coelomique est donc tout à fait compatible avec l'endométriose maladie sous péritonéale, elle explique moins l'atteinte intra péritonéale.

1.2.3.2 Théorie du reflux :

SAMPSON l'a développée en 1927. Cette théorie suggère l'existence d'un reflux de cellules endométriales viables, à travers les trompes de Fallope, au cours des menstruations. (22)

Ces cellules endométriales s'implantent et prolifèrent sur les structures pelviennes avoisinantes et sur le péritoine.

Lorsque le liquide menstruel arrive au contact du péritoine, il génère une réaction inflammatoire favorisant l'implant de débris endométriaux.

Cette théorie suppose que les cellules endométriales ectopiques soient viables et aient conservé leur capacité d'adhérence et de prolifération.

De nombreuses molécules d'adhésion telles que les intégrines ont été détectées sur les cellules endométriales ectopiques et permettraient d'expliquer leur aptitude conservée à s'implanter sur la surface péritonéale. (23) (24)

Après implantation, une destruction de la matrice extra-cellulaire est nécessaire ce qui est possible par les métalloprotéases ou collagénases, capables de dégrader la membrane basale. (25)

Des études in-vitro plus récentes ont montré que la capacité d'invasion des tissus par les cellules endométriales ectopiques était corrélée à la perte d'expression des cadhérines et notamment de la E-cadhérine. (26)

Toutefois, dans le cadre de cette théorie « d'implantation », un phénomène de régurgitation rétrograde du sang menstruel, retrouvé entre 76 et 90 % des femmes (20) est nécessaire, de même qu'une production de facteurs angiogéniques, par l'endomètre, indispensables pour la néo-vascularisation locale. (27) (28)

L'évolution de la plupart de ces implants se ferait vers la cicatrisation, soit invisible, soit visible sous forme de cicatrices péritonéales blanches ou de lésions noires dites « classiques ».

Mais quelques implants évolueraient chez certaines femmes vers « l'endométriose maladie ». (28)

Cette théorie du reflux explique très bien l'atteinte intra-péritonéale pelvienne mais pas l'atteinte sous péritonéale et extra pelvienne.

SAMPSON et HALBAN ont indépendamment proposé une variante de la théorie d'implantation mettant également en cause le déplacement des cellules endométriales, par voie lymphatique ou hématogène et par dissémination iatrogène involontaire au cours d'une intervention chirurgicale abdominale ou pelvienne. Cette théorie a été nommée la théorie « métastatique ». (29)

Plus récemment, NISOLLE et DONNEZ écrivaient que selon eux, l'origine de l'endométriose était variable en fonction des différentes localisations de la maladie permettant ainsi de combiner les deux principales théories pour comprendre la maladie endométriosique (figure 5). (30)

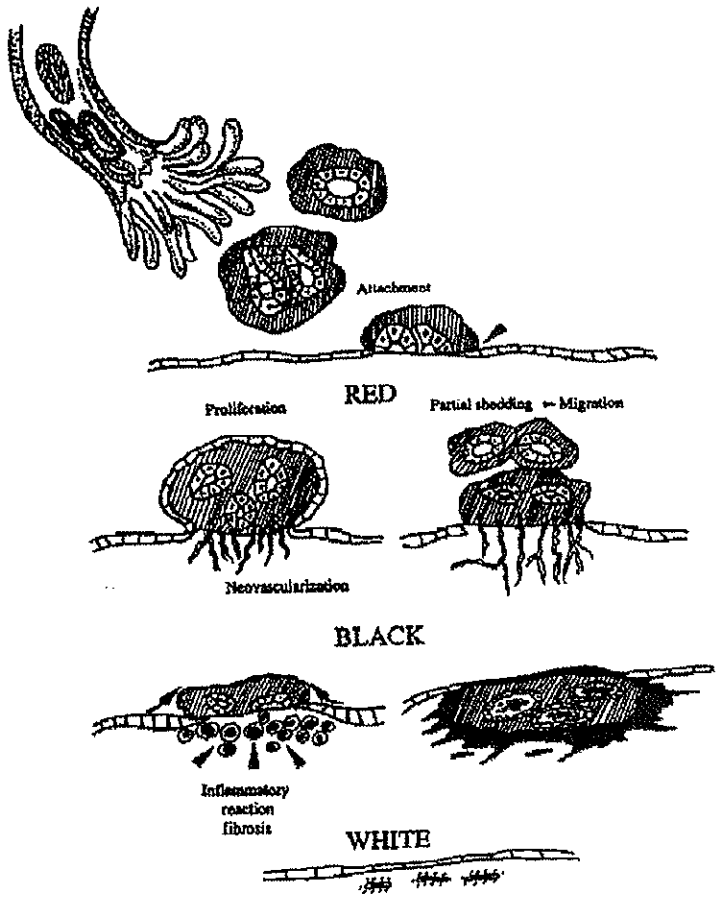


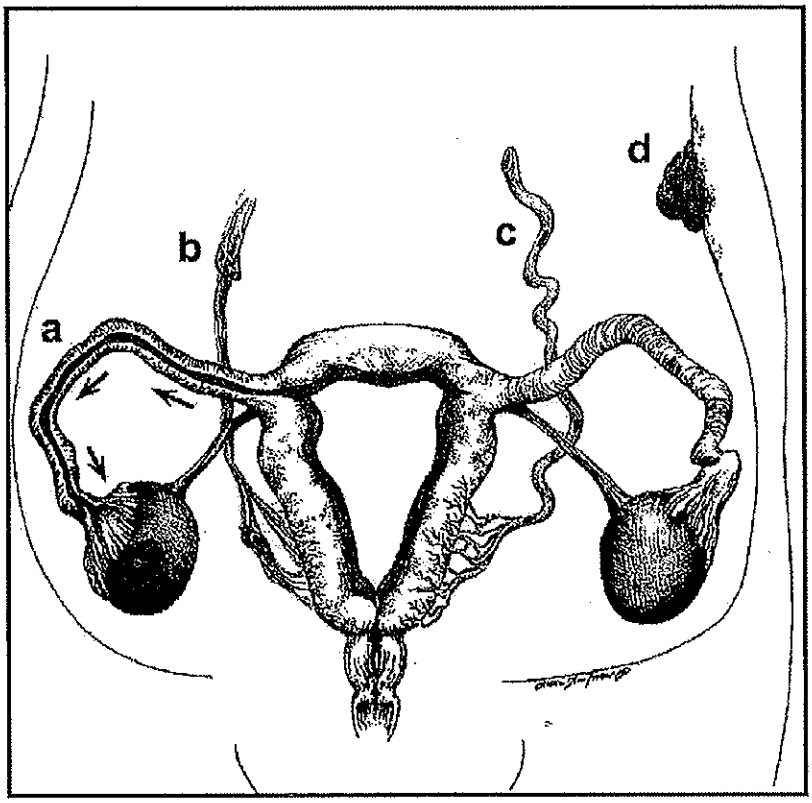
Figure 14 :
Physiopathologie de l'endométriose profonde selon Nisolle et Donnez (30)

1.2.3.3 Théories des résidus cellulaires, embryonnaires, müllériens ou wolffiens :

Ces théories émises en 1896, par VON RECKLINGHAUSEN et en 1899 par RUSSEL mettent en cause les cellules embryonnaires résiduelles d'origine wolffienne et surtout müllérienne.

Plus récemment, BATTS (31) a émis l'hypothèse que les lésions endométriosiques localisées dans la partie postérieure du pelvis pourraient représenter une forme congénitale de l'endométriose due à une duplication rudimentaire du système müllérien durant l'embryogenèse.

Il est le plus probable que l'endométriose maladie résulte d'une intrication de l'ensemble des théories physiopathologiques sus citées (figure 15) pour expliquer l'ensemble des atteintes possibles répertoriées.



a : Théorie de l'implantation de Sampson
b : Dissémination par voie lymphatique
c : Dissémination par voie vasculaire
d : Théorie de la métaplasie de Meyer (ref)

Figure 15 :
Tableau récapitulatif des différentes théories de l'endométriose d'après Woodward (137):

1.2.4 Les facteurs favorisants :

- Le reflux menstruel :

Celui-ci permet aux fragments endométriaux de parvenir dans la cavité péritonéale.

Tout obstacle à l'écoulement du flux menstruel est reconnu comme facteur favorisant, c'est le cas des malformations congénitales du tractus génital, essentiellement les malformations obstructives. (27)

On peut rattacher à ce facteur favorisant les importants volumes des menstruations favorisés par l'hypotonie des trompes de Fallope (32), les sténoses du col ou les périodes de menstruation de longue durée. (33)

Une inversion du sens des contractions du myomètre (34) peut également être en cause.

Le rôle favorisant des dispositifs intra-utérins, en augmentant l'abondance et la durée des menstruations, de même que l'exposition in utéro au Distilbène®, responsable de sténose cervicale, exposent également à une fréquence accrue d'endométriose.

- Les facteurs hormonaux :

L'endométriose est une maladie dépendante des stéroïdes sexuels. En effet, les œstrogènes jouent un rôle stimulateur.

La diminution de la progestérone et du 17 ß œstradiol du liquide péritonéal pourrait favoriser le développement de l'endométriose. (17)

La suppression de l'ovulation pourrait jouer un rôle protecteur, les recherches tendent à démontrer un effet bénéfique de la contraception orale. (35)

Les effets de la grossesse quant à eux, sont variables d'une patiente à l'autre et d'une grossesse à l'autre chez une même patiente.

Le syndrome des ovaires polykystiques, notamment dans les années qui précèdent l'apparition de l'endométriose peut également jouer un rôle favorisant : le problème étant de savoir si le déficit ovarien est primitif et précède l'endométriose ou au contraire s'il est une conséquence de celle-ci.

L'ensemble des facteurs favorisant l'hypo-oestrogénie notamment le tabagisme et l'exercice physique est reconnu. (33)

La caféine en créant un contexte d'hyperoestrogénie augmenterait le risque d'endométriose. (36)

- Les facteurs mécaniques :

Les antécédents de traumatisme ou d'inflammation des feuillets péritonéaux favorisent également l'apparition de l'endométriose. (37)

- Les facteurs immunologiques :

Les différentes études impliquent des anomalies du système immunitaire à médiation humorale et cellulaire ainsi que des anomalies du liquide péritonéal par l'intermédiaire de cytokines favorisant la prolifération des lésions d'endométriose. (38) (39)

WEED et ARGUEMBOURG ont décrit pour la 1ère fois en 1980 des altérations de l'immunité humorale. Les femmes porteuses d'endométriose présenteraient des anomalies macrophagiques. Ils n'assureraient plus leur rôle de nettoyage dans la cavité péritonéale. (40)

Une anomalie de la réponse immunitaire humorale est rapportée avec une anomalie de la fonctionnalité des lymphocytes B, des lymphocytes T cytotoxiques et des Natural Killers responsables d'une diminution de l'apoptose dans les lésions d'endométriose profonde. Le rôle des cytokines est également suspecté. Il a été mis en évidence dans les implants endométriaux une augmentation significative des taux d'interleukine 1 et 6 et une diminution du taux du « Tumor Necrosis Factor alpha » par rapport au tissu endométrial normal. (41)

La capacité de nombreuses cytokines à favoriser ou à inhiber la croissance du tissu endométrial est donc bien connue suggérant un équilibre anormal de ces protéines dans la maladie endométriosique. (42) (43)

1.2.5 Sémiologie clinique :

L'endométriose est une pathologie dont le diagnostic clinique est souvent difficile et retardé. Ceci s'explique en partie par la chronicité des signes et la non spécificité des symptômes.

L'endométriose externe peut intéresser différents organes et être à l'origine de tableaux cliniques très variés.

L'évaluation clinique repose sur un interrogatoire détaillé à la recherche de signes évocateurs de la maladie ou d'atteinte des différents appareils.

Le polymorphisme des localisations génitales et extra-génitales semble expliquer le polymorphisme clinique.

1.2.5.1 Endométriose pelvienne :

1.2.5.1.1 Symptomatologie fonctionnelle :

- Phénomènes douloureux :

Le point d'appel de la maladie est fréquemment l'existence d'une dysménorrhée, de dyspareunies profondes, de douleurs menstruelles à la défécation ainsi que de douleurs pelviennes chroniques. Il est cependant clairement reconnu que la fréquence des douleurs n'est pas liée au stade de la maladie (44) et leur présence ne constitue donc qu'un des éléments pouvant faire évoquer le diagnostic mais ne permet en aucun cas de l'affirmer.

Sur 160 patientes, FEDELE et al retrouvent comme symptomatologie fonctionnelle une dysménorrhée seulement dans 78 % des cas, des douleurs pelviennes chroniques dans 39 % et une dyspareunie profonde dans 32 % des cas. (45)

Les dysménorrhées sont les douleurs les plus fréquentes. Il s'agit généralement de dysménorrhées secondaires, s'aggravant progressivement. Cependant, la dysménorrhée est en pratique courante très souvent primaire et peut commencer dès le 1er jour des règles.

FAUCONNIER et al ont publié une étude sur la relation entre les différents symptômes douloureux et la localisation des atteintes profondes de la maladie (46), portant sur 225 patientes ayant eu une exploration par cœlioscopie ou laparotomie pour douleurs pelviennes chroniques retrouvant au moins un nodule d'endométriose à l'inspection per-opératoire. Ils ont mis en évidence une corrélation entre les symptômes et la localisation d'endométriose profonde.

Malgré son caractère rétrospectif, cette étude montre une relation de concordance entre la symptomatologie clinique et les localisations anatomiques d'endométriose profonde. En effet, d'autres études ont montré que la sévérité des douleurs était corrélée au type d'implant endométriosique (47). Il existe un lien entre les lésions profondes, la dyspareunie et les douleurs provoquées à l'examen clinique.

La dyspareunie profonde très fréquente, majorée en 2ème partie de cycle traduit généralement l'atteinte des ligaments utéro-sacrés et du cul de sac de Douglas. (48) (49)

Les douleurs pelviennes chroniques acycliques ne sont pas rares. (49) Il s'agit de douleurs abdominales, lombaires ou sacrées survenant de manière sporadique ou continue, avec ou sans aucune exacerbation en rapport avec le cycle menstruel.

La défécation douloureuse peut faire évoquer une localisation rectale ou de l'espace recto-vaginal, de même que le syndrome rectal cataménial, associant l'émission de glaires, rectorragies, constipation ou épreintes, fréquemment associées à l'existence d'une atteinte du tube digestif. (50)

- Hémorragie :

Elle se présente sous la forme de métrorragies prémenstruelles ou de saignements provoqués par les rapports sexuels en cas de localisation cervicale ou vaginale.

Les ménorragies ou métro-ménorragies révèlent le plus souvent une atteinte utérine. Elles peuvent entraîner, du fait de leur importance, une anémie ferriprive.

- Stérilité :

L'endométriose est recherchée systématiquement dans le bilan d'infertilité du couple, en plus des autres facteurs de risque.

En effet, 40% des patientes porteuses d'endométriose présentent une infertilité. (51)

A titre d'exemple, le Groupe d'Etude de l'Endométriose (GEE) retrouve une infertilité chez 36 % des endométrioses péritonéales, 25 % des localisations ovariennes et 85 % des localisations tubaires.

Pour les formes sévères d'endométriose, il est aisé d'expliquer le mécanisme de l'infertilité.

La localisation tubaire peut provoquer une obstruction des trompes ou une altération de la dynamique pariétale. Une atteinte ovarienne peut également entraîner des troubles de la physiologie ovarienne.

Il apparaît difficile d'expliquer le rôle de l'endométriose dans la stérilité, en ce qui concerne sa forme mineure. L'hypothèse selon laquelle, la concentration élevée de cellules inflammatoires et de molécules actives entraînerait un univers hostile pour le sperme et le développement de l'embryon, est de plus en plus admise. (52)

- Symptomatologie urinaire :

On peut rencontrer une symptomatologie purement urinaire associant des brûlures mictionnelles à type de cystite ne survenant qu'en période de règles, associées à des douleurs lombaires basses et à des douleurs à irradiation postérieure, ce qui peut là aussi conduire à une errance diagnostique.

L'atteinte vésicale est la plus fréquente (80 %) (53), même si celle-ci est symptomatique dans seulement 60 % des cas, sans aucun signe pathognomonique.

Les patientes se plaignent généralement de douleurs ou de gênes sus-pubiennes éventuellement accompagnées de brûlures mictionnelles évoquant une cystite. C'est le caractère récidivant et cyclique qui doit faire évoquer ce diagnostic même si cette périodicité est inconstante (seulement 40 % des cas d'endométriose vésicale). (47)

L'hématurie est évocatrice mais n'est retrouvée que dans 1/3 des cas. (54)

L'atteinte urétérale se traduit par un retentissement sur le haut appareil en cas de sténose urétérale liée à une endométriose urétérale à un stade évolué. (55) Elle peut également se traduire par des hématuries récidivantes témoignant d'une atteinte intrinsèque de l'uretère.

L'atteinte rénale est exceptionnelle et aspécifique (douleurs lombaires avec éventuelles hématuries macroscopiques). (56)

Endométriose	Péritonéale	Ovarienne	Tubaire
Dysménorrhée	64 %	57 %	48 %
Algies pelviennes	44 %	39 %	30 %
Dyspareunies	37 %	0	20 %
Hémorragies	16 %	32 %	24 %
Stérilité	36 %	25 %	85 %
Clinique normale	58 %	23 %	76 %

Figure 16 :
Taux d'endométriose diagnostiquée en fonction des symptômes d'après Madelenat (146).

1.2.5.1.2 Examen clinique :

L'examen au spéculum peut retrouver au niveau du col de petits kystes bleutés ou rougeâtres de taille variable (1 à 5 mm). Le vagin présente de petits nodules bleutés, arrondis, généralement localisés au niveau du cul de sac postérieur.

Figure 17 :
Présence de deux nodules bleutés du cul de sac vaginal postérieur, à l'examen clinique.
(Image prêtée par le Pr Dechaud, Montpellier)

Le toucher vaginal, lorsqu'il est réalisé par des cliniciens entraînés, permet de détecter la présence de signes considérés comme pathognomoniques par FALLON (57) : la perception de nodules durs, fixés, envahissant la structure environnante et pouvant se situer au niveau du torus uterinum, des ligaments utéro-sacrés, de l'espace recto-vaginal ou du rectum. (49)

Deux autres signes apparaissent très évocateurs : la présence d'une rétroversion utérine, peu mobile et la présence d'ovaires augmentés de volume et douloureux, éventuellement fixés.

La pauvreté et l'absence de caractère spécifique de la symptomatologie clinique, conduisent cependant à pratiquer des explorations complémentaires sachant que la confirmation du diagnostic ne peut provenir que d'un examen anatomopathologique.

En effet, dans de très nombreux cas, il est uniquement observé une simple rétraction de la paroi du cul de sac, globale ou localisée, notamment lors des formes moyennes de la maladie

Dans une étude de 140 patientes, KONICKX trouve un intérêt majeur de l'examen clinique bi manuel en période menstruelle, pour dépister une induration ou d'éventuels nodules douloureux sur le trajet des ligaments utéro-sacrés (20 % des femmes porteuses d'endométriose ont des lésions anatomiques des ligaments utéro-sacrés). (58) La perception de ces nodules serait même potentialisée par la réalisation d'un toucher bi manuel vaginal et rectal.

Un examen clinique durant la période menstruelle serait d'un apport diagnostique majeur par rapport à l'examen gynécologique de routine, pratiqué à n'importe quel moment du cycle puisqu'il y aurait une sensibilité de 91 % et une spécificité de 77 % pour les lésions sévères du Douglas et de 76 % et 77 % pour toutes lésions d'endométriose confondues. (59)

Le diagnostic d'atteinte rectale peut être évoqué devant la présence lors de l'examen au spéculum d'un nodule procidant dans le fornix postérieur. Le point sémiologique essentiel est

que la palpation réveille une douleur identique à celle ressentie par les patientes, même si les signes cliniques sont variables et non pathognomoniques.

Une éventuelle atteinte de l'arbre urinaire peut être retrouvée cliniquement par la palpation d'une masse dans environ 50 % des cas d'endométriose vésicale. (59)

CHAPRON et al (60) ont évalué la rentabilité diagnostique de l'examen clinique. Celle de l'examen au spéculum est faible (méconnaissance des lésions dans 85 %), celle du toucher vaginal est très variable en fonction de la localisation : une lésion n'est palpée que dans 43,1 % des cas.

Les résultats de l'examen clinique (tableau 1) sont variables en fonction des différentes localisations de l'endométriose profonde. Ainsi la palpation au toucher vaginal d'un nodule ou d'une infiltration douloureuse est observée de façon plus fréquente et significative en cas d'atteinte vaginale que lors d'atteinte des ligaments utéro-sacrés et du tractus digestif. (60)

	Sensibilité %	Spécificité %	Valeur prédictive positive %	Valeur prédictive négative %	pertinence
Dysménorrhée	56.3	48.3	30.7	73.1	50.7
Douleur à la mobilisation cervicale	6.9	93.7	30.8	71.2	68.6
Utérus rétroversé	19.0	88.5	40.1	72.9	68.4
Utérus fixé	3.4	98.9	56.1	71.6	71.3
Mobilité utérine limitée	6.9	95.5	37.9	71.6	69.8
Nodules sur les utérosacrés	6.3	100.0	100.0	72.4	72.9
Douleurs des utérosacrés	7.5	98.3	64.0	72.3	74.6
Cul de sac de Douglas obstrué	5.8	98.3	57.5	71.9	71.5

Tableau 1 :
Pertinence des différentes données de l'examen clinique chez des femmes stériles (60)

Un examen clinique normal ne permet donc en aucun cas d'exclure le diagnostic d'endométriose

1.2.5.2 Endométriose extra-pelvienne :

1.2.5.2.1 Endométriose musculaire :

Les localisations des muscles de la paroi abdominale sont très fréquentes. Il peut aussi s'agir d'une localisation musculaire au niveau des membres inférieurs, notamment au niveau

du muscle droit de la cuisse, du muscle vaste latéral. Dans les quelques cas rapportés (61), l'endométriose pelvienne n'est pas toujours associée.

L'aspect clinique retrouve une tuméfaction douloureuse avec augmentation de volume et exacerbation des phénomènes douloureux en période menstruelle. Ce caractère cyclique reste cependant inconstant.

1.2.5.2.2 Endométriose cutanée :

L'atteinte cutanée se développe préférentiellement au niveau des cicatrices physiologiques ou après une intervention gynécologique

STECK et HELWIG (62) à propos d'une série de 82 cas, retrouvent 56 localisations au niveau de cicatrices chirurgicales et 21 au niveau de la cicatrice physiologique représentée par l'ombilic. Ces localisations restent cependant rares: la fréquence estimée de l'endométriose ombilicale représentant 0.5 à 1 % de l'ensemble des localisations.

Après laparotomie, l'utérus ainsi que les trompes seraient alors attirés par les adhérences contre la paroi abdominale. Au cours de la menstruation, le sang refluant dans les trompes suivrait les replis péritonéaux et les adhérences, pour imprégner les cicatrices.

La seconde explication serait l'ensemencement au cours des hystérotomies pour césariennes, même si STECK et HELWIG ne retrouvent d'association avec l'endométriose pelvienne que dans 18 % des cas.

L'examen clinique retrouve une masse douloureuse de taille variable parfois de teinte violacée augmentant de volume avec alternance de phases de poussée et de rémission, exacerbation des phénomènes douloureux et saignements durant la période menstruelle. (63) (64)

1.2.5.2.3 Endométriose thoracique :

C'est la plus fréquente des localisations endométriosiques à l'extérieur de la cavité abdominale ; elle est généralement asymptomatique. Elle peut cependant être découverte devant des douleurs thoraciques et une dyspnée, traduisant les deux principales complications de l'endométriose thoracique : le pneumothorax et l'hémothorax. Une hémoptysie peut également être observée.

JOSEPH retrouve lors d'une étude rétrospective de 110 patientes (65) comme circonstance révélatrice de l'endométriose thoracique :

- un pneumothorax (dans 73 % des cas) situé du côté droit dans 90 % des cas.
- un hémothorax (14 % des cas).
- une hémoptysie (7 % des cas).
- un nodule pulmonaire asymptomatique (6 % des cas).

La symptomatologie peut présenter un caractère cyclique marqué qui est l'un des éléments principaux du diagnostic.

Une endométriose pelvienne associée est retrouvée dans 33 % des cas selon JOSEPH.

Concernant le pneumothorax, deux théories pathogéniques sont classiquement retenues : l'existence de brèches diaphragmatiques créées par la rupture d'un foyer endométriosique intra diaphragmatique lors des règles ou bien la possibilité de lésions d'endométriose pleurale lésant la corticalité du poumon lors de leur desquamation pendant les règles. (66)

1.2.5.2.4 Endométriose du système nerveux périphérique :

Les nerfs obturateur et sciatique sont le plus souvent concernés. Ces localisations sont rarissimes pour le premier et un peu moins exceptionnel pour l'autre. Elles sont dues à une localisation sous péritonéale profonde au niveau d'une invagination en « doigt de gant » du péritoine latéro-pelvien, appelée canal de Nuck. Elles sont responsables d'une symptomatologie plus ou moins typique, de névralgies obturatrices ou sciatiques L5 et/ou S1.

1.2.5.2.5 Endométriose du système nerveux central :

Quelques cas de localisations cérébrales ont été rapportés se traduisant essentiellement par des céphalées ou des crises comitiales dont le caractère cyclique bien que fortement évocateur était cependant inconstant. (67)

L'imagerie en coupe (Tomodensitométrie et Imagerie par Résonance Magnétique) peut montrer des lésions nodulaires aspécifiques, présentant un rehaussement périphérique accompagné d'un œdème péri-lésionnel.

1.2.5.2.6 Endométriose osseuse :

Une exceptionnelle localisation d'endométriose osseuse a été décrite, peu spécifique.(68)

1.2.5.3 Complications :

Ce sont des syndromes abdominaux aigus dans le cadre de syndromes occlusifs mécaniques sur volumineuse lésion d'endométriose intra-péritonéale ou autres adhérences d'origine endométriosique, associés à un hémopéritoine (rare).

Dans le cadre des lésions endométriosiques thoraciques, le mode de découverte inaugurale de ces lésions peut être des hémothorax, des pneumothorax ou des hémo-pneumothorax.

Nous avons déjà cités les quelques rares cas de dégénérescence de lésion endométriosique (cf. supra) en néoplasie endométrioïde. (57)

1.2.6 Critères biologiques :

Les marqueurs sériques peuvent jouer un rôle dans le diagnostic de l'endométriose.

Le **CA-125** est un antigène de surface retrouvé sur les tissus dérivant de l'épithélium cœlomique, du péritoine et de l'endo-cervix.

Le taux de ce marqueur sérique est augmenté de façon significative en période ovulatoire, chez des patientes porteuses de kystes endométriosiques ou de lésion d'endométriose profonde.

KONINCKX a montré que le dosage du CA-125 permettait d'améliorer la spécificité d'un examen clinique orienté ou isolé. L'examen clinique positif et un CA-125 supérieur à 35U/ml, avaient dans cette étude une sensibilité de 87.5 % contre 79.2 % pour un examen clinique isolé positif.

L'association « perception d'un nodule à l'examen clinique et CA-125 > 35U/ml » permettait un gain de spécificité significatif de 97.1 % contre 91 % pour un examen clinique positif isolé simple. (58)

Le dosage du CA-125 isolé a cependant une sensibilité beaucoup trop faible pour être considéré comme un marqueur de la maladie endométriosique, il doit donc n'être utilisé qu'en complément d'un examen clinique adapté.

1.2.7 Classifications :

La connaissance de la localisation des lésions d'endométriose est indispensable d'un point de vue clinique pour une évaluation cartographique complète ainsi que pour une prise en charge thérapeutique dans la mesure où l'efficacité du traitement chirurgical dépend du caractère complet de l'exérèse. (69)

Accessoirement, la classification peut permettre de donner un pronostic : en matière d'endométriose, celui-ci pourra concerner la disparition des douleurs ou la fertilité ultérieure.

De multiples classifications ont été proposées, du fait de la diversité des localisations.

On citera WICKS et LARSON (1949) à l'origine de la 1ère classification basée sur l'aspect histologique.

On retiendra également HUFFMAN (1951) orienté vers une classification anatomique et ACOSTA, BUTTRAM et al (1973) qui ont choisi de distinguer les stades de gravité croissante d'endométriose selon la constatation opératoire.

KISTNER et al en 1977 ont quant à eux choisi de baser leur classification sur les effets de l'endométriose sur la stérilité.

BUTTRAM (1978) décrivait les lésions observées de manière complexe ce qui rendait sa classification peu utilisable et trop fastidieuse. Elle servit néanmoins de base aux classifications ultérieures.

Les classifications les plus couramment utilisées, basées sur les observations de la coelioscopie sont :

- le score de l'American Fertility Society de 1979 (70) (AFS®) révisée en 1985 (71). (AFSr)
- le score FOATI.

1.2.7.1 American Fertil Society (AFS) - American Fertil Society Revised (AFS r)

L'American Fertility Society a proposé en 1979 une classification révisée en 1985. C'est actuellement la plus utilisée (tableau 2).

Cette classification utilise la notion de score sous forme d'une addition de points arbitrairement attribués selon leur importance aux lésions péritonéale, ovarienne, tubaire et adhérentielle. Le calcul de ce score permet de stadifier l'endométriose (stade 1 à 4). Il permet d'évaluer les lésions péritonéales mais sous-estime voire ignore les lésions profondes.

En effet, la description des lésions est imprécise de même que leur topographie exacte, en particulier pour les lésions pelviennes.

De même les facteurs inflammatoires ou tubaires ne sont pas pris en compte.

Endométriose péritonéale :	< 1cm	1 à 3 cm	>à 3cm
- superficielle	1	2	4
- profonde	2	4	6
Ovarienne droite :			
- superficielle	1	2	4
- profonde	4	16	20
Ovarienne gauche :			
- superficielle	1	2	4
- profonde	4	16	20
Oblitération du Douglas		Partielle : 4	Complète : 40
Adhérences ovariennes droites :	<1/3 surface	1/3 à 2/3	>2/3
- vélamenteuses	1	2	4
- denses	4	8	16
Adhérences ovariennes gauches :	<1/3 surface	1/3 à 2/3	>2/3
- vélamenteuses	1	2	4
- denses	4	8	16
Adhérences tubaires droites :	<1/3 surface	1/3 à 2/3	>2/3
- vélamenteuses	1	2	4
- denses	4	8	16
Adhérences tubaires gauches :	<1/3 surface	1/3 à 2/3	>2/3
- vélamenteuses	1	2	4
- denses	4	8	16

Tableau 2 :
Tableau récapitulatif du score de l'AFS r :

A chaque type de lésion (péritonéale, ovarienne ou tubaire) sont donc affectés des points qui sont d'autant plus élevés que la taille des lésions est importante.

Les stades sont classés par addition des points pour former un score : minime (1 à 5 points), modéré (6 à 15 points), sévère (16 à 30 points) et extensif (31 à 54 points).

Ainsi plusieurs lésions très différentes se trouvent classées avec le même score. Il n'est cependant pas possible de comparer les atteintes ovariennes et du Douglas avec des lésions adhérentielles et péritonéales qui n'ont pas le même pronostic, surtout concernant la fertilité, ni la même thérapeutique.

Certains facteurs possédant une valeur pronostique certaine (endométriome ovarien, oblitération profonde du cul de sac de Douglas, obstruction tubaire) sont noyés dans un score global qui ne permet pas de distinguer le ou les véritables facteurs péjoratifs.

En plus de la multiplicité des foyers pelviens d'endométriose, d'autres facteurs doivent être pris en compte pour le pronostic : l'évolutivité des lésions, les facteurs hormonaux, les facteurs immunologiques et psychiques.

1.2.7.2 FOATI :

La classification FOATI (tableau 3) a été proposée par le Groupe d'Etude de l'Endométriose (GEE) en 1984. (72)

Cette classification (tableau 2) est composée de :

- foyers profonds (implants péritonéaux) et superficiels (F)
- endométriomes ovariens (O)
- adhérences (A).

Des facteurs additionnels sont pris en compte :

- localisations tubaires (T),
- aspect inflammatoire (I).
- atteinte du cul de sac de Douglas (CDS).

Cette classification a été proposée afin de tenir compte du caractère évolutif des lésions, les lettres D ou G sont utilisées en cas de lésion unilatérale ou très asymétrique.

Les lésions extra génitales peuvent s'ajouter au facteur additionnel (E).

A chacun de ces facteurs sont affectés quatre coefficients possibles : 0, 1, 2 ou 3.

Quand les lésions sont absentes, le coefficient est 0.

Quand les lésions sont minimes, le coefficient est 1.

Le coefficient 3 désigne les lésions graves.

Le coefficient 2 correspond aux lésions moyennes.

Pour les adhérences et les trompes, les coefficients ont une valeur pronostique (retentissement fonctionnel sur la fertilité). La mobilité partiellement conservée relève d'un coefficient 2, la mobilité absente relève d'un coefficient 3.

Le facteur inflammatoire est basé sur l'aspect visuel du pelvis.

Cette classification a comme avantage d'être plus précise que la classification de l'AFSr. Elle permet d'être plus proche de l'aspect IRM de l'endométriose.

Elle permet la comparaison dans le temps, au prix d'abords coelioscopiques répétés.

Facteurs principaux				
Grades	0	1	2	3
F Foyer –péritoine diamètre cumulé	Sans lésion	< 1cm	1-5 cm	5 cm ou profond
O Endométriome ovarien mesure par échographie ou autre imagerie	Sans lésion	< 1cm	1-5 cm	5 cm ou profond
A Adhérences avant toute lyse	Sans lésion	Mobilité de la trompe et ovaires conservés	Conservation partielle de la mobilité de la trompe et/ou de l'ovaire	Absence de mobilité de la trompe et/ou de l'ovaire
Facteurs additionnels				
T Trompe à l'HSG ou autre	Sans lésion	Occlusion partielle (proximale ou totale)	Occlusion totale d'un côté, partielle de l'autre	Occlusion totale bilatérale et permanente
I Inflammation	- + si hypervascularisation - + si saignement au contact - + si > 50 % de lésions rouges ou autres marqueurs			
CDS (Cul de sac)	Sans lésion	Lésion superficielle des ligaments utéro-sacrés	Lésion profonde des ligaments utéro-sacrés	Atteinte de la cloison rectovaginale
Autres	- E : intestins - U : urinaires			

Résultats	Localisation	F	O	A	T	I
	Grade					

Tableau 3 :
Tableau récapitulatif du score FOATI

BELAISCH et le Groupe d'Etude de l'Endométriose (GEE) (72) proposent en 1998 une classification utilisée dans les grands compartiments de la r-AFS, peu utilisée ce jour.

CHAPRON propose en 2003 une nouvelle classification qui tient compte de la distribution anatomique des lésions avant traitement (73) (74) peu utilisée en pratique quotidienne.

1.2.8 Localisations de l'endométriose extra-utérine :

Il est classique de distinguer deux grands types de localisation pelvienne :

- intra péritonéale : ovarienne, péritonéale, des espaces utéro-vésical et du cul de sac de Douglas car ce sont des replis péritonéaux, digestive intra péritonéale, tubaire, myométriale de contiguïté.

- sous péritonéale ou profonde (situées à au moins 5 mm en dessous du péritoine) : ligaments utéro-sacrés, torus uterinum, espace recto-vaginal, recto-sigmoïde, col utérin, vagin. (75)

Comme nous le verrons, dans de nombreux cas, ces atteintes peuvent être associées.

A cela s'ajoutent toutes les autres localisations extra pelviennes, à distance (cutanée, musculaire, thoracique, nerveuse périphérique ou centrale.)

Cependant la répartition des lésions profondes d'endométriose a beaucoup variée selon les auteurs au fil des années.

REDWINE, en 1987 (tableau 3) dans une étude de 500 patientes consécutives, opérées (76), montre une nette prédominance des atteintes ovariennes et utéro-sacrées, en faveur de la théorie de régurgitation rétrograde des cellules endométriales proposées par SAMPSON.

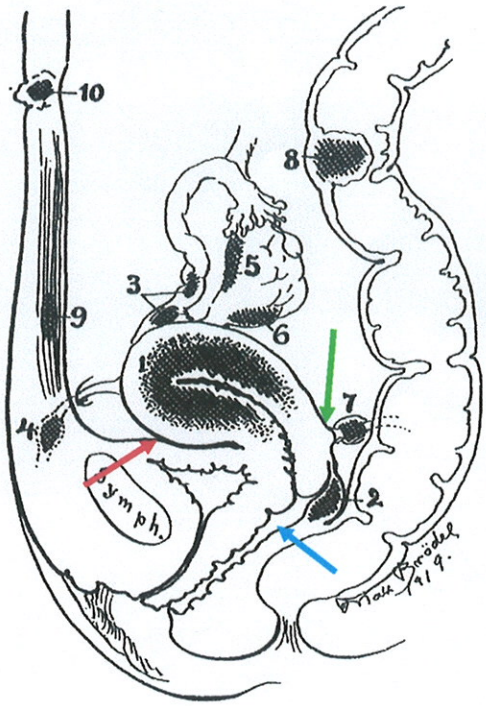
Dans une étude plus récente, CHAPRON a rapporté la fréquence relative des diverses localisations profondes de l'endométriose par voie d'abord chirurgicale.

Dans un premier temps, il a fourni une évaluation en pourcentage des lésions qu'elles soient isolées ou non, puis dans un deuxième temps, il a distingué pour chacune des lésions le pourcentage de lésions isolées. (74)

On note une nette prédominance des lésions des ligaments utéro-sacrés, même isolées (83.2 % des lésions utéro-sacrées sont isolées alors que les lésions des ligaments utéro-sacrés représentent 57.6%).

Cette étude, comparativement à d'autres séries, notamment COUNSELLER en 1938, montre de nettes différences dans la répartition des lésions, notamment au niveau des ligaments utéro-sacrés et de l'utérus, probablement dues à un progrès dans le diagnostic des différentes localisations profondes ou peut être d'une évolution de la maladie au cours du temps.

La distribution des différentes localisations anatomiques est récapitulée sur le schéma historique de Cullen de 1919 : (ci dessous). (77)



1 : adénomyose

2 : torus uterinum

3 : atteinte tubaire

4 : ligament rond

5 6 : atteinte ovarienne et péri ovarienne

7 : ligament utéro-sacré

8 : atteinte digestive

9 : paroi abdominale

10 : ombilic

Trois localisations ne sont pas mises en évidence sur le schéma de CULLEN :

- atteinte du péritoine pré-utérin, de l'espace utéro-vésical (flèche rouge)
- atteinte du péritoine rétro-utérin et du cul de sac de Douglas (flèche verte)
- atteinte de l'espace recto-vaginal (flèche bleue)

Des localisations extra-pelviennes beaucoup plus rares peuvent être également citées, notamment pariétale (cicatrice de césarienne ou de cœlioscopie), ombilicale, pulmonaire, pleurale, hépatique, cérébrale, osseuse ou musculaire ....

1.2.9 Traitements :

L'objectif est soit symptomatique, visant à supprimer les douleurs, soit étiologique par exérèse des lésions ou à visée hormonosuppressive permettant l'atrophie de l'endomètre ectopique.

Le traitement le plus efficace est chirurgical et se décide en fonction de l'intensité de la symptomatologie et du désir de grossesse de chaque patiente.

1.2.9.1 Traitement symptomatique et curatif :

1.2.9.1.1 Le traitement médical :

Les thérapeutiques médicales proposées aux femmes atteintes d'endométriose sont basées sur le consensus affirmant que l'endométriose est une maladie hormonodépendante.

Le but du traitement est donc de maintenir une hypooestrogénie relative ou absolue, comparable à celle observée lors de la grossesse (ou de la ménopause). Ce blocage de la fonction gonadotrope permet la régression des lésions et donc de la symptomatologie douloureuse.

L'utilisation d'une contraception oestroprogestative ou l'administration de progestatifs ainsi que l'utilisation d'androgènes ou agoniste de la GnRH permettent des équivalents

pharmacologiques de « pseudogrossesse » et « pseudoménopause », cependant ces traitements médicaux disponibles à l'heure actuelle ne sont que suspensifs. (78,79)

Les recommandations de l'AFSSAPS (Agence française de sécurité sanitaire de produits de santé) (80) publiées en décembre 2005 déterminent la stratégie thérapeutique en fonction de :

- l'âge de la patiente,
- la sévérité des symptômes,
- le stade de la maladie,
- le désir éventuel de grossesse,
- le retentissement socioprofessionnel de la maladie.

L'ensemble des thérapeutiques médicales pour l'endométriose en France disponible ce jour sont représentées par les oestroprogestatifs, les progestatifs du fait de leur fonction antigonadotrope, le danasol et les antagonistes de la GnRH.

1.2.9.1.1.1 Contraception oestro-progestative

Les associations oestroprogestatives visant à établir un état de « pseudogrossesse » ont donc constitué en date le premier traitement médical. (81)

En 2003, dans la méta analyse COCHRANE (82), le traitement de l'endométriose par contraception oestroprogestative, regroupant 4 études dont une seule répondait aux critères d'inclusion, fut évalué. Dans cette seule étude, prospective randomisée contre agoniste du GnRH (83), la contraception orale (contraception minidosée de 20γ d'éthinyl oestradiol avec 0.15 mg de désogestrel pendant 6 mois comparée à la goséréline à la dose de 3.6 mg toutes les

4 semaines) a démontré son efficacité sur la dyspareunie profonde (efficacité inférieure à celle des GnRHa) et la dysménorrhée (efficacité identique à celle des GnRHa).

La symptomatologie réapparaissait cependant chez la majorité des sujets 6 mois environ après l'interruption du traitement. (84)

Les recommandations françaises préconisent les contraceptifs oestroprogestatifs oraux, en cas d'un besoin de contraception et en l'absence de contre indication dans l'endométriose peu évoluée avec douleurs pelviennes chroniques et échographie pelvienne normale. Un test thérapeutique de trois mois est impératif et la thérapeutique poursuivie en cas d'efficacité clinique est bien tolérée.

1.2.9.1.1.2 Progestatifs :

C'est KISTNER en 1958 qui initie cette thérapeutique. L'utilisation est basée sur les effets anti-oestrogéniques directs ou propres et anti gonadotropes en administration prolongée dans cette maladie oestrogénodépendante. Ils associent également un effet anti-inflammatoire.

Les progestatifs seuls à forte dose ont été pendant longtemps la principale thérapeutique et restent très employés, cependant s'ils ont un effet reconnu aussi bien sur les lésions que sur les symptômes, ils ont des effets secondaires non négligeables (tension mammaire, nausées, troubles de l'humeur, prise de poids et risque thrombotique) limitant leur utilisation à long terme.

Les progestatifs ayant l'AMM « endométriose » en France, sont listés dans les recommandations de l'AFSSAPS :

- Acétate de Chlormadinone, Lutéran 5®.
- Acétate de Médroxyprogestérone (MPA), dépôt – Prodasone®.
- Acétate Noréthistérone, Primolut-Nor 10®.

- Dydrogesterone, Duphaston 10®.

- Lynestrénol, Orgametril 5®.

- Médrogestone, Colprone®.

Les progestatifs les plus utilisés sont cependant en pratique les dérivés prégnanes et norprégnanes, administrés en antigonadotrope.

Ces derniers ne disposent pas d'une AMM officielle mais sont cependant cités par l'AFSSAPS comme de possibles thérapeutiques.

Administrés à la posologie de 1 comprimé / jour, au moins 20 jours / mois, ce sont :

- Acétate de Cyprotérone, Androcur®.

- Acétate de Nomégestrol, Lutényl®.

- Promégestone, Sugestone®.

Les recommandations de l'AFSSAPS proposent donc des progestatifs soit en alternative à la contraception oestroprogestative dans l'endométriose peu évoluée avec douleurs pelviennes chroniques et échographie normale, soit en 1ère intention dans l'endométriose profonde en dehors d'une infertilité en alternative aux agonistes du GnRH ou à la chirurgie. (85)

1.2.9.1.1.3 Danazol :

Le Danazol (Danatrol) ou 17-éthinyl-testostérone a été le premier traitement hormonal utilisé dans l'endométriose (depuis 1971) et s'est imposé au cours des 20 dernières années comme le traitement de choix de l'endométriose.

En effet, il a été longtemps considéré comme le « Gold Standard ». Ni directement anti-œstrogènique, ni progestatif, il agit directement sur l'ovaire en inhibant la fonction gonadotrope hypophysaire. Ce produit est prescrit pendant 6 mois à des doses comprises entre 200 et 800 mg/jour.

L'affaissement des taux des FSH entraîne une insuffisance gonadique et un effondrement des taux d'oestradiol.

Parallèlement, le Danazol a un effet androgénique indirect : il augmente la fraction libre de la testostérone plasmatique ainsi que l'effet de la testostérone libre en activant ses récepteurs.

L'effet du Danazol est largement démontré aussi bien sur les lésions que sur les symptômes. (86) (87)

Les effets indésirables du Danazol sont cependant fréquents et nombreux dépendant toutefois de la dose, expliquant en grande partie le recul du Danazol devant le traitement plus récent que sont les agonistes de la LH-RH. En effet, le Danazol est à l'origine d'une prise de poids (95 %), de myalgies (48 %), d'acné (38 %) qui en limitent l'observance.

Il n'est pas cité actuellement dans les options thérapeutiques des recommandations de l'AFSSAPS.

1.2.9.1.1.4 Agonistes de la GnRH :

Administrés de façon continue, ils entraînent un blocage hypophysaire par un mécanisme de désensibilisation.

Trois agonistes de la GnRH (GnRHa) sont actuellement disponibles en France, en pratique quotidienne dans l'indication « endométriose à localisation génitale et extra génitale » (du stade 1 au stade 4 de la classification rAFS) :

- Leuproréline, Enantone, LP 3.75®, Enantone LP 11.25®.
- Nafaréline, Synarel 0.2®.
- Triptoréline, Decapeptyl LP 3®, Decapeptyl LP, 11.25®

La méta analyse COCHRANE de 2004 (88) étudia 15 études dans le traitement de la douleur liée à une endométriose comparant agoniste de la GnRH au Danazol. Elle a montré que le traitement par GnRHa a été aussi efficace que le traitement par Danazol sur le score rAFS et les douleurs pour une durée moyenne de 6 mois.

De même, AUDEBERT et al (89) ont évalué le bénéfice des analogues en pré opératoire chez les patientes ayant une endométriose de stade 3 ou 4. Il existait en post intervention un taux significativement plus élevé de patientes ayant eu une chirurgie optimale.

Les agonistes de la LH-RH présentent cependant des effets indésirables liés à leur propriété : ce sont ceux de l'hypogonadisme avec en particulier un risque réel d'ostéopénie chez les femmes jeunes lors des traitements prolongés. Le principal effet néfaste est donc la déminéralisation osseuse. De ce fait, par analogie avec les traitements combinés substitutifs de la ménopause, la possibilité d'une substitution hormonale de type traitement de la ménopause a été envisagée : c'est la « Add Back Therapy ». (90) Selon les recommandations

de l'AFSSAPS, les GnRHa constituent une option thérapeutique en 2ème intention après les progestatifs dans l'endométriose profonde en dehors d'une infertilité.

Le traitement peut être prolongé jusqu'à 6 mois (1 an pour la Leuproréline). On peut donc les associer à une hormonothérapie oestroprogestative de substitution selon les modalités de l'AMM, à partir du 3ème mois de traitement.

L'AMM limite l'utilisation des GnRHa à 6 mois en raison de la perte osseuse qu'ils induisent en traitement prolongé.

1.2.9.1.1.5 Anti-inflammatoires non stéroïdiens :

Ce sont les anti prostaglandines. En effet les prostaglandines joueraient un rôle majeur dans les douleurs liées à l'endométriose, cependant cette physiologie des symptômes douloureux n'a toujours pas été élucidée.

Plusieurs inhibiteurs de la prostaglandine synthétase soulagent efficacement la dysménorrhée, mais sont moins actifs vis-à-vis des autres composants de douleurs pelviennes. (90) (91)

Le traitement médical peut aussi comprendre des antalgiques qui sont choisis en fonction de la sévérité des symptômes.

1.2.9.1.2 Traitement chirurgical :

Le traitement chirurgical de l'endométriose nécessitait autrefois une laparotomie. Il est maintenant le plus souvent réalisable par coelioscopie. L'idéal est que la patiente bénéficie d'une seule intervention avec traitement complet de ses lésions d'endométriose. En fonction des différentes localisations de la maladie, plusieurs techniques chirurgicales peuvent être proposées.

L'efficacité du traitement dépend de la radicalité de l'exérèse (92)

Le traitement, qui se veut avant tout conservateur, a pour but la destruction ou l'excision d'un maximum de lésions endométriosiques et le traitement des séquelles représentées essentiellement par les adhérences.

Le traitement coelioscopique peut être effectué le plus souvent au cours de la coelioscopie diagnostique initiale. Cependant, c'est la localisation des lésions d'endométriose profonde qui indique la technique chirurgicale.

Aussi on comprend l'importance d'un bilan pré opératoire exhaustif pour éviter des chirurgies limitées et souvent inadaptées en cas d'extension importante de la maladie.

Plusieurs techniques de résection existent et semblent équivalentes en terme d'efficacité. (93) (94)

La coeliochirurgie permet tous ces gestes à l'exception de la chirurgie tubaire proximale. (91)

Lorsqu'il existe une atteinte digestive le problème de la technique opératoire est beaucoup plus complexe.

CHAPRON et al ne parlent d'endométriose digestive qu'en cas d'infiltration de la musculeuse soit en cas de notion d'infiltration digestive profonde. (73)

Seules les lésions profondes digestives doivent faire discuter un geste opératoire plus lourd à type de résection rectale nécessitant pour la plupart des auteurs une laparotomie. (95)

En 2001, REDWINE montre dans son étude réalisée après traitement chirurgical coelioscopique d'endométriose profonde sévère, une amélioration nette de la symptomatologie à long terme. (94)

Le traitement chirurgical reste cependant purement symptomatique, il n'existe pas à l'heure actuelle de traitement étiologique.

L'endométriose profonde prouvée par les examens d'imagerie, avec une symptomatologie invalidante, résistante au traitement médical reste cependant la principale indication de ce traitement plus invasif.

Les traitements médicaux sont généralement inefficaces dans le cadre de localisations urinaires.

La chirurgie de résection reste donc la modalité essentielle de traitement car elle seule permet une exérèse définitive des nodules endométriosiques (96) et de traiter l'infertilité.

1.2.9.1.3 Prise en charge de l'infertilité :

De nombreux traitements ont été (97) et sont encore étudiés (98) pour la prise en charge de l'infertilité dans le cadre de l'endométriose qui reste un sujet d'actualité.

Des traitements par GnRH, FSH, Cloraminophéne et/ou insémination intra utérine ont été évalués en fonction des différentes associations possibles selon les auteurs. Ils ont tous prouvé à court terme un bénéfice sur le taux de fécondité (99) (100).

Chez les patientes atteintes d'endométriose, l'infertilité peut être due aux phénomènes mécaniques induits par la maladie sur les organes pelviens (empêchant un transport correct des ovocytes par les trompes vers l'utérus).

Aussi la réalisation d'implants d'ovocytes échoguidée, proposée par plusieurs auteurs, a été efficace pour l'amélioration du taux de fécondité. (101)

Pour cette même raison anatomique mécanique, le traitement chirurgical a aussi un rôle important et prouvé dans le traitement de l'infertilité. (102)

DARAÏ et al (103) obtiennent un taux de fécondité de 45.5 % pour les patientes infertiles opérées par cœlioscopie avec endométriose rectale.

Le recours à la procréation médicalement assistée (PMA) n'est donc pas systématique après la chirurgie même chez les patientes infertiles en pré opératoire.

Cependant, la PMA peut rester une option non négligeable chez ces patientes en échec des autres propositions thérapeutiques.

1.2.10 Techniques d'imagerie de l'endométriose extra-utérine (à l'exception de l'IRM) :

Les symptômes douloureux de l'endométriose sont persistants et peu spécifiques. On sait qu'il est important de faire un diagnostic précis de toutes les lésions existantes tout particulièrement quand on envisage un traitement chirurgical.

Le diagnostic reste difficile et imprécis, d'une part cliniquement quand les symptômes sont peu spécifiques, mais aussi radiologiquement avec des difficultés de détection des lésions d'endométriose externe sous péritonéale par les examens d'imagerie habituelle.

1.2.10.1 Echographie pelvienne transpariétale et endovaginale :

Il s'agit de la technique la plus utilisée en 1ère intention pour le diagnostic d'endométriose du fait de son caractère non invasif, de son faible coût et de son accessibilité. (27)

Le principal inconvénient de cette pratique est qu'elle est opérateur dépendant.

Elle se pratique par voie sus pubienne ainsi que par voie endovaginale.

La sémiologie élémentaire en échographie comprend :

- l'endométriome ovarien :

Son aspect échographique est variable en fonction de son ancienneté. Sa détection apparaît aisée dans sa forme typique. Il est le plus fréquemment situé à gauche, rarement bilatéral et sa taille varie de 10 mm à plusieurs centimètres.

Sa forme est ronde, régulière, globalement hypoéchogène, homogène, sous la forme d'un fin piqueté très évocateur, située dans les ovaires. (104)

Jeune, il s'agit typiquement d'une forme uni ou multiloculaire, contenant des échos uniformes, diffus, fins, pouvant sédimenter. Il existe un renforcement postérieur des échos et une absence de signal doppler au sein de la masse.

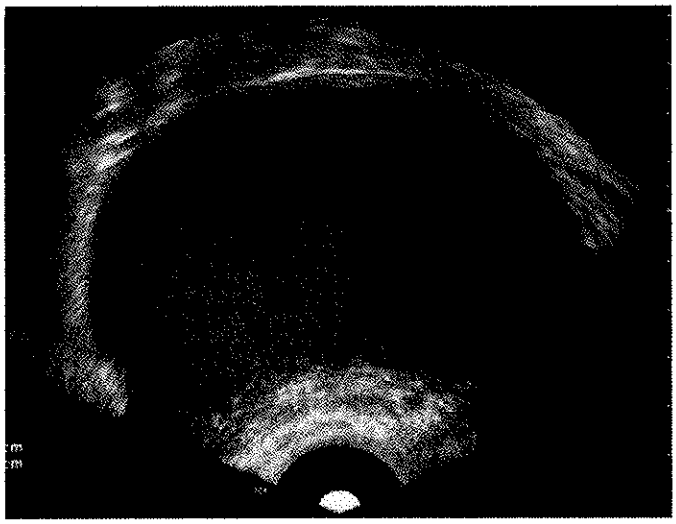


Figure 18 :
Lésion annexielle uni-loculaire homogène avec fin piqueté échogéne et renforcement postérieur en échographie endo-vaginale en mode B.

Progressivement, sa morphologie évolue et son contenu devient plus hétérogène avec des concrétions en rapport avec les pigments hématiques pouvant être responsables d'un aspect pseudo-végétant avasculaire au doppler. Ses parois s'épaississent, ses contours deviennent géométriques du fait de l'évolution des adhérences péritonéales et sous péritonéales. Ces lésions sont en général stables pendant plusieurs cycles. (105)

Certains aspects atypiques peuvent cependant être individualisables notamment en cas de saignement récent, ce qui rend le diagnostic plus difficile avec un kyste hémorragique.

Des formes plus solides ou au contraire à contenu totalement anéchogène, peuvent cependant être également individualisables.

L'étude du doppler énergie (106) détecte une vascularisation périphérique pauvre et permet de conclure sur des formes atypiques de kystes endométriosiques, présentant une portion échogène faisant douter du diagnostic en mode B en ne retrouvant pas de flux artériel au sein de la portion échogène.

- L'atteinte vésicale :

On recherche une lésion globalement hypoéchogène, parfois pseudopolypoïde, au niveau de la face postérieure de la vessie. (107) (108)

En pratique, la vessie doit être en semi-réplétion pour diminuer les artéfacts dus au péristaltisme intestinal. Au mieux, l'examen est réalisé en fin de règles pour utiliser l'hémopéritoine comme fenêtre acoustique.

Généralement l'atteinte de la paroi postérieure de la vessie par atteinte de l'espace inter-vésico-utérin se caractérise comme un syndrome de masse avec adhérences péri-lésionnelles. (109)

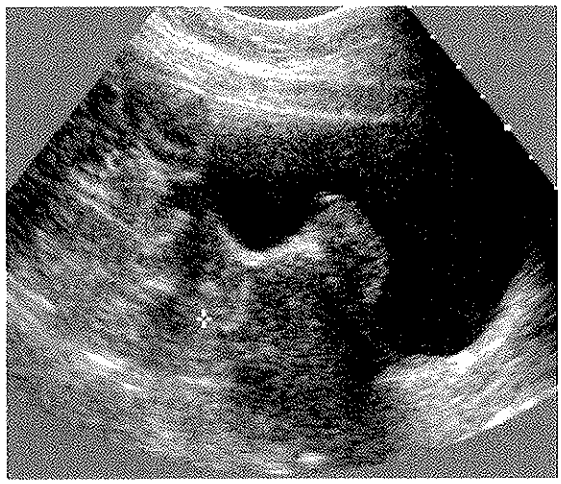
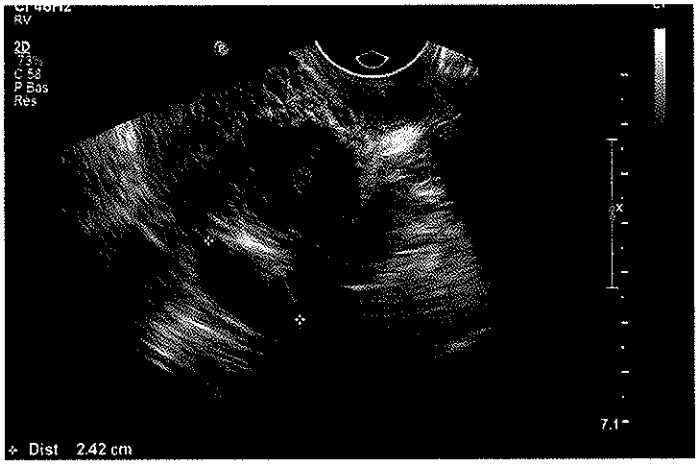
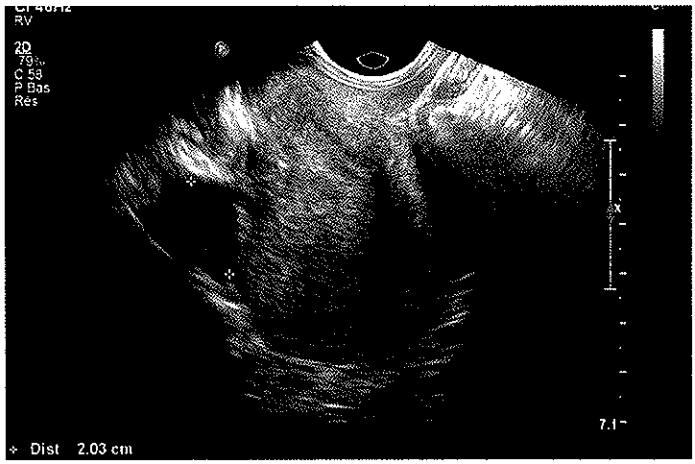


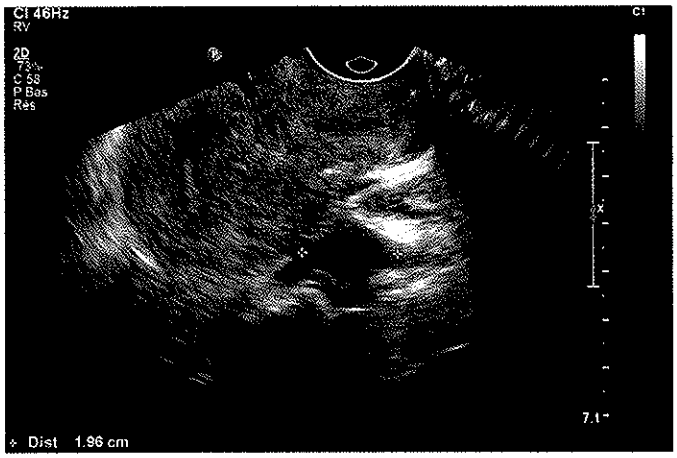
Figure 19 : Lésion hypoéchogène, nodulaire, au niveau de la face postérieure de la vessie.

- L'atteinte profonde digestive principalement recto-sigmoïdienne :

On recherche un syndrome de masse, globalement homogène, principalement hypoéchogène situé au niveau du cul de sac de Douglas, semblant le fixer et semblant en contact étroit avec la charnière recto-sigmoïdienne.







Figures 20, 21, 22 :
Nodule de l'espace recto-vaginal, homogène, globalement hypoéchogène en échographie endo-vaginale, en faveur d'une atteinte endométriosique de l'espace recto-vaginal.

L'affirmation de l'atteinte de la muqueuse rectale ou recto-sigmoïdienne ne peut cependant être affirmée par échographie endo-vaginale.

La performance de cet examen nécessite cependant une formation dirigée ainsi qu'une pratique régulière. (110)

1.2.10.2 Echo-endoscopie rectale et Echographie endo-rectale :

- Echo-endoscopie rectale :

Ce serait l'examen de choix pour l'étude de l'atteinte de la jonction recto-sigmoïdienne par la maladie endométriosique. (110)

A l'aide de sondes endocavitaires à haute fréquence, en recherche au niveau de la muqueuse digestive, une formation nodulaire avec une face viscérale convexe, une face péritonéale plane, globalement hypoéchogène, accompagnée d'un renforcement postérieur inconstant. Sa topographie est généralement sous séreuse infiltrant la musculeuse.

Le seuil pathologique communément admis comme épaississement de la musculeuse rectale est 3 mm. (111)

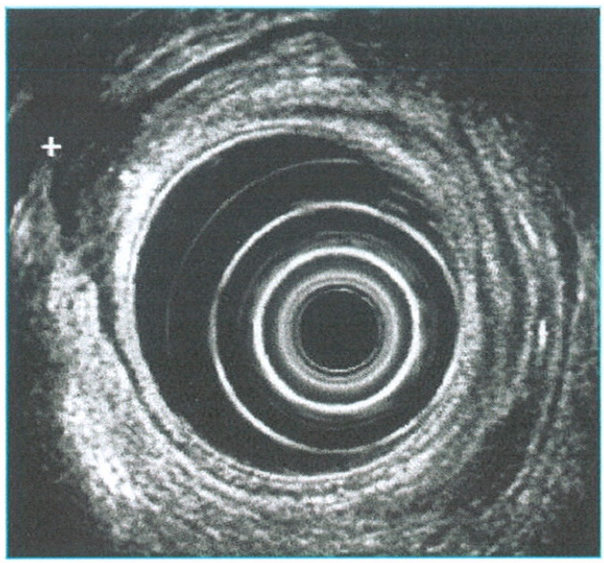


Figure 23:

Nodule de la face antéro-latérale de la jonction recto-sigmoïdienne, homogène, globalement hypoéchogène en écho-endoscopie rectale, en faveur d'une atteinte endométriosique du recto sigmoïde avec atteinte muqueuse.

Cette technique apparaît très intéressante et réservée aux cas sévères d'endométriose profonde digestive, dans le cadre d'une éventuelle sanction chirurgicale par résection rectale.

En effet, l'évaluation de l'infiltration de la paroi digestive est fondamentale dans le bilan des lésions profondes d'endométriose puisqu'elle conditionne la technique d'exérèse chirurgicale.

L'écho endoscopie rectale est la meilleure méthode pour l'étude des différentes couches de la paroi digestive dans le cadre des pathologies intestinales. (112)

Dans des mains entraînées, CHAPRON confirmera cette avancée (113). En effet, en écho-endoscopie les lésions digestives se présentent sous forme d'images péri-digestives antérieures ou latérales, hypoéchogènes, homogènes arrondies, ou grossièrement triangulaires venant infiltrer les couches profondes de la paroi digestive.

L'atteinte de la paroi digestive est définie par la présence d'une infiltration s'étendant au moins jusqu'à la musculeuse. La notion d'atteinte rectale modifie la prise en charge thérapeutique et nécessite une préparation spécifique pré opératoire.

Un diagnostic pré opératoire de ces atteintes est donc fondamental, ce que semble permettre l'écho endoscopie.

Cette technique simple et non invasive peut cependant nécessiter une anesthésie générale qui peut être mal acceptée par certaines patientes.

- Echographie endo-rectale :

OHBA fut le premier à définir une sémiologie échographique spécifique d'atteinte des ligaments utéro-sacrés par voie endorectale. L'atteinte endométriosique de ces derniers se traduit par un épaississement et un aspect irrégulier, associés à des nodules au niveau des ligaments utéro-sacrés. (114)

Elle est cependant peu rentable.

1.2.10.3 Tomodensitométrie :

A l'heure actuelle, la tomodensitométrie est un mauvais examen pour explorer l'endométriose car elle manque de résolution en contraste au niveau pelvien. Le scanner n'apporte pas de renseignement supplémentaire par rapport à une échographie pelvienne de qualité. (109) Il pourrait présenter un intérêt dans la recherche de localisations digestives grêliques. (115)

1.3 ENDOMETRIOSE EXTRA UTERINE EN IRM

1.3.1 Technique IRM du pelvis féminin :

Quelques notions techniques sont indispensables à la réalisation d'une IRM du pelvis féminin. (116)

1.3.1.1 Préparation :

Avant l'examen, il est conseillé à la patiente de réduire ses apports alimentaires afin de diminuer les artéfacts du au péristaltisme intestinal.

L'utilisation intra musculaire de GLUCAGON® n'apparaît pas indispensable en pratique quotidienne.

La qualité de l'examen peut être améliorée en balisant les anses digestives pelviennes grâce à un opacifiant ferro-magnétique ingéré deux heures avant l'examen ou injecté par voie rectale. Ce balisage digestif n'est cependant pas utile en routine : il n'est utilisé que lors de situation particulière.

La vessie doit être en semi réplétion.

L'utilisation d'un tampon vaginal est rarement nécessaire, celui-ci présentant les inconvénients de ne remplir qu'une partie de la cavité vaginale, de façon asymétrique. Il peut d'autant plus diminuer la définition des parois vaginales.

L'opacification rectale avec du gel d'échographie (40 à 60 cc) et l'opacification vaginale éventuellement associée (gel stérile) peuvent être utiles dans le bilan d'endométriose profonde où elles facilitent la visualisation des espaces recto-vaginal et vésico-vaginal.

Le contenu rectal ou vaginal apparaît ainsi en hypersignal sur les séquences pondérées T2.

Figure 24 :
Coupe sagittale paramédiane en pondération T2, après opacification vaginale et rectale (hypersignal).

Les contre indications classiques de l'IRM doivent être respectées (pace maker, prothèse cardiaque, clip vasculaire, matériel chirurgical féro-magnétique, filtre cave ancien, corps étranger féro-magnétique intra oculaire ...).

Chez la femme enceinte, bien qu'aucun effet n'est été observé sur le fœtus ou sur la mère, l'innocuité totale de l'IRM reste à prouver.

L'examen devrait donc être évité lors du 1er trimestre de grossesse.

Les produits de contraste à base de Gadolinium, passant la barrière placentaire, ne sont pas autorisés durant toute la grossesse.

L'angoisse, la claustrophobie peuvent gêner la réalisation de l'examen. Il est impératif avant tout examen de rassurer et d'informer la patiente sur le déroulement et la durée approximative de l'examen.

1.3.1.2 Matériel :

L'examen est réalisé en décubitus dorsal.

La meilleure résolution spatiale et en contraste est obtenue grâce aux antennes de surface dites « phased array » dédiées au pelvis. Celles-ci permettent l'étude d'un large champ de vue en conservant un excellent rapport signal/bruit.

Les antennes endocavitaires ne sont pas utilisées en routine.

1.3.1.3 Protocole d'examen :

Le protocole doit être systématiquement adapté au contexte clinique et aux questions posées par le clinicien.

Après un repérage rapide en écho de gradient dans les trois plans de l'espace, l'examen débute par les séquences sagittales pondérées T2 et T1.

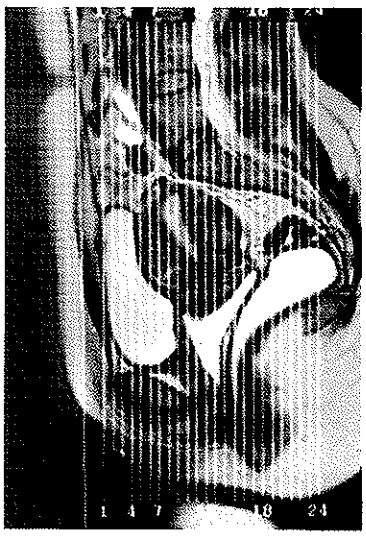


Figure 25 :
Exemple de repérage pour le plan coronal en pondération T2 après opacification vaginale et rectale.

Les séquences pondérées T2 étant les plus informatives, elles sont au moins réalisées dans deux plans distincts ou mieux dans les trois plans de l'espace.

Les plans doivent être choisis en fonction de l'organe à étudier : l'étude de l'utérus nécessite au moins des plans sagittal et axial (perpendiculaire au grand axe de l'utérus) alors que pour l'étude des ovaires des plans coronal et axial strict sont préférés.

Les séquences en spin écho rapide sont les plus adaptées à l'étude du pelvis (turbo spin écho, ultra fast turbo spin écho... selon les constructeurs). Elles permettent une meilleure qualité d'image et raccourcissent le temps d'examen.

L'utilisation du contrôle respiratoire doit être systématique s'il est disponible. Même s'il augmente légèrement le temps d'acquisition, la qualité d'image est nettement améliorée. (116)

Les séquences pondérées T2 pour l'exploration du pelvis féminin correspondent à celles réalisées pour l'exploration du foie. Du fait de leur fort contraste entre les différentes structures anatomiques, elles sont indispensables à la reconnaissance de l'anatomie IRM et la caractérisation lésionnelle.

Les séquences pondérées T1 permettent une cartographie globale du pelvis grâce à une forte différence de signal entre la graisse et les muscles. Elles sont utiles à la recherche de ganglion et à la mise en évidence d'éléments hémorragiques ou graisseux au sein d'une lésion.

Les techniques en suppression de graisse utilisées doivent être couplées aux séquences pondérées T1 ou T2. Plus utiles, quand elles sont associées à la pondération T1, elles permettent d'optimiser la caractérisation lésionnelle en différenciant les éléments graisseux des éléments hémorragiques.

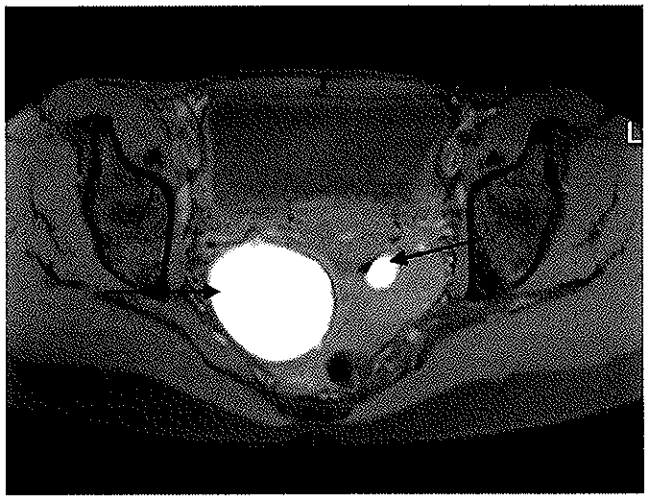


Figure 26 :
Coupe axiale en pondération T1 après suppression de graisse montre 2 volumineuses lésions hémorragiques : endométriomes bilatéraux ovariens (flèches noires).

L'injection de Gadolinium n'est pas réalisée de façon systématique, elle peut aider à apprécier le volume, les contours et le degré de vascularisation d'une masse pelvienne. Elle est alors très souvent couplée à une technique de suppression de graisse.

Les séquences dynamiques peuvent être réalisées pour évaluer la cinétique de rehaussement d'une masse pelvienne suspecte.

En pratique, le protocole d'examen standard pour une suspicion d'endométriose pelvienne intra ou sous péritonéale comprend des séquences sagittale, axiale et coronale T2 TSE (soit dans les trois plans de l'espace), une séquence sagittale T1 TSE, une séquence axiale T1 FFE avec suppression de graisse.

L'injection de produit de contraste à type de Gadolinium n'est pas systématique en pratique courante. Elle peut être utile pour faire un diagnostic différentiel avec d'éventuels kystes fonctionnels remaniés ou hématiques.

L'utilisation de gel rectal et/ou vaginal est utile pour la recherche de l'endométriose profonde.

1.3.2 Anatomie IRM du pelvis féminin :

L'IRM est la méthode d'imagerie non invasive de choix en complément de l'échographie. Elle permet une approche globale du pelvis et permet à la fois, de préciser une suspicion diagnostique et de faire un bilan aussi complet que possible de la maladie, en cherchant plusieurs localisations et une extension éventuelle aux organes de voisinage.

1.3.2.1 Utérus :

1.3.2.1.1 Corps de l'utérus :

De dimension variable, l'utérus apparaît de signal intermédiaire, homogène en pondération T1.

On retrouve cependant dans 40 % des cas, une bande centrale de signal plus intense correspondant en fait à la muqueuse.

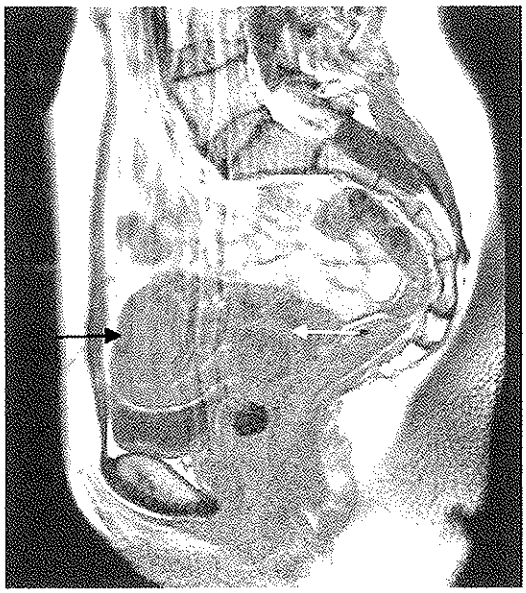


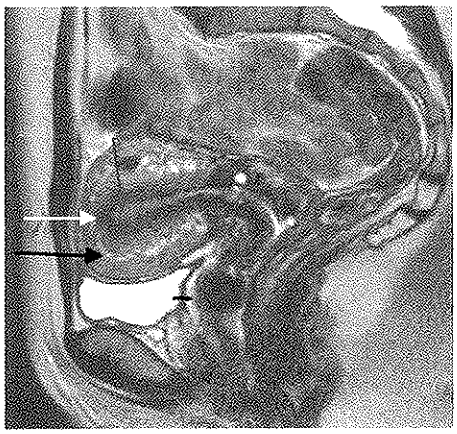
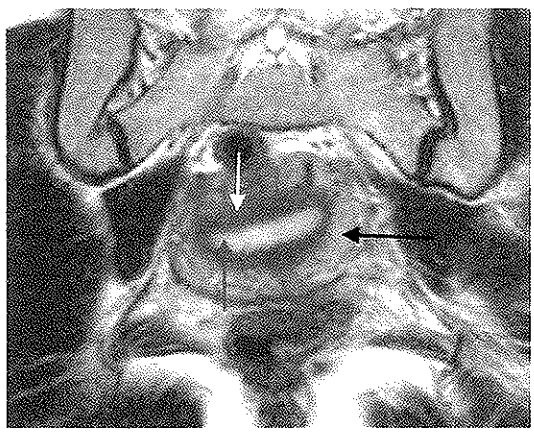
Figure 27:
Coupe sagittale stricte médiane en pondération T1 (1,5T) :
Utérus antéversé, antéfléchi, de signal homogène, intermédiaire (flèche noire), avec une bande centrale de signal plus intense correspondant à la muqueuse (flèche blanche).

En pondération T2, l'utérus possède une « anatomie zonale » : (117)

- au centre, l'endomètre en net hypersignal en raison de sa richesse vasculaire, ainsi que la cavité utérine.

- entre les deux, une zone linéaire en très net hyposignal, appelée zone jonctionnelle. Anatomiquement cette région correspond à la partie la plus interne du myomètre.

- en périphérie, le myomètre de signal intermédiaire parfois ponctué d'hypersignaux dans son 1/3 externe correspondant aux veines myométriales.

Figures 28 et 29 :
Coupe sagittale stricte médiane (38) et coronale (39) en pondération T2 (1,5T) :
Utérus antéversé, antéfléchi, avec ses 3 couches successives (de l'intérieur vers l'extérieur) : endomètre en net hypersignal (flèche rouge), zone jonctionnelle en net hyposignal (flèche blanche), myomètre périphérique de signal intermédiaire avec des veines myométriales (flèche noire).

Figure 30 :
Coupe sagittale stricte médiane en pondération T2 (3T)
Même légende que figures 28 et 29

1.3.2.1.2 Col de l'utérus :

Il mesure environ 2 à 4 cm de long.

De signal homogène en pondération T1, le col présente un aspect en cocarde en T2 comprenant : (115)

- une zone centrale en hypersignal correspondant à l'épithélium glandulaire endocervical et à ses sécrétions.

- une zone intermédiaire, anneau en hyposignal franc, correspondant au stroma fibreux cervical riche en collagène.

- une zone périphérique inconstante, de signal intermédiaire correspondant aux fibres myométriales se prolongeant au niveau du col.

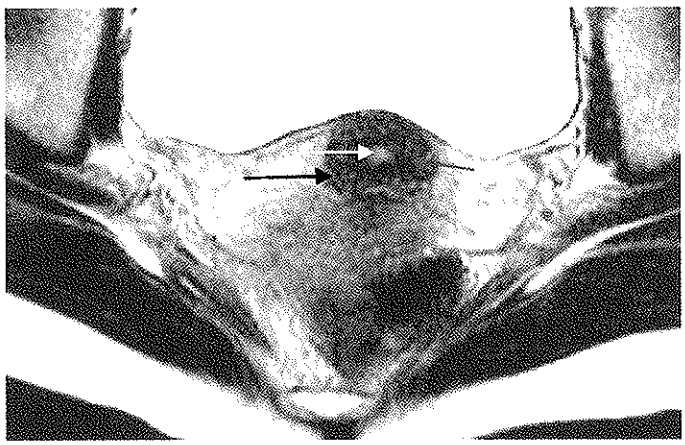


Figure 31 :
Coupe axiale perpendiculaire au col en pondération T2 (1,5T) :
Col utérin avec anatomie zonale en cocarde : zone centrale en hypersignal (flèche blanche) (épithélium glandulaire et sécrétions), zone intermédiaire en franc hyposignal (flèche rouge) (anneau fibreux), zone périphérique (flèche noire) (fibres myomètriales).

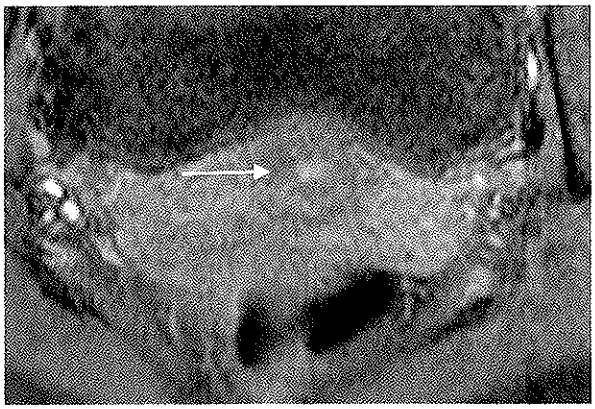


Figure 32 :
Coupe axiale perpendiculaire au col en pondération T1 (1,5T) :
Col utérin de signal homogène (flèche blanche).

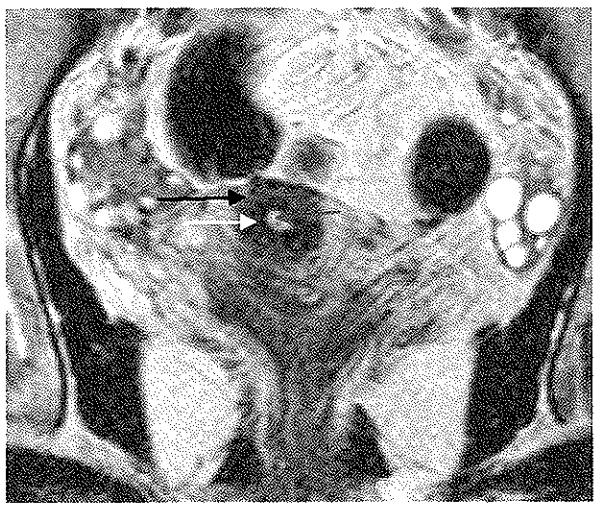


Figure 33 :
Coupe coronale stricte en pondération T2 (3T) : même légende que figure 32.

1.3.2.1.3 Ligaments de l'utérus :

L'utérus est rattaché aux parois du bassin par trois paires de ligaments qui présentent un signal bas :

- les ligaments ronds, tendus depuis les angles antéro-latéraux de l'utérus vers les régions inguinale et pubienne. Ils croisent les vaisseaux et le nerf obturateur puis les vaisseaux iliaques externes.

- les ligaments utéro-sacrés ou postérieurs, tendus depuis les bords latéraux du col et de l'isthme utérin. Ils montent vers la face antérieure du sacrum en contournant le rectum.

- les ligaments larges ou latéraux : il s'agit d'un repli transversal du péritoine, des faces et du fond de l'utérus qui relie l'utérus à la paroi pelvienne. Ils sont mal individualisables en tant que tels. (117)

Les trompes ne sont généralement visibles que si elles sont pathologiques.

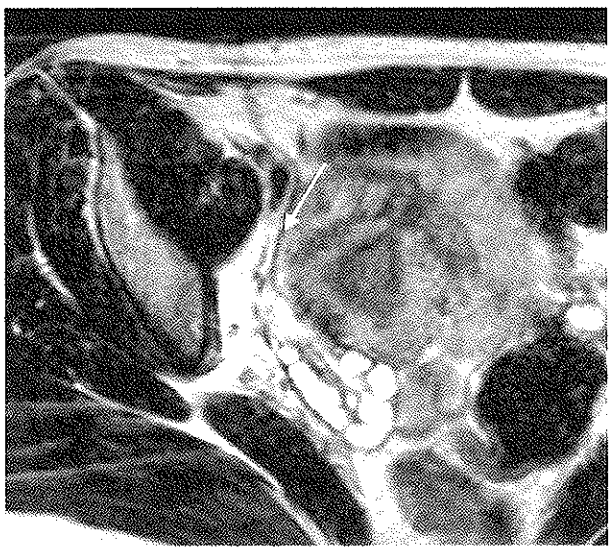


Figure 34 : Coupe axiale T2 (1,5T)
Ligament rond droit en hyposignal T2 (flèche blanche).

Figure 35 : Coupe axiale T2 (3T)
Ligament utéro-sacrés en hyposignal T2 (flèche noire).

Figure 36 : Coupe coronale T2 (3T)
Ligament large droit en hyposignal T2 (flèche blanche).

1.3.2.2 Ovaires :

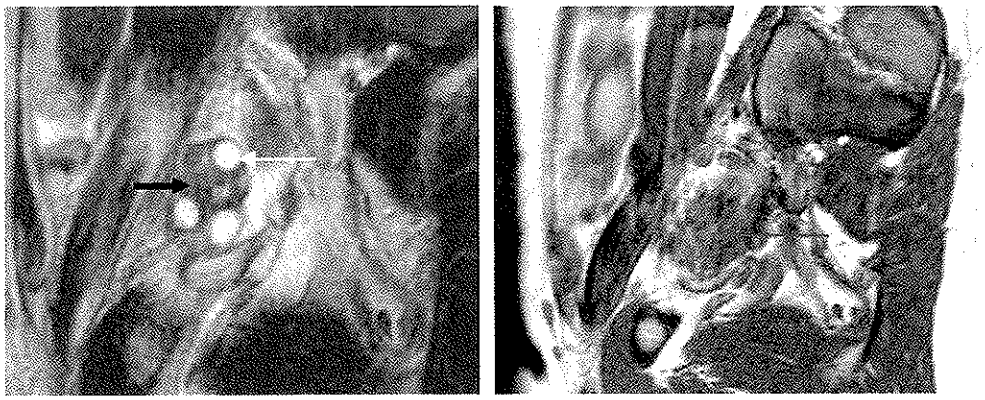
Ce sont des organes intra-péritonéaux, pairs. Ils siègent le plus souvent dans les fossettes ovariennes au contact des vaisseaux iliaques.

Typiquement, en période d'activité génitale, l'ovaire mesure moins de 4 cm de grand axe.

Sur les séquences pondérées T1, ils sont de signal intermédiaire, proche du signal du myomètre. Les follicules sont en hyposignal franc de type liquidien.

Sur les séquences pondérées T2, le stroma ovarien est en hyposignal, les follicules en hypersignal franc. (119) Après injection de Gadolinium, le stroma ovarien présente un net rehaussement.

Les ovaires involuent en période post ménopausique et peuvent ne pas être visibles.



Figures 37 et 38 :
Coupes para sagittales droites en pondération T2 (fig 37) et T1 (fig 38) (1,5T) :
Ovaire droit, chez une patiente en période d'activité génitale, présentant un stroma ovarien en hypo-signal T2 (flèche noire) et des follicules en hyper signal T2 (flèche blanche), d'aspect globalement homogène en pondération T2 (flèche rouge).

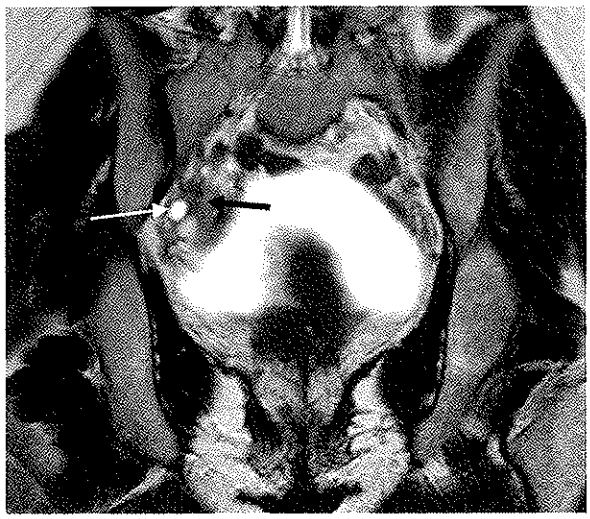


Figure 39 :
Coupe coronale en pondération T2 (1,5T) :
Ovaire droit de taille normale, chez une patiente en période d'activité génitale, présentant un stroma ovarien en hypo-signal T2 (flèche noire) et des follicules en hyper signal (flèche blanche).

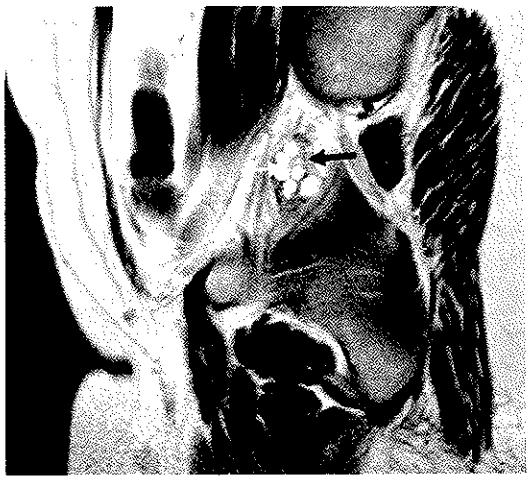


Figure 40 :
Coupe sagittale para médiane droite en pondération T2 (3T)

1.3.2.3 Appareil urinaire :

La vessie est étudiée en réplétion complète ou en semi-réplétion. Sa paroi est de signal intermédiaire en pondération T1, en hyposignal franc sur les séquences en pondération T2, bien délimitée par l'hypersignal de l'urine en pondération T2.

Son contenu présente un signal liquidien (hyposignal T1, hypersignal T2).Un rehaussement pariétal homogène est observé après injection de Gadolinium, l'urine opaque apparaît alors sous la forme d'un niveau de sédimentation hyper-intense en T1 et hypo-intense en T2.

Les uretères se présentent comme une structure tubulaire, en hypersignal sur les séquences en pondération T2. (120) Ils sont le plus souvent non individualisables lorsqu'ils ne sont pas dilatés.

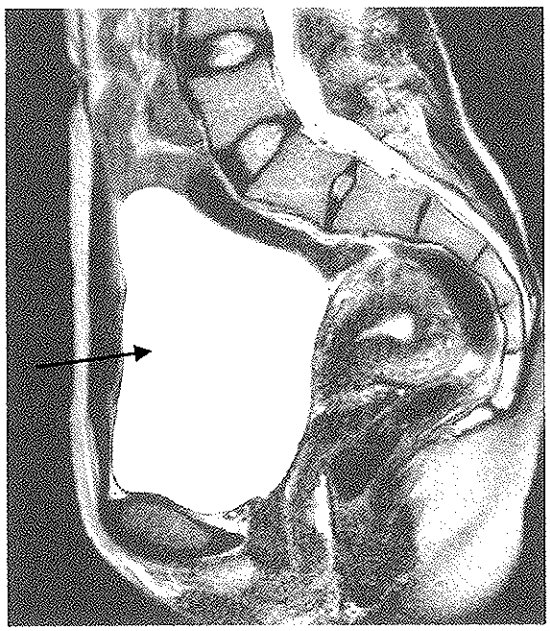


Figure 41 :
Coupe sagittale stricte médiane en pondération T2 (1,5T) :
Utérus rétroversé, rétrofléchi, avec ses 3 couches successives.
Vessie pleine en franc hypersignal liquidien T2 (flèche noire)

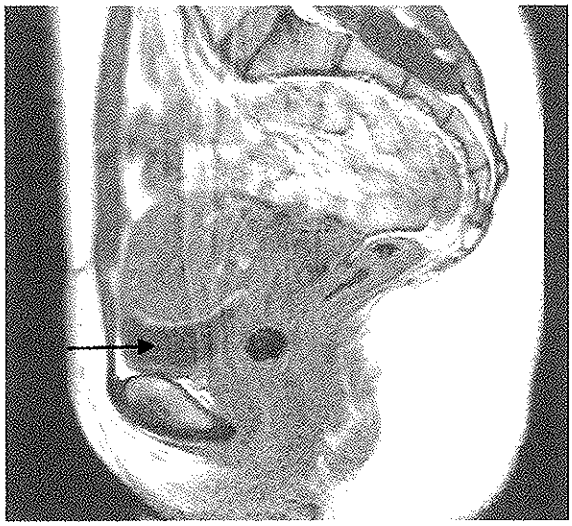


Figure 42 :
Coupe sagittale stricte médiane en pondération T1 (1,5T) :
Utérus antéversé, antéfléchi. Vessie en semi-réplétion en hyposignal liquidien T1 (flèche noire).

1.3.2.4 Vagin :

C'est un conduit aplati, s'étalant du col utérin à la vulve. C'est une cavité virtuelle exceptée au niveau de l'extrémité supérieure où il forme une cupule autour du col, déterminant les culs de sac antérieur et postérieur. (119)

En arrière le vagin est tapissé dans sa partie supérieure par le péritoine du cul de sac de Douglas. Au dessous il est séparé du rectum par l'espace recto-vaginal. Ce dernier apparaît globalement en hyposignal sur les séquences pondérées T1.

Les séquences pondérées T2 permettent de retrouver une zone centrale en hypersignal (muqueuse et sécrétion) et une zone périphérique, de signal identique au myomètre (paroi vaginale musculaire), en particulier sur les coupes axiales transverses et de visualiser les espaces recto et vésico-vaginal sur les coupes sagittales.

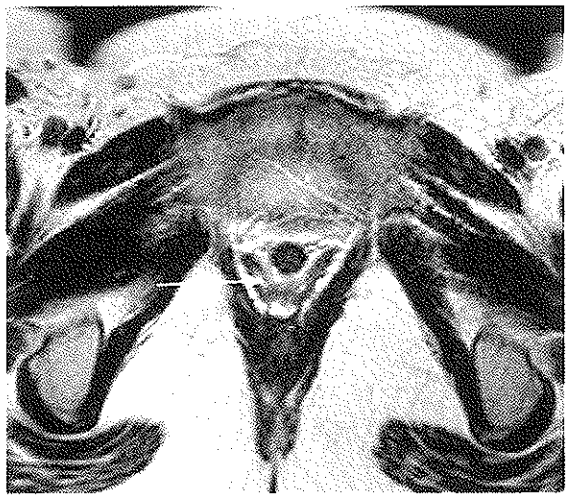


Figure 43 :
Vagin au niveau de son tiers moyen, en séquence axiale T2 à 3T (flèche noire).

1.3.2.5 Appareil digestif :

Il s'agit du canal anal, du rectum et du sigmoïde.

Ils doivent être systématiquement vérifiés en particulier à la recherche d'un épaississement pariétal. Ils prennent un aspect variable selon leur contenu. L'air entraîne une absence de signal ou asignal en T1 et en T2.

Les matières fécales présentent un signal hétérogène en T2.

Les coupes sagittales précisent les relations entre le recto-sigmoïde, l'utérus et le cul de sac de Douglas.

Figures 44 et 45 :
Coupe sagittale para médiane droite en pondération T2 (3T) :
Signal hétérogène du contenu digestif grêlique et colique, associé à une absence de signal concernant le contenu aérique au niveau recto-sigmoïdien (flèche blanche).

1.3.2.6 Anatomie des espaces du pelvis et application dans l'étude de l'endométriose :

En IRM, le péritoine pariétal pelvien peut être visible sous la forme d'une fine structure linéaire en hyposignal T1 et T2. Il délimite les espaces intra et sous péritonéaux.

Le cul de sac de Douglas, le plus déclive, est particulièrement bien visible en cas d'épanchement liquidien intra-péritonéal.

L'espace recto-vaginal est un espace très mince situé entre le vagin en avant et le rectum en arrière.

En IRM, il est bien visible dans le plan axial et sagittal, apparaissant comme une fine lame en hypersignal T2, limitée en avant par le franc hyposignal des musculeuses vaginale et rectale. Le balisage vaginal et rectal facilite sa visualisation

Les espaces urètro-vaginal et vésico-vaginal correspondent aux espaces situés entre la vessie et l'urètre en avant et le vagin en arrière. Ils apparaissent en hypersignal T2 bien

silhouetté par les structures adjacentes en hyposignal T2 (couche musculeuse de la vessie, muscle sphincter strié de l'urètre, couche musculaire du vagin). (120)

Figure 46 : Coupe sagittale T2 (3T)
Espace utéro-vésical (flèche noire) et cul de sac de Douglas (flèche blanche) qui sont intra péritonéaux.
Torus uterinum et naissance des ligaments utéro-sacrés (flèche rouge), espace rectovaginal (flèche bleue) qui sont sous péritonéaux.

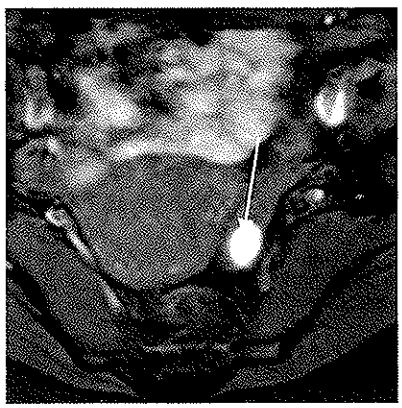
Figure 47 : Coupe sagittale T1 sans suppression de graisse (3T)
Espace utéro-vésical (flèche noire) et cul de sac de Douglas (flèche blanche) qui sont intra péritonéaux.
Torus uterinum et naissance des ligaments utéro-sacrés (flèche rouge), espace recto vaginal (flèche bleu) qui sont sous péritonéaux.

1.3.3 Sémiologie IRM de l'endométriose :

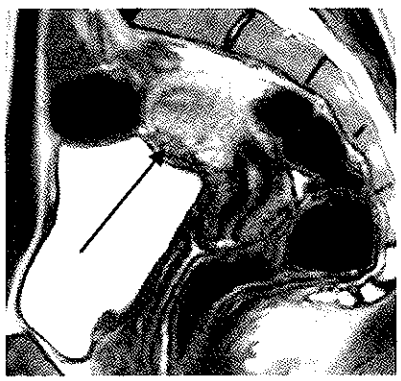
Le diagnostic de l'endométriose pelvienne est basé sur l'association d'anomalies de signal et d'anomalies morphologiques. (116)

Les **anomalies de signal** comprennent :

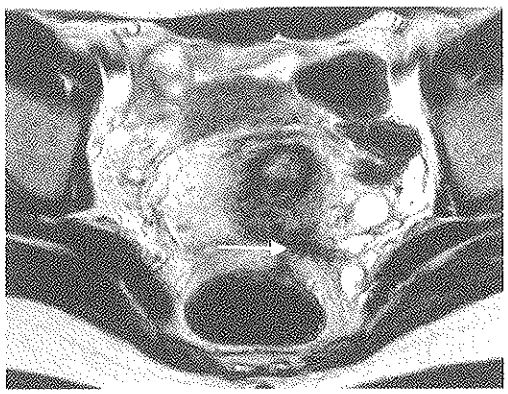
- des hypersignaux en T1 et en T1 avec suppression de graisse (flèche blanche) correspondant à des foyers hémorragiques.



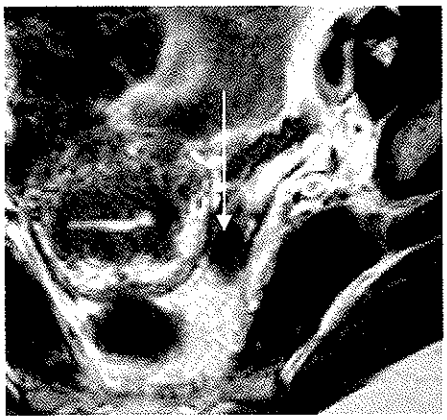
- des petits hypersignaux T2 (flèche noire).



- des hyposignaux T1 et T2 (flèche noire) surtout visibles en T2 correspondant à des cellules musculaires lisses.



- des hyposignaux T2 (flèche blanche) correspondant à un saignement récent.



Les **anomalies morphologiques** sont induites par l'endométriose sur la structure anatomique atteinte. Les modifications morphologiques sont variables selon la localisation des lésions.

- En intra-péritonéal :

L'atteinte ovarienne uni ou bilatérale correspond le plus souvent à des lésions liquidiennes pseudo kystiques avec lésions hémorragiques d'âges différents, associées ou non à des adhérences péri-ovariennes. (121)

L'atteinte du péritoine correspond à une oblitération partielle ou complète avec ou sans collection liquidienne suspendue ou latéralisée.

L'atteinte de la vessie correspond à un nodule ou une masse généralement localisée au niveau du cul de sac vésico-utérin formant un angle obtus avec la paroi vésicale, avec disparition de la graisse inter vésico-utérine. Son atteinte est donc difficile à classer : nous avons choisi de l'inclure dans les atteintes intra-péritonéales.

- En sous-péritonéal :

L'atteinte du torus uterinum est présente quand il existe un épaississement ou

Une masse au niveau de la moitié supérieure de la paroi postérieure du col.

Le diagnostic de l'atteinte des ligaments utéro-sacrés est posé quand ceux-ci sont le siège de nodules réguliers ou stellaires ou d'un épaississement fibreux comparativement à l'aspect du ligament utéro-sacré controlatéral, avec des contours réguliers ou irréguliers.

La nature bilatérale de l'atteinte est signée par l'association éventuelle d'un épaississement arciforme du torus uterinum.

La paroi antérieure du recto-sigmoïde est atteinte quand le plan graisseux entre l'utérus et le recto-sigmoïde n'est plus visible et est remplacé par une masse tissulaire, avec disparition de l'hyposignal en T2 de la paroi antérieure du recto sigmoïde.

On distingue l'atteinte du colon sigmoïde dans sa partie sous péritonéale, au dessus des fascias recti et l'atteinte du rectum en dessous des fascias recti.

L'espace recto-vaginal est atteint quand il est comblé, attiré vers le haut, siége d'un franc épaississement en arrière du vagin.

L'atteinte du col est marquée par la présence d'un épaississement ou d'un nodule dans les parois cervicales

L'atteinte vaginale est présente quand il existe un épaississement ou une masse en arrière de la paroi postérieure du col ou dans les parois vaginales.

- La position de l'utérus antéfléchie ou rétrofléchie et la présence d'une adénomyose associée doivent être également signalées. En particulier, en cas de rétroflexion utérine, il faut chercher si cette rétroflexion est spontanée, « physiologique » ou si elle est liée à une atteinte péritonéale ou sous péritonéale.

1.3.3.1 Endométriose pelvienne :

1.3.3.1.1 Endométriose intra péritonéale :

Pour des raisons de compréhension et de clarté, toutes les atteintes d'endométriose extra utérine intra et sous péritonéales ont été séparées et présentées localisation par localisation.

Cependant, en pratique quotidienne, ces atteintes peuvent être associées et coexister (par exemple endométriose du cul de sac de Douglas intra péritonéale et du torus uterinum sous péritonéale).

1.3.3.1.1.1 Endométriose ovarienne et péri ovarienne :

Les publications traitant des aspects IRM des lésions ovariennes endométriosiques sont nombreuses. C'est effectivement la localisation la plus fréquente de la maladie endométriosique après le péritoine. La plupart des auteurs soulignent le polymorphisme des images visualisées.

On distingue principalement deux types d'atteinte ovarienne :

- Endométriomes et micro-endométriomes :

Ce sont de véritables structures pseudo-kystiques hématiques avec ou sans caillôtage associé, dont l'augmentation du volume progressive est due aux hémorragies successives plus ou moins cloisonnées. Cette atteinte est donc principalement constituée de liquides hémorragiques d'âges différents, séparés par des cloisons de refends plus ou moins complètes,

divisant la pseudo cavité en deux ou plusieurs parties contenant chacune du sang d'âges différents (« aspect en grain de café »). (121)

La sémiologie IRM des lésions d'endométriose est expliquée par l'évolution dans le temps du signal du sang, tant en T1 qu'en T2, associée à un aspect morphologique particulier des lésions ovariennes.

L'aspect le plus typique et caractéristique est une formation ovalaire, de contours réguliers, à parois fines, lorsque la lésion est jeune et à parois épaissies pour les endométriomes plus anciens.

Les ovaires qui sont le siège d'endométriomes peuvent être de très grande taille et situés en position inhabituelle, parfois rétro-utérin en raison d'adhérences associées « Kissing Ovaries ». (122)

Les lésions les plus caractéristiques sont en hypersignal T1 homogène. Le signal T2 est variable.

Classiquement, il s'agit d'un hyposignal T2 relatif mais tous les types de signaux peuvent être observés en fonction du stade évolutif du saignement :

- un hyposignal central au sein d'une lésion en isosignal T2 signant un saignement récent (méthémoglobine intra-cellulaire)

- un hypersignal T2 global de la lésion traduit un saignement semi-récent (méthémoglobine extra-cellulaire).

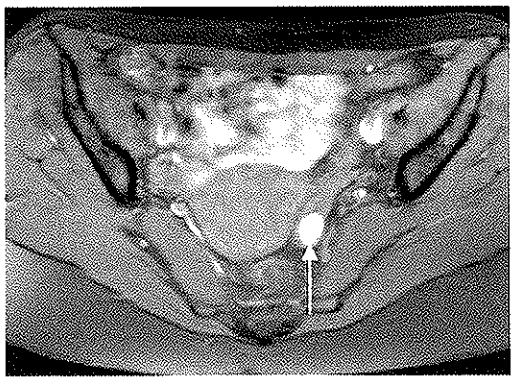
- l'apparition en séquence pondérée T2 d'une couronne d'hyposignal traduit un saignement ancien (hémosidérine périphérique).

La variabilité du signal observé en T2 est donc la conséquence de la transformation de l'hémoglobine en différents produits de dégradation aux propriétés para-magnétiques différentes de celle de l'hémoglobine et d'apparition successive dans le temps.

L'hyperintensité, principalement en pondération T1, est plus nette sur les séquences avec saturation de graisse.

L'endométriome présente, dans environ 68 % des cas, une chute du signal en T2 dans tout ou partie du kyste appelé le phénomène de « shadding » qui permet un diagnostic de certitude. (122,123)

Les endométriomes ovariens seraient plus fréquents à gauche. Ils peuvent être cependant bilatéraux dans 42 % des cas et souvent associés à une endométriose péritonéale. (123)



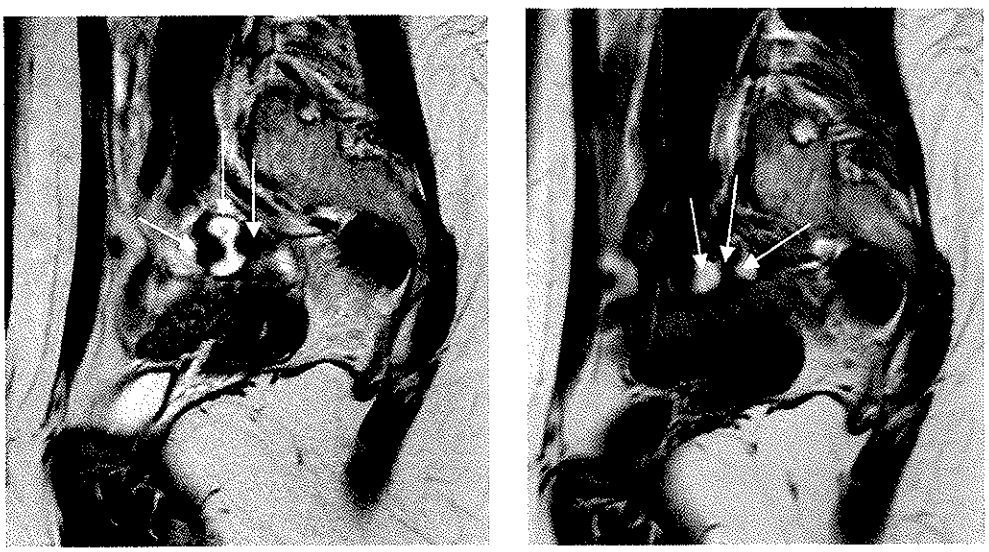
Figures 48 et 49 :
Coupe axiale stricte en séquence T2 (fig 48) et T1 après suppression de graisse (fig 49) (1,5T) :
Lésion centimétrique ovarienne gauche en hyposignal T2 et en hypersignal T1 après suppression de graisse évoquant un endométriome avec saignement récent (flèche blanche).

La conséquence de cette co-existence de saignements d'âges différents au sein d'une même lésion, notamment lorsqu'il existe plusieurs cavités est l'apparition d'images « en miroirs » entre les séquences pondérées T1 et T2 (124). Les hypersignaux blancs en T1 deviennent noirs en T2 et les hypersignaux noirs en T1 deviennent blancs en T2.

Un niveau hématique liquide / liquide est également fréquemment observé correspondant à un niveau de sédimentation hématique au sein de l'endométriome.

Ce signe accessoire est souvent retrouvé dans cette pathologie, même si l'on peut le retrouver également dans certains kystes hémorragiques fonctionnels. (125)

D'autres aspects sont également évocateurs du caractère endométriosique d'une lésion ovarienne. C'est l'apparition d'une paroi épaisse, en hyposignal T1 et T2, rehaussée par l'injection de Gadolinium, associée ou non à une ou plusieurs cloisons de refends incomplètes réalisant un aspect en « grain de café ». (126)



Figures 50 et 51 :
Coupes sagittales para médianes droites en séquence T2 (fig 51) et T1 sans suppression de graisse (fig 52) (1,5T) :
Lésion ovarienne droite en « grain de café » avec phénomène d' « image en miroir » évoquant des lésions endométriosiques. (Flèche blanche)

On peut également noter une mauvaise définition des contours de la lésion, un effacement des interfaces graisseuses avec les organes de voisinage ou bien l'accolement des deux ovaires à la face postérieure de l'utérus (127), liés à la présence d'adhérences péritonéales.

Les micro-endométriomes ovariens correspondent à un endométriome ovarien inférieur à 1 cm. Ils présentent la même sémiologie morphologique et de signal. (128)

- Adhérences :

Les implants péritonéaux ont un aspect irrégulier, adhérentiel et attractile, souvent stellaire. On peut noter de petites lésions hématiques mimant des micro endométriomes mais toujours inférieures à 5 mm.

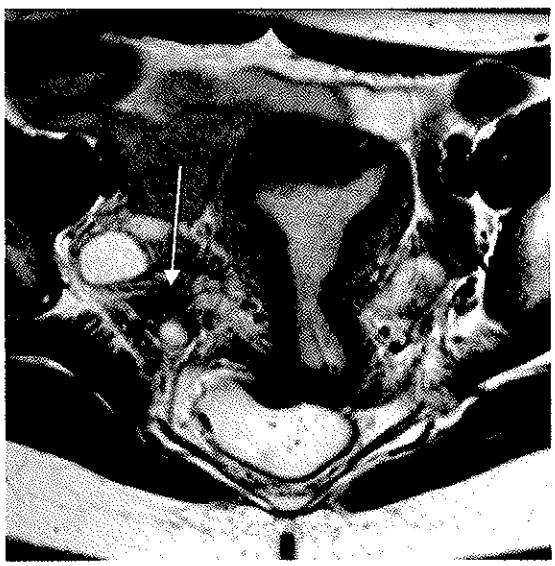


Figure 52 :
Coupe axiale stricte en séquence T2 (1,5T) :
Adhérences péri-ovariennes droites en hyposignal T2 (flèche blanche).

1.3.3.1.1.2 Endométriose du péritoine pelvien (hors culs de sac antérieur et postérieur)

Les implants endométriosiques péritonéaux sont souvent de petite taille, infracentimétriques, difficiles à détecter par IRM. C'est la coelioscopie qui reste le meilleur examen de diagnostic de ces lésions. (129)

L'IRM peut cependant parfois détecter des hypersignaux en T1 sans et avec suppression de graisse, en particulier sur les replis péritonéaux proches des culs de sac.

La détection de ces lésions est variable pouvant aller jusqu'à 61 % selon les auteurs. La spécificité est bonne (100 %) mais la sensibilité reste médiocre (60 %). (129)

Figure 53 :
Coupe sagittale paramédiane droite en pondération T2 (3T) :
Présence d'une attraction avec adhérences de l'ensemble des feuillets péritonéaux en arrière de la vessie (flèche blanche).

1.3.3.1.1.3 Endométriose du péritoine du cul de sac de Douglas

L'atteinte du cul de sac de Douglas est quasi constante en cas d'atteinte de l'espace recto-vaginal. La sensibilité de l'IRM est de 80 % et sa spécificité de 98 % environ (130).

L'infiltration du cul de sac de Douglas peut se manifester par un comblement tissulaire en arrière de l'utérus. Cette lésion peut être aussi responsable d'une rétroversion utérine. Les nodules de ce cul de sac sont le plus souvent iso ou hypo-intenses en pondération T1 et T2, ponctués d'hypersignaux hémorragiques. Cela peut s'expliquer exactement de la même façon que les différentes lésions endométriosiques précédemment décrites. On note également un aspect ascensionné et épaissi du péritoine pelvien de continuité.

Sa sémiologie IRM est similaire à l'atteinte de l'espace recto vaginal. Seule la localisation anatomique change : l'atteinte du cul de sac correspond à une atteinte intra-péritonéale et non sous péritonéale.

Figure 54 : Coupe sagittale médiane stricte en pondération T2 (3T) :
Présence d'une minime lésion en hyposignal T2 au niveau du cul de sac de Douglas (flèche noire).

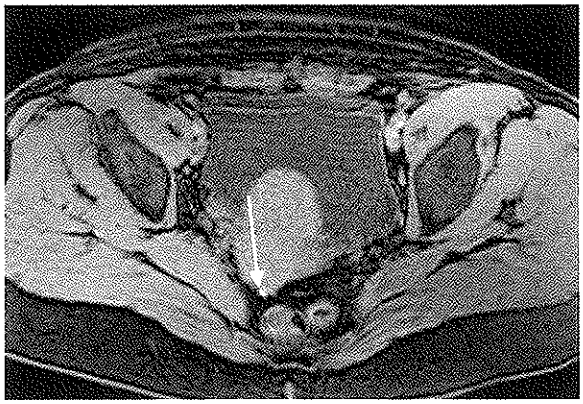


Figure 55 :
Coupe axiale stricte en pondération T1 (3T) :
Présence d'une minime lésion en hypersignal T1 au niveau du cul de sac de Douglas (flèche blanche).

1.3.3.1.1.4 Endométriose du péritoine de l'espace pré utérin

Les lésions se développent dans le cul de sac vésico-utérin et atteignent ensuite la paroi vésicale de dehors en dedans.

Ce sont les localisations vésicales qui sont de loin les plus fréquentes, représentant 80 à 90 % des localisations urinaires, habituellement au niveau du dôme et de la face postéro-supérieure de la vessie, les localisations au niveau du trigone étant beaucoup plus rares.

Cliniquement, l'endométriose vésicale se manifeste le plus souvent par des cystalgies à recrudescence menstruelle et parfois par une hématurie.

Il faut dans ce cas, préciser le degré d'infiltration de cette paroi, afin de décider de la thérapeutique adéquate, qui sera la cystectomie partielle en cas de lésion infiltrante.

L'IRM est un bon examen pour le dépistage du bilan des lésions d'endométriose vésicale. La lésion se traduit par un nodule hétérogène, comportant de plusieurs petits foyers hyperintenses, en T1 et en T2, dans le cul de sac vésico-utérin ou dans la profondeur de la paroi vésicale. Il existe également une diminution voire une disparition de la graisse inter-vésico-utérine. (131)

L'infiltration de la paroi vésicale est affirmée lorsque l'hyposignal physiologique de la musculeuse vésicale est interrompu. La limite principale de l'IRM dans cette localisation est de pouvoir définir les rapports anatomiques précis de l'atteinte vésicale par rapport aux méats urétéraux.

La détection de l'infiltration de la paroi vésicale peut être sensibilisée par l'injection de Gadolinium. (132)

Figure 56 : Coupe sagittale médiane stricte en pondération T2 (1,5T) :
Présence d'une lésion en hyposignal T2 au niveau du dôme vésical
et de l'espace vésico-utérin (flèche blanche).

1.3.3.1.1.5 Endométriose tubaire :

Cette atteinte est généralement asymptomatique et le plus souvent découverte au cours d'un bilan de stérilité ou après une grossesse extra-utérine.

En effet, elle est présente dans 3 % des cas selon NETTER. Il peut s'agir d'une lésion superficielle séreuse et sous séreuse, dans le cadre d'une endométriose pelvienne, d'une atteinte des segments interstitiels et isthmiques à partir de l'endomètre de la corne utérine ou enfin d'une endométriose post salpingectomie.

L'endométriose tubaire est habituellement un phénomène de surface. Les implants et les adhérences sont généralement difficilement individualisables. (132)

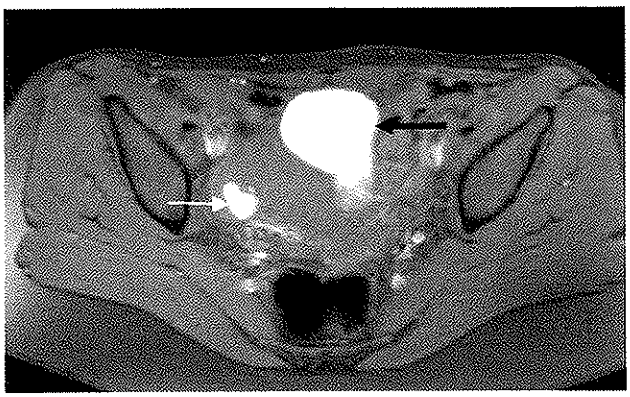


Figure 57 :
Coupe axiale stricte en pondération T1 (1,5T) :
Présence d'une lésion en hypersignal T1 au niveau de la région latéro-utérine gauche en faveur d'une lésion tubaire d'endométriose (flèche noire).
Présence de 2 endométriomes ovariens droits (flèche blanche).

Figure 58 :
Coupe axiale stricte en pondération T2 (1,5T) :
Présence d'une lésion en isosignal hétérogène T2 au niveau de la région latéro-utérine gauche en faveur d'une lésion tubaire d'endométriose (flèche noire).

1.3.3.1.1.6 Endométriose digestive intra péritonéale :

L'épaississement de la paroi digestive forme un angle obtus avec la paroi normale, et peut contenir des foyers en hypersignal T1 et T2. Un aspect totalement fibreux en hyposignal T1 et T2 peut aussi être mis en évidence.

1.3.3.1.2 Endométriose sous péritonéale :

1.3.3.1.2.1 Endométriose du torus uterinum et des ligaments utéro-sacrés

L'atteinte du torus uterinum ou des ligaments utéro-sacrés peut être révélée indirectement par une rétroversion utérine. Cependant 25 % des femmes présentent une rétroversion « physiologique » de l'utérus. (133)

Le torus uterinum (ou ligament de Jean Louis PETIT) correspond à un petit épaississement transverse qui lie l'origine des deux ligaments utéro-sacrés en région rétro-isthmique sur la face postérieure de l'utérus. (134)

Les implants endométriosiques sont décrits par les anatomopathologistes, en fonction de leur coloration :

- rouges, très vasculaire = correspondant à des implants jeunes actifs.
- bleus, noirâtres = fibreux hémorragiques.
- blancs, quasi exclusivement fibreux = lésions anciennes.

La sémiologie IRM est donc très variable en fonction de l'ancienneté de l'implant, de sa structure histologique, à composante vasculaire, fibreuse ou mixte.

Les implants des ligaments utéro-sacrés se situent habituellement à leur insertion proximale en arrière du torus uterinum.

Ils présentent de manière physiologique un aspect régulier en iso ou en hyposignal T2.

KINKEL et al utilisent le seuil de 9 mm comme épaisseur du ligament utéro-sacré pour définir son atteinte endométriosique (130).

BAZOT et al jugent qu'une asymétrie entre les deux ligaments, une irrégularité ou un épaississement localisé sont plus spécifiques que la simple mesure de cet épaississement (134).

Les atteintes des ligaments utéro-sacrés peuvent être cependant souvent méconnues, du fait de leur caractère fréquemment hypointense et de leur polymorphisme en rapport avec leurs différentes anatomopathologies.

En effet, si l'on se rapporte aux différentes variétés d'implants, on peut alors distinguer :

- les implants fibreux en hyposignal franc T1 et T2 (les plus fréquents).
- les implants endométriaux en isosignal T1, en hypersignal T2.
- les implants hémorragiques en hypersignal T1 et hyposignal T2.
- les implants vascularisés en hypersignal T1 après injection de Gadolinium.

Le critère diagnostique retenu par la plupart des auteurs est la présence de lésions inférieures à 10 mm en hypersignal T1 ou T1 après suppression de graisses qu'elle que soit leur localisation. (135)

Comme cité précédemment, ce sont les implants fibreux qui sont le plus souvent mis en évidence.

C'est pourquoi, il ne faut pas seulement chercher des hypersignaux hémorragiques dans cette localisation, mais aussi des nodules hypointenses en T1 et T2. (135)

Les limites principales de l'IRM dans le diagnostic de l'atteinte des ligaments utéro-sacrés, sont donc un utérus rétrofléchi, des adhésions, un endométriome masquant l'insertion à la partie proximale des ligaments utéro-sacrés.

La sensibilité de l'IRM dans le diagnostic de l'atteinte du torus uterinum et des ligaments utéro-sacrés, varie entre 76 et 100 % et sa spécificité entre 83 et 100% selon les auteurs. (134)

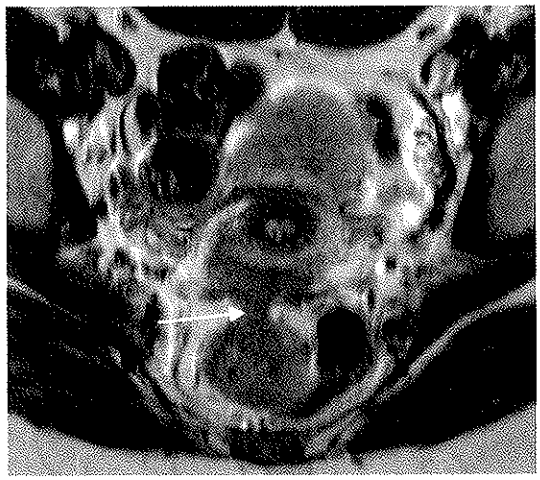


Figure 59 :
Endométriose sous-péritonéale du torus utérinum et de l'origine des ligaments utéro-sacrés (flèche blanche) (3 T)

1.3.3.1.2.2 Endométriose de l'espace recto-vaginal

L'infiltration de l'espace recto-vaginal peut se manifester par un comblement tissulaire en arrière du col, jusqu'au rectum. Cette lésion peut être aussi responsable d'une rétroversion utérine.

Les nodules de l'espace recto-vaginal sont le plus souvent iso ou hypo-intenses en pondération T1 et T2, ponctués d'hypersignaux hémorragiques. Cela peut s'expliquer exactement de la même façon que les différentes lésions endométriosiques précédemment décrites dans l'atteinte des ligaments utéro-sacrés, en fonction de leurs composants fibreux, endométriaux, hémorragiques ou vascularisés.

L'atteinte de la cloison recto-vaginale est cependant plus facilement visible sur les coupes sagittales parfois sur les coupes axiales.

L'absence d'hypersignaux hémorragiques peut rendre difficile la détection des nodules, il est possible également de confondre le nodule avec le bord postérieur du col utérin, sur les coupes sagittales, en raison de l'aspect parfois nodulaire et relativement hypointense de ce dernier. (135)

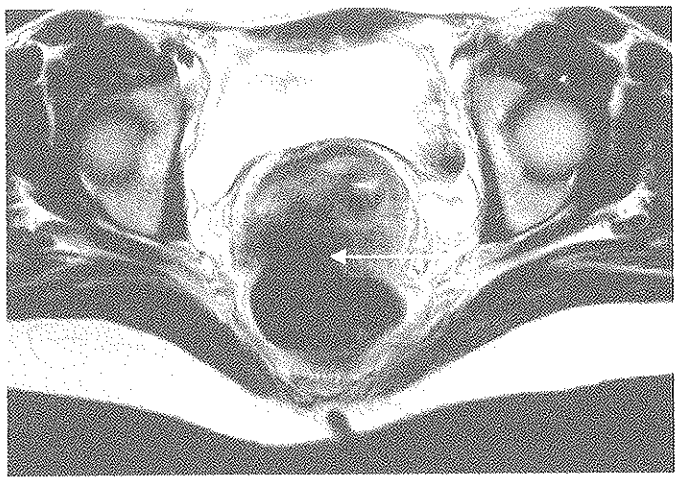


Figure 60 :
Coupe axiale stricte en séquence T2 (1,5T) :
Volumineux noyau fibreux en franc hyposignal T2 occupant le torus uterinum, l'origine des ligaments utéro-sacrés, l'espace recto vaginal (flèche blanche).

1.3.3.1.2.3 Endométriose urétérale rétro péritonéale

L'atteinte urétérale est nettement plus rare : elle est le plus souvent due à un obstacle d'origine endométriosique qu'à une véritable atteinte primitive. Quant à l'atteinte rénale, elle est exceptionnelle.

1.3.3.1.2.4 Endométriose digestive recto-sigmoïdienne

C'est la plus fréquente des localisations extra génitales.

La localisation la plus fréquente et l'aspect le plus caractéristique en IRM est l'atteinte de la jonction recto-sigmoïdienne. Elle est toujours associée à une atteinte du torus uterinum (le rectum semble alors attiré vers le torus uterinum). (136)

Le tractus digestif généralement atteint, de manière théorique se situe en aval du diverticule de Meckel, même si c'est la paroi antérieure du recto-sigmoïde ainsi que le haut rectum qui constitue le site d'implantation le plus fréquent. On considère qu'il s'agit d'une atteinte de contiguïté, de proche en proche.

L'épaississement de la paroi rectale antérieure formant un angle obtus avec la paroi normale, parfois pouvant contenir des foyers en hypersignal T1 et T2 est un signe subjectif de l'atteinte rectale

Un aspect totalement fibreux également en hyposignal T1 et T2 peut être mis en évidence.

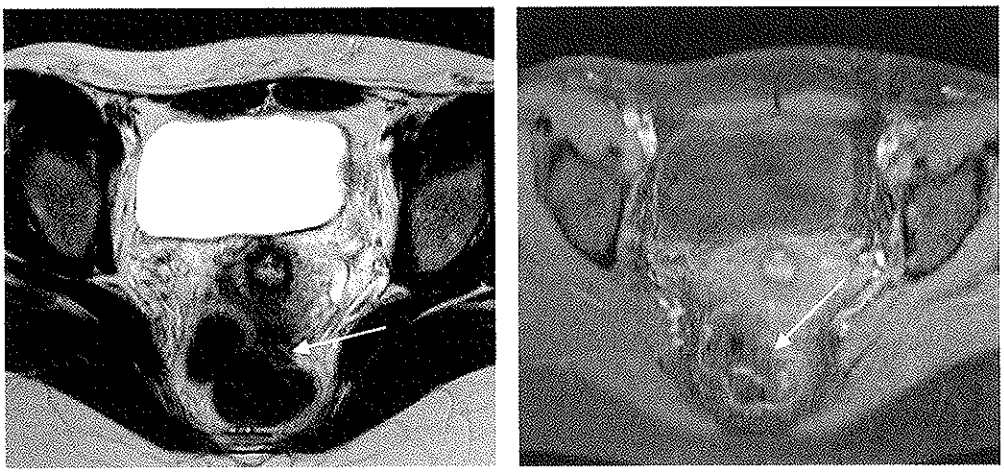
Quant l'atteinte du torus uterinum et des ligaments utéro-sacrés se rapproche de la paroi rectale, il est difficile de distinguer une atteinte limitée à la séreuse ou au contraire envahissant la paroi rectale. Ceci souligne la difficulté de différencier les lésions limitées à la séreuse de celles pénétrant la paroi digestive d'où l'intérêt de l'injection de gadolinium. (137)

De plus, la localisation du liquide visible dans le cul de sac de Douglas peut suggérer son oblitération. En effet la présence de liquide au dessus du fond utérin évoque une oblitération complète du cul de sac de Douglas. (136)

Il faut aussi signaler que si l'endométriose pelvienne profonde est localisée au niveau du sigmoïde, elle peut être méconnue en IRM ou être prise pour des matières fécales.

Un lavement à l'eau avant l'IRM, signalé par KINKEL (130) ou une injection intra rectale de gel à échographie peut donc être très utile dans le diagnostic de l'atteinte digestive.

Il faut pouvoir préciser le degré d'infiltration de la paroi rectale qui déterminera ensuite le type de traitement chirurgical, grâce à l'injection de gadolinium et à la recherche de l'interruption de la prise de contraste de la muqueuse digestive.



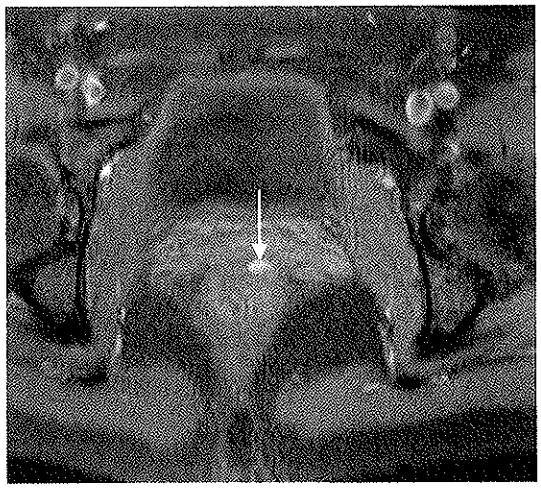
Figures 61 et 62 :
Coupe axiale stricte en séquence T2 et T1 (1,5T) :
Volumineux noyau fibreux en franc hyposignal T2 et T1 occupant le torus uterinum, l'origine des ligaments utéro-sacrés, l'espace recto-vaginal attirant la face antérieure du recto-sigmoïde en faveur d'une macro atteinte digestive (flèche blanche).

1.3.3.1.2.5 Endométriose du col utérin

Elles sont rares, leur fréquence est estimée entre 0.1 et 0.45 % des examens colposcopiques. (135)

NGUYEN et al rapportent un cas de localisation endométriosique cervicale documentée par IRM, sous la forme d'une image kystique en hypersignal T1 et T2.

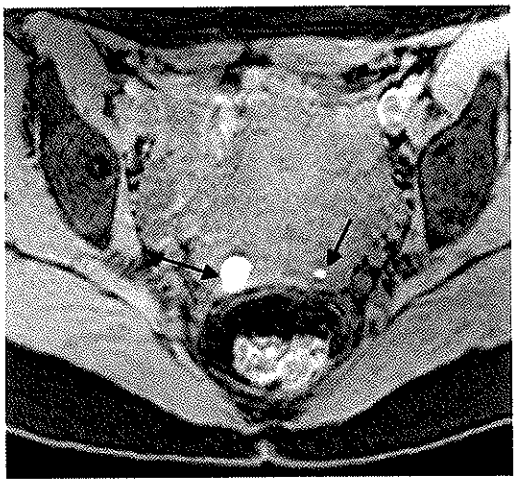
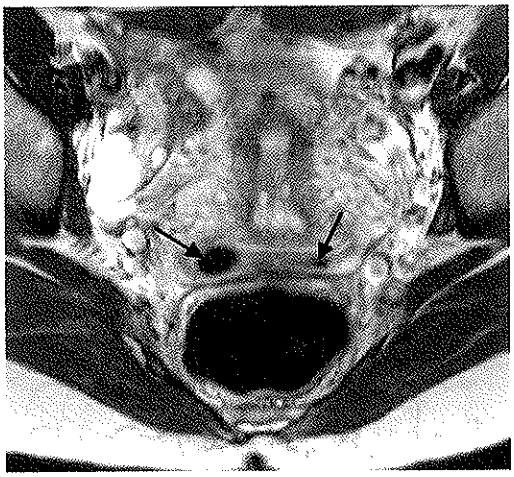
Le principal diagnostic différentiel est selon eux représenté par les kystes de Naboth qui peuvent présenter un hypersignal quel que soit le type de séquence.



Figures 63 :
Coupe axiale stricte en séquence T2 et T1 (1,5T) :
Petite lésion de la partie postérieure du col utérin en franc hyposignal T2
et hypersignal T1 (flèche noire).

1.3.3.1.2.6 Endométriose vaginale

Elle est encore plus rare et se développe sur une cicatrice mais peut être secondaire à l'expansion d'une endométriose de la cloison recto-vaginale. Le diagnostic est essentiellement clinique.

Figures 64 et 65 :
Coupe axiale stricte en séquence T2 et T1 (3T) :
Présence de 2 petites lésions du cul de sac postérieur du vagin en franc hyposignal T2 et hypersignal T1 (flèches noires).

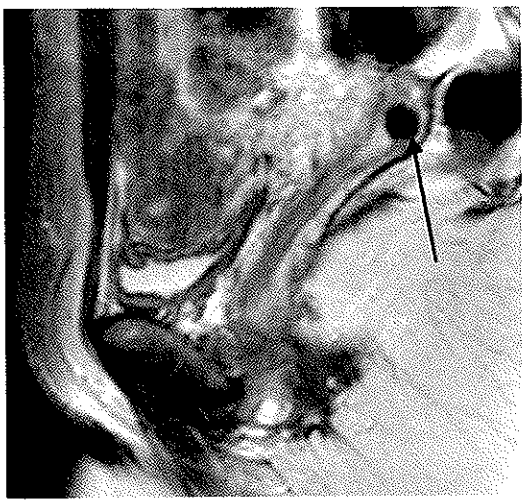


Figure 66 :
Coupe sagittale para médiane droite T2 (3T)

1.3.3.1.3 Endométriose intra et sous péritonéale associée

Pour des raisons de compréhension et de clarté, toutes les atteintes d'endométriose extra utérine, intra et sous péritonéales ont été séparées et présentées localisation par localisation.

Cependant, en pratique quotidienne, ces atteintes peuvent être associées et coexister (par exemple endométriose du cul de sac de Douglas intra péritonéale et du torus uterinum sous péritonéale).

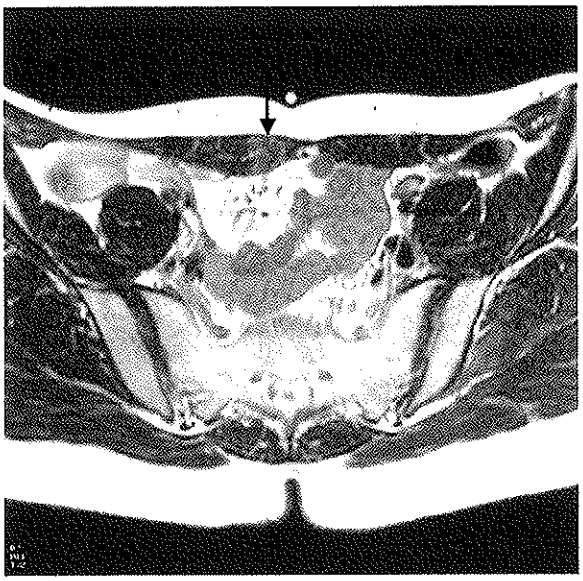
1.3.3.2 Endométriose extra-pelvienne :

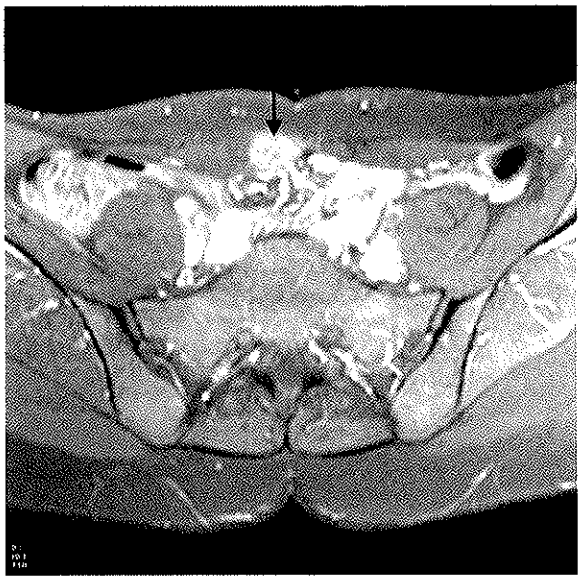
1.3.3.2.1 Endométriose musculaire

Ce sont des localisations rares. GITELIS (138) retrouve chez une patiente de 31 ans une tuméfaction douloureuse de la face interne de la cuisse, volumineuse, développée aux dépens du muscle vaste latéral en net hyposignal sur les séquences pondérées T1 et T2.

Il attribue cet hyposignal à l'effet hermétique de l'hémosidérine sans évoquer le possible caractère fibreux de la lésion qui sera secondairement confirmé par l'analyse histologique de la lésion.

L'atteinte des muscles de la paroi antérieure abdominale est beaucoup plus fréquente.





Figures 67 et 68 :
Coupe axiale T2 et T1 (1,5T) :
Présence d'une lésion du muscle grand droit droit en iso signal T2, hyper signal T1 après injection, en faveur d'une atteinte musculaire (flèche noire).

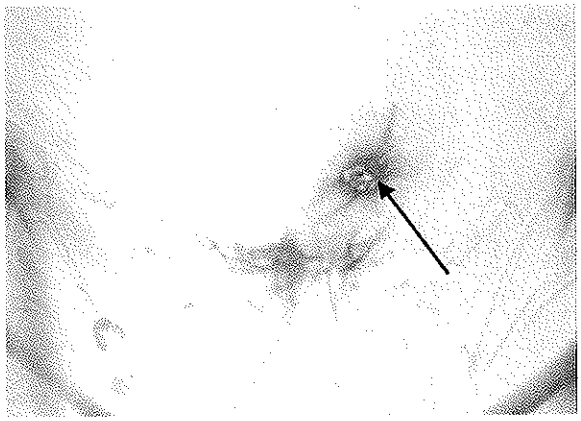
1.3.3.2.2 Endométriose cutanée

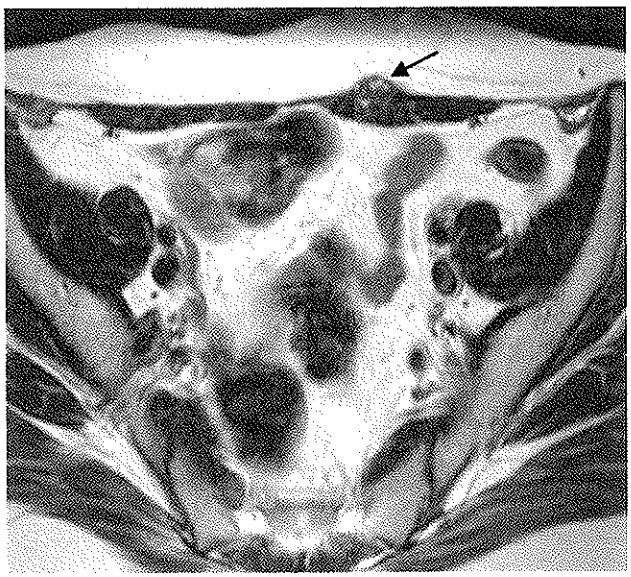
Les deux sites les plus fréquemment touchés sont les cicatrices d'intervention gynécologique, y compris sous coelioscopie ou les cicatrices physiologiques (ombilic).

Divers cas d'endométriose sur cicatrice de césarienne ont été décrits. Ils retrouvent généralement une lésion en hyposignal hétérogène T1 et T2 au sein de laquelle, ils individualisent une zone punctiforme d'hypersignal T1 et T2 interprétée comme un saignement récent. (63)

Deux cas d'endométrioses ombilicales explorés par IRM ont été rapportés par YU. (139)

IMAI (140) rapporte quand à lui un cas d'endométriose inguinale, documenté par IRM de nature fibro-hémorragique.





Figures 69 et 70 :
Coupes coronale et axiale T2 (1,5T)
Présence d'une lésion cutanéo-musculaire gauche en iso-hyper signal T2, hétérogène (flèche noire).

1.3.3.2.3 Endométriose thoracique

L'atteinte thoracique concerne essentiellement le diaphragme et la plèvre. Elle est rarissime, entre 100 et 200 cas décrits dans la littérature scientifique.

Les anomalies de signal précédemment décrites sont également valables au niveau extra pelvien.

CASSINA et al (141) rapportent une observation d'hémoptysie cataméniale, un cas d'endométriose pulmonaire diagnostiquée par IRM qui retrouvait une lésion sous pleurale en hypersignal T1 et T2 après saturation du signal de la graisse dont la taille et le rehaussement après injection de Gadolinium augmentaient en période menstruelle.

D'autres cas furent rapportés par POSNIAK (142) et WITTE (143).

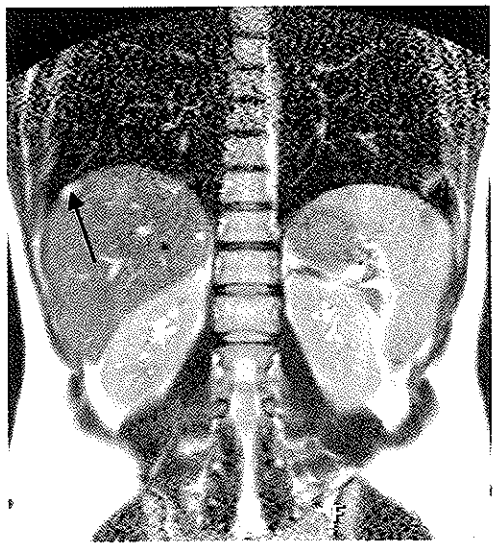


Figure 71 :
Coupe coronale en pondération T2 (1,5T) :
Présence d'un hypersignal T2 (flèche noire) au niveau de l'espace sous phrénique droit en faveur d'une atteinte endométriosique. Cette patiente présentait également une endométriose sous péritonéale évoluée.

1.3.3.2.4 Endométriose du système nerveux périphérique

De nombreuses observations rapportent des cas de sciatiques cataméniales, celles-ci sont soit secondaires à une compression du nerf sciatique au niveau de la grande ouverture ischiatique, soit liées à une atteinte endométriosique directe de la gaine du nerf sciatique (144).

Dans la littérature la plus récente, 4 à 5 cas de sciatiques cataméniales explorées en IRM ont été mis en évidence.

Les auteurs rapportent la présence d'une lésion nodulaire en hypersignal sur les séquences pondérées T1 et T2 au contact du nerf sciatique, au niveau de la grande ouverture ischiatique. Deux de ces lésions étaient en fait d'origine ovarienne.

Il peut également s'agir d'un foyer d'endométriose sous péritonéale profonde développée au niveau d'une invagination en « doigt de gant » du péritoine latéro-pelvien en regard de la grande ouverture ischiatique au contact du nerf sciatique comme démontrera

l'intervention chirurgicale chez l'une des deux patientes qui présentaient à la fois une lésion ovarienne et une lésion péritonéale.

Devant ce type de lésion, il convient cependant de discuter également les lésions suivantes :

- tumeur nerveuse primitive (neurinome, neurofibrome)
- métastases
- hématome
- myome ossifiant
- anévrysme artériel...(144)

CARTA rapporte un cas de compression radiculaire par une lésion endométriosique du ganglion spinal sous forme d'une lésion foraminale en hypersignal T1 et T2. (145)

1.3.3.2.5 Endométriose du système nerveux central

L'atteinte du système nerveux central est rarissime (3 cas rapportés) tandis que l'atteinte périphérique est plus fréquente.

ICHIDA et al (67) rapportent un cas documenté par IRM d'épilepsie cataméniale secondaire à une endométriose cérébrale. Ils retrouvent des lésions nodulaires sous corticales en net hypersignal T1 et hypersignal T2 avec une zone centrale de moins haut signal.

Le diagnostic a été confirmé histologiquement. Le principal diagnostic différentiel reste cependant les localisations néoplasiques secondaires hémorragiques.

II : ATLAS IRM DE L'ENDOMETRIOSE EXTRA UTERINE :

2.1 OBJECTIF

L'objectif de ce travail est de décrire la sémiologie en IRM des différentes atteintes de l'endométriose externe, pelvienne (intra ou sous péritonéale) et extra-pelvienne.

2.2 MATERIEL ET METHODE

-IRM :

Cet atlas iconographique a été réalisé à partir d'un ensemble d'examens réalisés au CHU de Limoges, sur une IRM 1.5 ou 3 teslas (T), de janvier 2007 à juin 2009.

Le protocole classique est le suivant :

- dans toutes les lésions d'endométriose suspectées, en routine :

  -Sagittale T1 TSE sans suppression de graisses.

  -Sagittale T2 TSE sans suppression de graisses

  -Axiale T2 TSE sans suppression de graisses.

  -Coronale T2 TSE sans suppression de graisses.

  -Axiale T1 TFE avec suppression de graisses

- à la demande, en fonction des indications :

  -Axiale T1 TFE avec suppression de graisses et injection de gadolinium pour chercher une atteinte muqueuse digestive ou vésicale.

  -Gel rectal : suspicion d'atteinte digestive

  -Gel vaginal : suspicion d'atteinte sous péritonéale.

-Patientes (Critères d'inclusion):

- Patientes présentant en Imagerie par Résonance Magnétique (IRM), des signes en faveur d'endométriose extra utérine.

-Méthodologie :

A partir des archives du service entre janvier 2007 et juin 2009, ont été relus tous les examens IRM pelviens dont le compte rendu initial mentionnait une atteinte d'endométriose.

Pour cette étude rétrospective, sur 2435 examens IRM pelviens réalisés, 786 faisaient mention dans le compte-rendu de lésions d'endométriose extra utérine et ont été relues.

143 IRM ont été retenus pour réaliser cet atlas IRM, avec étude parallèle des dossiers cliniques, chirurgicaux et anatomopathologiques. Ces derniers ont été retenus pour leur caractère iconographique ou didactique.

Les examens furent sélectionnés puis importés au format JPEG et/ou DICOM avec traitement d'image, recadrage et ajustement de la luminosité et du contraste.

Chaque illustration de localisation de l'atlas correspond à une même patiente.

A la fin de chaque illustration, est noté entre parenthèses si ces images ont été réalisées à 1,5 T ou 3T.

Les légendes des illustrations tiennent compte pour chaque exemple de tous les éléments cliniques, chirurgicaux, biologiques ou d'imagerie qui ont pu être vérifiés.

2.3 RESULTATS: Atlas IRM de l'endométriose extra utérine

Les résultats sont présentés ci après en fonction des différentes localisations :

2.3.1 Endométriose pelvienne

2.3.1.1 Endométriose intra péritonéale :

2.3.1.1.1 Endométriose ovarienne et péri-ovarienne :
2.3.1.1.2 Endométriose du péritoine pelvien (hors culs de sac antérieur et postérieur)
2.3.1.1.3 Endométriose du péritoine du cul de sac de Douglas
2.3.1.1.4 Endométriose du péritoine de l'espace pré utérin
2.3.1.1.5 Endométriose tubaire
2.3.1.1.6 Endométriose digestive intra péritonéale

2.3.1.2 Endométriose sous péritonéale

2.3.1.2.1 Endométriose du torus uterinum
2.3.1.2.2 Endométriose les ligaments utéro-sacrés
2.3.1.2.3 Endométriose de l'espace recto-vaginal
2.3.1.2.4 Endométriose urétérale rétro-péritonéale
2.3.1.2.5 Endométriose digestive recto-sigmoïdienne
2.3.1.2.6 Endométriose du col utérin
2.3.1.2.7 Endométriose vaginale
2.3.1.2.8 Autres localisations de l'endométriose sous péritonéale

2.3.1.3 Endométriose intra et sous péritonéale associée

2.3.1.4 Néoplasie endométrioïde

2.3.2 Endométriose extra-pelvienne

2.3.2.1 Endométriose musculaire
2.3.2.2 Endométriose cutanée
2.3.2.3 Endométriose thoracique
2.3.2.4 Endométriose digestive et viscérale
2.3.2.5 Endométriose du système nerveux périphérique
2.3.2.6 Endométriose du système nerveux central

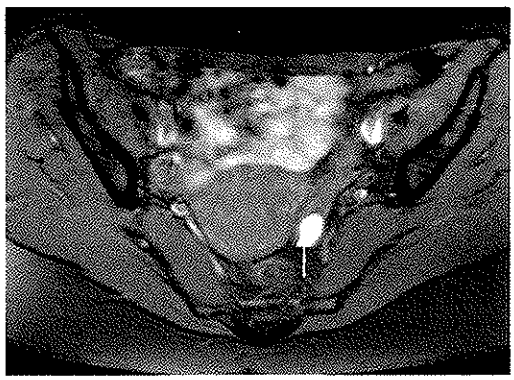
2.3.1 Endométriose pelvienne

2.3.1.1 Endométriose intra péritonéale :

2.3.1.1.1 Endométriose ovarienne et péri-ovarienne :

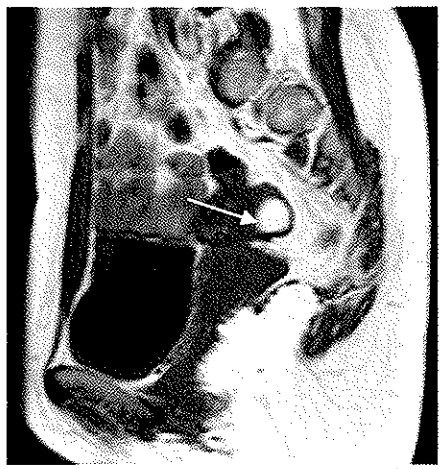
1) Endométriome ovarien :

Coupe axiale T2



Coupe axiale T1 avec suppression de graisse

Coupe sagittale para médiane gauche T2

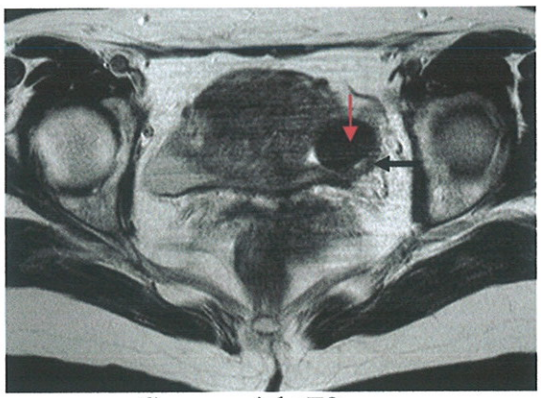


Coupe sagittale para médiane gauche T1 sans suppression de graisse

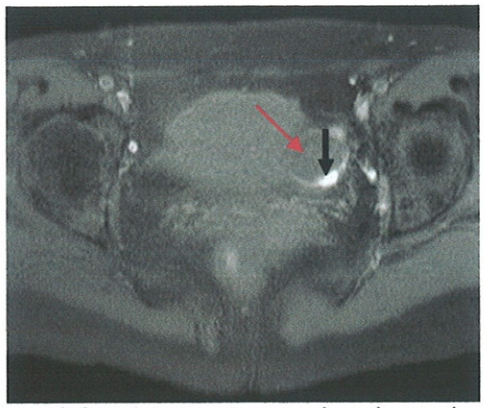
Coupe coronale T2

Lésion arrondie unique gauche,en hyposignal T2, hypersignal T1 sans et avec suppression de graisse, de 15 mm (flèche blanche) en faveur d'un endométriome unique de l'ovaire gauche (1,5T).

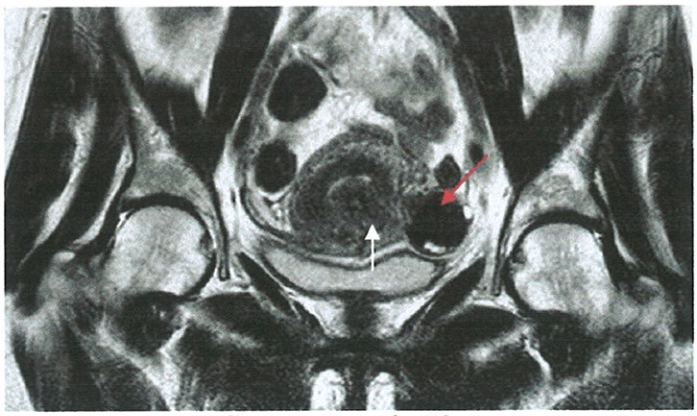
2) Micro-endométriome ovarien :



Coupe axiale T2

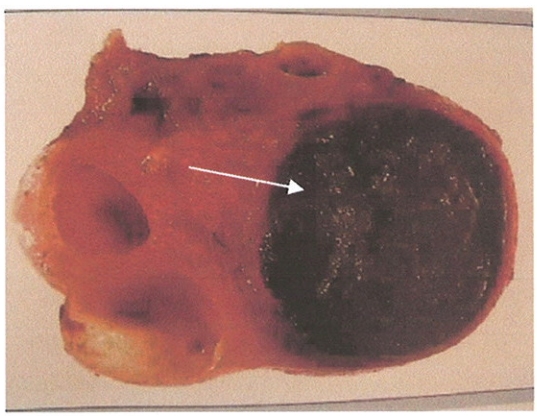


Coupe axiale T1 avec suppression de graisse



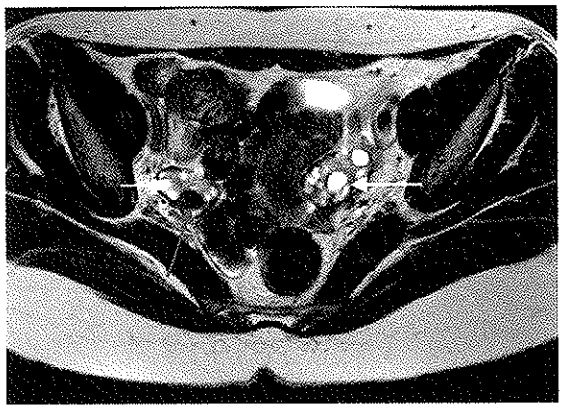
Coupe coronale T2

Lésion ovalaire gauche,en hyposignal T2, hypersignal T1 avec suppression de graisse, de 9 mm (flèche noire) en faveur d' un micro-endométriome ovarien(1,5T).
Macro endométriome ovarien gauche en hyposignal T1 et T2 (flèche rouge).
Adénomyose (flèche blanche) en regard de la face antérieure de l'utérus.

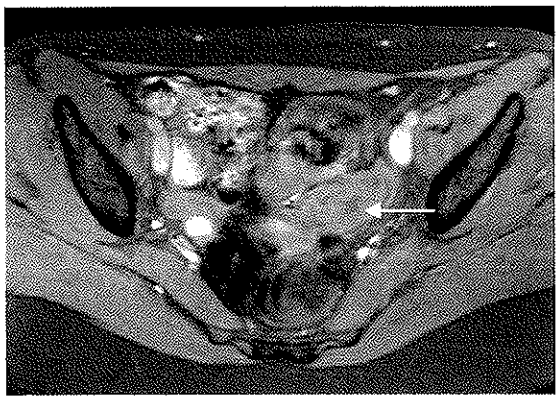


Endométriome ovarien en coupe macroscopique longitudinale (X10) : liquide chocolat à l'intérieur de l'endométriome (flèche blanche). (Patiente différente).

3) Endométriome intra ovarien et follicules ovariens :



Coupe axiale T2



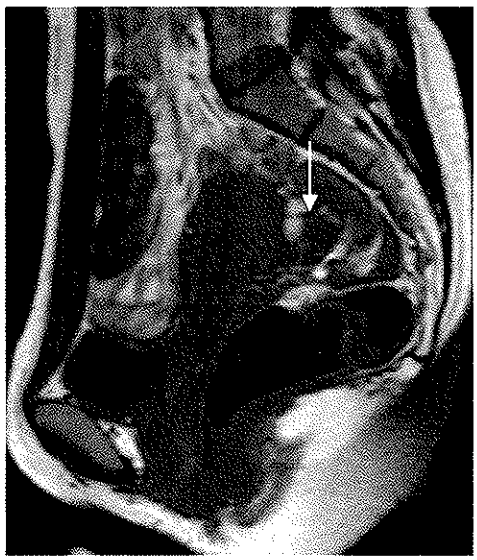
Coupe axiale T1 avec suppression de graisse

Coupe sagittale para médiane droiteT2

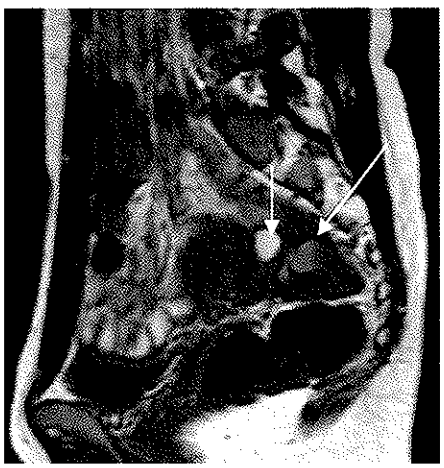
Lésion ovalaire droite, en hyposignal T2, hypersignal T1 avec suppression de graisse, de 11 mm (flèche rouge) en faveur d' un endométriome intra ovarien droit.
Présence de follicules ovariens multiples physiologiques, en hypo signal T1, et hypersignal liquidien T2 (flèche blanche) (1,5T).

4) Multiples endométriomes d'âges différents :

Coupe sagittale para médiane droite T2

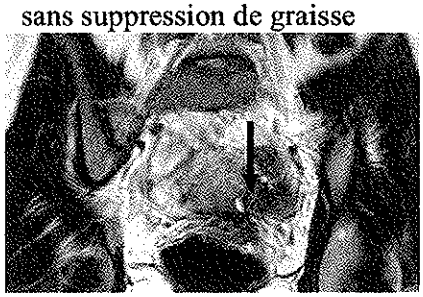


Coupe sagittale para médiane droite T1 sans suppression de graisse

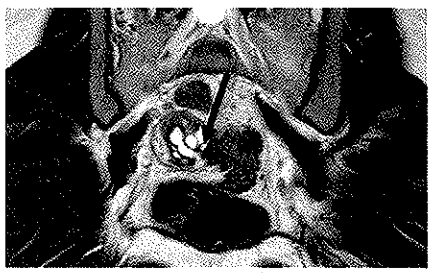


Coupe sagittale para médiane droite T1 sans suppression de graisse

Coupe coronale T2



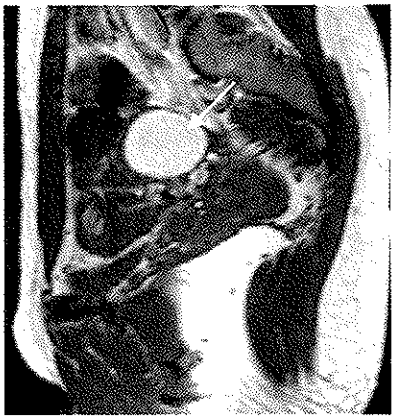
Coupe coronale T2



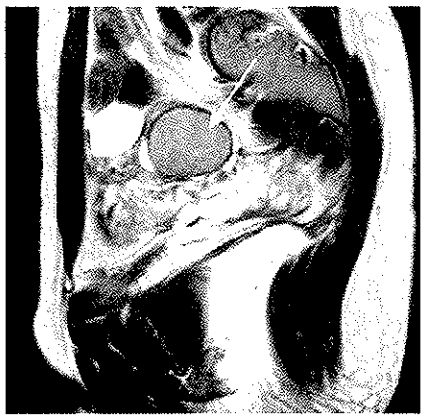
Coupe coronale T2

Multiples lésions arrondies droites et gauches, présentant des signaux hétérogènes en T2 et T1 sans suppression de graisse, de taille variable (infra et supra centimétrique) avec sédiments déclives (flèche blanche) en faveur de multiples endométriomes et micro-endométriomes bilatéraux de saignements d'âges différents.
Nets signes d'adhérences péri-ovariennes (flèche noire) (1,5T).

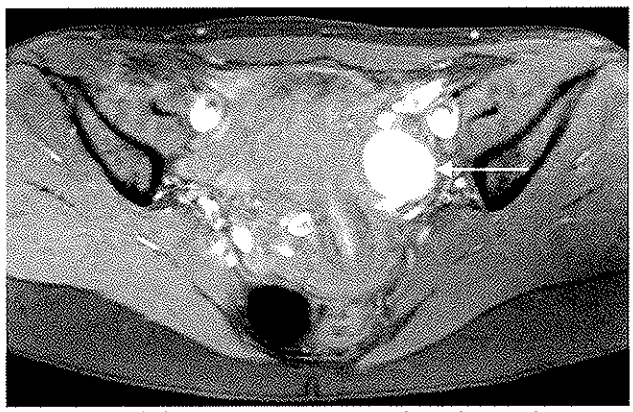
5) Endométriome ovarien:



Coupe sagittale para médiane gauche T1 sans suppression de graisse



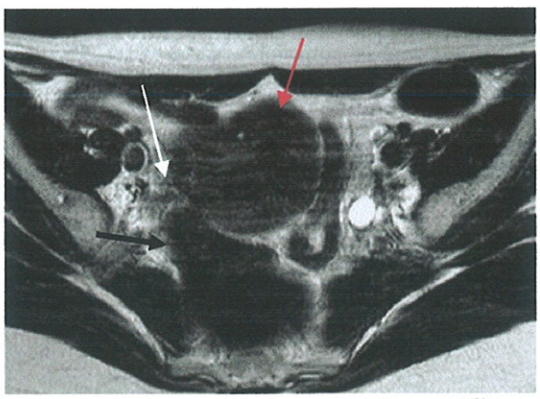
Coupe sagittale para médiane gauche T2

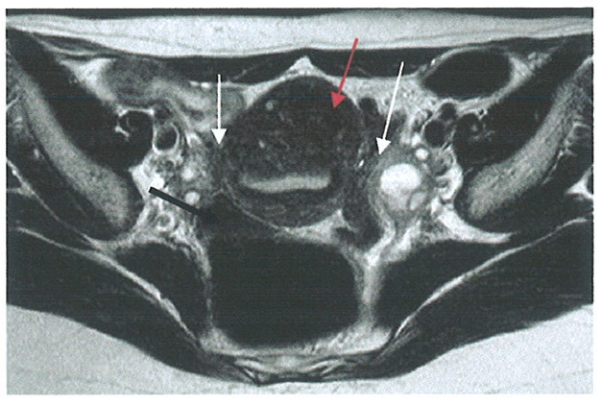


Coupe axiale T1 avec suppression de graisse

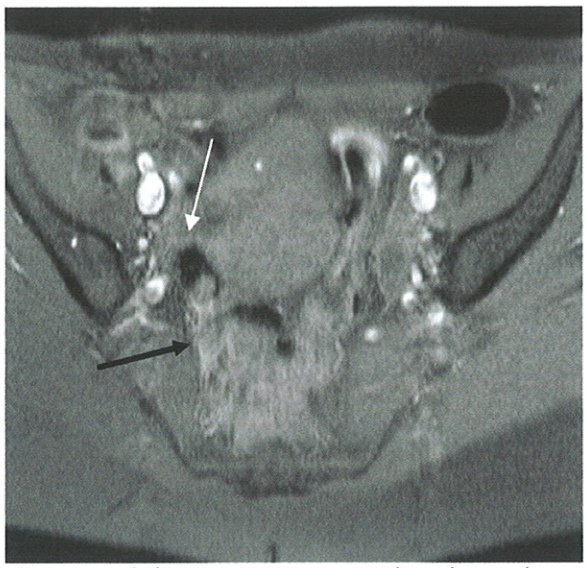
Lésion arrondie unique, gauche, en hypersignal T1 sans et avec suppression de graisse, de 35 mm, en relatif hyposignal T2 (flèche blanche).
Tous ces éléments sont pathognomoniques d'un endométriome, unique (1,5T).

6) Endométriose péri ovarienne :

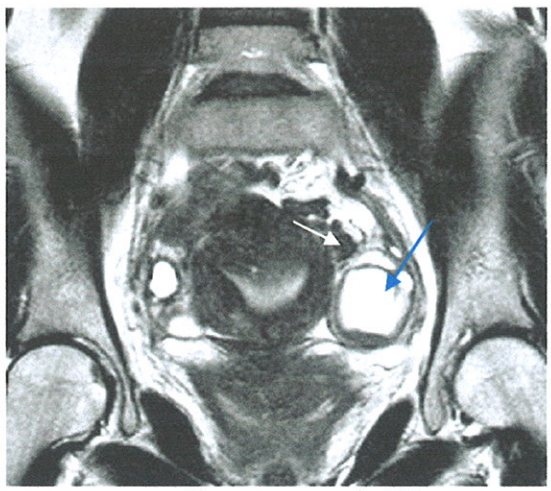




Coupe axiale T2



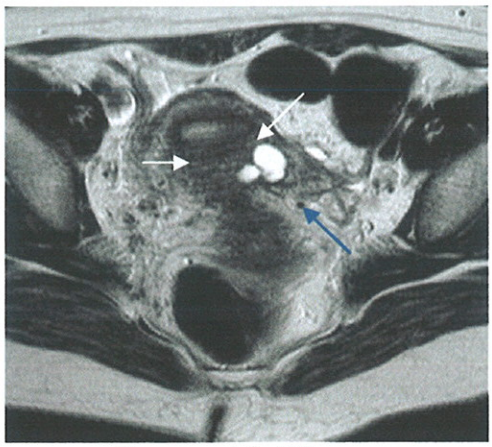
Coupe axiale T1 avec suppression de graisse



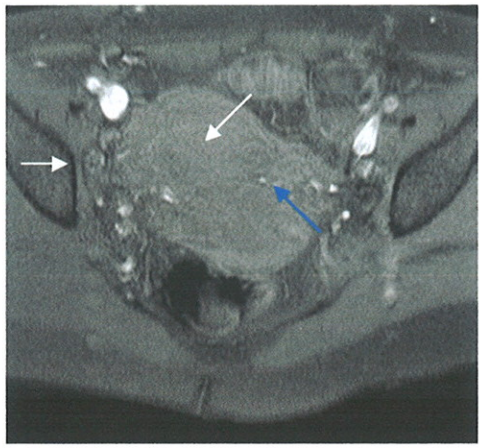
Coupe coronale T2

Adhérences entre les deux ovaires et les faces latérales de l'utérus, strictement en hyposignal T2 et T1 (flèche blanche), sans signes d'endométriome constitué.
Dysovulation de l'ovaire gauche (flèche bleue)
Adénomyose de la face antérieure du corps de l'utérus (flèche rouge), et attraction de la face antérieure du rectum (flèche noire) (1,5T).

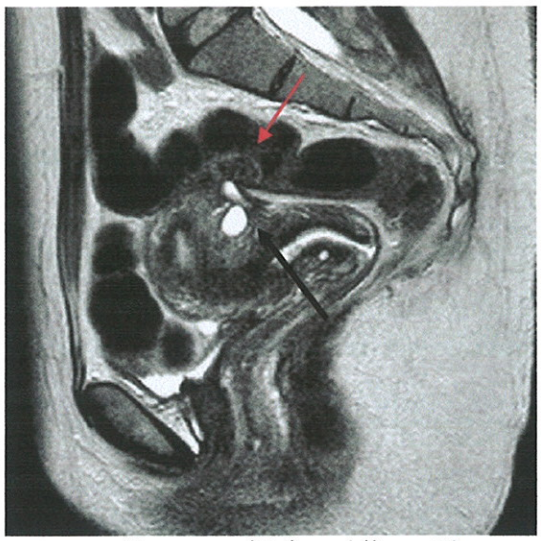
7) Endométriose péri ovarienne :



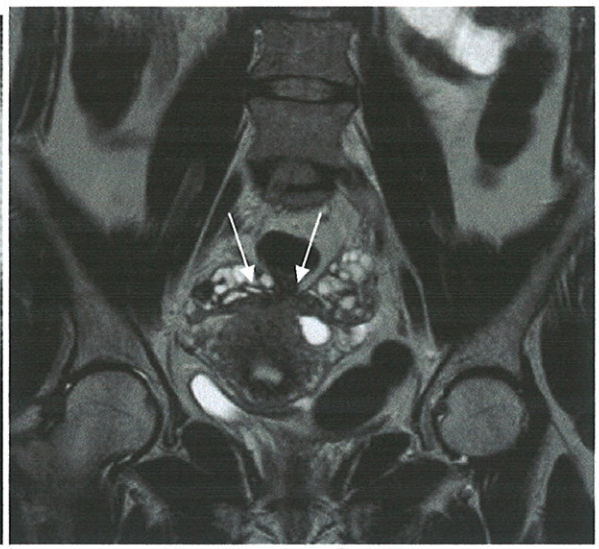
Coupe axiale T2



Coupe axiale T1 avec suppression de graisse



Coupe sagittale médiane T2



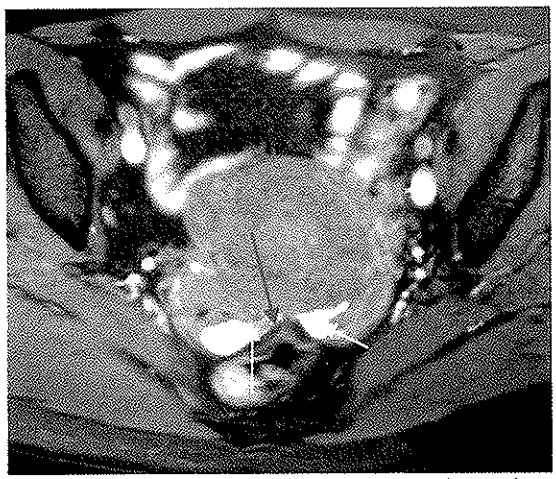
Coupe coronale T2

Multiples adhérences en hyposignal T2 et T1 entre les deux ovaires et le péritoine rétro-utérin (flèche blanche) avec petit hyposignal T2, hypersignal T1 avec suppression de graisse, péri-ovarien gauche (flèche bleu).
Utérus plicaturé à cause des importantes adhérences au péritoine rétro-utérin (flèche noire) avec atteinte du myomètre en avant et du tube digestif intra péritonéal en arrière.
La face antérieure du colon sigmoïde est attirée vers l'avant par les adhérences péri ovariennes (flèche rouge) (1,5T).

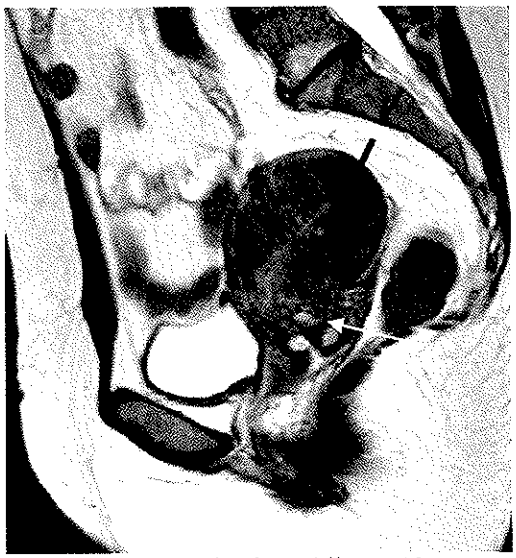
Adhérences péri ovariennes en coelioscopie *(image prêtée par le Pr Dechaud, Montpellier)* (flèche blanche) (Patiente différente).

8) "Kissing ovaries":

Coupe axiale T2



Coupe axiale T1 avec suppression de graisse

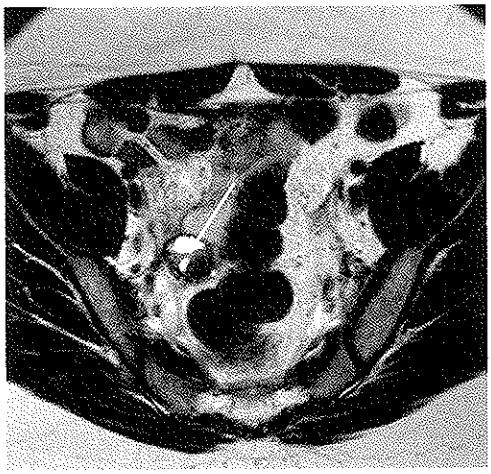


Coupe sagittale médiane T2

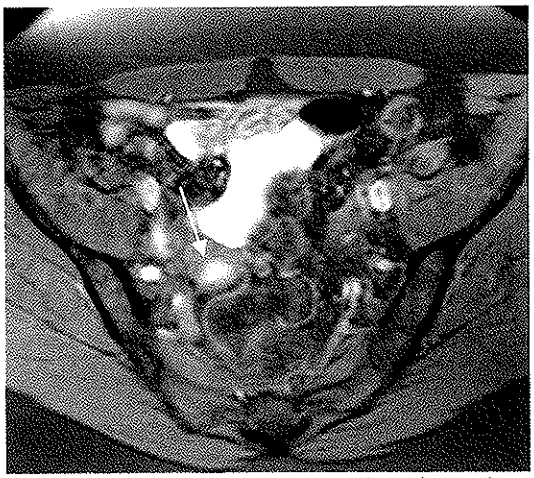
Présence de plusieurs endométriomes ovariens en hyposignal T2 et hyper signal T1 bilatéraux, anormalement accolés à la face postérieure de l'utérus réalisant l'aspect typique de « Kissing ovaries » (flèche blanche), responsable de la rétroversion utérine et de l'attraction de la face antérieure du recto-sigmoïde (flèche rouge).

Adénomyose diffuse (flèche noire). L'épaisissement postérieur de la zone jonctionnelle est liée à l'atteinte postérieure du myomètre à partir de l'endométriose du péritoine rétro-utérin (1,5T).

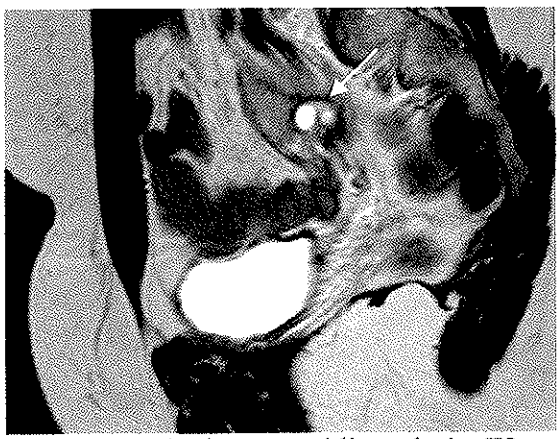
8) Endométriome ovarien en «grain de café» :



Coupe axiale T2



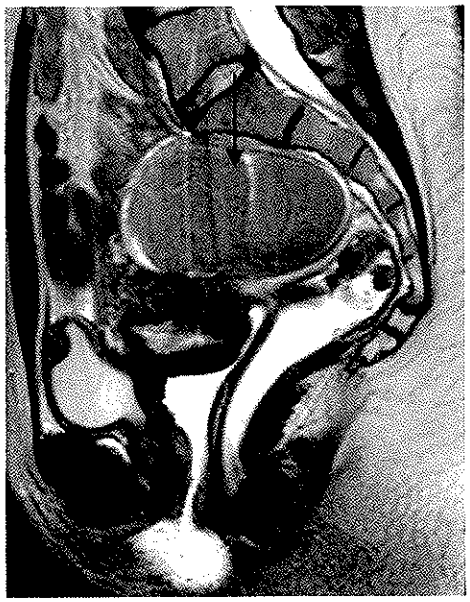
Coupe axiale T1 avec suppression de graisse



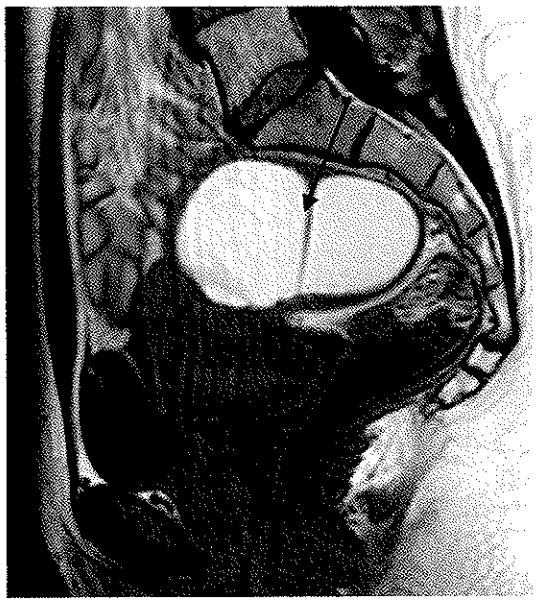
Coupe sagittale para médiane droite T2

Kyste endométriosique ovarien droit en hyposignal T2 et hypersignal T1 avec suppression de graisse : présence d'une paroi unique intra lésionnelle, réalisant l'aspect typique en « grain de café » (flèche blanche) (1,5T).

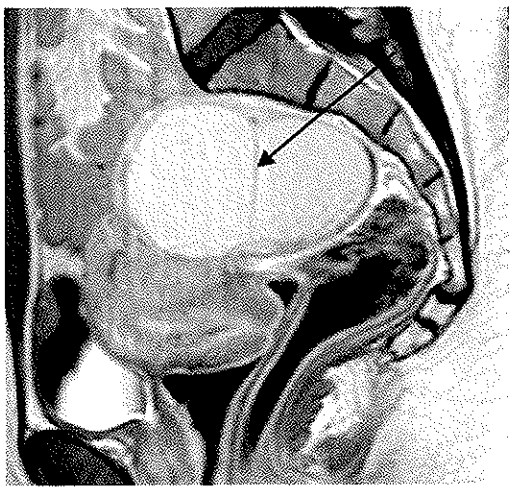
9) Endométriome ovarien en «grain de café» :



Coupe sagittale T2



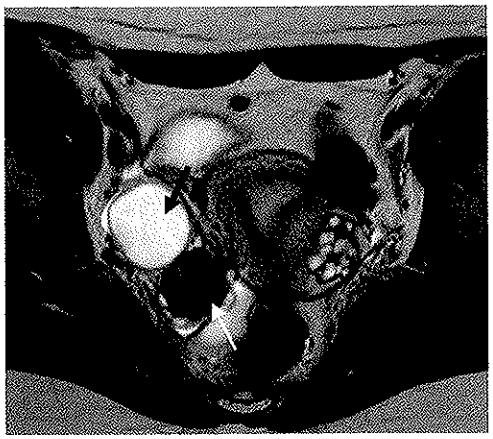
Coupe sagittale T1



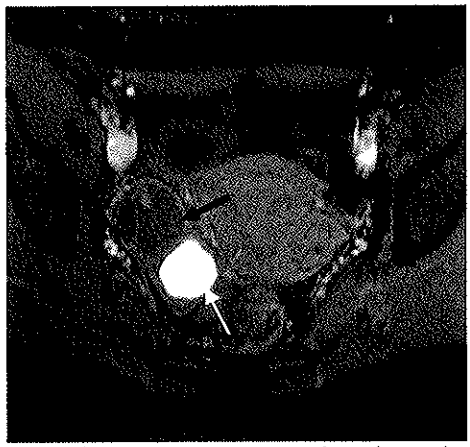
Coupe sagittale T1 avec injection de gadolinium

Endométriome ovarien droit en hyposignal T2 et hypersignal T1 sans prise de contraste significative avec paroi unique intra lésionnelle, réalisant l'aspect typique en « grain de café » (flèche noire) (1,5T).

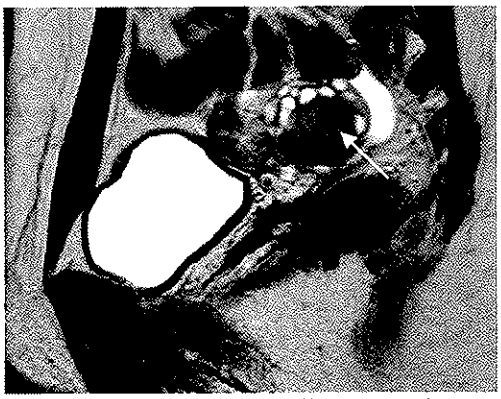
10) Endométriome ovarien après injection de gadolinium:



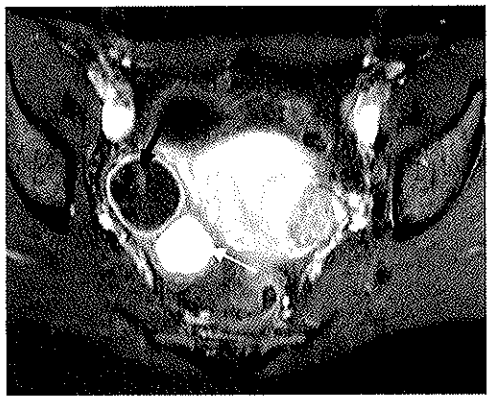
Coupe axiale T2



Coupe axiale T1 avec suppression de graisse



Coupe sagittale para médiane gauche T2



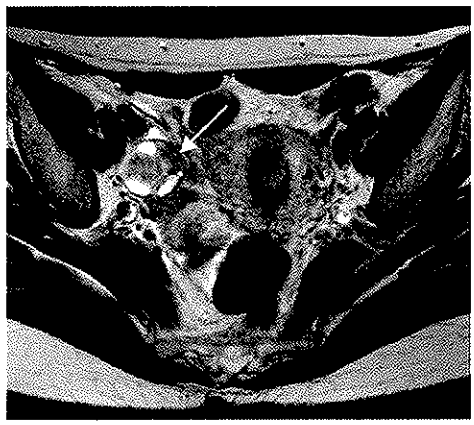
Coupe axiale T1 avec suppression de graisse et injection de gadolinium

Ovaire droit augmenté de volume, porteur d'un volumineux endométriome de 25 mm de plus grand axe en hyposignal T2, hyper signal T1 avec suppression de graisse, sans aucune prise de contraste (flèche blanche).

Lésion adjacente à l'endométriome, liquidienne pure, de 3 cm dont les parois sont finement rehaussées par le gadolinium, réalisant le « Ring Sign » en rapport avec un kyste fonctionnel non compliqué (flèche noire) (1,5T).

11) Endométriome ovarien droit associé à une macrocontraction utérine :

Coupe axiale T2

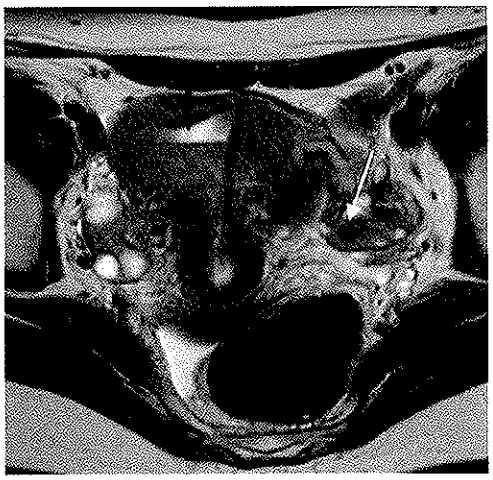


Coupe axiale T2

Coupe sagittale para médiane droite T2

Micro-endométriome ovarien droit en hyposignal T2 avec niveau en son sein (flèche blanche).
Présence de nombreuses contractions utérines se traduisant par des bandes en hypo signal T2 du myomètre utérin (flèche noire) (1,5T).

12) Endométriome avec hématométrie :



Coupe axiale T2

Coupe axiale T1 avec suppression de graisse

Coupe sagittale médiane T2

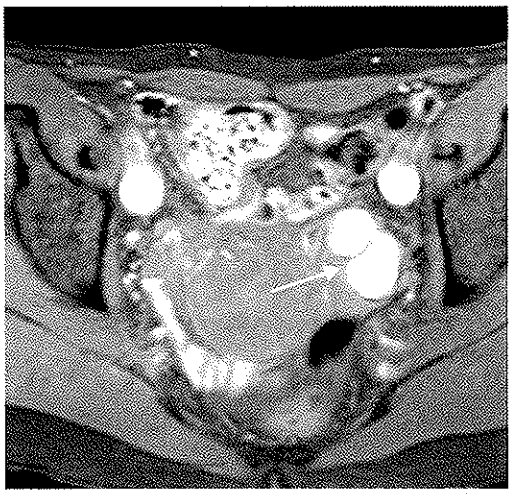
Endométriome intra ovarien gauche de 15 mm, (flèche blanche) et hématométrie associée (flèche noire) (J3 du cycle menstruel).
Myomes utérins remaniés (flèches rouges) (1,5T).

13) Kyste endométriosique post ménopausique :

Coupe sagittale para médiane gauche T2

Coupe sagittale para médiane gauche T1 sans suppression de graisse

Coupe axiale T2

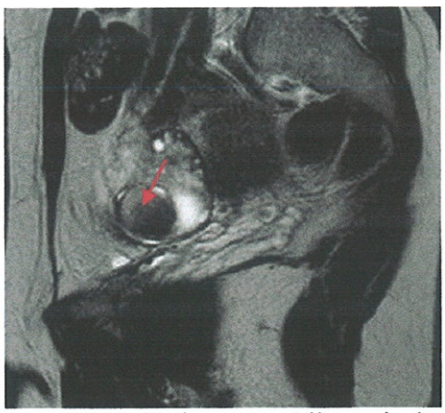


Coupe axiale T1 avec suppression de graisse et injection de gadolinium

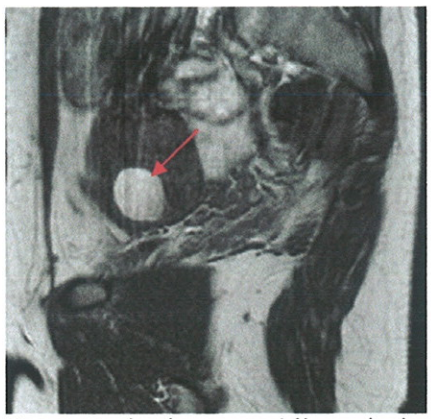
Patiente de 76 ans, ménopausée depuis 15 ans, sans traitement hormonal substitutif, ayant présentée des douleurs pelviennes depuis 2 ans.

Ovaire gauche involué, porteur de 2 endométriomes en hyposignal T2, hypersignal T1 (flèche blanche), non modifiés par l'injection de produit de contraste ou les séquence en suppression de graisse, en faveur d'endométriomes, résiduels post ménopausique, sans signe de complication (diagnostic confirmé par anatomo-pathologie).
Ovaire droit non individualisable (1.5 T).

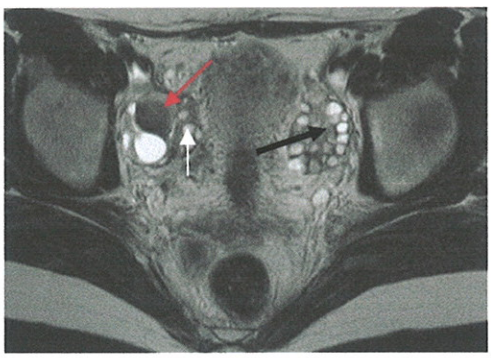
14) Endométriome ovarien et ovaires micro poly kystiques :

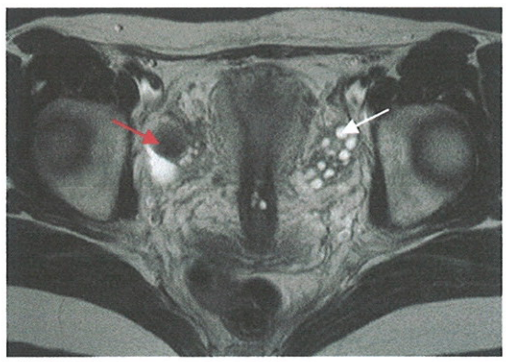


Coupe sagittale paramédiane droite T2

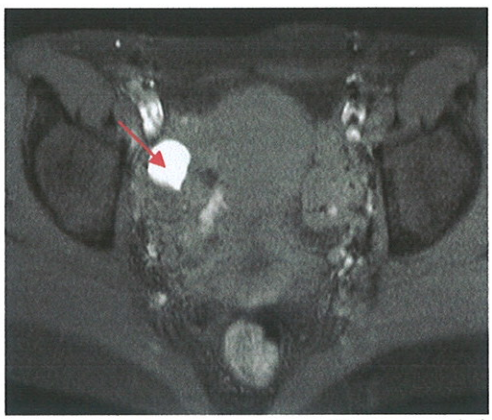


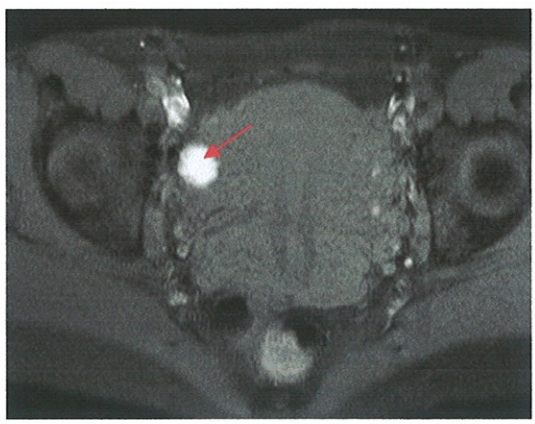
Coupe sagittale paramédiane droite T1 sans suppression de graisse





Coupes axiales T2



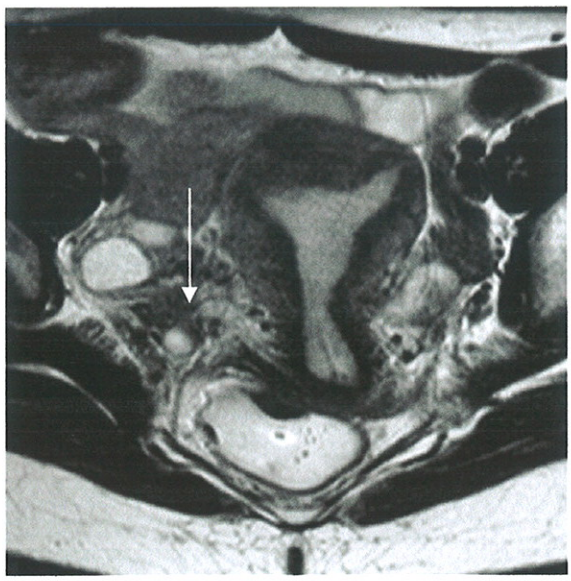


Coupes axiales T1 avec suppression de graisse

Ovaires modérément augmentés de volume, porteurs de nombreux follicules (flèche noire) et d'une hypertrophie du stroma (flèche blanche) en faveur d'ovaires de type poly-kystique. Endométriome intra ovarien droit (flèche rouge) (1,5T).

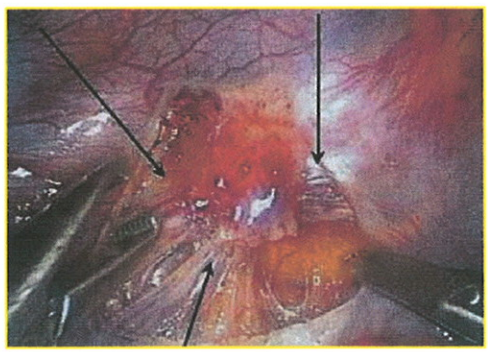
2.3.1.1.2 Endométriose du péritoine pelvien (hors culs de sac antérieur et postérieur) :

1) <u>Endométriose péritonéale :</u>



Coupe axiale T2

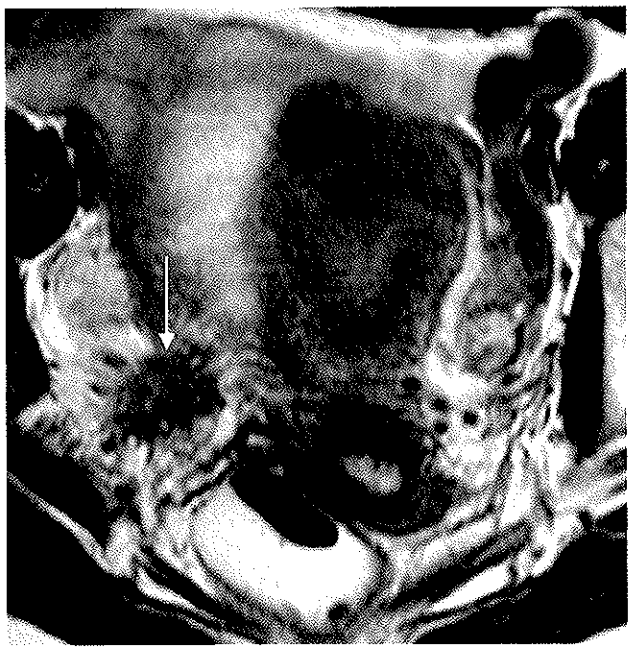
Endométriose péritonéale avec attraction de l'ovaire droit (flèche blanche) (1.5 T).



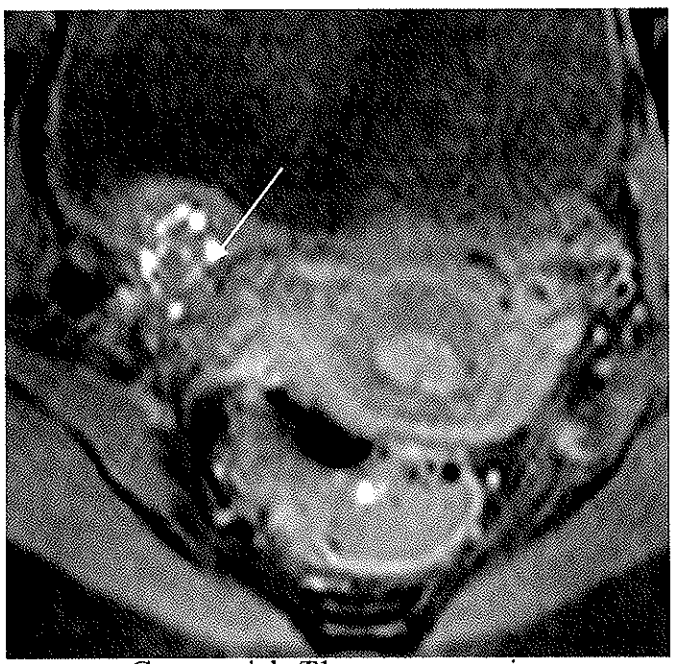
Vue coelioscopique de la fossette ovarienne droite avec adhérences (flèche noire) *(image prêtée par le Pr Dechaud)* (Patiente différente).

2) Endométriose péritonéale avec extension sous péritonéale :

Coupe coronale T2



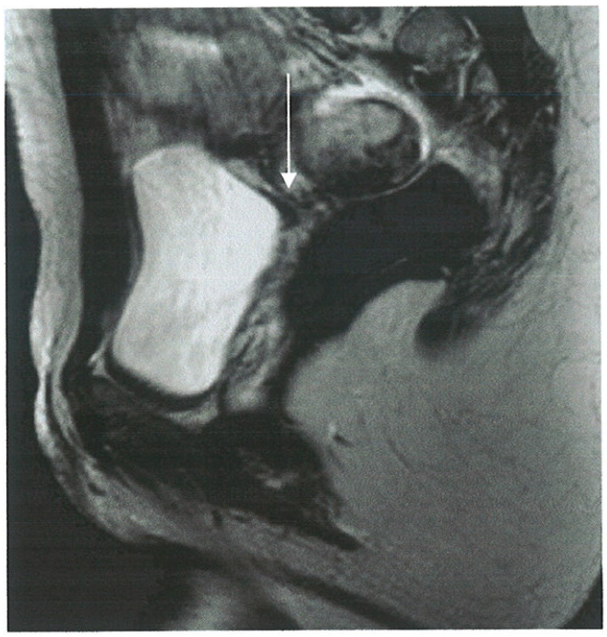
Coupe axialeT2



Coupe axiale T1 avec suppression de graisse

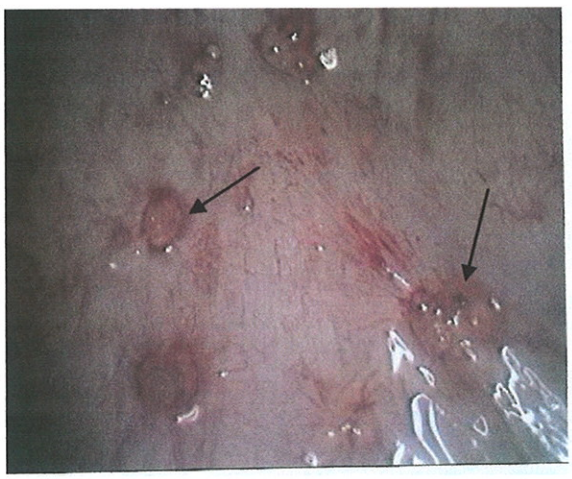
Endométriose péritonéale avec volumineuse extension sous péritonéale, rétractile, stellaire, en hyposignal T1 et T2 avec quelques spots en hyper signal T1 avec suppression de graisse (flèche blanche) (1.5 T).

3) Endométriose péritonéale :



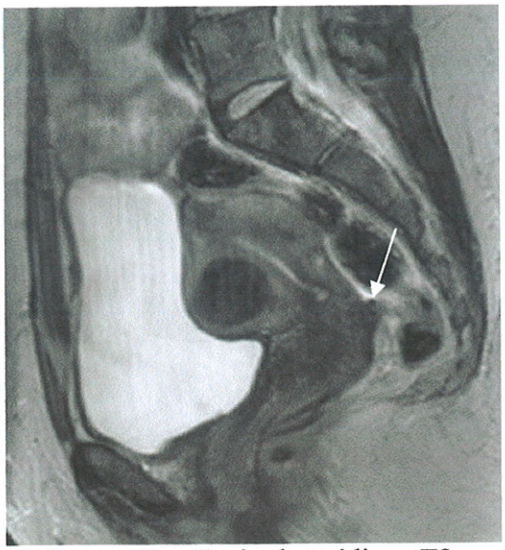
Coupe sagittale paramédiane droite en pondération T2.

Présence d'adhérences en regard du feuillet péritonéal en arrière de la vessie avec attraction de l'ovaire droit (flèche blanche) (3T).



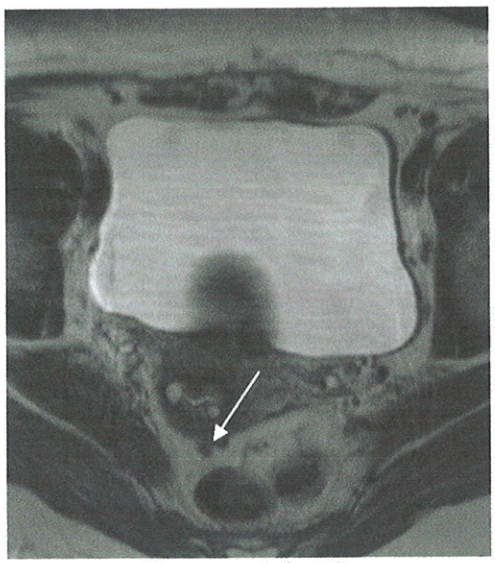
Vue coelioscopique du péritoine avec multiples nodules d'endométriose (flèche noire) *(image prêtée par le Pr Dechaud)*. (Patiente différente).

2.3.1.1.3 Endométriose du péritoine du cul de sac de Douglas :

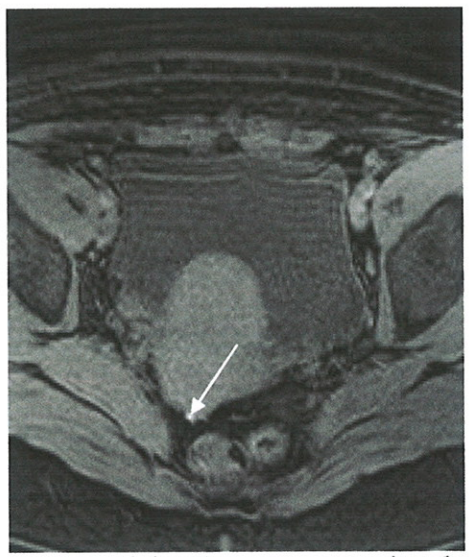


Coupe Sagittale médiane T2

Coupe coronale T2

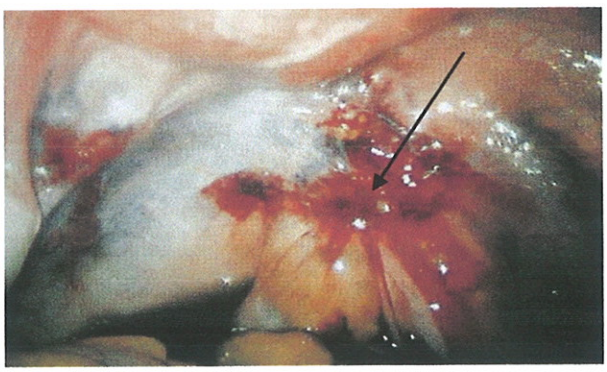


Coupe axiale T2



Coupe axiale T1 avec suppression de graisse

Epaississement en hyposignal T1 et T2 du cul de sac de Douglas avec minime spot en hypo signal T2, hyper signal T1 (flèche noire) du cul de sac de Douglas en faveur d'une atteinte endométriosique (3T).



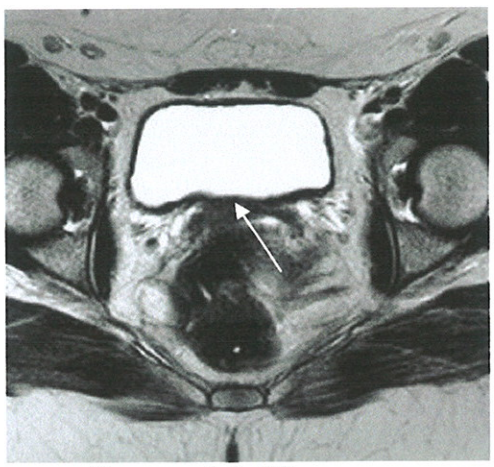
Vue coelioscopique d'une endométriose du cul de sac de Douglas (flèche noire)*(image prêtée par le Pr Dechaud)* (Patiente différente).

2.3.1.1.4 Endométriose du péritoine de l'espace pré utérin :

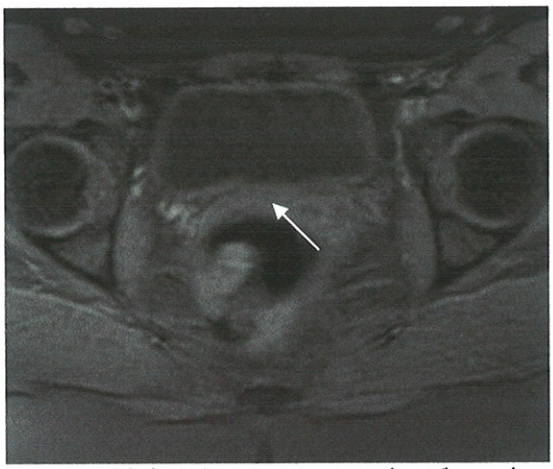
1) Endométriose de l'espace pré utérin, sans atteinte de la muqueuse de la vessie :

Coupe sagittale médiane T2

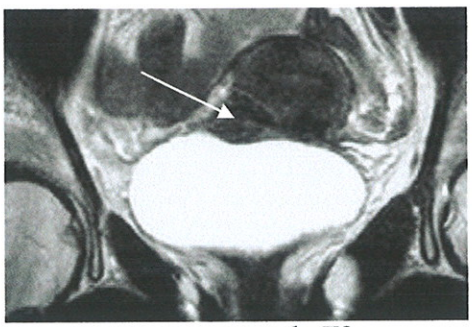
Coupe sagittale médiane T1
sans suppression de graisse



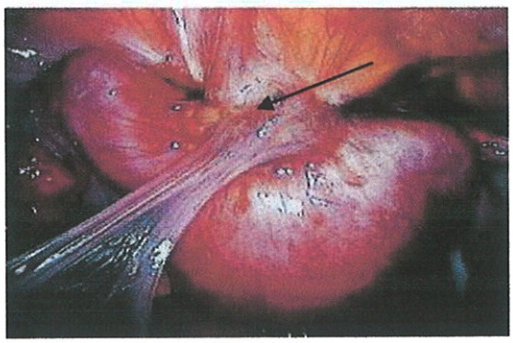
Coupe axiale T2



Coupe axiale T1 avec suppression de graisse



Coupe coronale T2
Epaississement en hyposignal T2 et T1 au niveau du péritoine pré-utérin en faveur d'une atteinte fibreuse de l'espace inter vésico-utérin (flèche blanche) (1,5T).

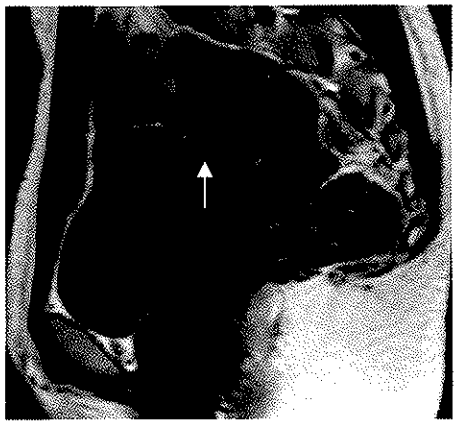


Vue coelioscopique d'une atteinte de l'espace pré-utérin (flèche noire) *(image prêtée par le Pr Dechaud*
(Patiente différente)

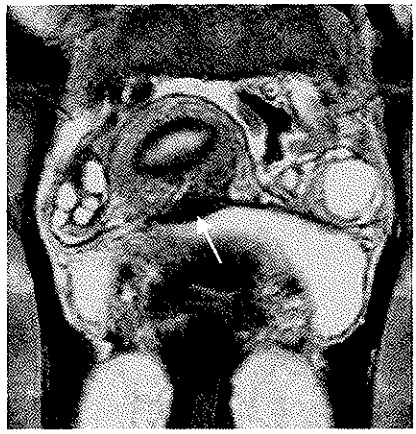
2) Endométriose de l'espace pré utérin, sans atteinte de la muqueuse de la vessie :

Coupe sagittale médiane T2

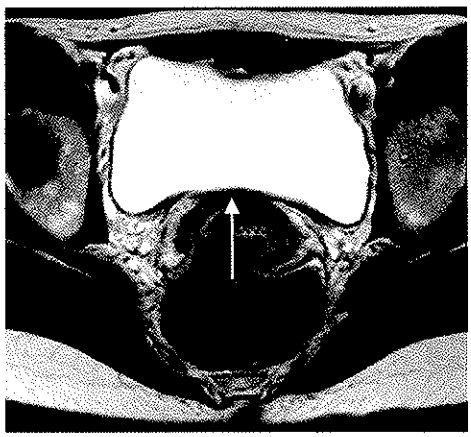
Coupe sagittale médiane T2



Coupe sagittale médiane T1 sans suppression de graisse



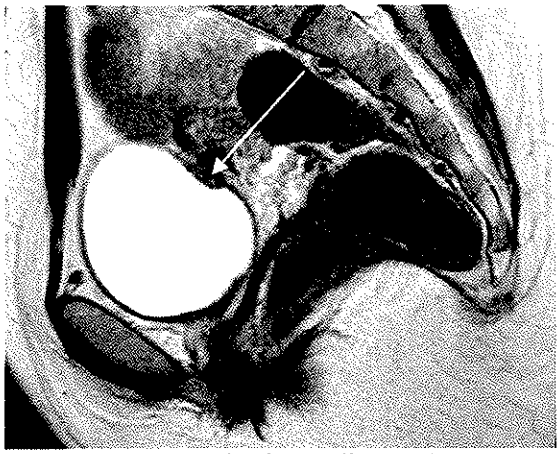
Coupe coronale T2



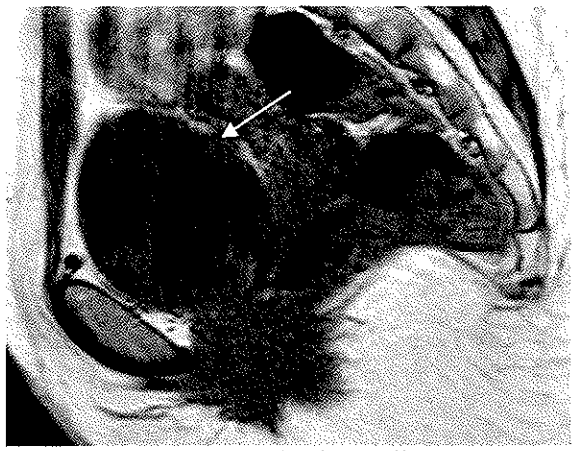
Coupe axiale T2

Net épaississement du péritoine pré utérin, en hyposignal T2 avec quelques hypersignaux T2, hyposignal T1 (flèche blanche) du repli péritonéal pré utérin, sans atteinte de la paroi de la vessie, en dessous ou au dessus de l'utérus (1,5T).

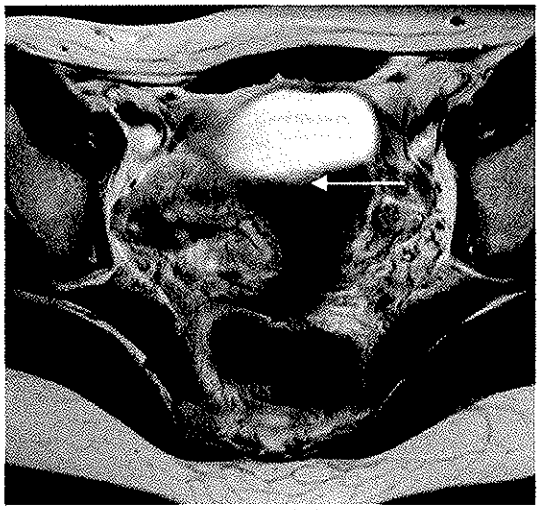
3) Endométriose de l'espace pré utérin, avec atteinte suspectée de la muqueuse de la vessie :



Coupe sagittale médiane T2



Coupe sagittale médiane T1
sans suppression de graisse



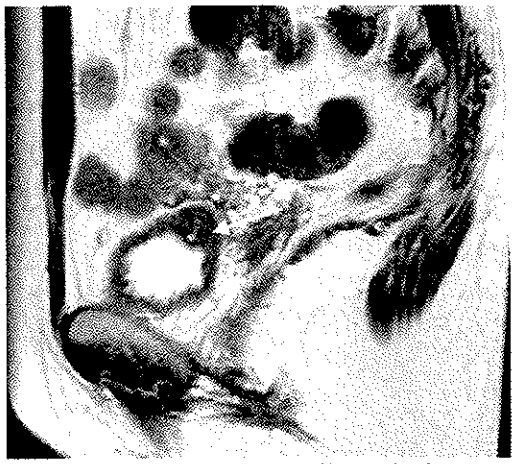
Coupe axiale T2

Macro localisation endométriosique en hyposignal T2 et T1, de 2 cm du péritoine pré utérin, intéressant la face supérieure de la vessie (flèche blanche) sans atteinte muqueuse.

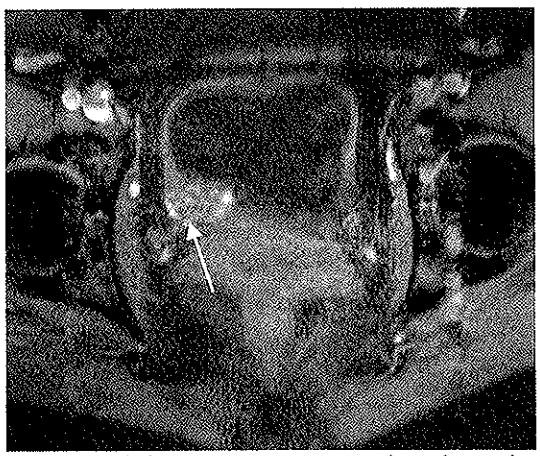
Utérus dédifférencié (traitement par Décapeptyl) et noyau fibreux sous péritonéal postérieur (flèche noire) en contact avec la face antérieure de la jonction recto-sigmoïdienne (1,5T).

4) Endométriose de l'espace pré utérin latéralisé à droite :

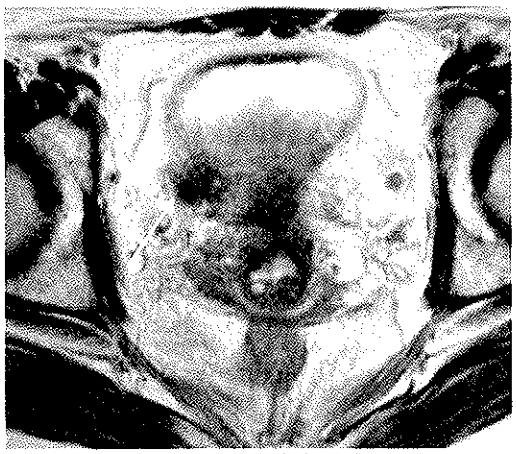
Coupe sagittale para médiane droite T1 sans suppression de graisse



Coupe sagittale para médiane droite T2



Coupe axiale T1 avec suppression de graisse



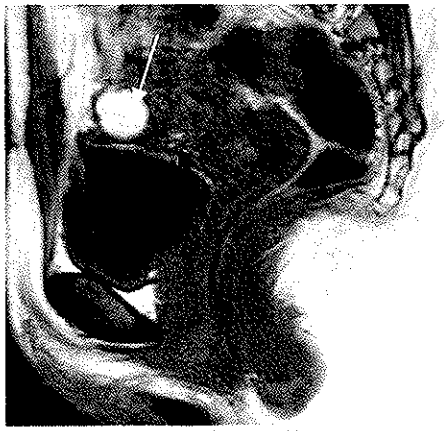
Coupe axiale T2

Coupe coronale T2

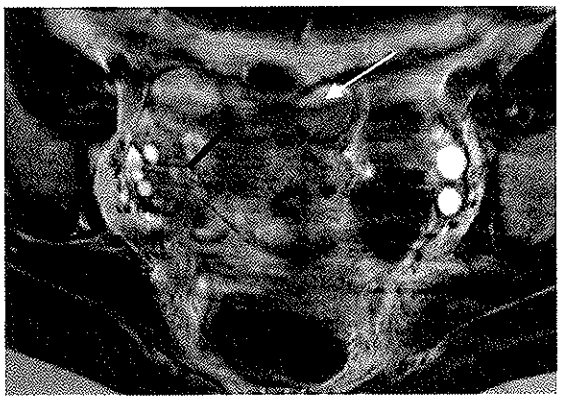
Nodule d'endométriose pré utérin, latéralisé à droite en hyposignal T1 et T2 (flèche blanche) (1,5 T).

5) Endométriose de l'espace pré utérin, sans atteinte de la muqueuse de la vessie, avec atteinte myométriale:

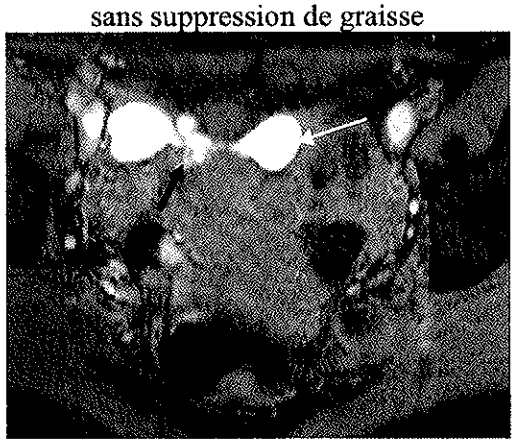
Coupe sagittale médiane T2



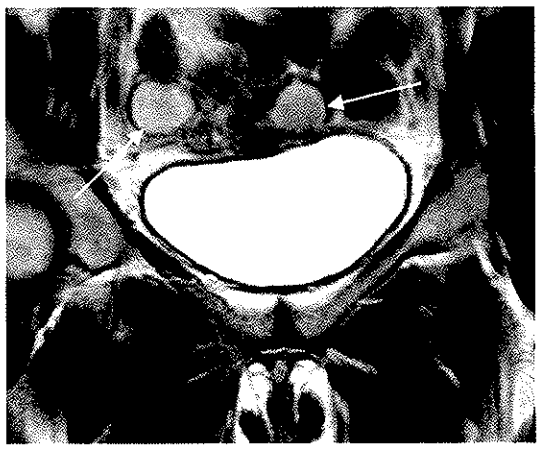
Coupe sagittale médiane T1 sans suppression de graisse



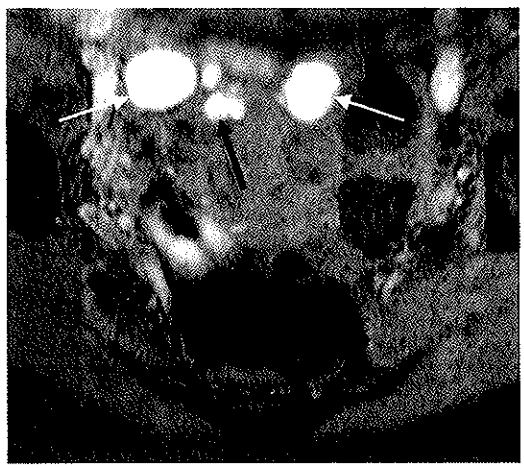
Coupe axiale T2



Coupe axiale T1 avec suppression de graisse



Coupe coronale T2



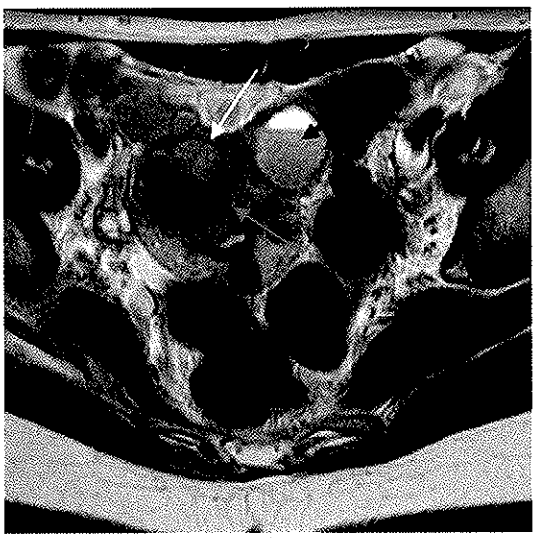
Coupe axiale T1 avec suppression de graisse

Importante atteinte endométriosique antérieure (lésions kystiques et hémorragiques avec niveau liquide/liquide de 5cm de diamètre) (flèche blanche), atteinte du péritoine antérieur pré-utérin et extension de contiguïté à la face antérieure du myomètre (flèche noire).Pas d'atteinte muqueuse vésicale mise en évidence. (1,5T).

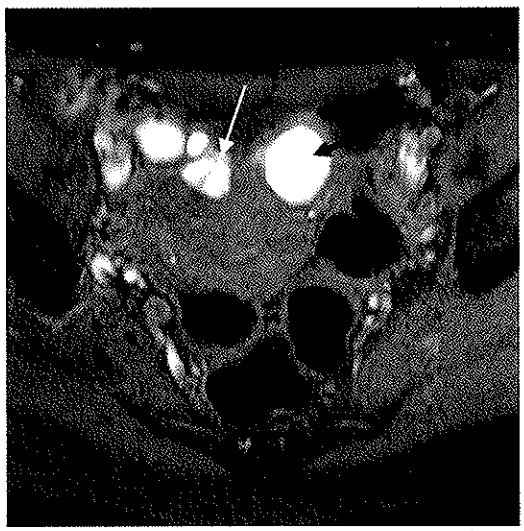
6) Endométriose de l'espace pré utérin :

Coupe sagittale para médiane droite T2

Coupe sagittale para médiane droite T1 sans suppression de graisse



Coupe axiale T2

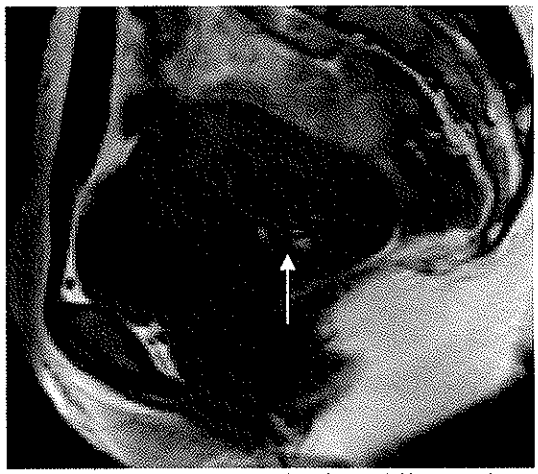


Coupe axiale T1 avec suppression de graisse

Macro localisation d'endométriose avec saignement récent probable, du péritoine pré utérin s'étendant jusqu'au péritoine pré utérin (flèche blanche).
Endométriome ovarien gauche (flèche noire).
Atteinte par contiguité du myomètre (flèche rouge) (1,5T).

7) Endométriose de l'espace pré utérin :

Coupe sagittale médiane T2

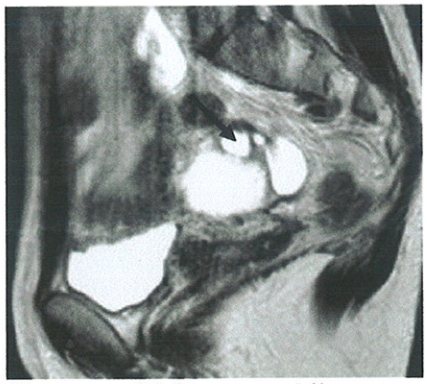


Coupe sagittale médiane T1
sans suppression de graisse

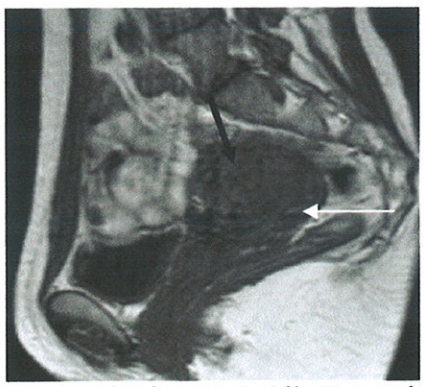
Endométriose antérieure en hyper signal T1 et T2 (flèche blanche) avec atteinte du péritoine antérieur pré-utérin et extension de contiguïté à la face antérieure du myomètre, responsable de la plicature antérieur de l'utérus. (3T).

2.3.1.1.5 Endométriose tubaire

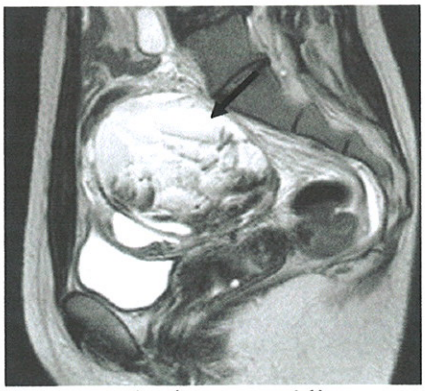
1) Endométriose tubaire :



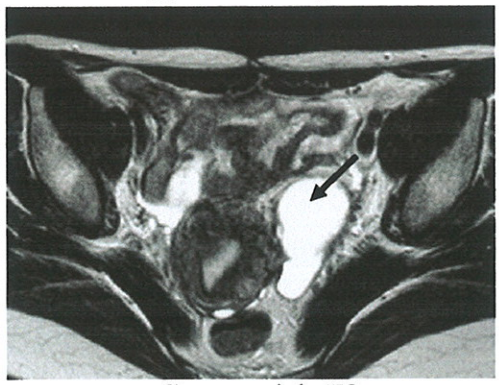
Coupe sagittale para médiane gauche T2



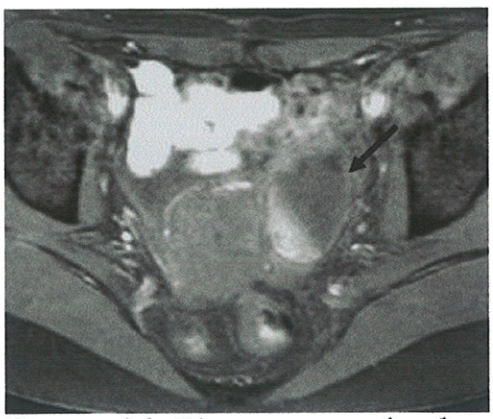
Coupe sagittale para médiane gauche T1 sans suppression de graisse



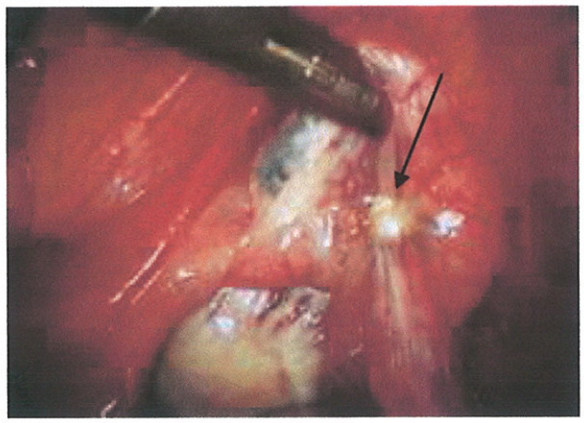
Coupe sagittale para médiane gauche T2



Coupe axiale T2



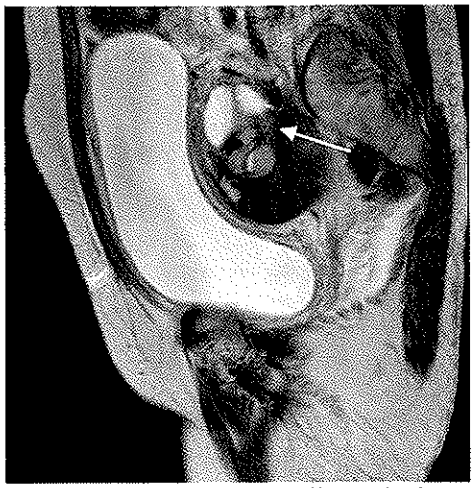
Coupe axiale T1 avec suppression de graisse et injection de gadolinium



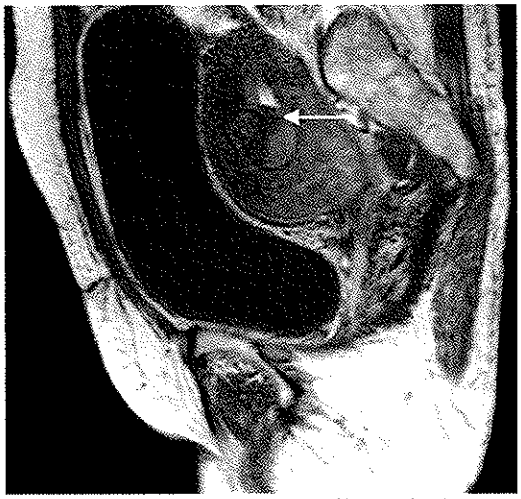
Vue coelioscopique d'une endométriose tubaire (flèche noire) *(image prêtée par le Pr Dechaud)* (patiente différente).

Volumineuse lésion tubulée latéro-utérine gauche de plus de 8 cm de plus grand axe en hypersignal T2 hétérogène, hyposignal T1, avec des sédiments déclives (flèche noire).
Présence de quelques spots en hyper signal T1 à la face postérieure de cette lésion en faveur de remaniements hémorragiques associés récents avec prise de contraste fine pariétale minime (flèche blanche) en faveur d'un salpinx endométriosique gauche et d'une atteinte ovarienne homolatérale (1,5T).

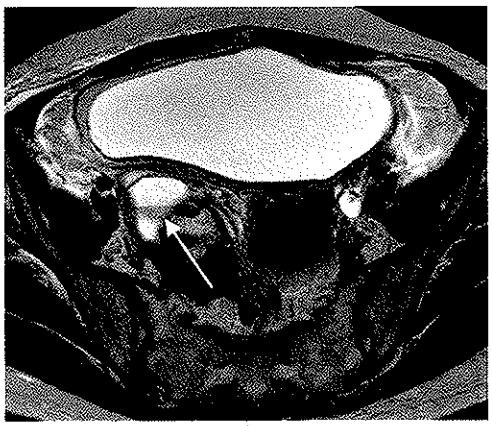
2) Endométriose tubaire :



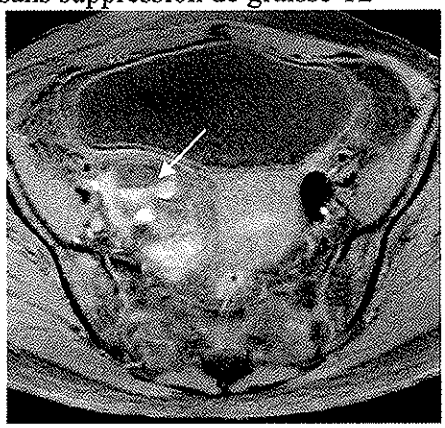
Coupe sagittale para médiane droite T2



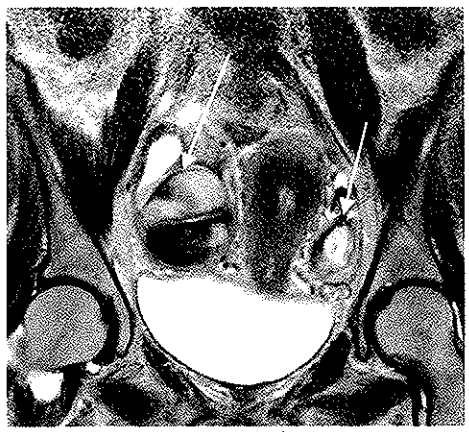
Coupe sagittale para médiane droite T1 sans suppression de graisse T2



Coupe axiale T2



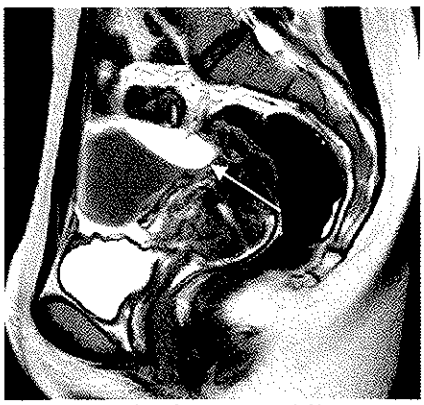
Coupe axiale T1 avec suppression de graisse



Coupe coronale T2

Présence de deux masses complexes multiloculaires tubulées (flèche blanche), latéro-utérines, bilatérales, avec niveaux liquide/liquide sans portion charnue, développées aux dépends des 2 ovaires non individualisables, en faveur d'une colonisation endométriosique tubaire bilatérale (1,5T).

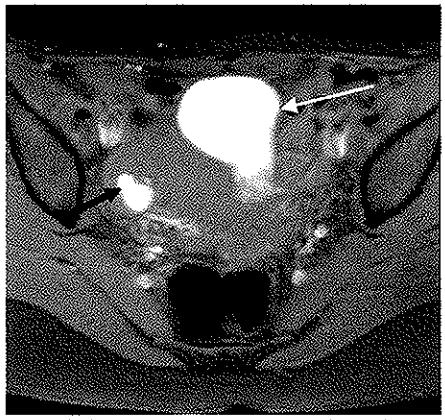
3) Endométriose tubaire :



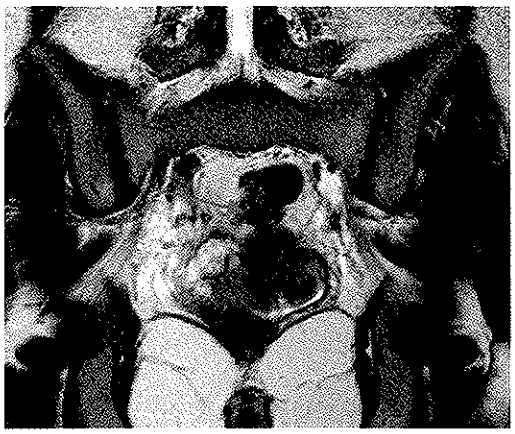
Coupe sagittale para médiane gauche T2

Coupe sagittale para médiane gauche T1 sans suppression de graisse

Coupe axiale T2



Coupe axiale T1 avec suppression de graisse

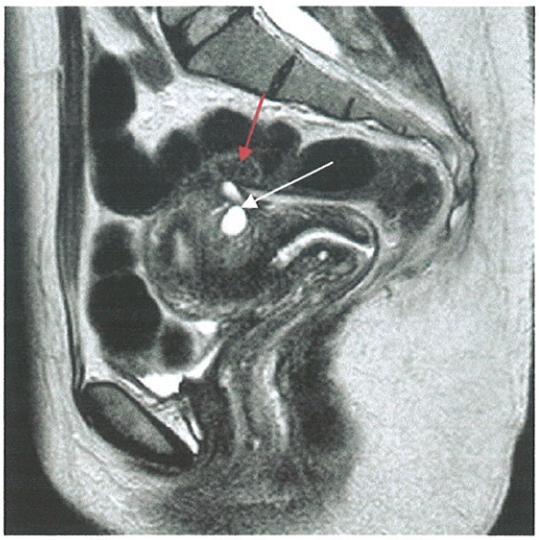


Coupe coronale T2

Endométriomes ovariens bilatéraux (flèche noire) et atteinte tubaire gauche (flèche blanche). Atteinte de la face postérieure du péritoine rétro utérin et macro atteinte de la face antérieure du sigmoïde (flèche rouge) (1,5T).

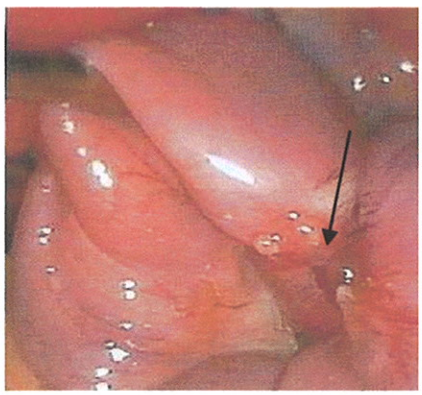
2.3.1.1.6 Endométriose digestive intra péritonéale

1) Endométriose digestive intra-péritonéale :



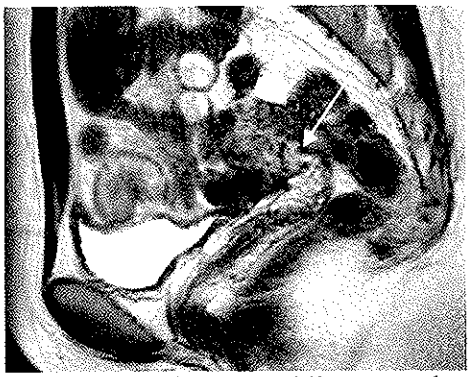
Coupe sagittale médiane T2

La face antérieure du colon sigmoïde est attirée vers l'avant par un volumineux nodule d'endométriose digestive : c'est une atteinte digestive intra péritonéale (flèche rouge.
Utérus plicaturé à cause des importantes adhérences au péritoine rétro-utérin (flèche blanche) (1,5T).

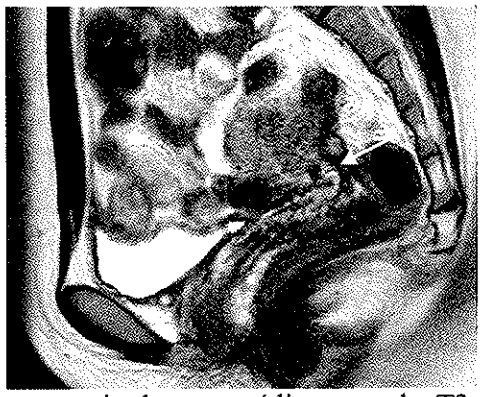


Vue coelioscopique d'une endométriose digestive (flèche noire) *(image prêtée par le Pr Dechaud)* (patiente différente).

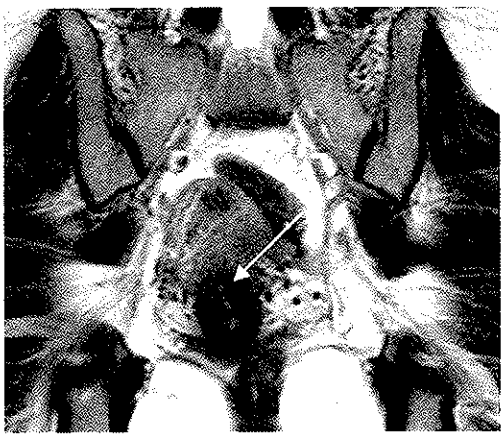
2) Endométriose de la face antérieure du colon sigmoïde :



Coupe sagittale para médiane gauche T2

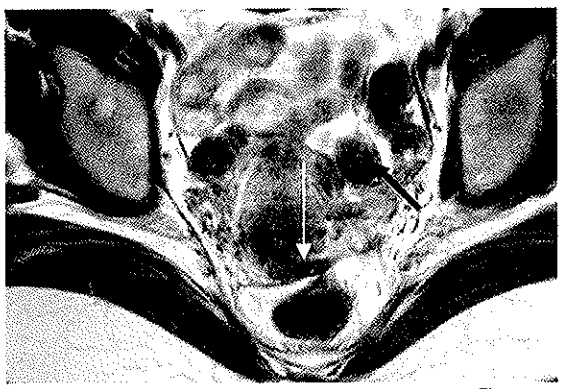


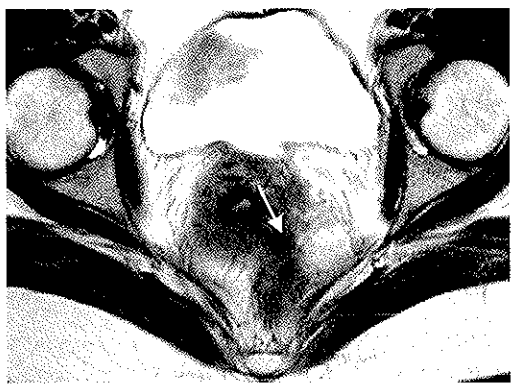
Coupe sagittale para médiane gauche T2



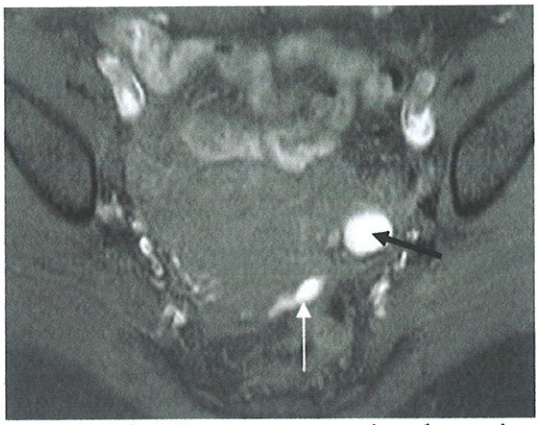
Coupe coronale T2

Coupe sagittale para médiane gauche T1 sans suppression de graisse



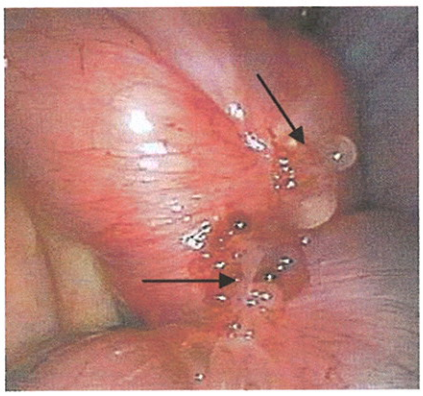


Coupes axiales T2



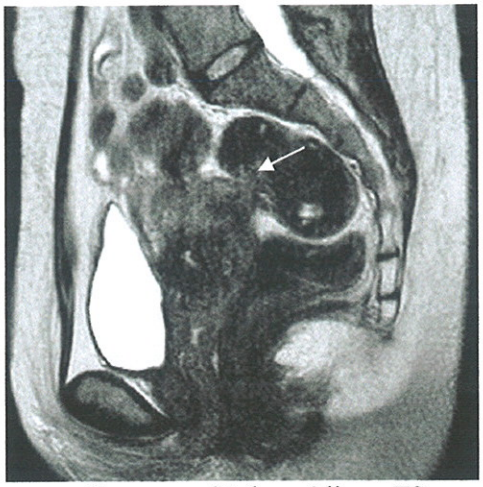
Coupe axiale T1 avec suppression de graisse

Endométriose avec spots en hyper signal T2 et T1 du péritoine rétro-utérin venant au contact de l'ovaire gauche et responsable d'adhérences avec le colon sigmoïde en arrière (flèche blanche).
Endométriome de l'ovaire gauche avec adhérences (flèche noire) (1,5T).

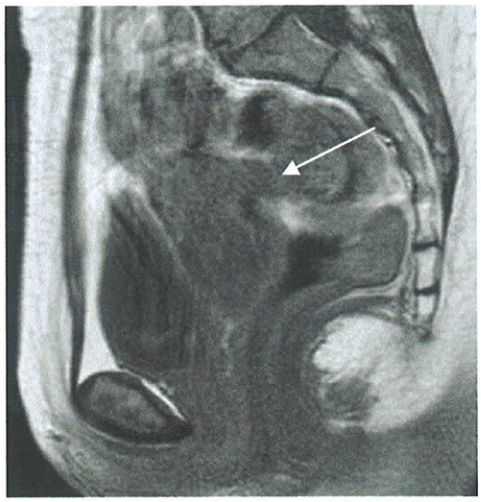


Vue coelioscopique d'une endométriose digestive (flèche noire) *(image prêtée par le Pr Dechaud)* (patiente différente).

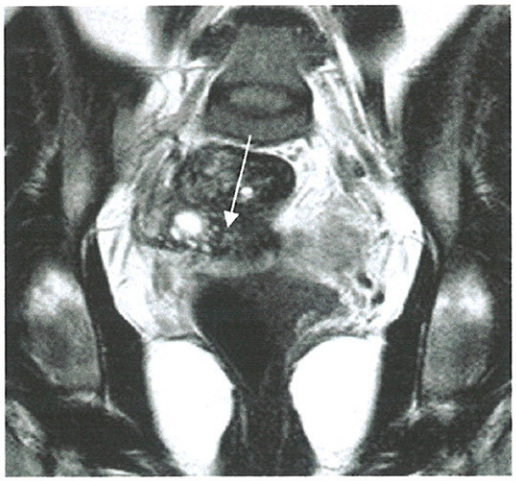
3) Endométriose de la face antérieure du colon sigmoïde :



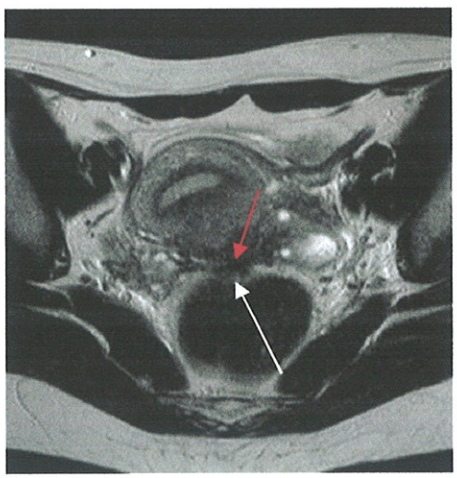
Coupe sagittale médiane T2

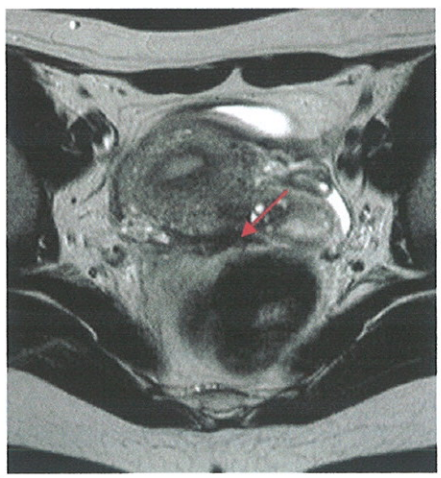


Coupe sagittale médiane T1
sans suppression de graisse

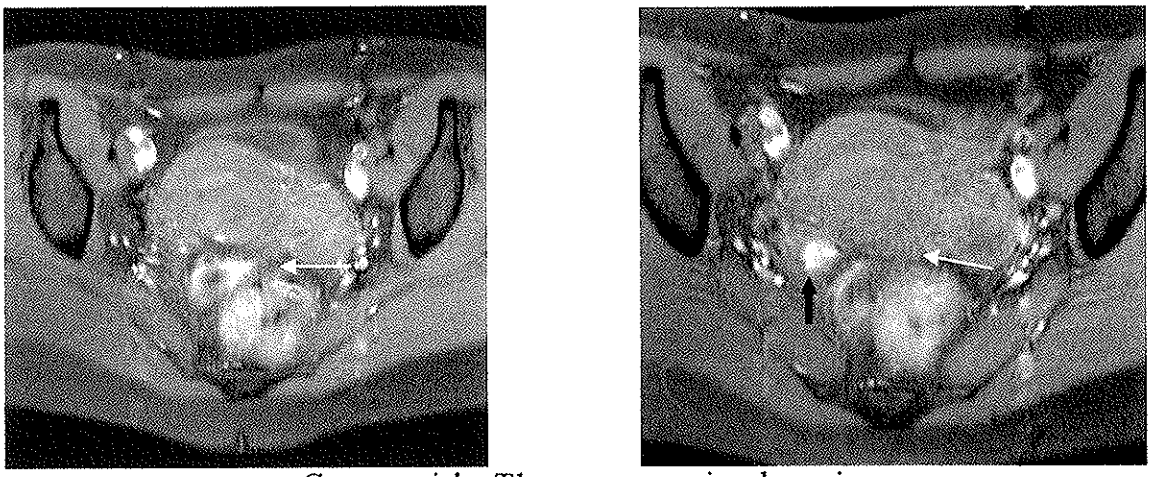


Coupe coronale T2





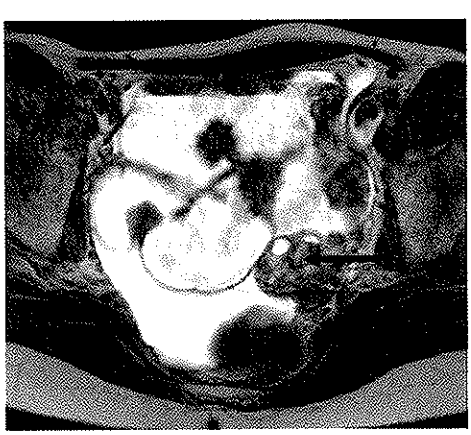
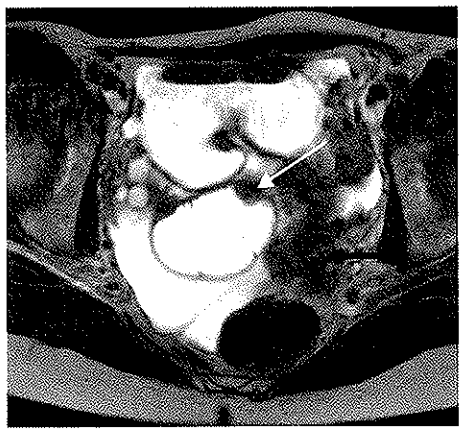
Coupes axiales T2



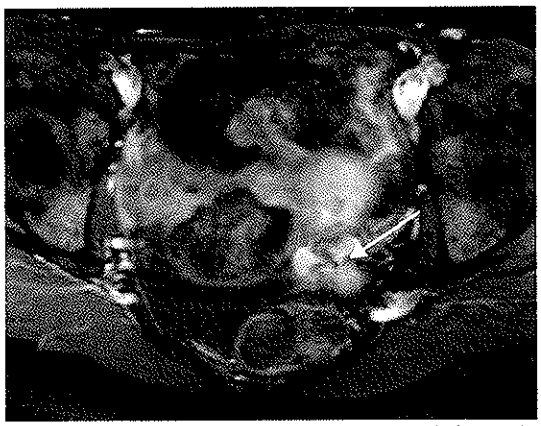
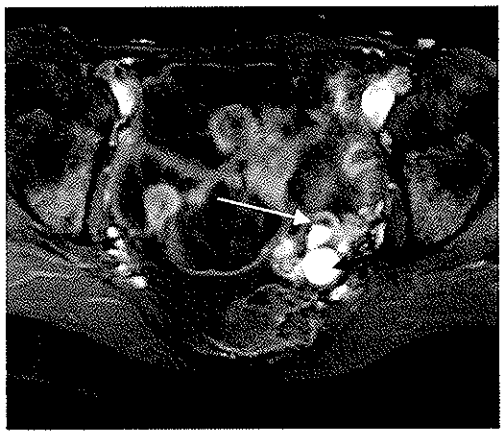
Coupes axiales T1 avec suppression de graisse

Endométriose du péritoine rétro-utérin en hyposignal T1 et T2 (flèche blanche) entre les deux ovaires avec adhérences à la paroi antérieure du sigmoïde en arrière.
Endométriome ovarien droit (flèche noire).
Endométriose du torus uterinum (flèche rouge) (1,5T).

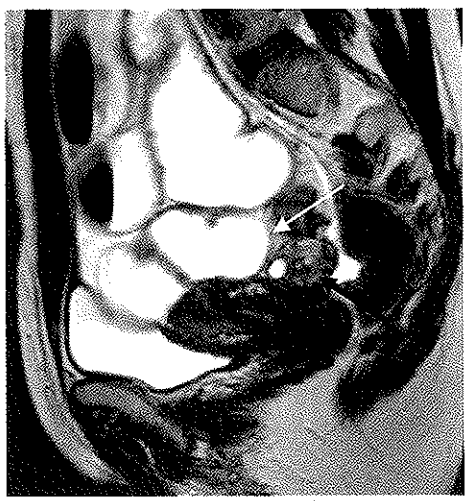
4) Endométriose digestive avec atteinte de l'intestin grêle :

Coupes axiales T2

Coupes axiales T1 avec suppression de graisse



Coupe sagittale médiane T2

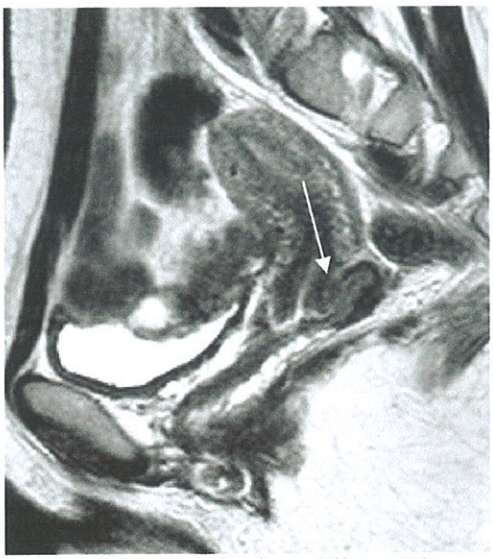
Endométriome ovarien gauche avec multiples images en hypo signal T2 et hyper signal T1 (flèche noire), avec aspect figé et rétraction du péritoine au contact des anses grêles (flèche blanche) (1,5T).

2.3.1 Endométriose pelvienne

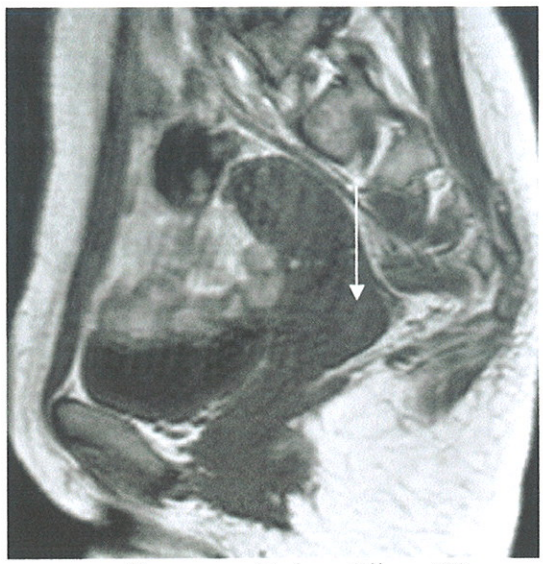
2.3.1.2 Endométriose sous péritonéale

2.3.1.2.1 Endométriose du torus uterinum

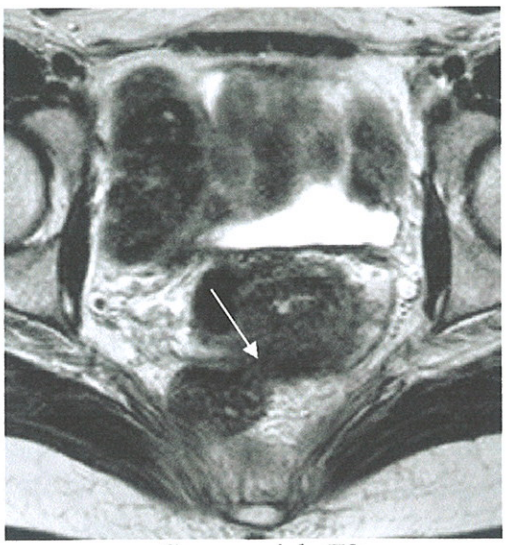
1) Endométriose du torus uterinum :



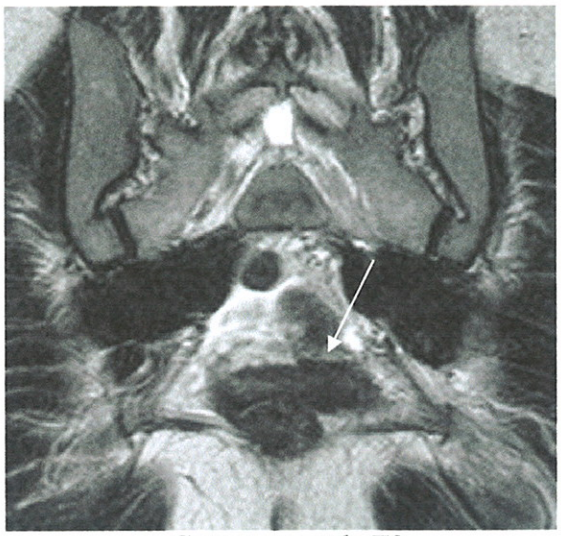
Coupe sagittale médiane T2



Coupe sagittale médiane T1
sans suppression de graisse

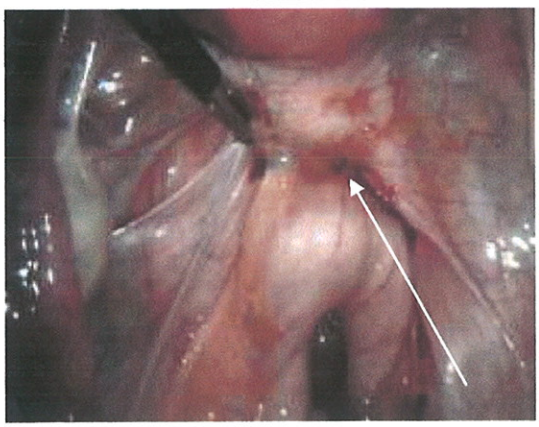


Coupe axiale T2



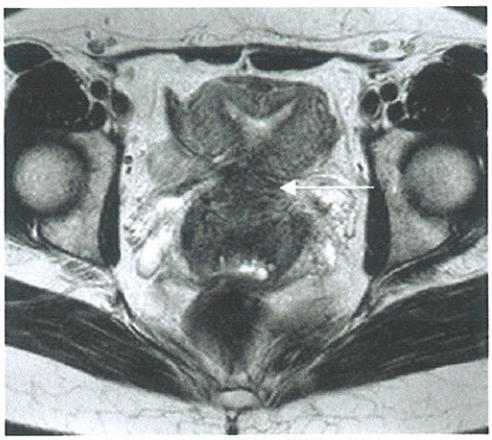
Coupe coronale T2

Epaississement en hyposignal T2 et T1 (flèche blanche) du torus uterinum, en faveur d'une endométriose sous péritonéale profonde (1,5T).

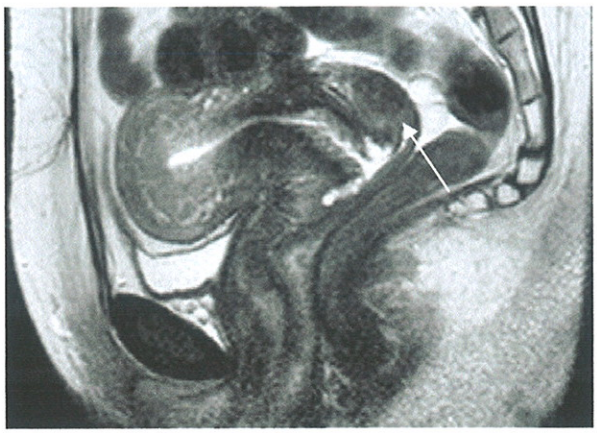


Vue coelioscopique du torus uterinum avec adhérences (flèche blanche) *(image prêtée par le Pr Dechaud)*
(patiente différente)

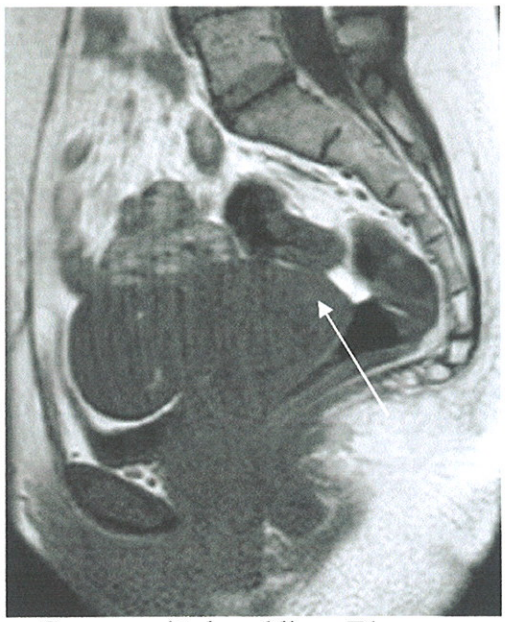
2) Endométriose du torus uterinum :



Coupe axiale T2

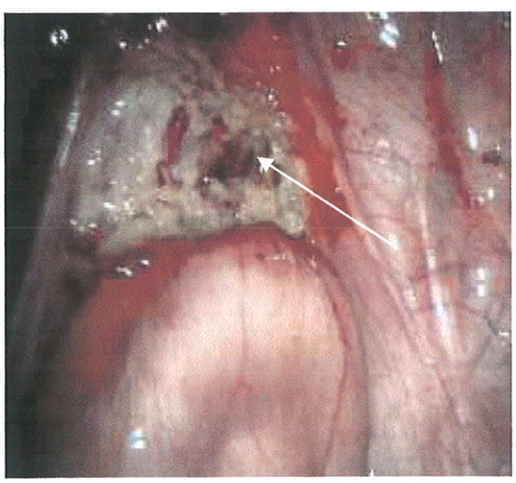


Coupe sagittale médiane T2



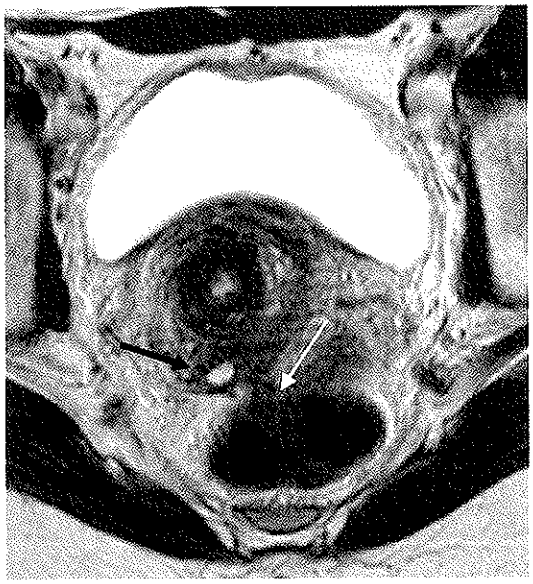
Coupe sagittale médiane T1 sans suppression de graisse.

Epaississement postérieur en arrière du col utérin, en hyposignal T2 et T1 en rapport avec une endométriose du torus uterinum (flèche blanche) (1,5T).

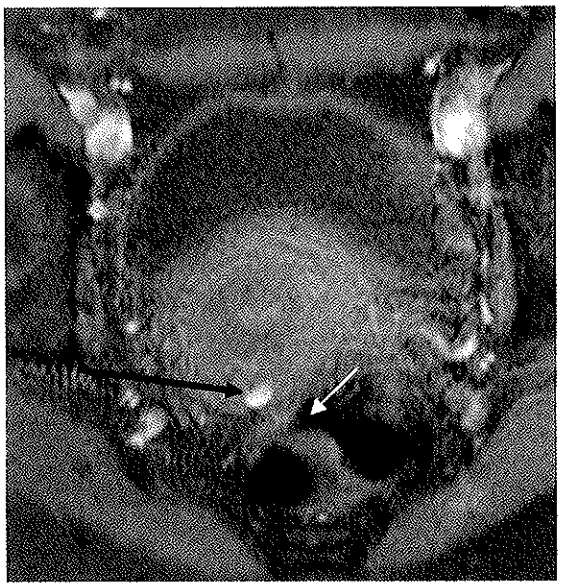


Vue coelioscopique du torus uterinum post électrocoagulation (flèche blanche) *(image prêtée par le Pr Dechaud)*

3) Endométriose du torus uterinum :



Coupe axiale T2



Coupe axiale T1 avec
suppression de graisse

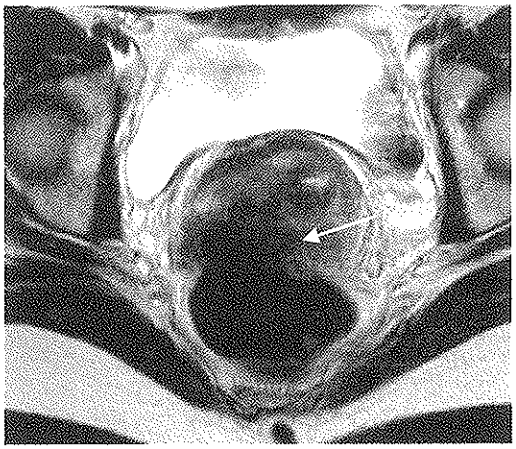
Coupe sagittale médiane T2

Coupe sagittale médiane T1
sans suppression de graisse

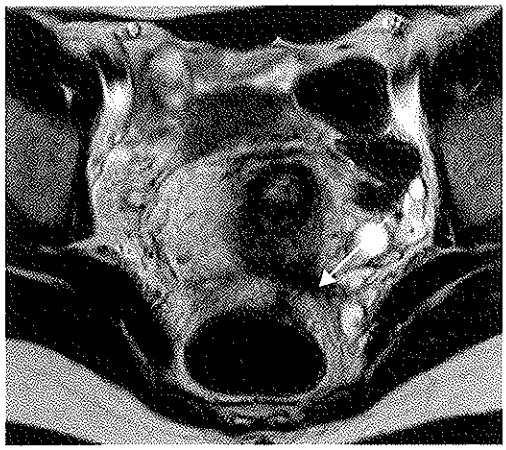
Important épaississement en hyposignal T2 et T1 du torus uterinum avec zone en hypersignal T2 et T1 central (flèche noire).
Attraction de la face antérieure du recto-sigmoide (flèche blanche) (1,5T).

2.3.1.2.2 Endométriose les ligaments utéro-sacrés

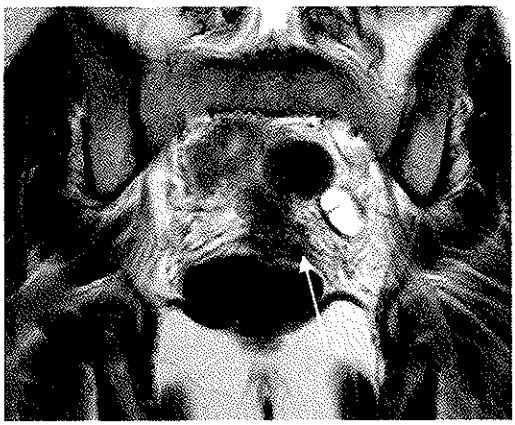
1) Endométriose du ligament utero-sacré gauche :



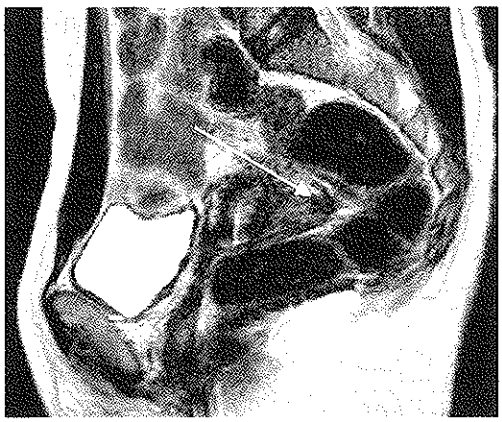
Coupe axiale T2



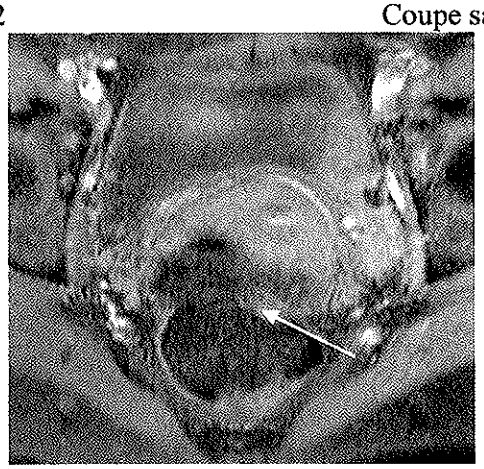
Coupe axiale T2



Coupe coronale T2



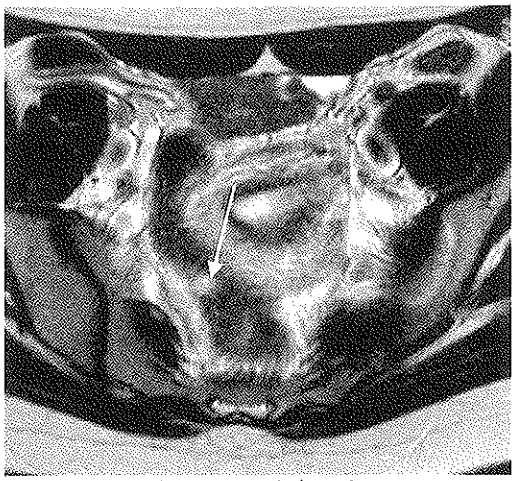
Coupe sagittale médianeT2



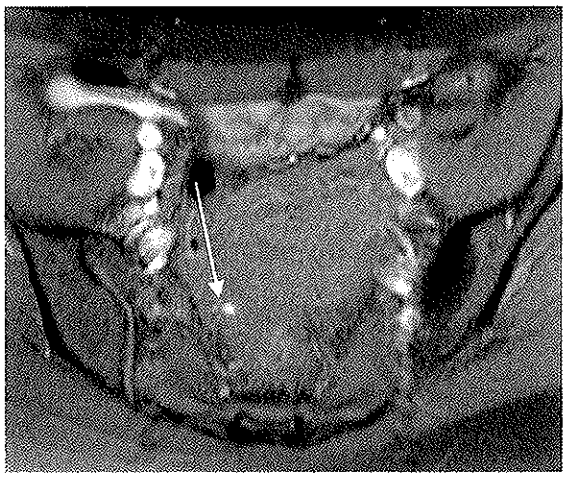
Coupe axiale T1 avec suppression de graisse

Epaississement en hyposignal T1 et T2 (flèche blanche) en regard de l'origine du ligament utéro-sacré gauche, en faveur d'une endométriose péritonéale profonde (1,5T).

2) Endométriose du ligament utéro-sacré droit :



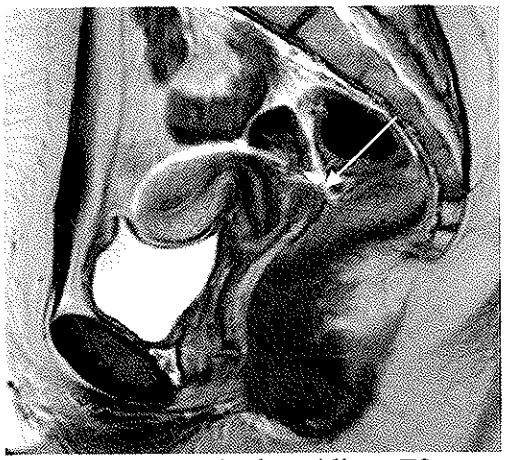
Coupe axiale T2



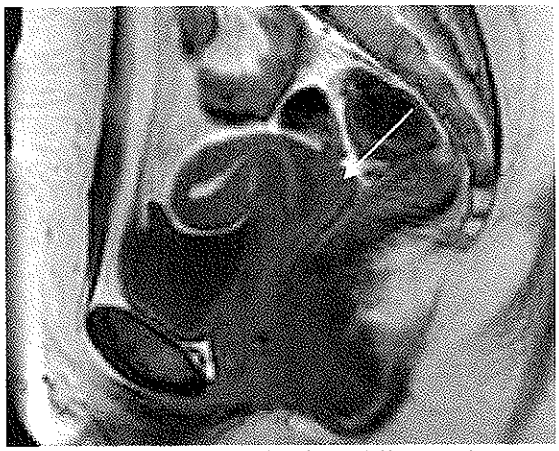
Coupe axiale T1 avec suppression de graisse

Endométriose de l'origine du ligament utéro-sacré droit en hypersignal T2 et T1(flèche blanche), en région sous péritonéale postérieure en arrière du col utérin au dessus du cul de sac vaginal postérieur droit, en regard (1,5T).

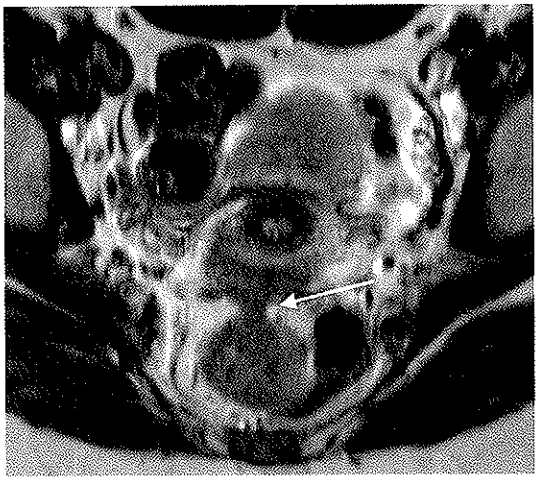
3) Endométriose des ligaments utéro-sacrés et du torus :



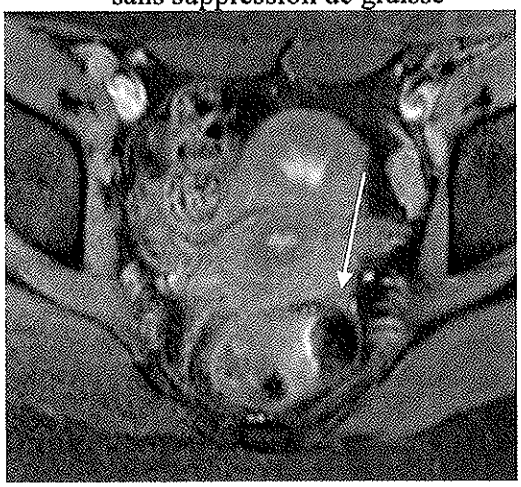
Coupe sagittale médiane T2



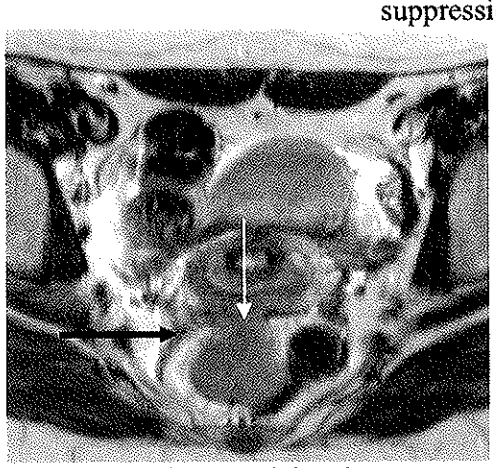
Coupe sagittale médiane T1
sans suppression de graisse



Coupe axiale T2



Coupe axiale T1 avec
suppression de graisse

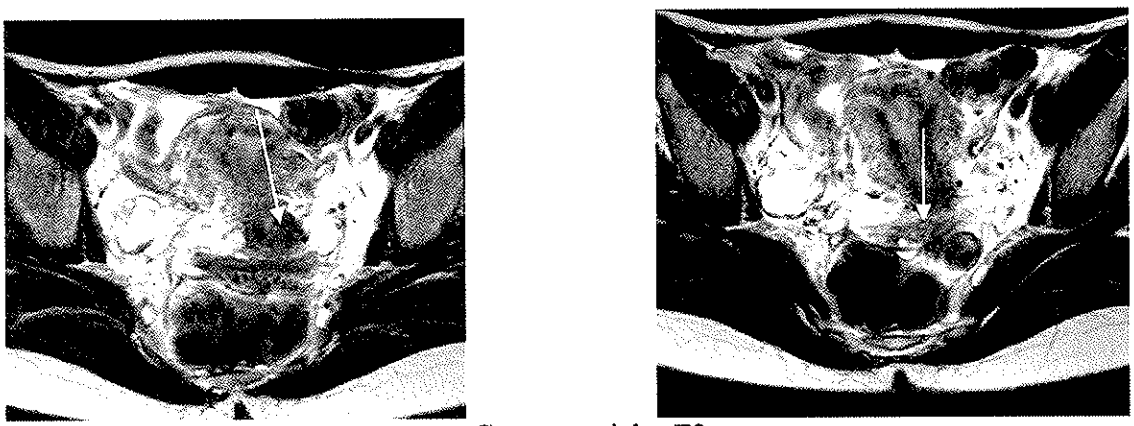


Coupe axiale T2

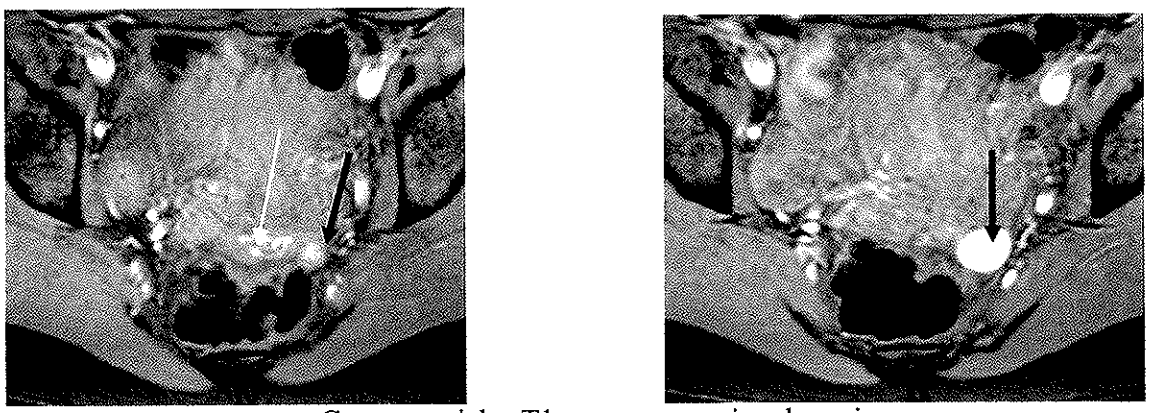
Epaississement en hyposignal T2 et T1 du torus utérinum, et de l'origine des ligaments utéro-sacrés (flèche blanche), prédominant à droite (flèche noire), avec attraction antérieure du tube digestif, en faveur d'une endométriose sous péritonéale profonde (3T).

4) Endométriose des ligaments utero-sacrés et du torus uterinum :

Coupes sagittales médianes T2



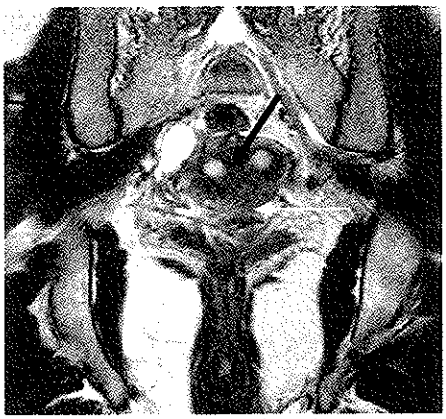
Coupes axiales T2



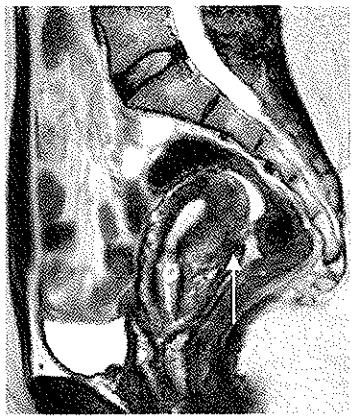
Coupes axiales T1 avec suppression de graisse

Volumineux nodule d'endométriose du torus et de l'origine des ligaments utéro-sacrés (flèche blanche).
Présence de 4 endométriomes ovariens gauches avec adhérences péritonéales (flèche noire) (1,5T).

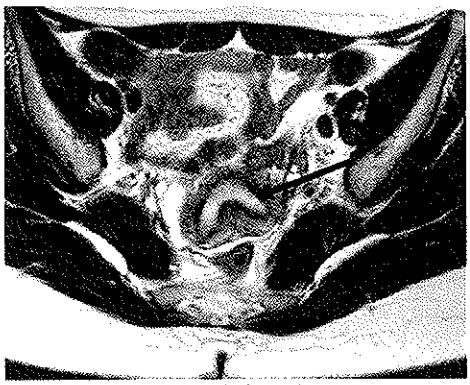
5) Endométriose du torus uterinum et des ligaments utéro-sacrés, utérus arqué :



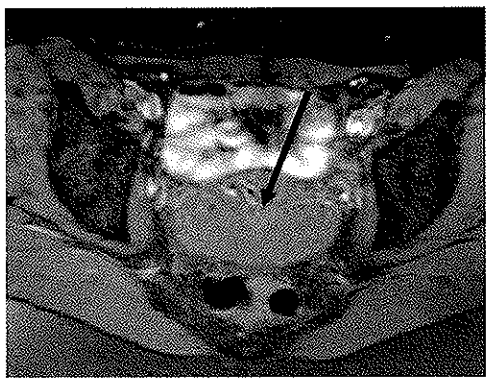
Coupe coronale T2



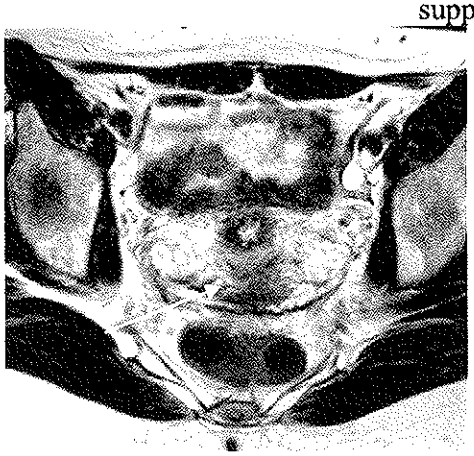
Coupe sagittale médiane T2



Coupe axiale T2



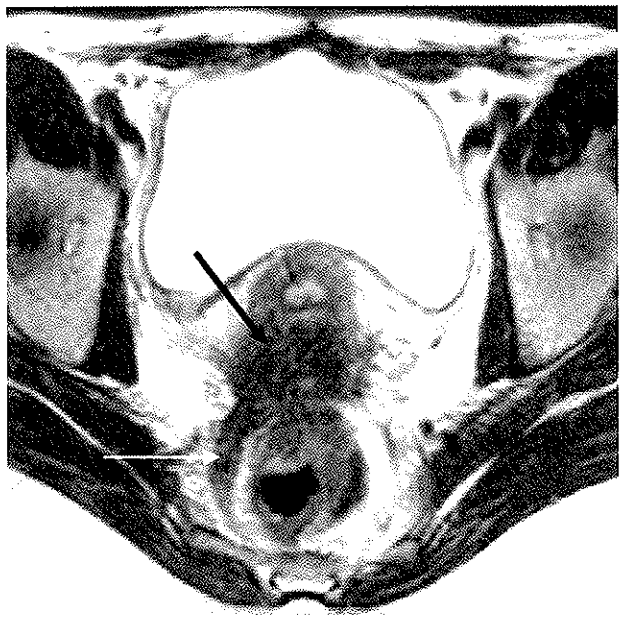
Coupe axiale T1 avec suppression de graisse



Coupe axiale T2

Endométriose sous péritonéale profonde du torus uterinum et de l'origine des ligaments utéro-sacrés (flèche blanche) associé à un utérus arqué (flèche noire) (1,5T).

6) Endométriose du torus utérinum et du ligament utéro-sacré droit :



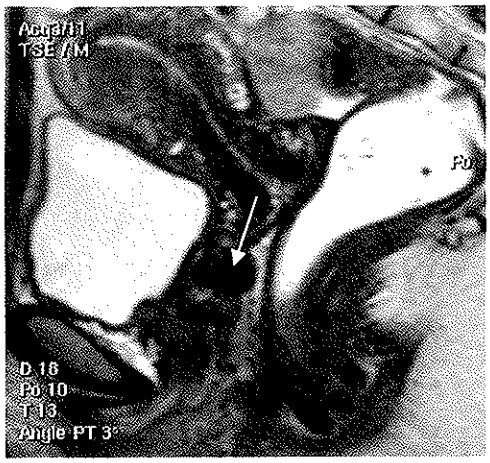
Coupe axiale T2

Coupe coronale T2

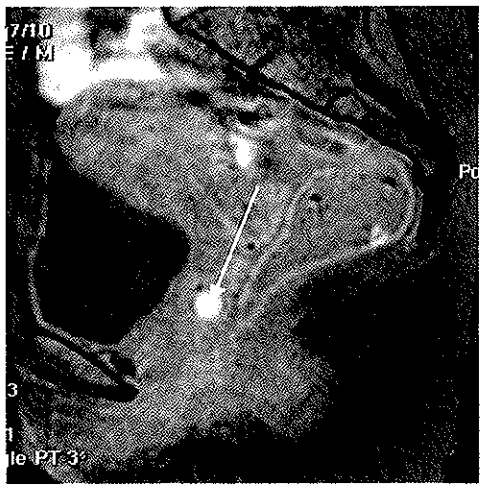
Endométriose du torus utérinum (flèche noire) et du ligament utéro-sacré droit (flèche blanche).

2.3.1.2.3 Endométriose de l'espace recto-vaginal :

1) Endométriose recto-vaginale



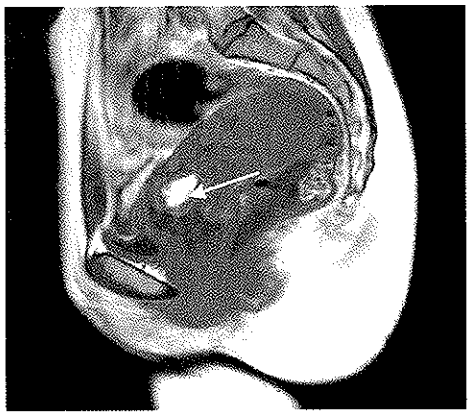
Coupe sagittale T2



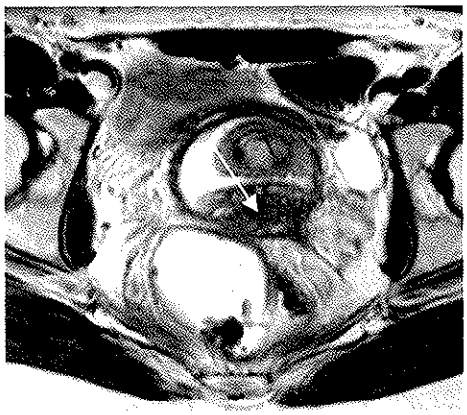
Coupe sagittale T1 avec suppression de graisse

Lésion en hyposignal T2 et hypersignal T1 avec suppression de graisse au niveau de l'espace recto vaginal en rapport avec une endométriose (flèche blanche). Présence de gel échographique intra-rectal (1,5T).

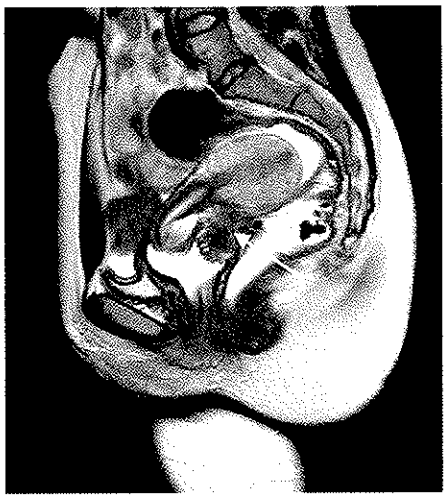
2) Endométriose recto-vaginale :



Coupe sagittale T1 sans suppression de graisse

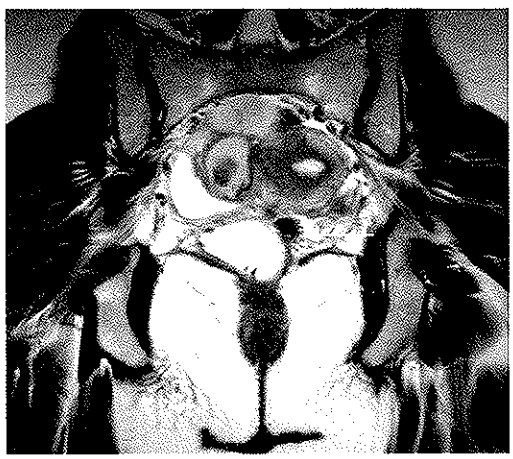


Coupe axiale T2



Coupe sagittale T2

Coupe coronale T2

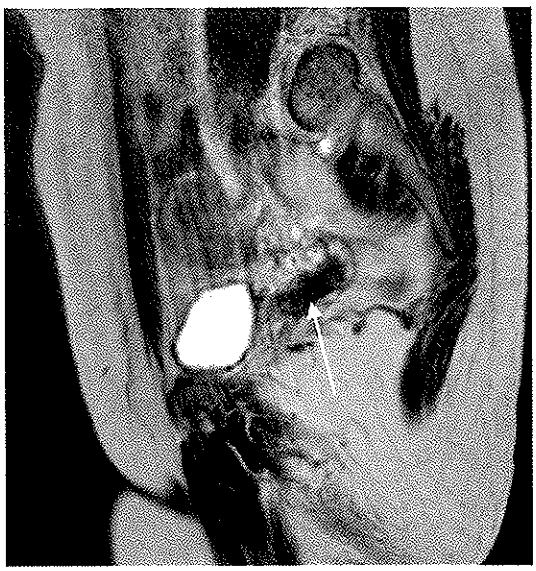


Coupes coronales T2

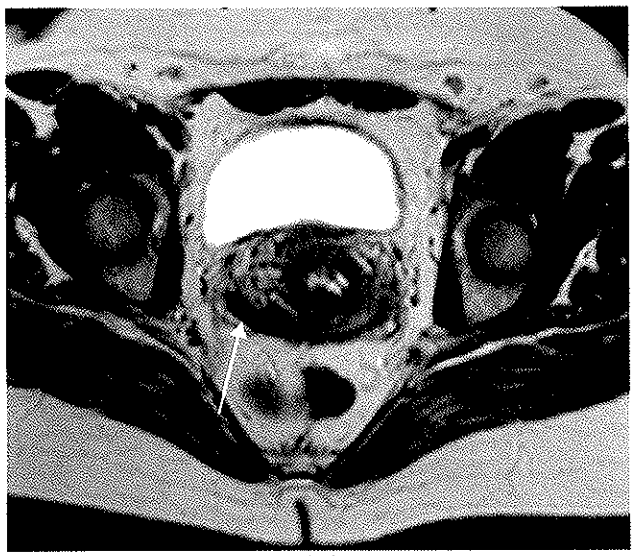
Lésion en hyposignal T2 et hypersignal T1 avec suppression de graisse au niveau de l'espace recto vaginal e du cul de sac vaginal postérieur, en rapport avec une endométriose sous péritonéale profonde (flèche blanche). Présence de gel intra vaginal et intra-rectal (1,5T).

3) Endométriose recto vaginale :

Coupe coronale T2



Coupe sagittale T2

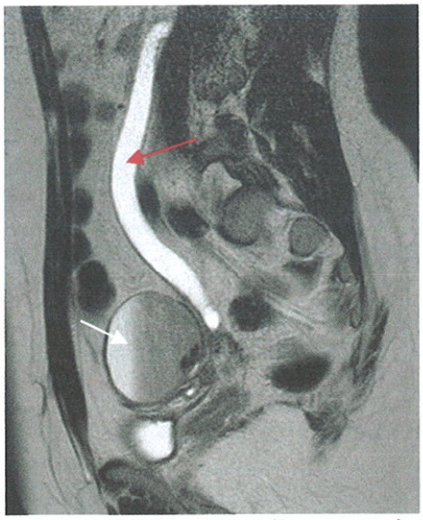


Coupe axiale T2

Epaississement en hyposignal T2 de la partie droite de l'espace recto-vaginal, en rapport avec une endométriose de l'espace recto-vaginal à droite (flèche blanche) (1,5T).

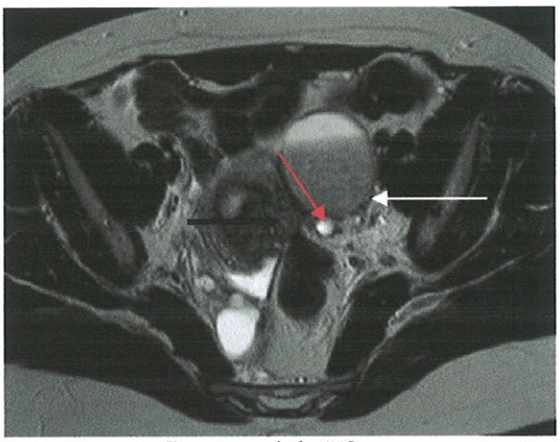
2.3.1.2.4 Endométriose urétérale rétro-péritonéale

1) <u>Endométriose urétérale:</u>

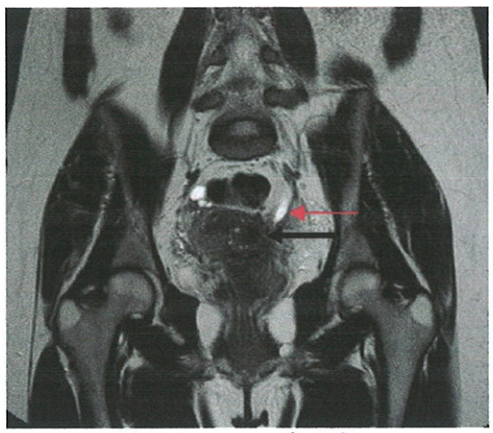


Coupe sagittale para médiane gauche T2

Coupe sagittale para médiane gauche T1 sans suppression de graisse

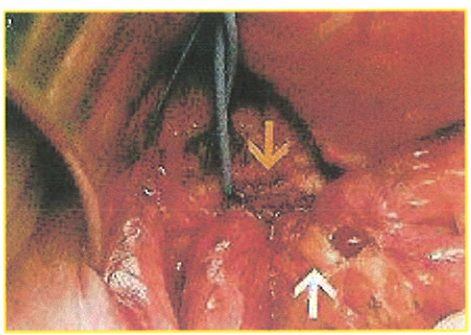


Coupe axiale T2



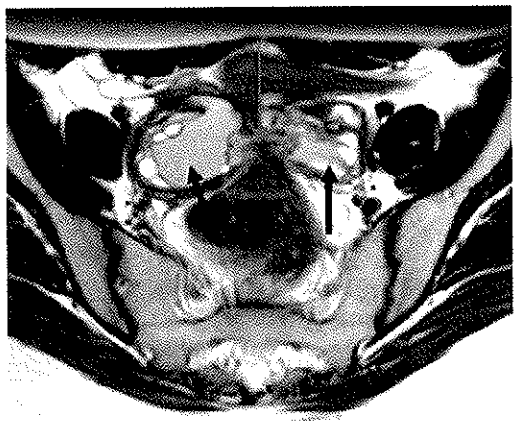
Coupe coronale T2

Volumineux nodule d'endométriose rétro utérine, intéressant le myomètre postérieur, associé à un épaississement de l'origine des ligaments utéro-sacrés et à une atteinte de la face antérieure de la jonction recto-sigmoidienne (flèche noire).
Macro endométriome ovarien gauche (flèche blanche).
Dilatation et blocage urétéral gauche en hypersignal liquidien T2 et hyposignal T1 (flèche rouge) (1,5T).

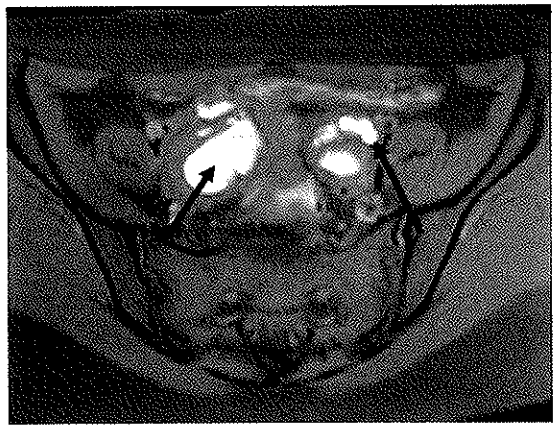


Vue coelioscopique d'une atteinte urétérale par blocage d'origine endométriosique (flèche jaune). Nodule péritonéal d'endométriose (flèche blanche) *(Image prêtée par le Pr Dechaud)* (patiente différente).

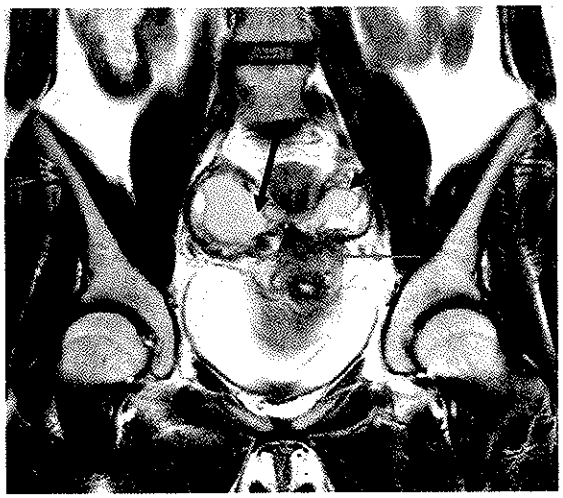
2) Endométriose péritonéale avec dilatation des cavités pyélo-calicielles rénales gauches :



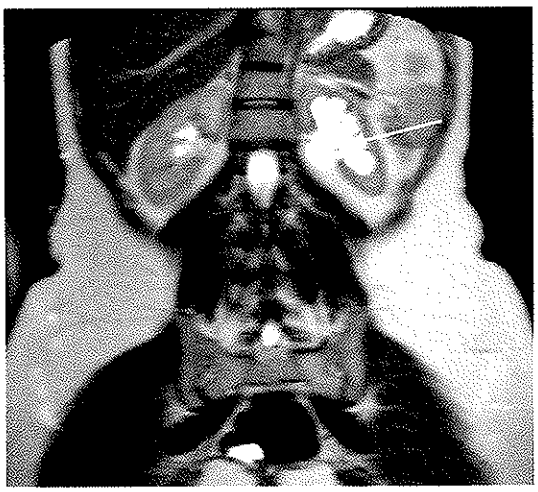
Coupe axiale T2



Coupe axiale T1 avec suppression de graisse



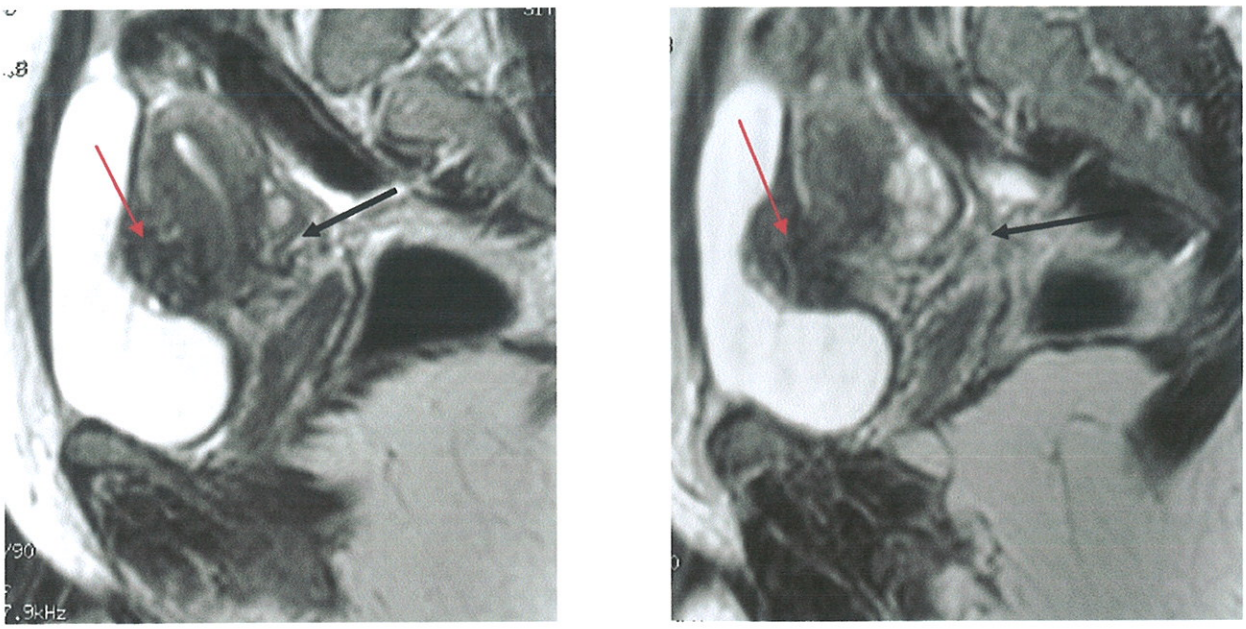
Coupe coronale T2



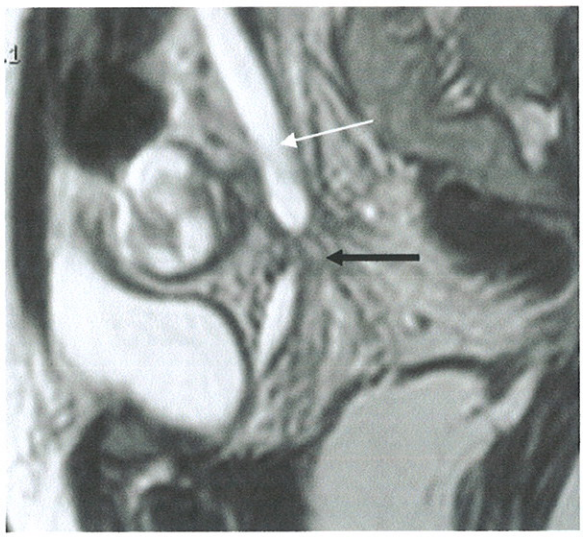
Coupe coronale T1 sans suppression de graisse

Retentissement sur le haut appareil urinaire gauche avec dilatation pyélo calicielle (flèche blanche) du fait d'un blocage urétéral gauche d'aval par deux volumineuses lésions d'endométriose (flèche noire) de type « kissing ovaries », des adhérences à la face antérieure du sigmoïde et une atteinte du péritoine rétro-utérin (flèche rouge) (1,5T).

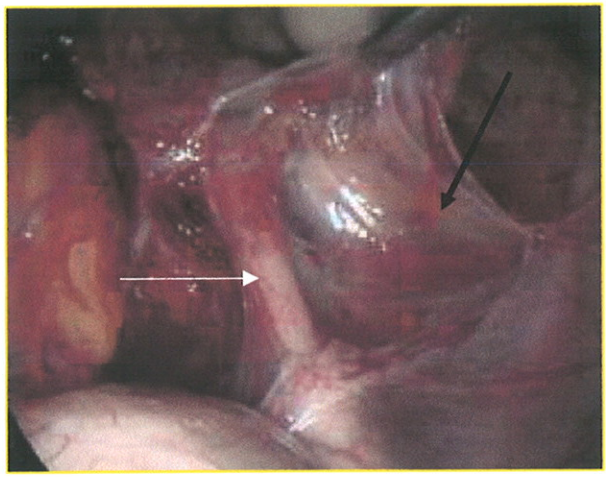
3) Endométriose urétérale:



Coupes sagittales T2



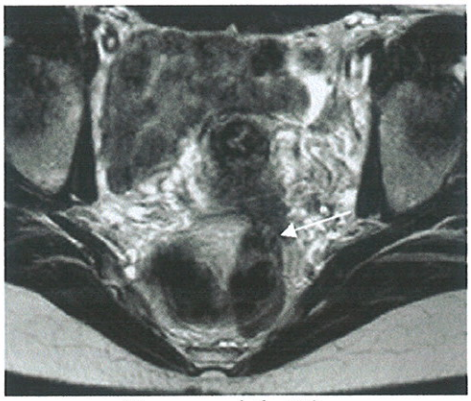
Dilatation urétérale gauche (flèche blanche) à cause d'importantes adhérences sous péritonéales (flèche noire).
Nodule de l'espace inter vésico-utérin (flèche rouge) (1,5T).



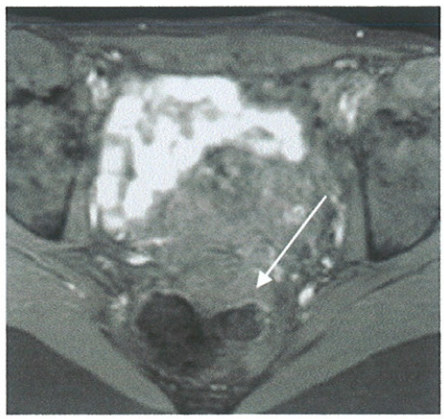
Vue coelioscopique d'une atteinte urétérale (flèche blanche) par blocage d'origine endométriosique (flèche noire) *(Image prêtée par le Pr Dechaud* (Patiente différente).

2.3.1.2.5 Endométriose digestive recto-sigmoidienne

1) Endométriose de la face antérieure de la jonction du recto-sigmoide :

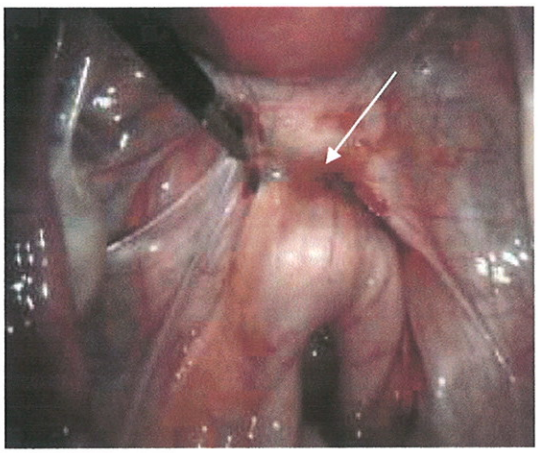


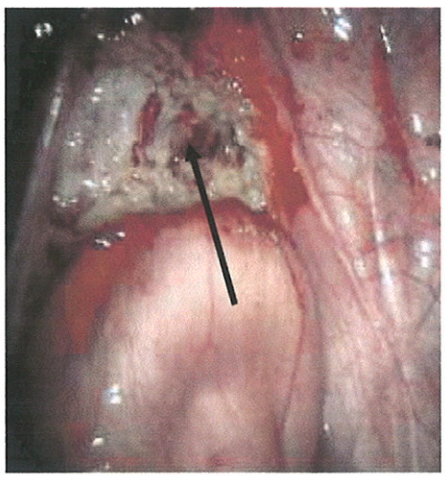
Coupe axiale T2

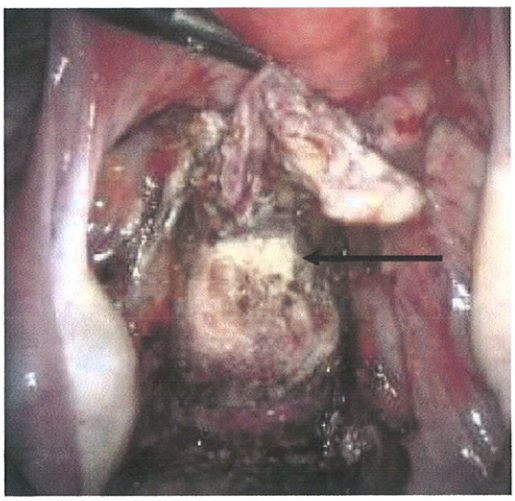


Coupe axiale T1 avec suppression de graisse

Noyau en hyposignal T1 et T2 (flèches blanches) de l'espace sous péritonéal profond avec attraction vers l'avant de la charnière recto-sigmoidienne, sans atteinte muqueuse (1,5T).

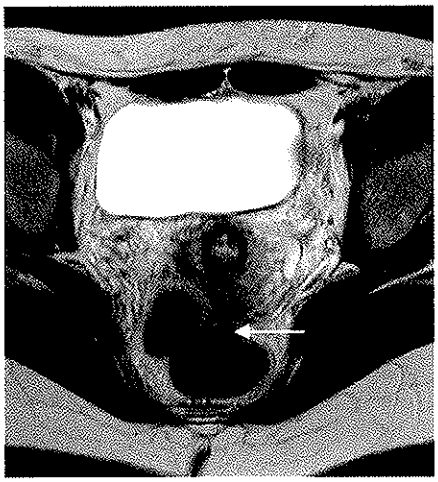




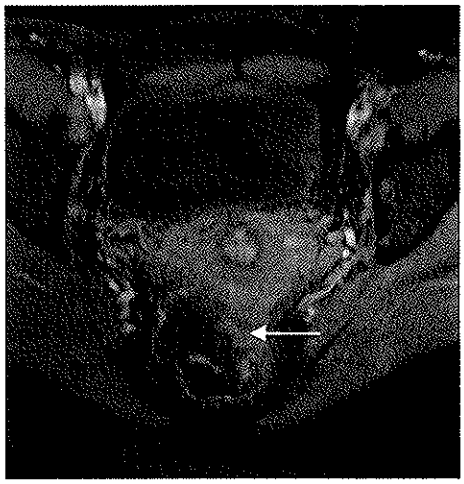


Vue coelioscopique d'une endométriose digestive sous péritonéale avant (flèches noires) et après électroagulation (flèche blanche) *(Image prêtée par le Pr Dechaud)* (Patiente différente).

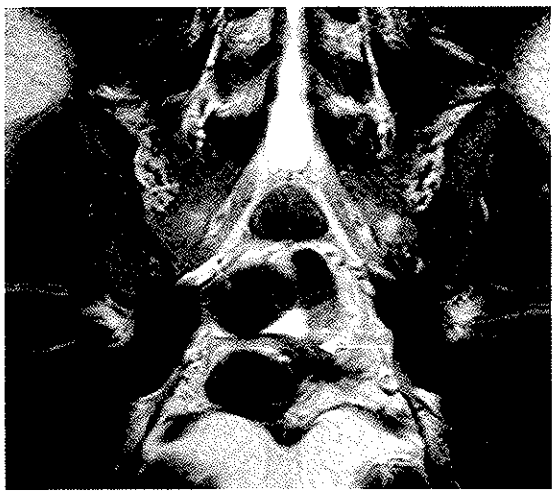
2) Endométriose de la face antérieure du recto-sigmoide:



Coupe axiale T2



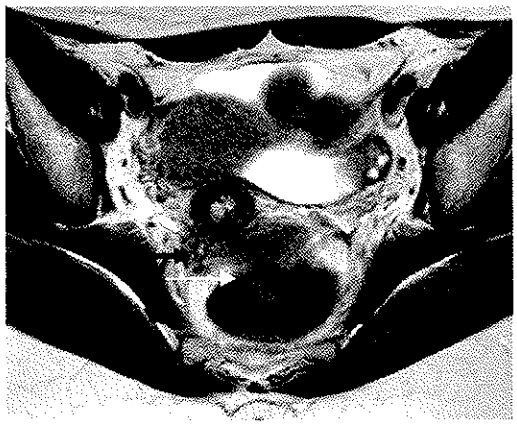
Coupe axiale T1 avec suppression de graisse



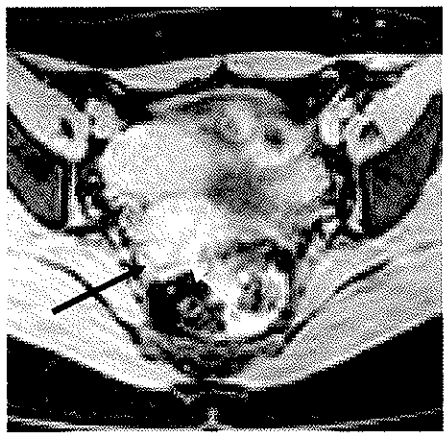
Coupe coronale T2

Nodule en hyposignal T2 et T2 du torus uterinum et de l'origine des 2 ligaments utéro-sacrés avec extension postérieure vers la face antérieure de la jonction recto-sigmoidienne (flèches blanches) et suspicion d'atteinte muqueuse (1,5T).

3) Endométriose de la face antérieure de la jonction du recto-sigmoïde :



Coupe axiale T2



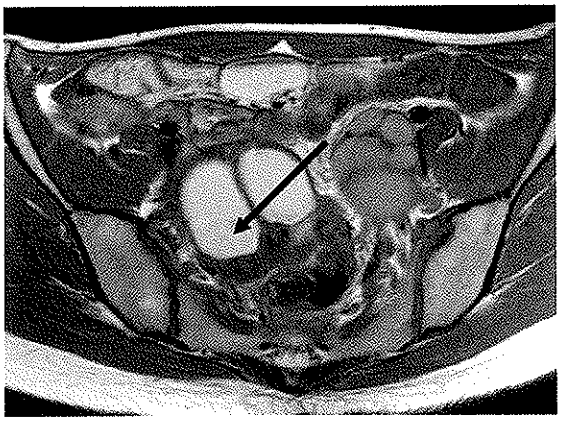
Coupe axiale T1 avec suppression de graisse

Coupe sagittale médiane T2

Coupe sagittale médiane T1 sans suppression de graisse

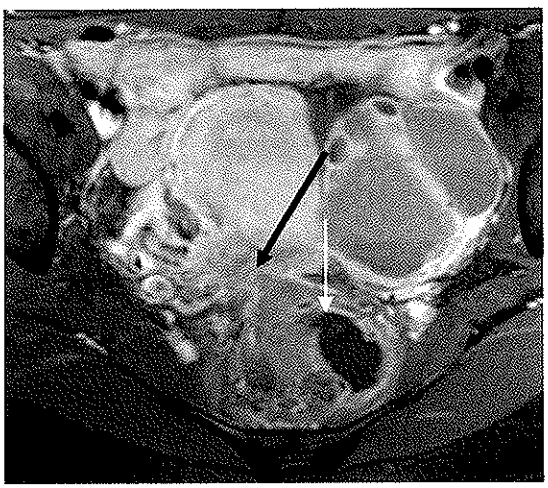
Noyau en hypersignal T1 et T2 central et hyposignal périphérique de l'espace sous péritonéal profond en arrière de l'utérus (flèches noires) avec attraction vers l'avant de la charnière recto-sigmoïdienne, sans atteinte muqueuse suspectée.(flèches blanches) (1,5T).

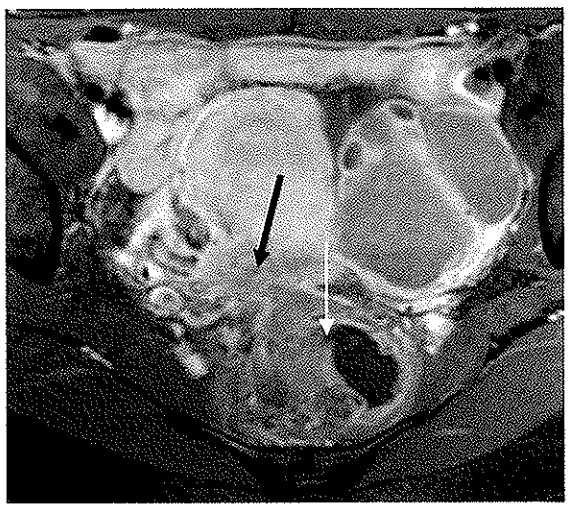
4) Endométriose de la face antérieure de la jonction du recto-sigmoide avec atteinte muqueuse



Coupe axiale T2

Coupe axiale T1 sans suppression de graisse

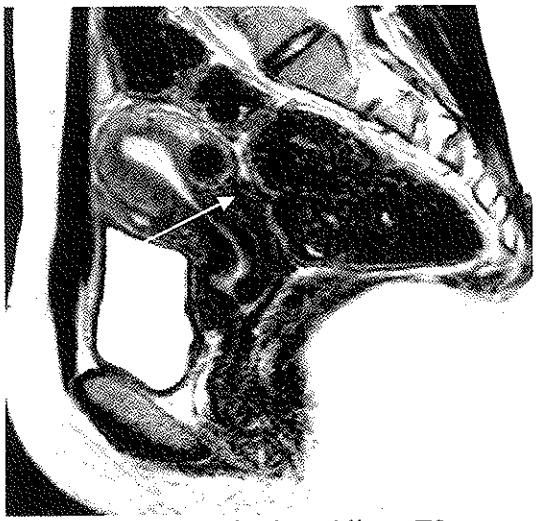




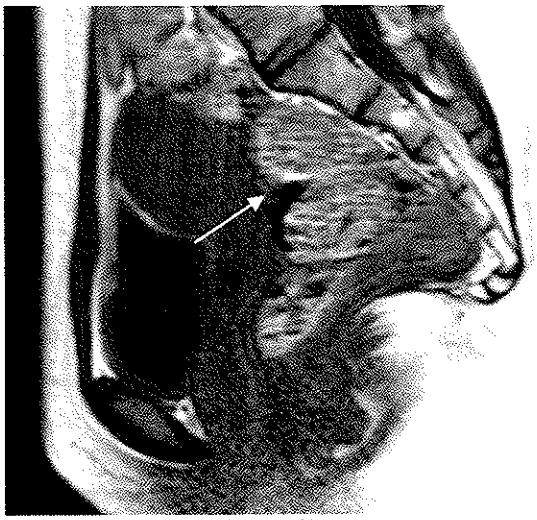
Coupes axiales T1 avec suppression de graisse et injection de gadolinium :

Atteinte muqueuse de la face antérieure du recto-sigmoide avec interruption du rehaussement physiologique de la muqueuse digestive (flèches blanches)
Endométriose de l'espace sous péritonéal profond (flèches noires) (1,5T)

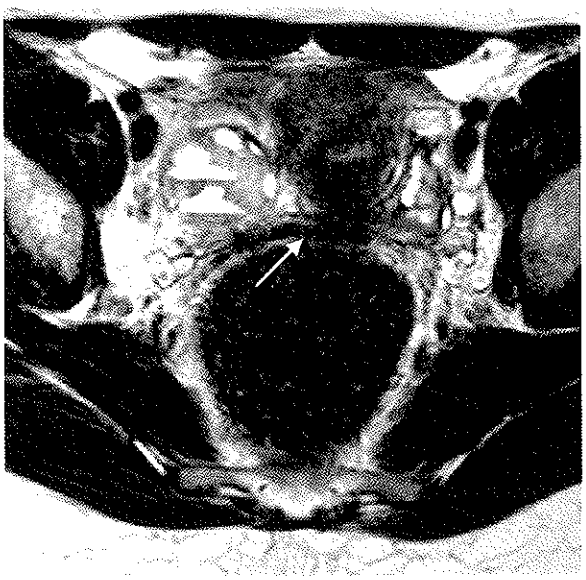
5) Endométriose digestive recto sigmoidienne :



Coupe sagittale médiane T2



Coupe sagittale médiane T1 sans suppression de graisse

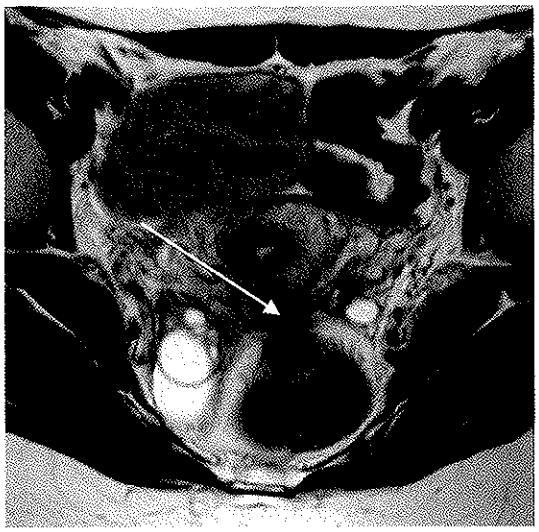


Coupe axiale T2

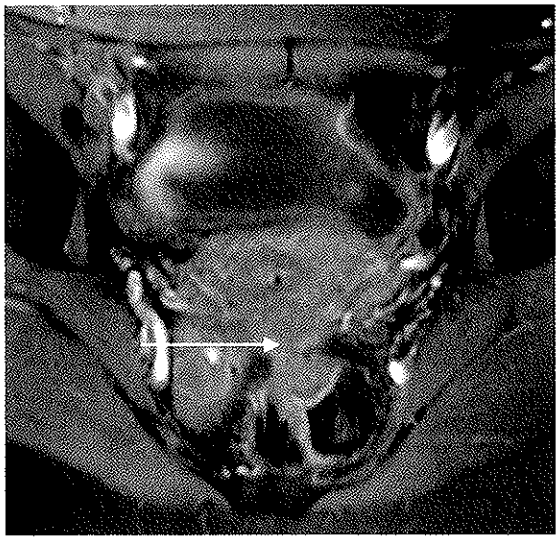
Coupe axiale T1 avec suppression de graisse

Nodule d'endométriose en hyposignal T2 et T1 au niveau de l'origine des ligaments utéro-sacrés avec attraction vers l'avant de la jonction recto-sigmoïdienne (flèches blanches) (3T).

6) Endométriose du tube digestif sous péritonéal :



Coupe axiale T2

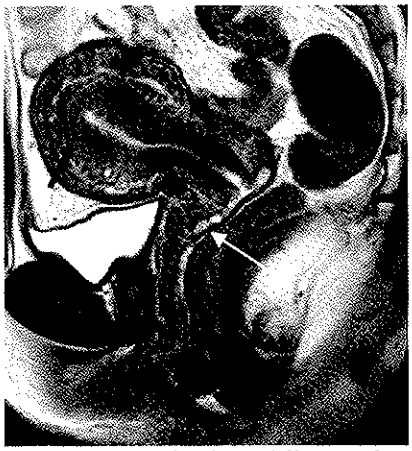


Coupe axiale T1 avec suppression de graisse

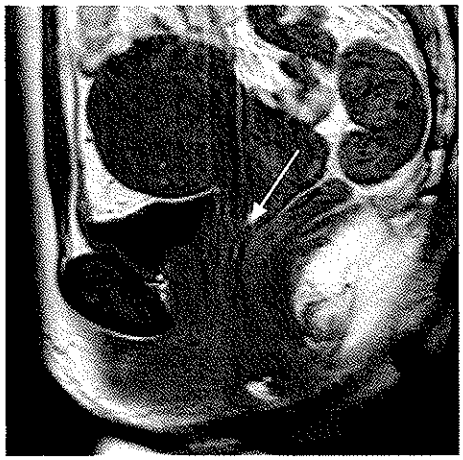
Coupe sagittale médiane T2

Nodule d'endométriose en hyposignal T2 et T1 au niveau de l'origine des ligaments utéro-sacrés avec attraction vers l'avant de la jonction recto-sigmoïdienne (flèches blanches) sans rupture de l'anneau muqueux (1,5T).

2.3.1.2.6 Endométriose du col utérin :



Coupe sagittale médiane T2



Coupe sagittale médiane T1
sans suppression de graisse

Coupe axiale T1 avec suppression de graisse

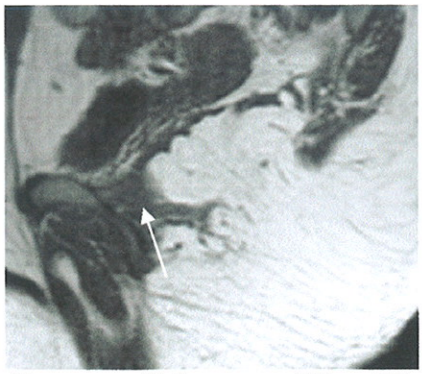
Coupe coronale T2

Lésion en hypersignal T2 et T1 (flèche blanche) correspondant à une endométriose de la berge antérieure du col utérin.
Adénomyose diffuse (flèche noire) (1,5T).

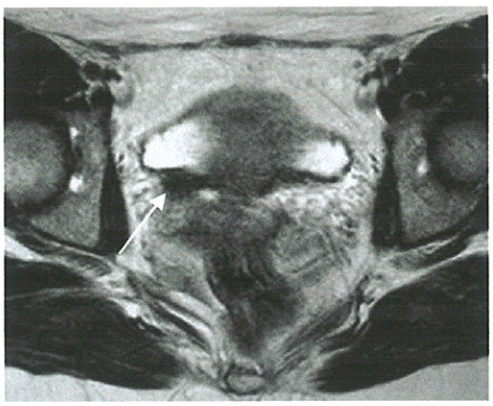
2.3.1.2.7 Endométriose vaginale :

1) <u>Endométriose vaginale postérieure</u> :

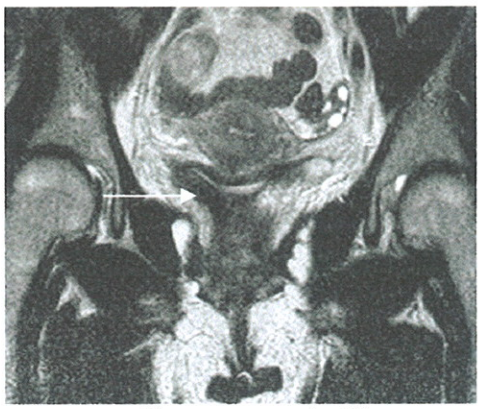
Coupe sagittale para médiane T2



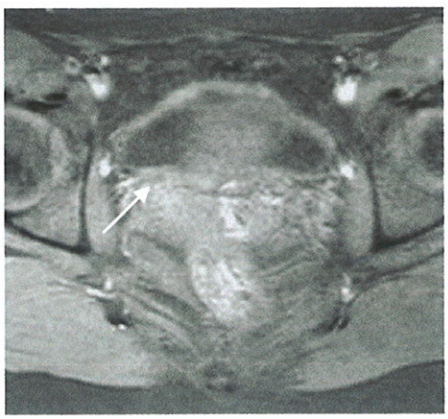
Coupe sagittale para médiane T1 sans suppression de graisse



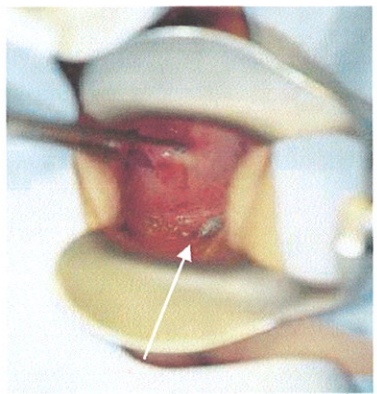
Coupe axiale T2



Coupe coronale T2



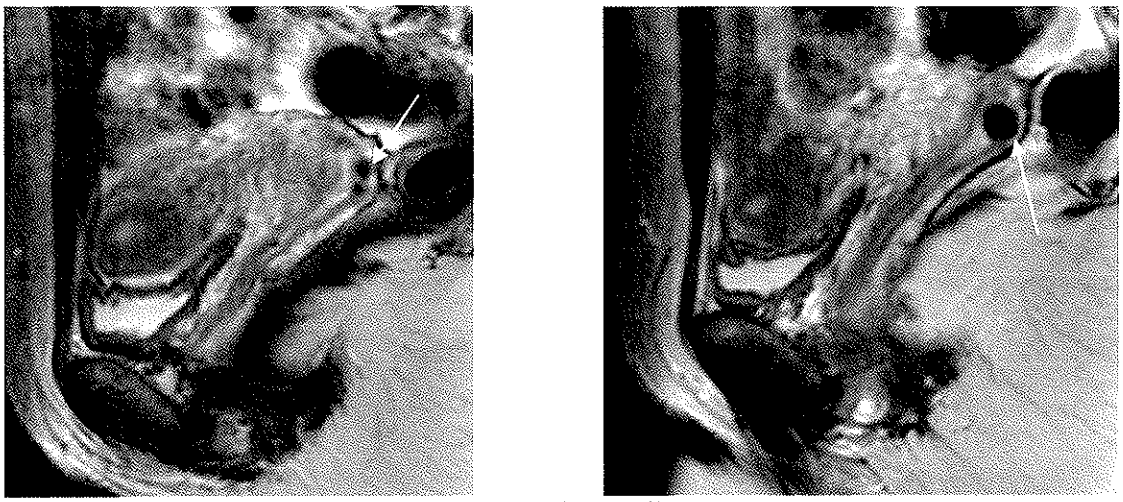
Coupe axiale T1 avec suppression de graisse



Vue à l'examen clinique (spéculum) d'un nodule du fond vaginal *(image prêtée par Pr Dechaud)*
(Patiente différente)

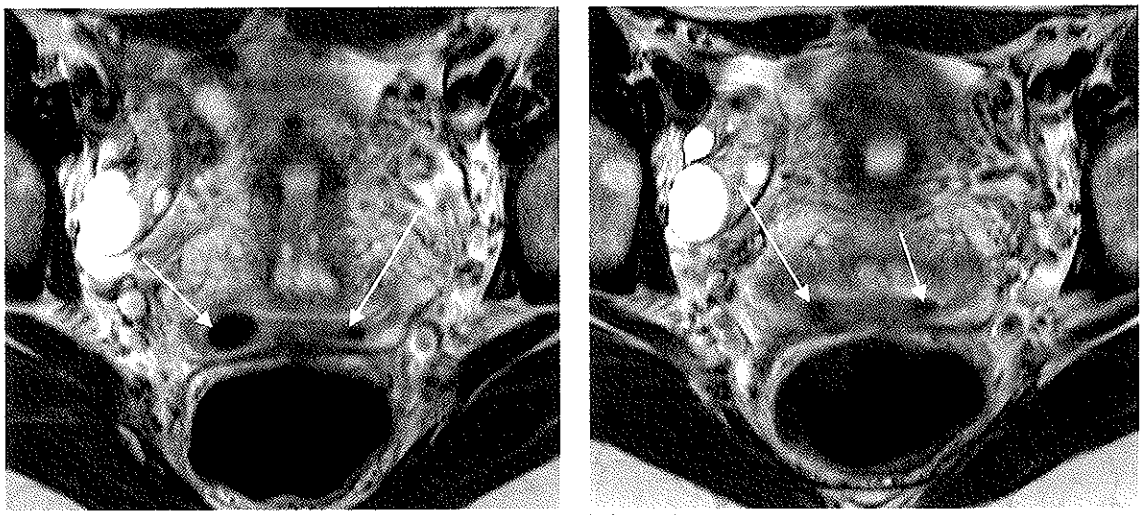
Epaississement localisé en regard du fond vaginal à droite en hyposignal T1 et T2 (flèche blanche).Cette zone nettement asymétrique par rapport au coté opposé correspondait à la zone de douleur élective de la patiente (1,5T).

2) Endométriose vaginale :

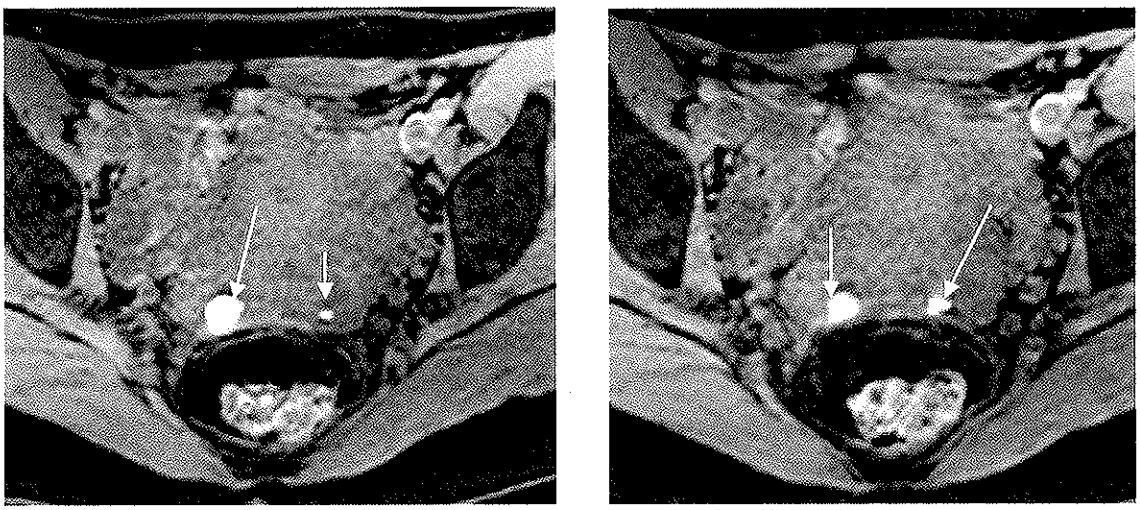


Coupes sagittales médianes T2

Coupe sagittale médiane T1 sans suppression de graisse



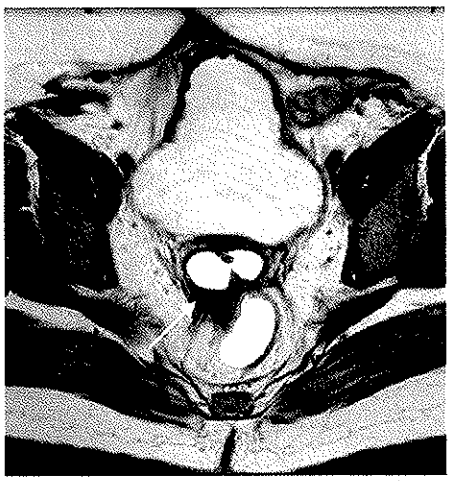
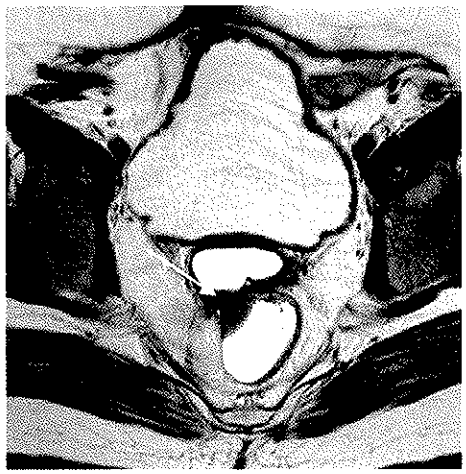
Coupes axiales T2



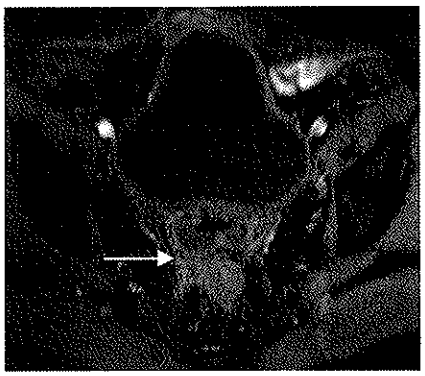
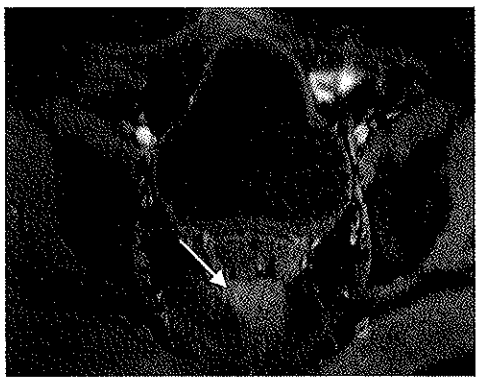
Coupes axiales T1 avec suppression de graisse

Présence de trois lésions nodulaires (flèche blanche) de la paroi postérieure et du cul de sac postérieur du vagin, en hyposignal T2, hypersignal T1 non modifiées par la suppression de graisse, en faveur de trois lésions endométriosiques vaginales postérieures (3T).

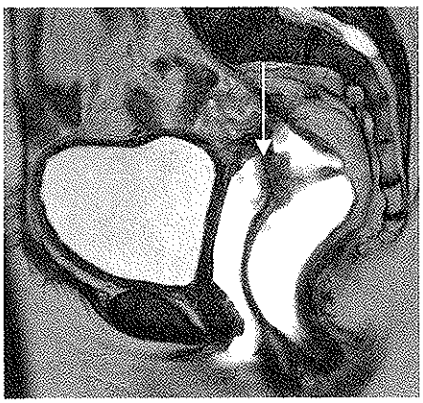
3) Endométriose d'une tranche de section vaginale :

Coupes axiales T2

Coupes axiales T1 avec suppression de graisse



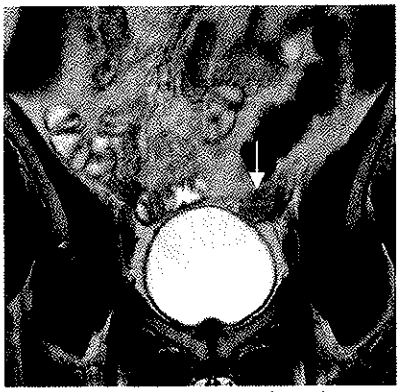
Coupe sagittale médiane T2

Coupe sagittale médiane T1 sans suppression de graisse

Volumineux foyer d'endométriose de la partie haute de la cloison recto-vaginale, de la tranche de section vaginale et du moignon rectal sous forme d'un épaississement en hyposignal T2 et T1 (flèche blanche) responsable d'adhérences entre la tranche de section vaginale, le moignon rectal et le fascia pré sacré.
Présence de gel intra-vaginal et rectal (1,5T).

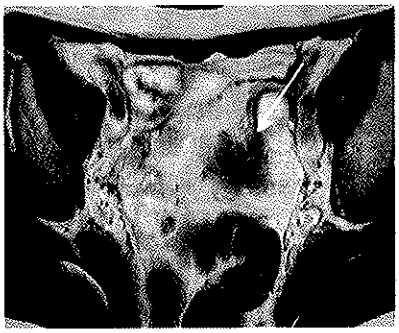
2.3.1.2.8 Autres localisations de l'endométriose sous péritonéale

1) Endométriose des ligaments ronds :

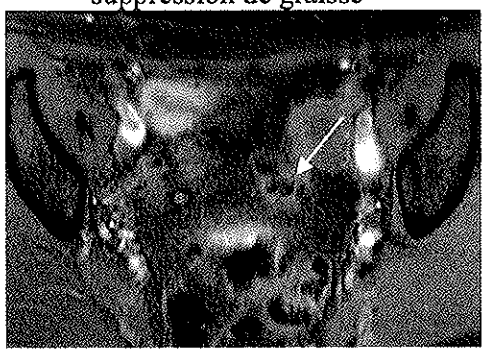


Coupe coronale T2

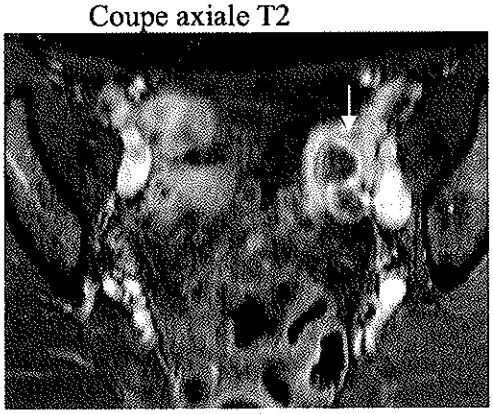
Coupe sagittale para médiane gauche T1 sans suppression de graisse

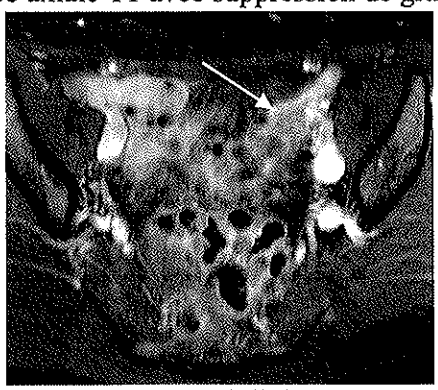


Coupe axiale T2



Coupe axiale T1 avec suppression de graisse

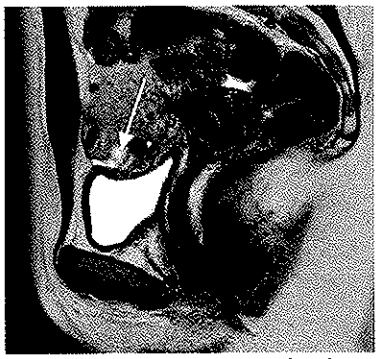




Coupes axiales T1 avec suppression de graisse et injection de gadolinium

Ovaire gauche circonscrit en avant par un épaississement en hyposignal T2 et T1 se prolongeant au niveau du ligament rond gauche anormalement épaissi (flèche blanche), avec prise de contraste intense en faveur d'une endométriose péri ovarienne et du ligament rond gauche (1,5T).

2) Endométriose de la corne utérine gauche et du ligament rond gauche :

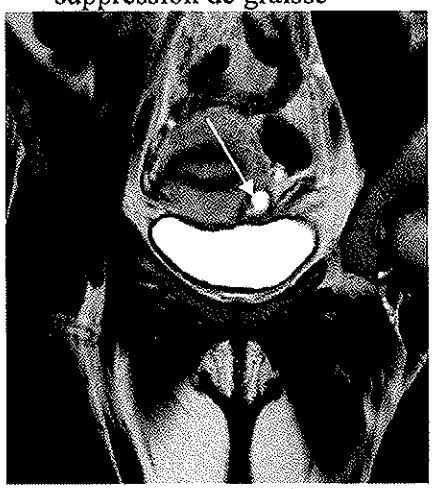


Coupes sagittales para médianes gauches T2

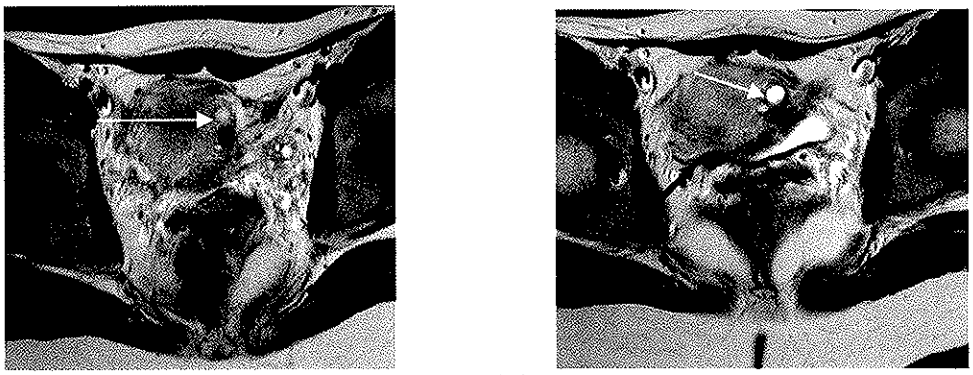
Coupe sagittale para médiane gauche T2

Coupe sagittale para médiane gauche T1 sans suppression de graisse

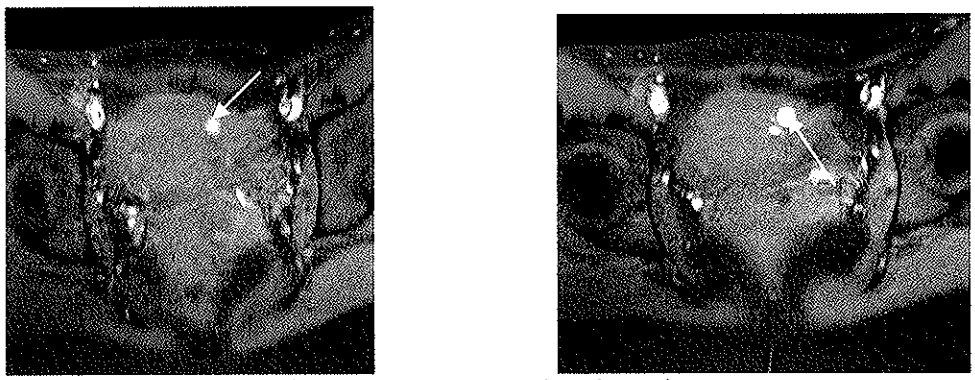
Coupe sagittale para médiane gauche T1 sans suppression de graisse



Coupe coronale T2



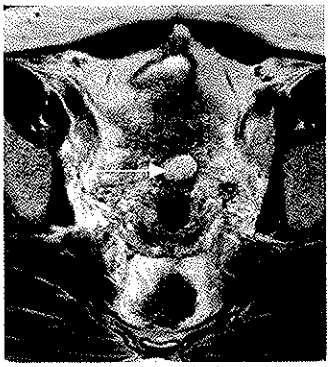
Coupes axiales T2



Coupes axiales T1 avec suppression de graisse

Endométriomes gauches en hypersignal T2 et T1, avec atteinte de la corne utérine gauche et de l'origine du ligament rond gauche (flèche blanche).
Epaississement du péritoine pré utérin (flèche noire) (1,5T).

3) Endométriose utérine sur cicatrice de césarienne:



Coupe axiale T2

Coupe axiale T1 avec suppression de graisse

Coupe sagittale médiane T2

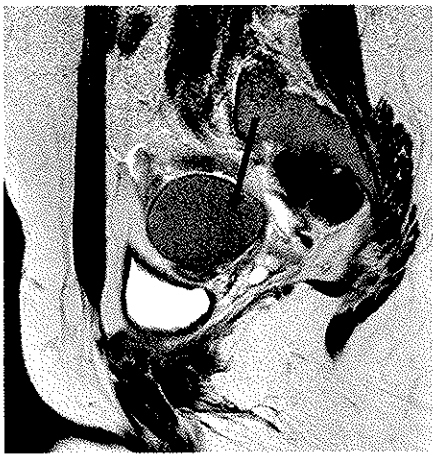
Coupe sagittale médiane T1 sans suppression de graisse

Lésion en hyper signal T2 et T1 (flèche blanche) au niveau de la face antérieure de l'utérus en regard de la cicatrice de césarienne en faveur d'une endométriose (1,5T).

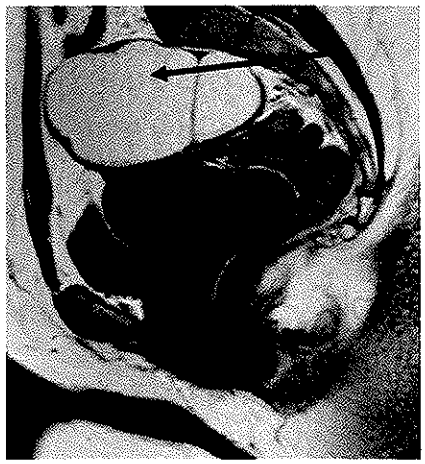
2.3.1 Endométriose pelvienne

2.3.1.3 Endométriose intra et sous péritonéale associée

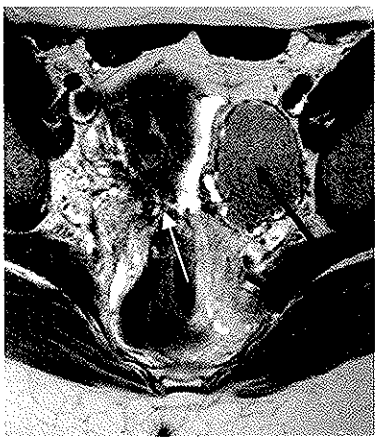
1) Endométriose intra et sous péritonéale avec atteinte utérine de continuité :



Coupes sagittales para médianes gaucheT2

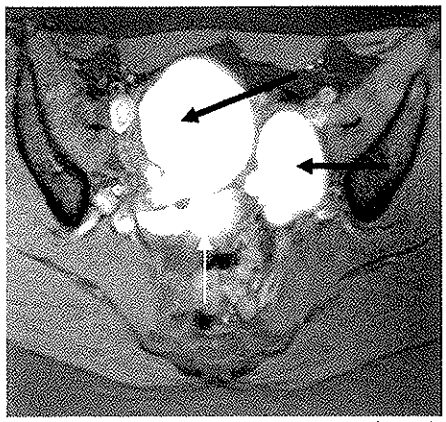


Coupes sagittales para médianes T1 sans suppression de graisse

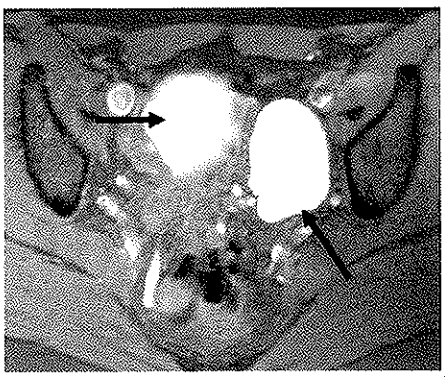


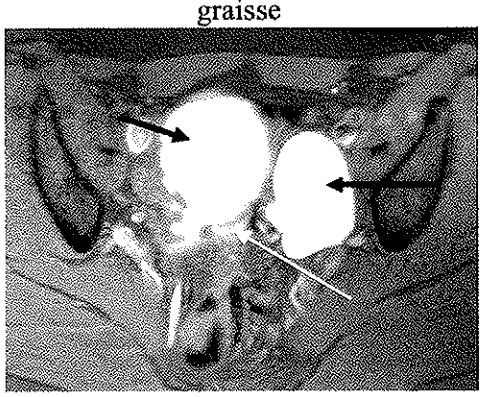
Coupes axiales T2

Coupe axiale T2

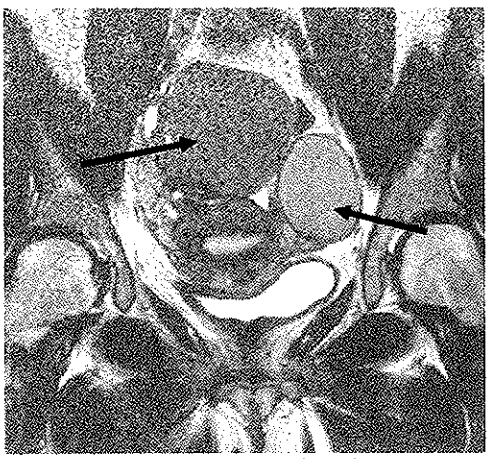


Coupe axiale T1 avec suppression de graisse





Coupes axiales T1 avec suppression de graisse



Coupe coronale T2

<u>En intra-péritonéal</u> :

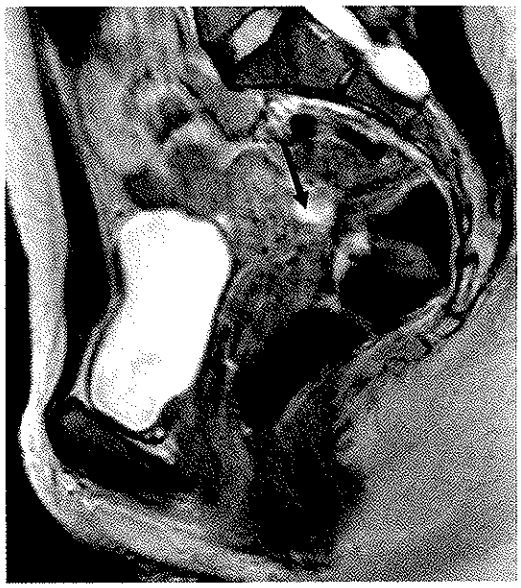
Présence de 2 lésions contiguës, allongées, correspondant à des endométriomes ovariens gauches, associés à des micro endométriomes et à d'importants signes d'adhérences (flèche noire).

<u>En sous péritonéal</u> :

Adhérences péritonéales principalement rétro-utérine, avec nodule sous péritonéal (flèche blanche) qui atteint la face postérieure de l'utérus et la face antérieure du sigmoïde, qui est plicaturé et fait le tour des volumineux endométriomes.

Pas de signe d'atteinte de l'espace utéro-vésical ni de l'arbre urinaire (1,5T).

2) Endométriose intra et sous péritonéale avec atteinte muqueuse digestive :

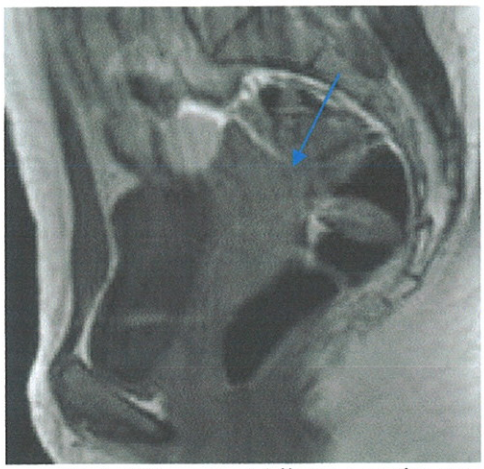


Coupes sagittales para médianes gauches T2

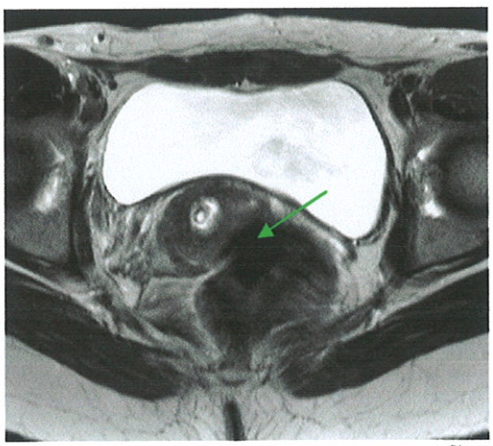
Coupe sagittale médiane T2

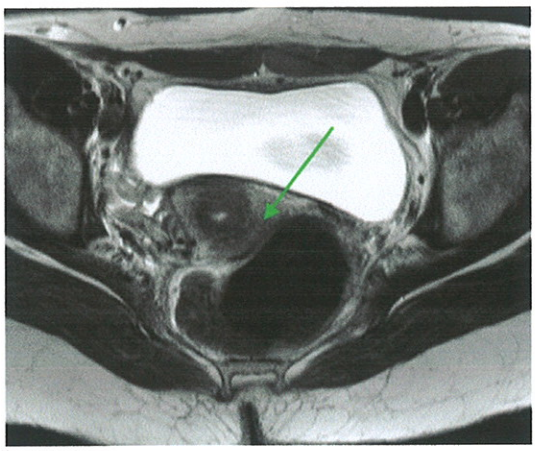
Coupe sagittale T1 para médiane gauche sans suppression de graisse

Coupe sagittale T2 para médiane gauche

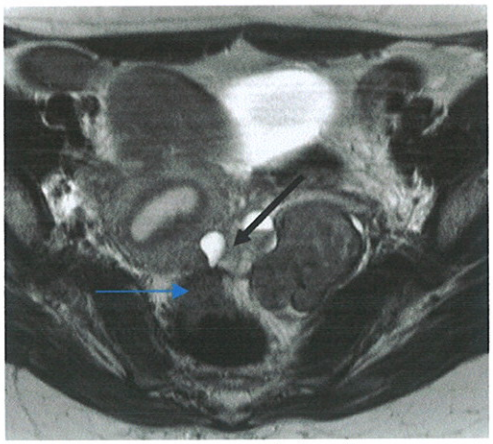


Coupe sagittale T1 para médiane gauche sans suppression de graisse

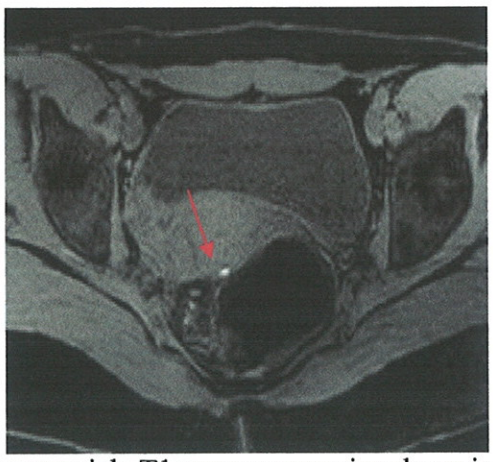




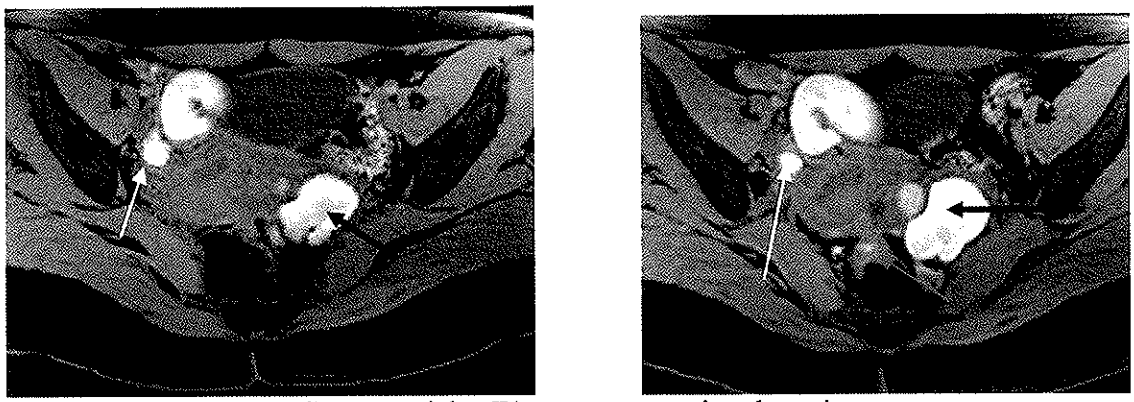
Coupes axiales T2



Coupe axiale T2



Coupe axiale T1 avec suppression de graisse



Coupes axiales T1 avec suppression de graisse

Coupe coronale T2

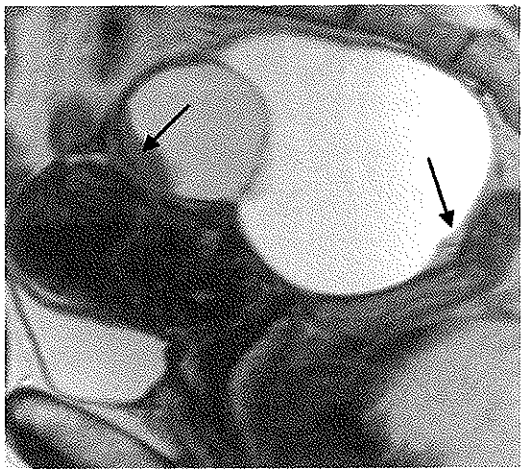
En intra-péritonéal :
Utérus déformé avec plicature en regard de l'isthme avec adhérences péritonéales rétro utérine et sur la fossette ovarienne gauche, avec endométriomes ovariens gauches (flèche noire).
Endométriomes intra ovariens droits avec adhérences (flèche blanche).
Epaississement du cul de sac de Douglas (flèche rouge).

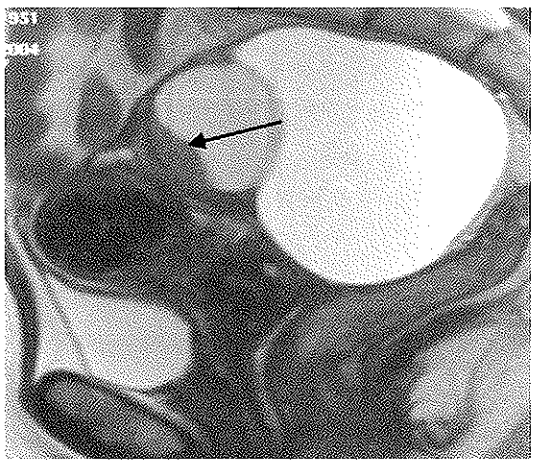
En sous péritonéal :
Elargissement de l'origine du ligament utéro-sacré gauche (flèche verte).
Macro nodule atteignant la face antérieure du tube digestif en hypersignal T1 jusqu'à la muqueuse (flèche bleue) (3T).

2.3.1 Endométriose pelvienne

2.3.1.4 Néoplasie endométrioïde

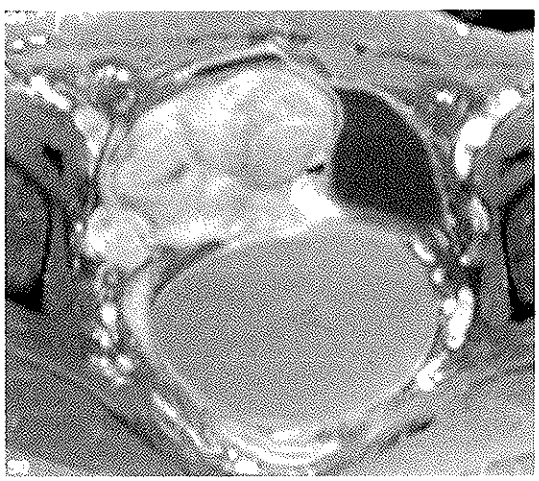
1) Néoplasie endométrioïde :

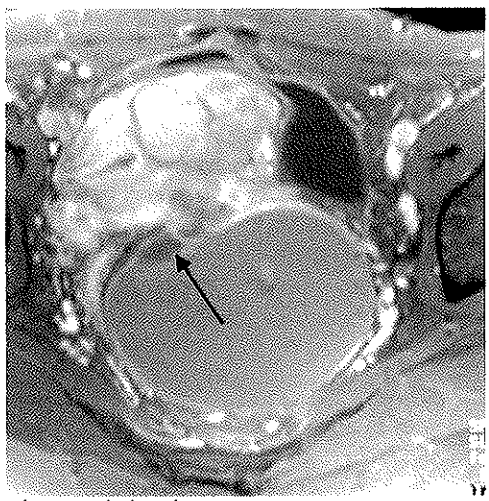




Coupes sagittales médianes T2

Coupe axiale T2

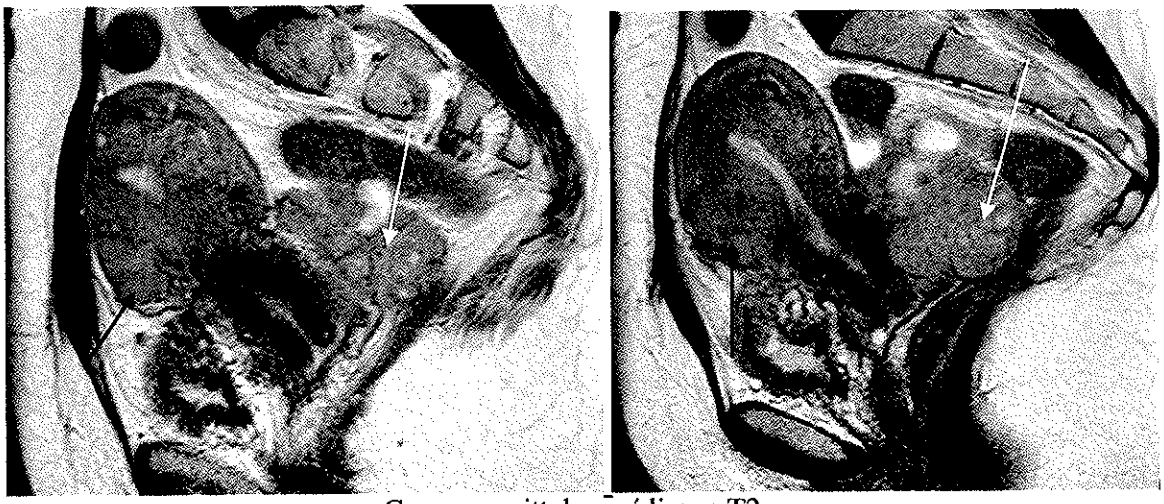




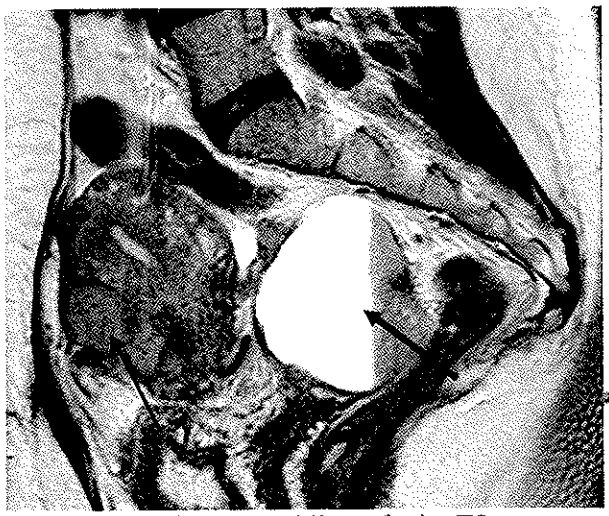
Coupes axiales T1 avec suppression de graisse et injection

Lésion ovarienne gauche multi loculée avec paroi épaissie (flèche noire) et prise de contraste en rapport avec un cancer endométrioïde lors de l'étude anatomopathologique (1,5 T).

2) Néoplasie endométrioïde :



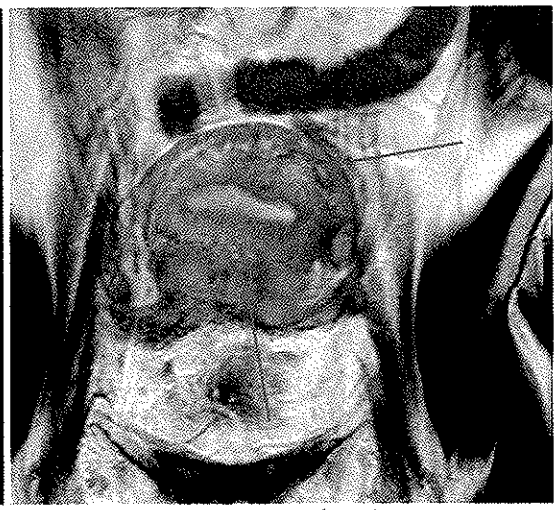
Coupes sagittales médianes T2



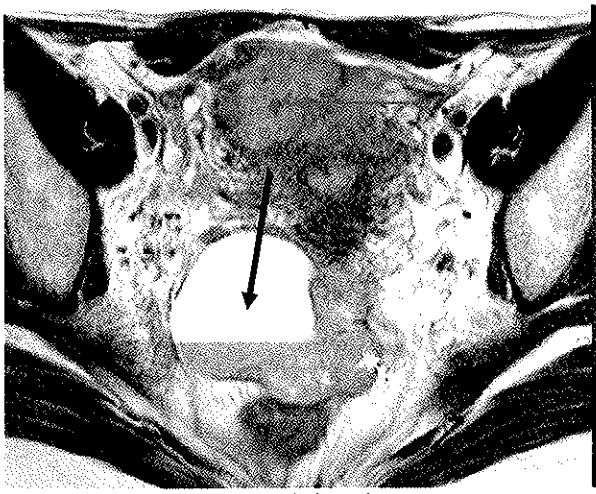
Coupe sagittale para médiane droite T2

Coupe sagittale para médiane gauche T1

Coupe sagittale para médiane droite T1



Coupe coronale T2



Coupe axiale T2

Coupe axiale T1 avec suppression de graisse

Utérus du post-partum (flèche bleue).

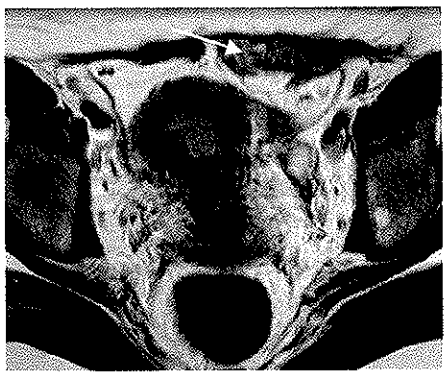
Endométriose intra et sous péritonéale révélant un cancer endométrioïde lors de l'étude anatomopathologique :

-dans le douglas et sous la concavité du sigmoïde : 2 lésions endométriosiques avec niveaux en hypersignal T1 et T2 (flèche noire) et une portion charnue centrale polylobée en hyposignal T1 et T2 (flèche blanche).
-en pré utérin : nodules en hyposignal T1 et T2 avec atteinte de contiguïté du myomètre antérieur (flèche rouge) (1,5T).

2.3.2 Endométriose extra-pelvienne

2.3.2.1 Endométriose musculaire

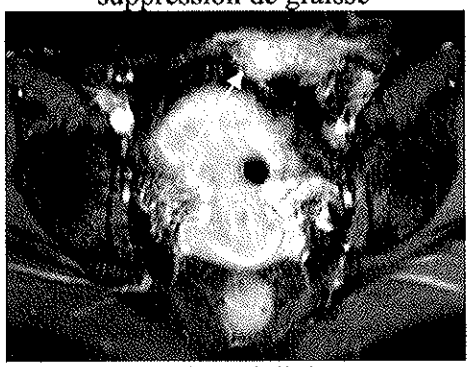
1) Endométriose musculaire de la paroi abdominale :



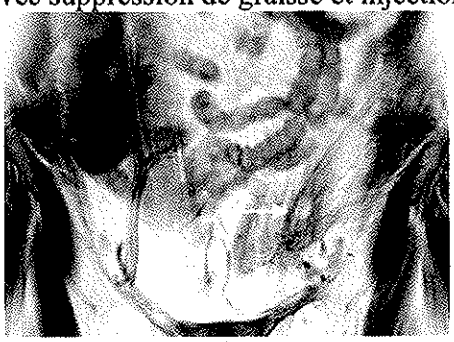
Coupes axiales T2

Coupe sagittale para médiane gauche T2

Coupe sagittale para médiane gauche T1 sans suppression de graisse



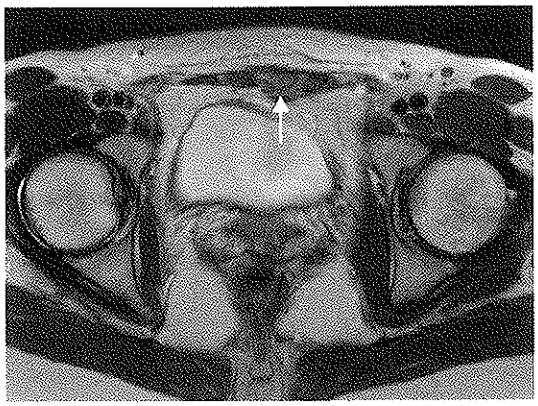
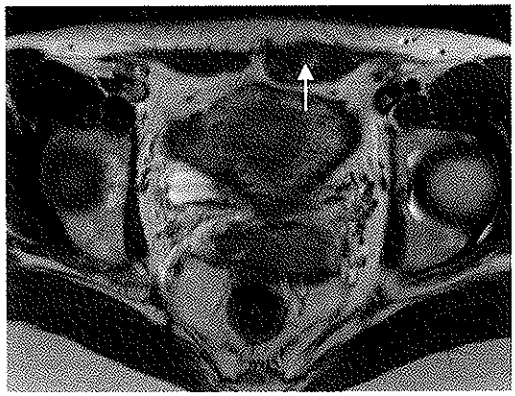
Coupes axiales T1 avec suppression de graisse et injection de gadolinium



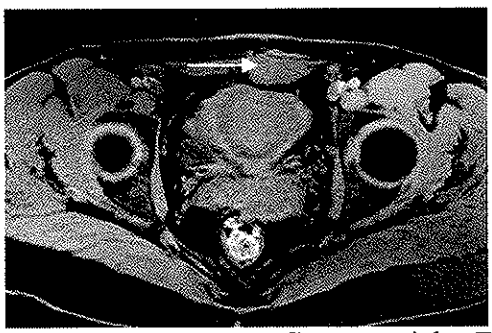
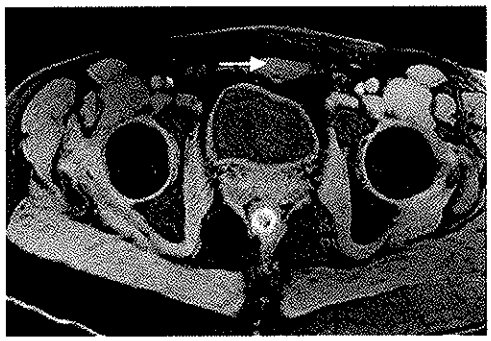
Coupe coronale T2

Macro localisation d'endométriose intra musculaire du muscle grand droit gauche, de 6 cm de grand axe en hyper signal T2 et T1 (flèche blanche) avec prise de contraste nette et adhérences avec le péritoine antérieur vers l'arrière (1,5T).

2) Endométriose musculaire de la paroi abdominale :

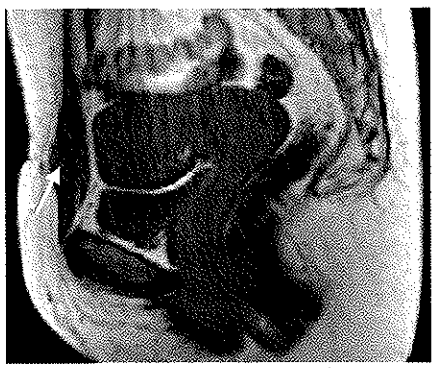



Coupes axiales T2

Coupes axiales T1 avec suppression de graisse

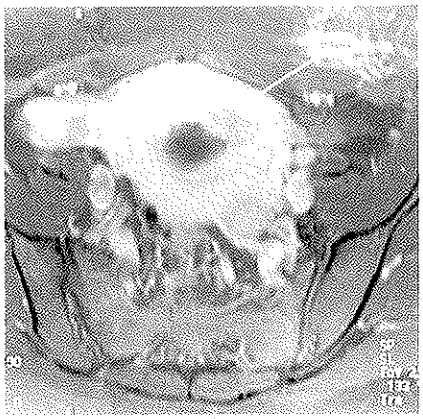
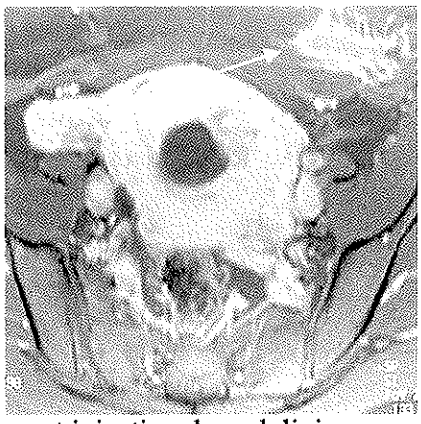
Coupe sagittale para médiane gauche T2



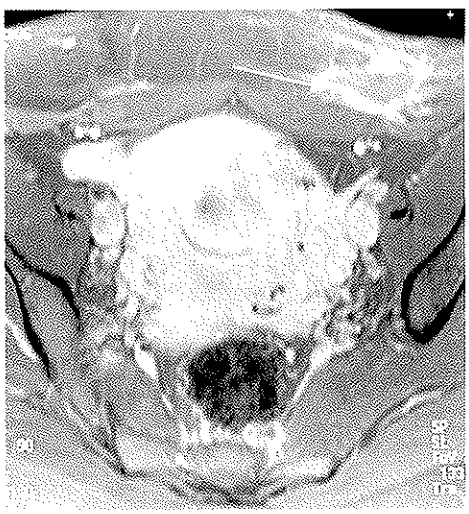
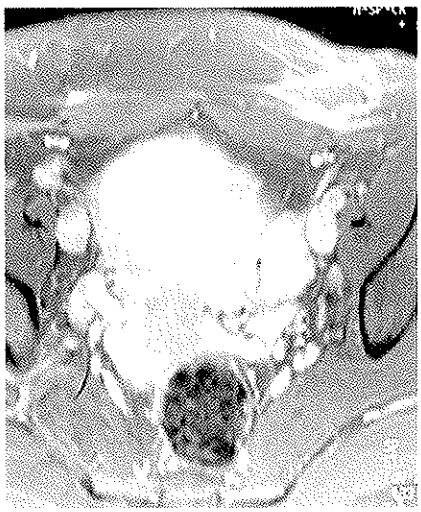
Coupe sagittale para médiane gauche T1 sans suppression de graisse

Macro localisation d'endométriose intra musculaire du muscle grand droit gauche, de contours spiculés de 2 cm de grand axe, spontanément en hyposignal T2, avec quelques spots en hypersignal T1 (flèche blanche) sans extension dans le tissu sous cutané antérieur ni le péritoine postérieur (3T).

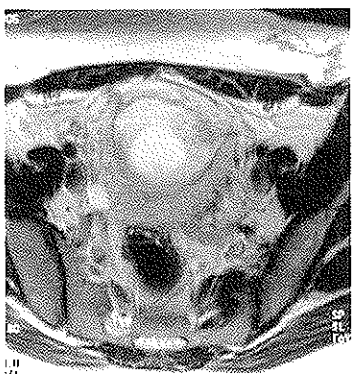
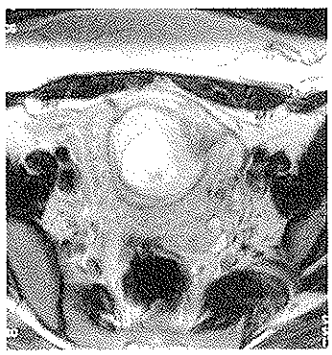
3) Endométriose musculo-cutanée pariétale chez une femme enceinte :

Coupes axiales T1 avec suppression de graisse et injection de gadolinium :

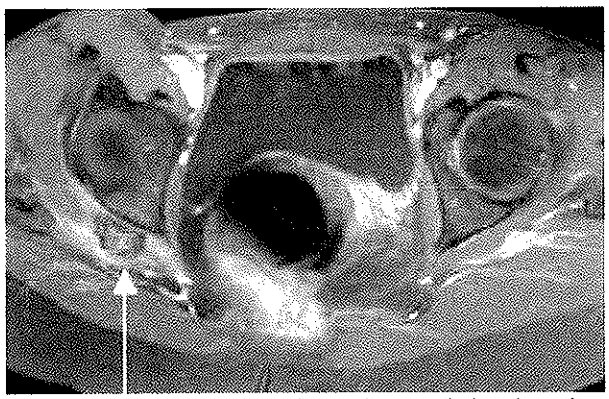
Coupes axiales T1 avec suppression de graisse et injection de gadolinium :

Coupes axiales T2 :

Macro localisation d'endométriose cutanéo-musculaire, enchâssée dans le derme et l'hypoderme avec extension vers les muscles grand droit en hypersignal T2 et hypersignal T1 avec suppression de graisse et injection de produit de contraste chez une femme enceinte (flèche blanche) (1,5T).

4) Endométriose du muscle piriforme *(d'après Hettler et al, Nervenarzt 2006)*



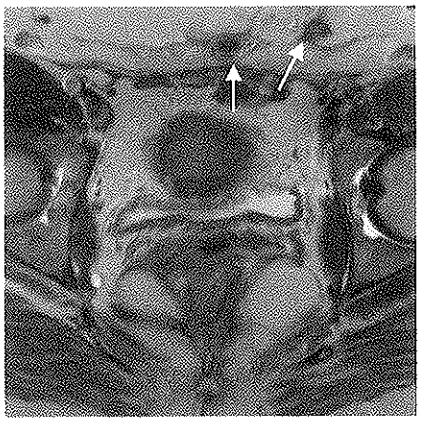
Coupe axiale T1 avec suppression de graisse et injection de gadolinium :

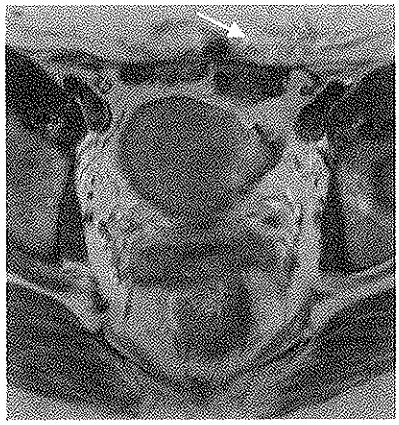
Endométriose du muscle piriforme droit en hyposignal T1, se rehaussant après injection de gadolinium (flèche blanche) (1,5T).

2.3.2 Endométriose extra-pelvienne

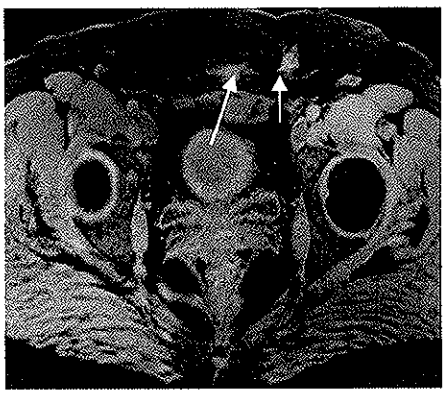
2.3.2.2 Endométriose cutanée

1) Endométriose sous cutanée de la paroi abdominale :

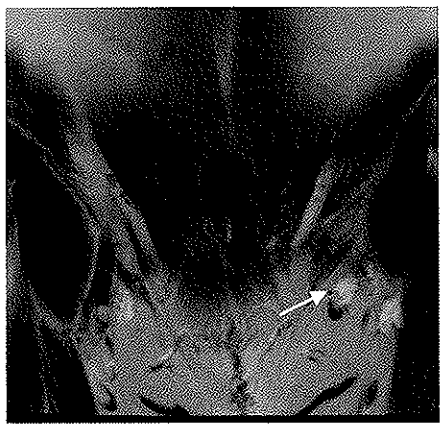




Coupes axiales T2

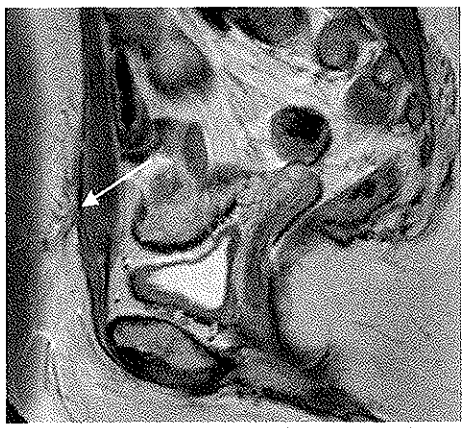


Coupe axiale T1 avec suppression de graisse



Coupe coronale T2

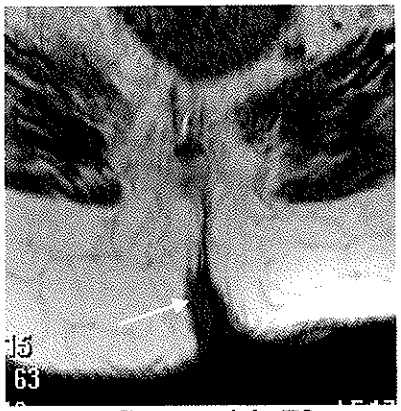
Coupe sagittale para médiane gauche T1 sans suppression de graisse



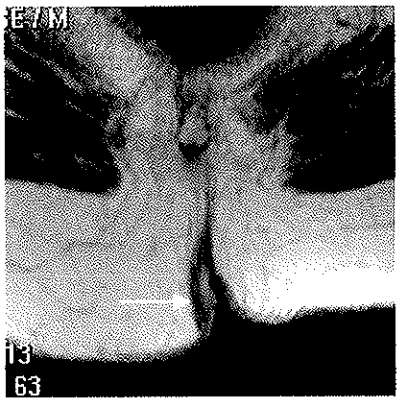
Coupe sagittale para médiane gauche T2

Endométriose sous cutanée, en hyposignal T2, hypersignal T1 sans et avec suppression de graisse (flèche blanche) (3T).

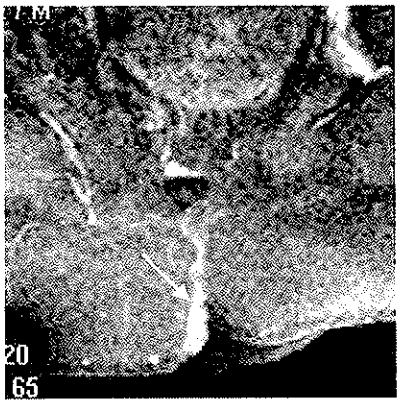
2) Endométriose cutanée du pli fessier :



Coupe axiale T2



Coupe axiale T1 sans suppression de graisse

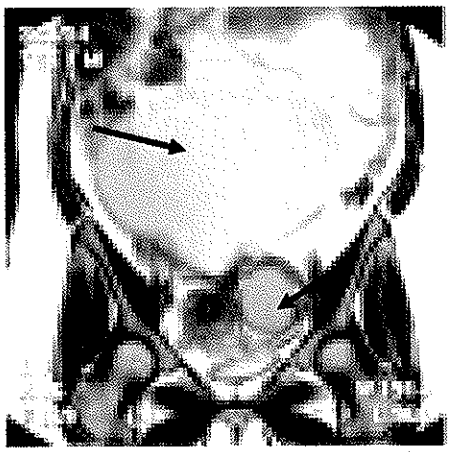


Coupe axiale T1 avec suppression de graisse et injection de gadolinium :

Endométriose sous cutanée, du pli fessier, à droite, en hyposignal T2, en hypersignal T1, se rehaussant après injection de gadolinium (flèche blanche) (1,5T).

3) Endométriose ombilicale *(d'après Hartigan et al, The British Journal of Radiology, 2005)*

Coupe coronale T1 sans suppression de graisse



Coupe coronale T2 sans suppression de graisse

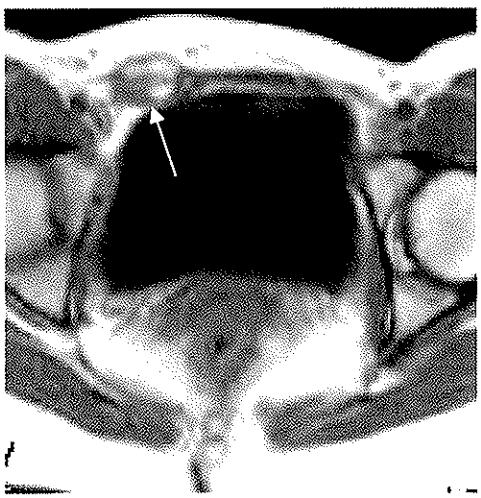
Coupe sagittale T1 sans suppression de graisse

Coupe sagittale T2 sans suppression de graisse

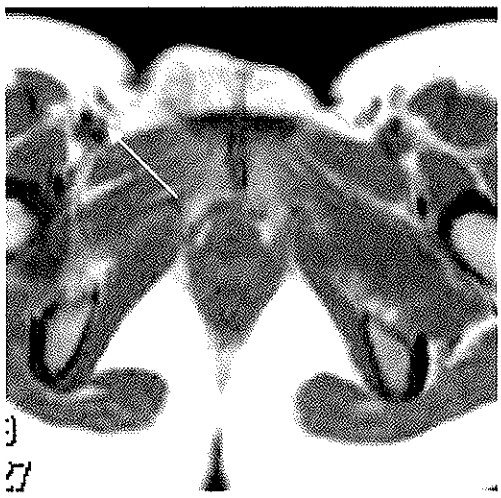
Endométriomes ovariens en hyper signal T1 et T2 à droite et hypersignal T1 et hyposignal T2 à gauche (flèche noire).
Endométriose ombilicale en hyposignal T1 et T2 (flèche blanche) (1,5T).

4) Endométriose du canal de Nuck :

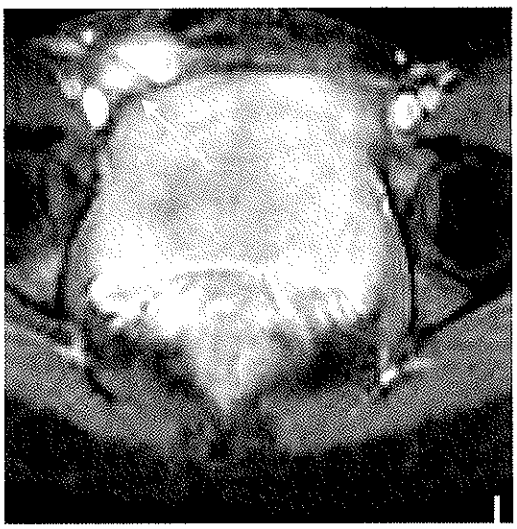
Le canal de Nuck est une invagination du péritoine au niveau inguinal, ce qui correspond chez l'homme au canal péritonéo-vaginal. Il est physiologiquement fermé chez l'adulte.

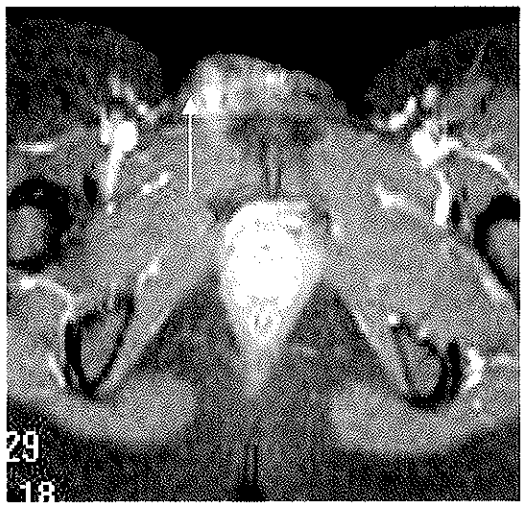


Coupe axiale T1 sans suppression de graisse



Coupe axiale T2



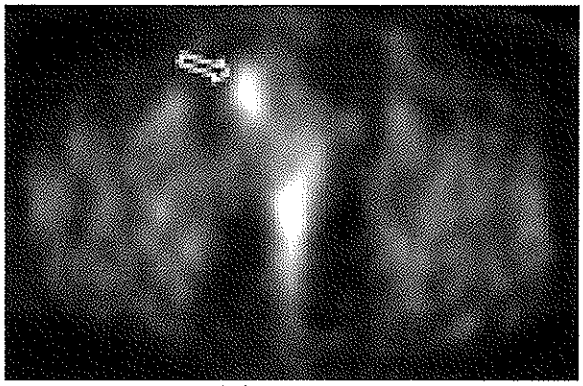


Coupes axiales T1 avec suppression de graisse et injection de gadolinium :

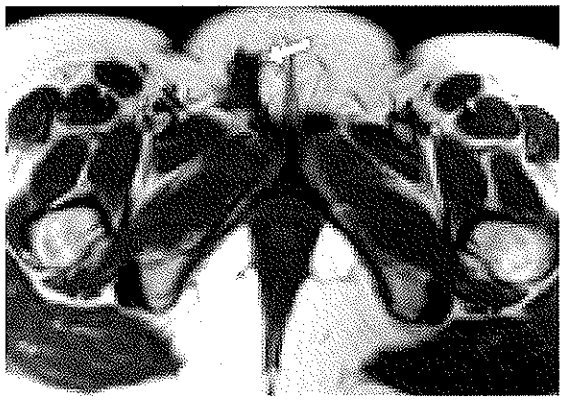
Endométriose du canal de Nuck, en hyposignal T1 et T2 se rehaussant après injection de gadolinium (flèche blanche) (1,5T).

5) Endométriose du canal de Nuck *(d'après Kirkpatrick, AJR, 2006)*

Coupe axiale TDM sans injection en fenêtre abdominale



Coupe axiale 18 FDG-TEP



Coupe axiale T1 sans suppression de graisse

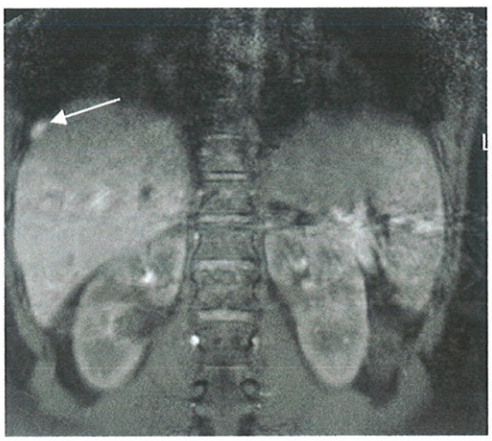
Coupe sagittale T2 avec suppression de graisse

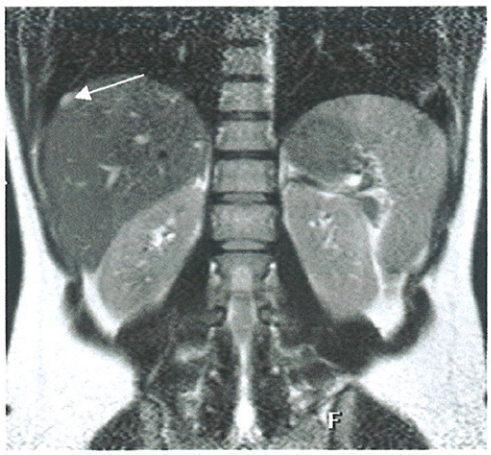
Endométriose du canal de Nuck, hypodense en TDM, présentant une hyperfixation en 18 FDG-TEP, en hyposignal T1 et T2 en IRM (flèche blanche) (1,5 T).

2.3.2 Endométriose extra-pelvienne

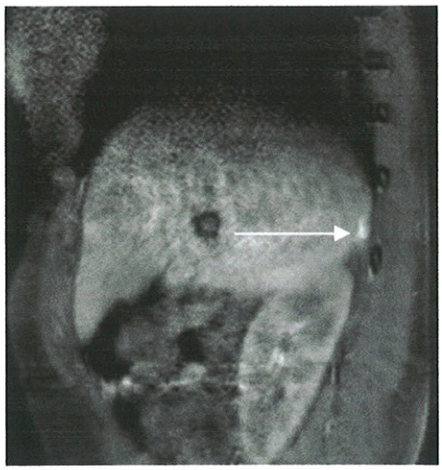
2.3.2.3 Endométriose thoracique

1) Endométriose diaphragmatique :



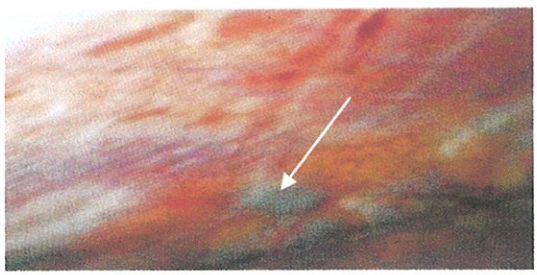


Coupes coronales T2 avec suppression de graisse



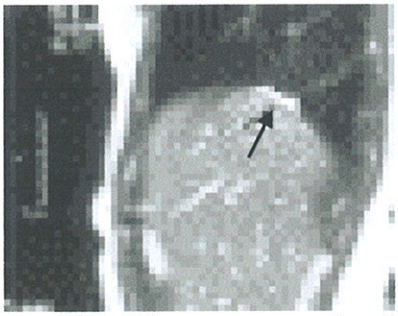
Coupe sagittale T2 avec suppression de graisse

Présence de 3 lésions diaphragmatiques d'endométriose en hypersignal T2 (flèche blanche).



Vue coelioscopique d'une atteinte diaphragmatique (flèche blanche) *(image prêtée par le Pr Dechaud)* (patiente différente) (1,5 T).

2) Endométriose diaphragmatique *(d'après Bagan et al, Ann Thorac Surg, 2006)* :



Coupe sagittale T2 sans suppression de graisse :

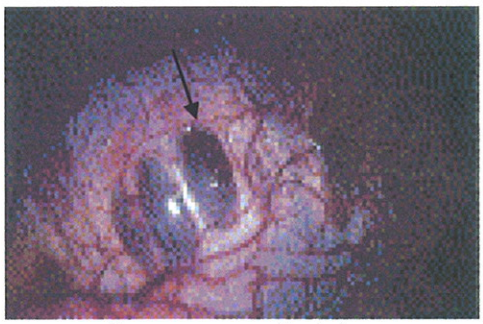
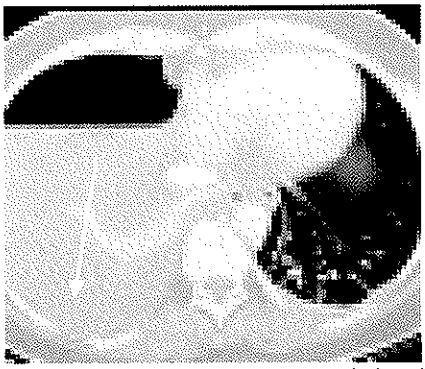


Image per-opératoire :

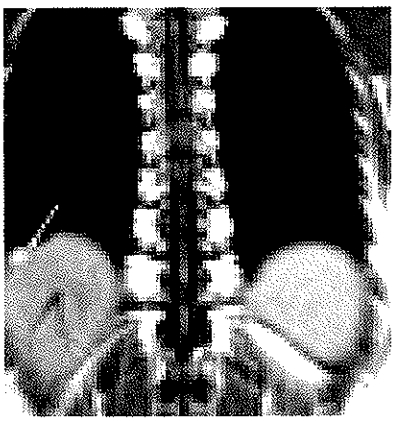
Lésion en hypersignal T2 de la partie postérieure du diaphragme droit en rapport avec une endométriose diaphragmatique (flèche noire) (1,5 T).

3) Endométriose pleurale *(d'après Mascalchi, thoraxjnl.com, 2008)* :

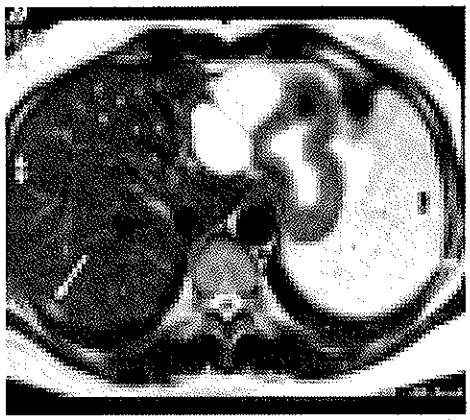


Coupes axiales TDM sans injection en fenêtres parenchymateuse et médiastinale :

Hémothorax droit sous la forme d'un épanchement pleural droit non cloisonné spontanément hyperdense en TDM (flèche blanche).



Séquence coronale T1 sans suppression de graisse



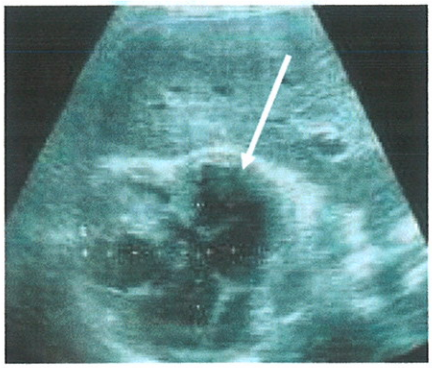
Séquence axiale T2 sans suppression de graisse

Lésion unique du cul de sac postérieur droit de la plèvre en hyper signal T1, sans suppression de graisse et hypersignal T2 en rapport avec un endométriome pleural droit (1,5 T).

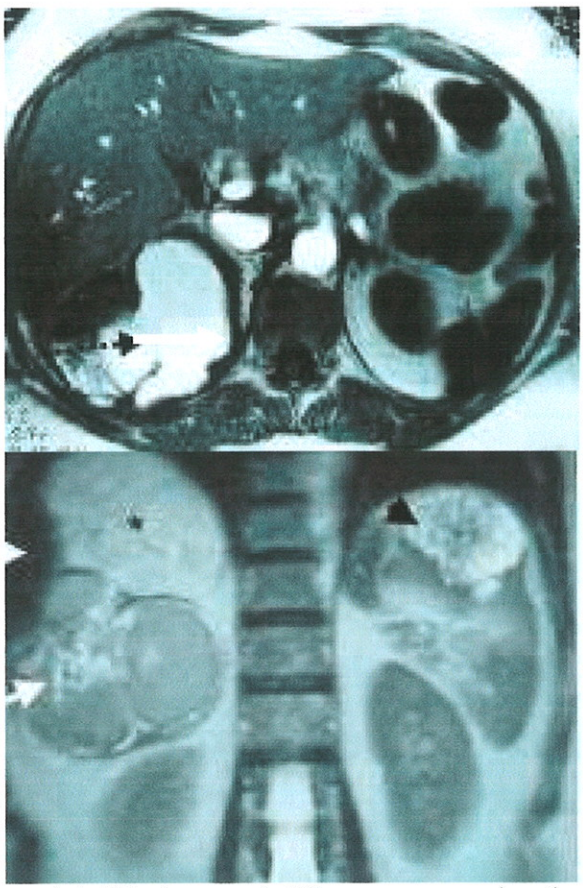
2.3.2 Endométriose extra-pelvienne

2.3.2.4 Endométriose digestive et viscérale

1) Endométriose hépatique et splénique *(d'après Groves et al, Journal of Hepatology, 2003) :*



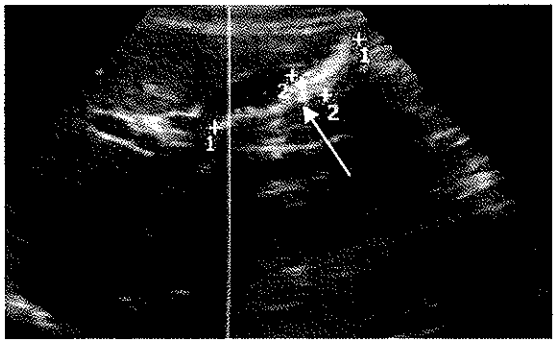
Lésion unique hétérogène principalement hypoèchogène intra hépatique (segment VI) (flèche blanche) en échographie.



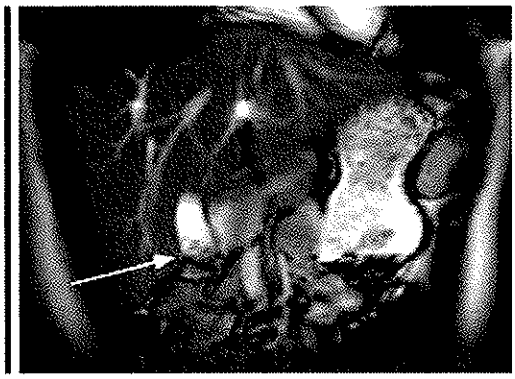
Coupe axiale T1 et coronale T2 sans suppression de graisse

Lésion unique du foie droit dans sa partie postérieure (segment VI) à développement exo-hépatique (flèche blanche) en hypersignal T1 et hyposignal T2.
Seconde lésion en hyper signal T2 au niveau splénique (flèche noire).
Ces deux lésions se sont révélées être, après étude, des pièces opératoires des endométriomes hépatique et splénique (1,5 T).

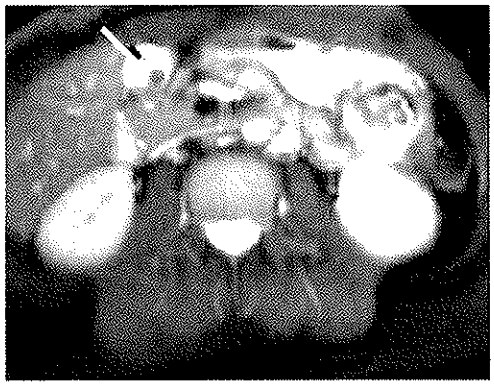
2) Endométriose de la vésicule biliaire *(d'après Saadat et al, World J Gastroenterol, 2007)* :



Coupe transversale échographique de la vésicule biliaire



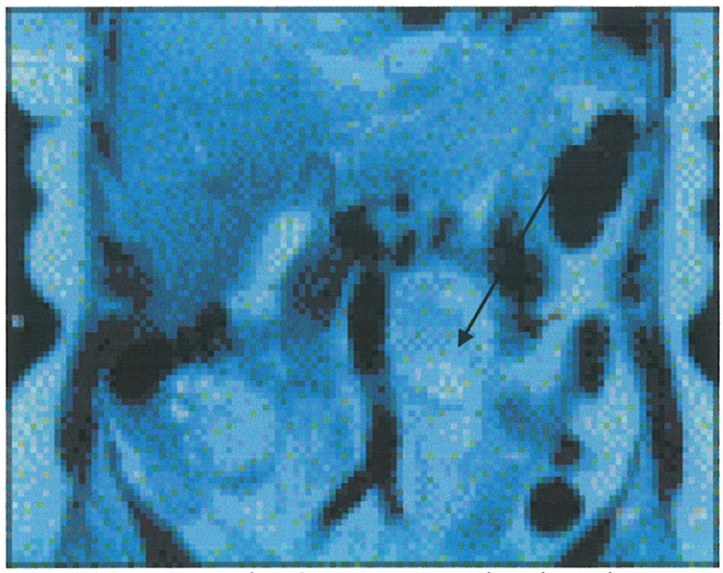
Coupe coronale T2 sans suppression de graisse



Coupe axiale T2 sans suppression de graisse

Lésion hyperéchogène centimétrique intra vésiculaire, en hyposignal T2 en IRM mimant des calculs vésiculaires (flèche blanche) (1,5 T).

3) Endométriose rétropéritonéale *(d'après Kelemen et al, The American Journal of Surgery, 2002)* :



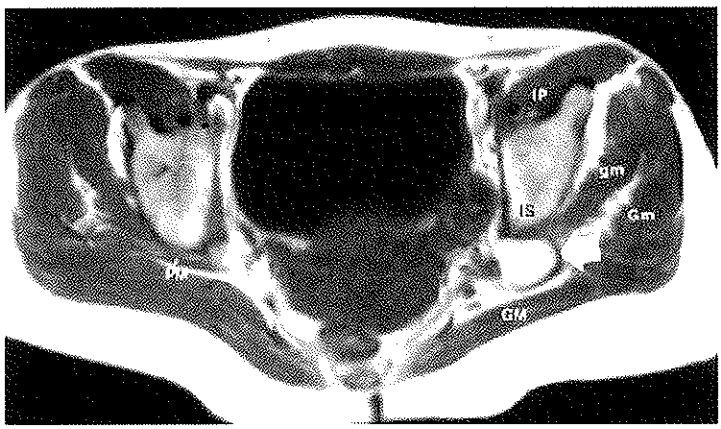
Coupe coronale T2 sans suppression de graisse :

Masse rétropéritonéale droite en hyposignal T2 avec effet de masse sur l'aorte abdominale (flèche noire) (1,5 T).

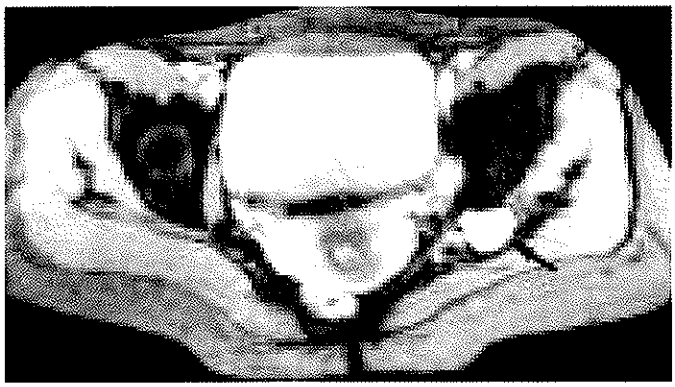
2.3.2 Endométriose extra-pelvienne

2.3.2.5 Endométriose du système nerveux périphérique

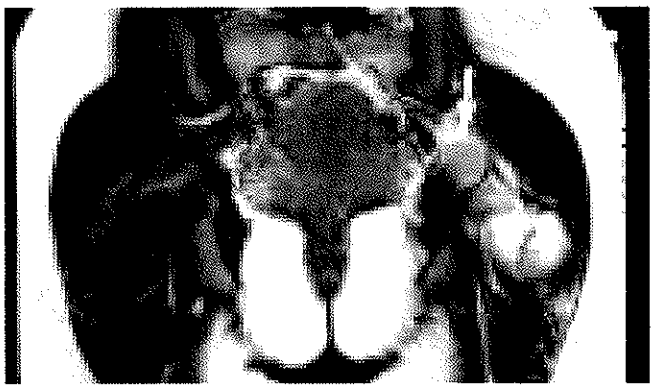
1) Endométriose du nerf sciatique *(d'après Cottier et al, AJNR, 1995) :*



Coupe axiale T1 sans suppression de graisse



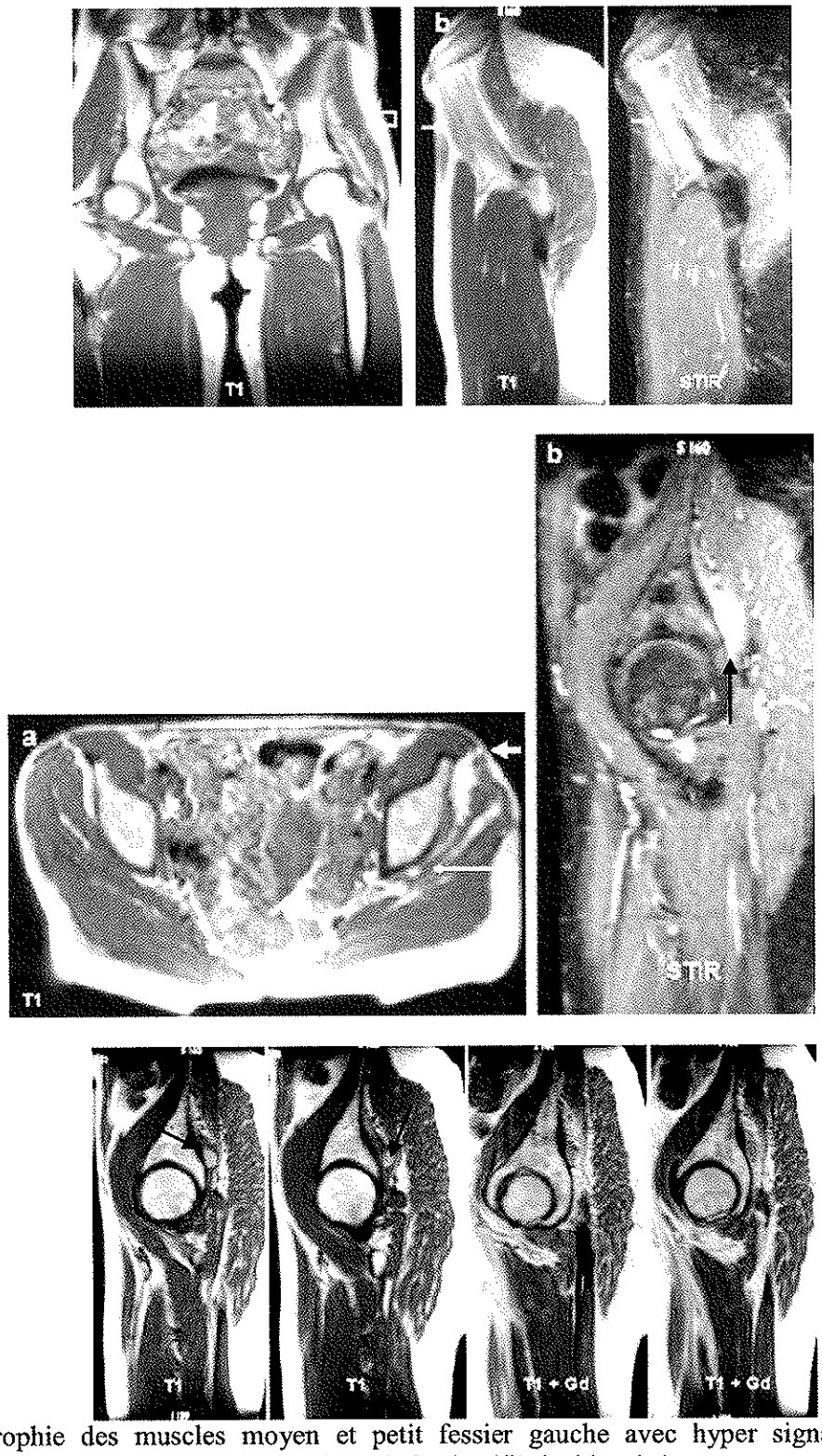
Coupe axiale T2 sans suppression de graisse



Coupe coronale T1 sans suppression de graisse avec injection

Lésion unique en hypersignal T1, T2, avec rehaussement périphérique, centré sur le nerf sciatique gauche, en rapport avec un endométriome du nerf sciatique gauche (flèche) (1,5T).

2) Endométriose du nerf glutéal supérieur *(d'après Reddy et al, Skeletal Radiol, 2007)* :

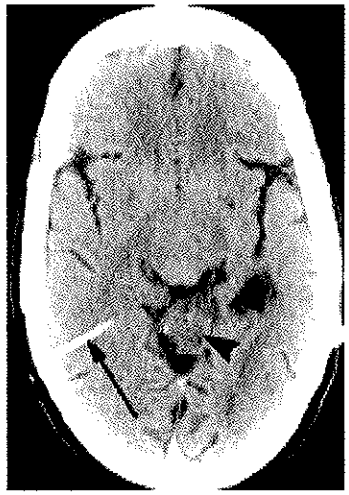


Atrophie des muscles moyen et petit fessier gauche avec hyper signal T1 et T2 avec suppression de graisse du muscle petit fessier (flèche blanche).
Lésion en hyper signal T1 et T2 avec suppression de graisse sur le trajet du nerf glutéal supérieur gauche sans prise de contraste en rapport avec une endométriose nerveuse périphérique (flèche noire) (1,5T).

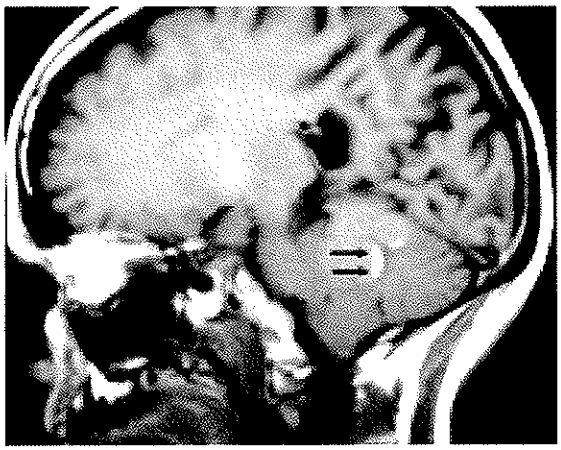
2.3.2 Endométriose extra-pelvienne

2.3.2.6 Endométriose du système nerveux central

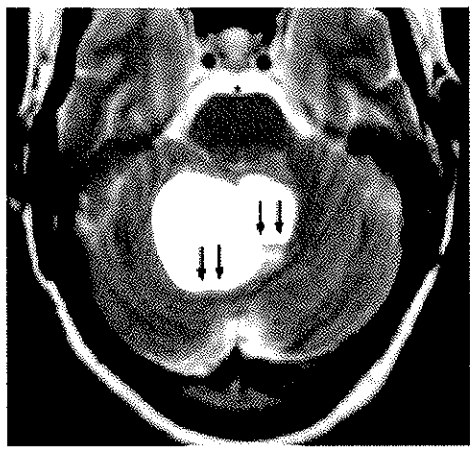
1) Endométriose du système nerveux central *(d'après Sarma et al, AJNR, 2004)* :



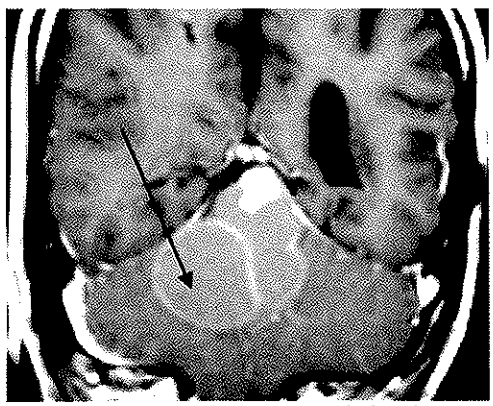
Coupes axiales sans injection en TDM



Coupe sagittale T1 sans injection :



Coupe axiale T2 avec suppression de graisse



Coupe coronale T1 avec injection

Masse médiane de la fosse postérieure hypodense en TDM, avec présence d'un niveau liquide-liquide en IRM (1,5 T) et aspect en miroir, avec prise de contraste annulaire de la partie liquidienne et masse à la partie supérieure en franc hypersignal T1 après injection (flèche noire).

III. IRM PELVIENNE DE L'ENDOMETRIOSE EXTRA UTERINE : MODE D'EMPLOI

Comment interpréter une IRM pelvienne dans le cadre du bilan ou de la recherche d'une endométriose ?

Nous allons, au cours de cette dernière partie, essayer de structurer les étapes successives de lecture et d'interprétation d'une IRM pelvienne (cf protocole sus-cité) lors de l'étude de l'endométriose :

1) Repérage des structures anatomiques :

Le repérage se fait généralement en **séquence T2** du fait de sa très bonne résolution anatomique et en contraste :

-en sagittal pour l'utérus, la vessie

-en sagittal et axial pour les ovaires et le recto-sigmoide.

-en sagittal et coronal T2 pour différencier les espaces intra et sous péritonéal.

2) Etude du signal du sang :

Le sang présente un signal pouvant être très variable : on retiendra généralement un hyper signal T1 sans suppression de graisse non modifié par la suppression de graisse, de signal très variable en pondération T2.

- **ETUDE DE L'ESPACE INTRA-PERITONEAL :**

3) Etude des ovaires :

Les ovaires sont individualisables en période d'activité génitale, ils peuvent n'être pas retrouvés en post-ménopause. Leur stroma est en hyposignal T1 et T2, leurs follicules sont en hyposignal T1 et hypersignal T2 liquidien.

Toute anomalie morphologique et de signal est d'abord étudiée en séquence sagittale et axiale T2 avec correspondance immédiate avec le plan sagittal T1 sans suppression de graisse et axial T1 avec suppression de graisse, à la recherche d'un saignement récent, de niveaux hématiques, d'aspect en « grain de café ».

4) Etude des adhérences péri-ovariennes :

Les adhérences sont ensuite recherchées par l'étude d'abord dans le plan axial T2 puis dans les 3 plans de l'espace pondérés T2. Les ovaires apparaissent collés entre eux ou avec d'autres structures anatomiques (colon sigmoïde...), avec un aspect fibreux rétractile péri-ovarien en hyposignal T2. En pratique, c'est principalement lors du défilement des coupes que l'on apprécie au mieux ces phénomènes d'adhérences qui peuvent être très subjectifs en cas d'atteinte modérée.

La correspondance immédiate avec le plan sagittal T1 sans suppression de graisse et axial T1 avec suppression de graisse est également réalisée à la recherche d'un micro-saignement récent.

5) Etude du péritoine et du cul de sac de Douglas ;

Il en est de même avec le péritoine et le cul de sac de Douglas : on recherche en pondération T2 principalement dans le plan sagittal puis dans les deux autres plans, un aspect collé du péritoine et éventuellement du cul de sac de Douglas.

La correspondance immédiate avec le plan sagittal T1 sans suppression de graisse et axial T1 avec suppression de graisse est également réalisée à la recherche d'un micro-saignement récent.

6) Etude de l'espace pré-utérin :

Situé entre la vessie et l'utérus, c'est la principale cause d'atteinte urinaire. On recherche dans le plan sagittal T2 puis coronal T2 un aspect épaissi nodulaire de cet espace avec correspondance avec le plan sagittal T1 sans suppression de graisse et axial T1 avec suppression de graisse en cas de saignement récent suspecté.

- **ETUDE DE L'ESPACE SOUS-PERITONEAL :**

7) Etude de la face postérieure du col (torus uterinum, ligaments utéro-sacrés) et de l'espace recto vaginal :

On recherche dans le plan sagittal T2 puis axial T2 un aspect épaissi nodulaire, rétractile, stellaire, en hyposignal de ces espaces avec correspondance avec le plan sagittal T1

sans suppression de graisse et axial T1 avec suppression de graisse en cas de saignement récent suspecté.

Ces trois localisations sont très proches anatomiquement et il est souvent difficile, en cas d'atteinte évoluée d'arriver à bien les individualiser.

8) Recherche d'une atteinte digestive recto-sigmoidienne de contiguïté :

On recherche un aspect attiré vers l'avant, anguleux de la face antérieure de la jonction recto-sigmoidienne par un noyau profond d'endométriose en pondération T2 d'abord dans le plan sagittal puis axial avec correspondance avec le plan sagittal T1 sans suppression de graisse et axial T1 avec suppression de graisse en cas de saignement récent suspecté.

On essaie ensuite d'évaluer la présence ou non d'une atteinte muqueuse avec injection de gadolinium qui étudiera l'interruption du rehaussement muqueux anal.

9) Recherche d'une atteinte de contiguïté du myomètre utérin:

En cas d'atteinte importante sous péritonéale, on peut assister à un envahissement de contiguïté, généralement de la face postérieure de l'utérus, comme cela peut se passer avec l'appareil digestif recto-sigmoidien.

On recherche dans le plan sagittal T2 puis axial T2 un aspect épaissi, dédifférencié du myomètre avec correspondance avec le plan sagittal T1 sans suppression de graisse et axial T1 avec suppression de graisse en cas de saignement récent suspecté.

On recherche également une plicature ou angulation anormale de l'utérus.

10) Etude du col utérin et du vagin :

Même si leur atteinte est rare, on doit systématiquement vérifier leur intégrité, surtout en cas d'atteinte clinique suspectée.

Les 3 plans T2 sont utiles mais c'est surtout la correspondance immédiate avec le plan sagittal T1 sans suppression de graisse et axial T1 avec suppression de graisse à la recherche d'un micro-saignement récent qui va être primordial.

Lors de l'étude d'une IRM pelvienne pour endométriose extra utérine, toutes les séquences ont une importance particulière.

Les séquences en pondération T2 sont utiles du fait de leur forte résolution anatomique et en contraste.

Les séquences en pondération T1 sont utiles du fait de leur forte résolution en contraste à la recherche d'un saignement récent. Les séquences en pondération T1 avec suppression de graisse sont indispensables au diagnostic différentiel entre une lésion hématique et une lésion graisseuse.

L'interprétation d'une IRM pelvienne est donc une **étude dynamique** utilisant une correspondance permanente entre les 3 plans de l'espace et entre les séquences T1 et T2.

CONCLUSION :

L'analyse rétrospective de l'ensemble des IRM pelviennes faisant mention d'endométriose, réalisées au CHU de Limoges de janvier 2007 à juin 2009, nous a permis d'obtenir une illustration de la majorité des atteintes pelviennes et extra pelviennes endométriosiques.

L'objectif de cet atlas est de faciliter le diagnostic positif d'endométriose extra utérine, et d'en souligner son grand polymorphisme lésionnel afin d'instaurer une prise en charge plus précoce et optimale de cette maladie.

L'IRM représente une alternative majeure à la coelioscopie et devrait aujourd'hui la précéder pour le diagnostic positif et le bilan lésionnel de cette maladie avec comme objectif la création d'un « score IRM » d'endométriose corrélé à la coelioscopie.

BIBLIOGRAPHIE :

1 ROUVIERE H, *Anatomie humaine descriptive et topographique.* Masson – 1954, 2, 1032-47

2 FERENZY A. *Anatomy and histology of the uterus corpus.* In: Blaustein's pathology of the female genital tract. Kurman RJ, Editor, New York : springer – verlaag – 1994 : 327 – 66

3 DE BRUX J. *Histopathie gynécologique.* Paris : Masson – 1982 ; p 503 – 516

4 CORNILIE FJ et al, *Deeply infiltrating pelvic endometriosis: histology and clinical signifiance.* Fertil Steril – 1990. 53(6) : p 978-83

5 VINATIER D, LEROY JL, JANIN A. *Les formes non classiques d'endométriose : correspondance histologique, immunologique et évolutivité.* Contracep. Fertil. Sex – 1994, 22

6 JENKINS S, OLIVE DL, HANEY AF. *Endometriosis: pathogenic implication of the anatomic distribution.* Obstet Gynecol – 1986, 67, 335 – 338

7 NAGY P. *Endometrial carcinoma arising from endometriosis in the episiotomy scar.* Orv Etil. 2003, 144(8): 373-374.

8 KATAOKA M, TOGASHI K, KOYAMA T, KONISHI J. *MR Imaging of Mullerian mucinous borderline tumors arising from endometriotic cysts.* Journal of computer assisted tomography 2002, 26(4) : 532-537

9 AUDEBERT A. *L'ovariectomie est t'elle indispensable en cas d'hystérectomie pour endométriose sévère ?* Gynécologie obstétrique 1999, 6 : 157-61.

10 BROSSENS I. *Diagnosis of endometriosis.* Seminars in Reproductive Endocrinology – 1997 ; 15, 3, 229 – 233 CLASSIFICATION

11 LU PY, ORY S. *Endometriosis: current management.* Mayo Clin Proc – 1995 70 (5) : p 453-63

12 OLIVE DL , SCHWARTZ LB, *Endometriosis.* N Engl J Med – 1993. 328(24) : p. 1759-69

13 WITZ CA, BURNS W: *Endometriosis and infertility: is there a cause and effect relationship?* : Gynecol. Obstet. Invest – 2002. 53 (1) 2 – 11

14 FALLON J., *Endometriosis,* N Engl J Med – 1946. 235(19) : p. 669-673

15 AUDEBERT A. Endométriose. In : Gynécologie. Paris : Flammarion – 1990 – p 435 – 458

16 ESKENASI B, WARNER ML, *epidemiology of endometriosis.* Obstetric and Gynecology Clinics of North America – 1997, 24, 2, 235 – 257

17 TRAN DK, LEROY JL. *Endometriose externe.* Encycl. Med Chir, Gynécologie 3, 150-a-10 – 1996, 11p

18 MIYAZAWA K, *Incidence of endometriosis among Japanese women.* Obstet Gynecol – 1976. 48(4): p. 407-9

19 MEYER M, *Ueber den stand der Frage der Adenomyositis und adenomyome in Algemeinen und Insbesondere ueber Adenomyositis seroepithelialis und Adenomyometris sacromatosa.* M Zentralbl. Gynakol – 1919. 43 : p 475-750

20 WITZ CA, Current concepts in the *pathogenesis of endometriosis.* Clin Obstet Gynecol – 1999. 42(3) : p 566-85

21 MINH HN, SMADJA A, ORCEL . *Etude morphologique comparée au mésothélium péritonéal et de l'épithélium germinatif de l'ovaire. Déduction histogénique sur l'endométriose.* J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. – 1988, 17, 479 – 484

22 SAMPSON JA, *Peritoneal endometriosis due menstrual dissemination of endometrial tissue into the peritoneal cavity.* Am. J. Obstet. Gynecol – 1927. 14 : p 422-469

23 BELIARD A et al, *Localization of laminin, fibronectin, E-cadherin and integrins in endometrium and endometriosis.* Fertil Steril – 1997. 67(2) : p 266-72

24 BRIDGES JE et al, *Expression of integrin adhesion molecules in endometrium and endometriosis.* Br J Obstet Gynaecol – 1994. 101(8) : p 696-700

25 MARBAIX E et al, *Regulation and restricted expression of interstitial collagenase suggest a pivotal role in the initiation of menstruation.* Hum Reprod – 1996. 11 Suppl 2 : p 134-43

26 GAETJE R et al, *Invasiveness of endometriosis cells in vitro.* Lancet – 1995. 346(8988) : p 1463-4

27 BELAISCH J, AUDEBERT AJM, BROSSENS IA, CANIS M, LEROY JL, TRAN DK. *L'endométriose.* Paris : Masson – 1999 ; p 278 (col. Gynéco. Obstétrique)

28 AUDEBERT AJM. *Endométriose externe : histogénèse, étiologie et évolution naturelle.* Rev. Prat – 1990, 40, 12, 1077 – 1081

29 JAVERT CT, *The spread of benign and malignant endometrium in the lymphatic system with a note on coexisting vascular involvement.* Am J Obstet Gynecol – 1952. 64(4) : p 780-806

30 NISOLLE M and J DONNEZ, *Peritoneal endometriosis, ovarian endometriosis, and adenomyotic nodules of the rectovaginal septum are three different entities.* Fertil Steril – 1997. 68(4) : p 585-96

31 BATTS RE, SMITH RA. *Embryologic theory of histogenesis of endometriosis in peritoneal pockets.* Obstetrics and Gynecologic Clinics of North America – 1989 ; 15-28

32 AYERS JW, BIRENBAUM DL and MENON KM, *Luteal phase dysfunction in endometriosis: elevated progesterone levels in peripheral and ovarian veins during the follicular phase.* Fertil Steril – 1987. 47(6) : p 925-9

33 CRAMER DW et al, *The relation of endometriosis to menstrual characteristics, smoking and exercise.* Jama – 1986. 255(14) : p 1904-8

34 SALAMANCA A and E. BELTRAN, *Subendometrial contractility in menstrual phase visualized by transvaginal sonography in patients with endometriosis.* Fertil Steril – 1995. 64 (1) : p 193-5

35 KIRSHON B, POINTDEXTES A, *Contraception: a risk factor for endometriosis.* Obstet. Gynecol – 1988, 71, 829 – 831

36 GRODSTEIN F, GOLDMAN MB, RYAN L, CRAMER DW. *Relation of female infertility to consumption of caffeinated beverages.* Am J Epidemiol. 1993 Jun15; 137(12):1353-60.

37 VAN DER LIDEN PJ, *Theories on the pathogenesis of endometriosis.* Hum Reprod – 1996. 11 suppl 3 : p 53-65

38 DULEBA AJ. *Diagnosis of endometriosis.* Obstet Gynecol. Clin North Am – 1997 ; 24(2) : 331-346

39 KONINCKX PR, MARTIN DC., *Deep endometriosis : a consequence of infiltration or retraction or possibly adenomyosis externe ?*Fertil Steril –1992;58(5) : 924-928

40 HALME J., S. BECKER and R. WING, *Accentuated cyclic activation of peritoneal macrophages in patients with endometriosis.* Am J Obstet Gynecol – 1984. 148(1) : p 85-90

41 BERGQVIST A et al, *Interleukin 1 beta, interleukin-6 and tumor necrosis factor-alpha in endometriotic tissue and in endometrium.* Fertil Steril – 2001. 75(3) : p 489-95

42 HARADA T, IWABE T and N. TERAKAW, *Role of cytokines in endometriosis.* Fertil Steril – 2001. 76(1) : p 1-10

43 GAZVANI R; L. SMITH and P.A. FOWLER, *Effect of interleukin-8 (IL-8), anti-IL-8, and IL-12 on endometrial cell survival in combined endometrial gland and stromal cell cultures derived from women with and without endometriosis.* Fertil Steril – 2002. 77(1) : p 62-7

44 FEDELE L, BIANCHI S, BOCCIOLONE L, DINOLA G, PARAZZINI F, *pain symptoms associated with endometriosis.* Obstetrics and Gynecology – Mai 1992 ; 79(5) : 767-769

45 FEDELE L. PARAZZINI F BIANCHI S et al, *Stage and localisation of pelvic endometriosis and pain.* Fertility and Sterility – 1990, 53, 1, 155 – 158

46 FAUCONNIER A et al, *Relation between pain symptoms and the anatomic location of deep infiltrating endometriosis.* Fertil Steril, 2002,(78)(4) : p719 726

47 CHAPRON C, BENHAMOU D, BELLAISCH ALLART J. *Endométriose et douleurs pelviennes.* In : la douleur en gynécologie, Paris : Arnette / Blackwell – 1997 ; p 151 – 164

48 QUERLEU D. *Douleurs pelviennes et endométriose externe. Physiologie et traitement.*

Contracept Fertil Sex – 1995 ; 23(1) : 29-36;

49 QUERLEU D. *Traitement de l'endométriose recto-vaginale.* Presse Med – Mai 1997 ; 26(16) : 774-777

50 GODLEWSKI G, ROUANET JP, MARES P, MAUBON A, LOUIS JF, DELBOS O, *Endométriose pelvienne de localisation urinaire et digestive : à propos de 7 observations.* J RADIO 1 – 1992 ; 73(8-9) : 455-460

51 ALLWEG ML and The Endometriosis Association. *The endometriosis source book : the definitive guide to current treatment options* : Contempory Books, Chicago, USA – 1995

52 WITZ CA, BURNS WN: *Endometriosis and infertility: is there a cause and effect relationship?* : Gynecol. Obstet. Invest – 2002. 53 (1) 2 – 1

53 COHEN M, QUILICHINI J, BOUBLI et al. *Localisations de l'endométriose.* Rev Prat – 1990 ; 40, 12, 1091 – 1096

54 IRCUSS I, SANT GR, UCCI AA, *Bladder detrusor endomeriosis mimicking intersticial cysticis.* Urology, 1998, 32,339-342

55 ROY C, RIMMELIN A, BOURJAT P. *Endométriose urétérale : rôle de l'imagerie médicale.* J Radiologie 1993 ; 74(3) :165-169

56 ROUSSELOT F LIARD-MEILLON ME. *Endométriose rénale ; A propos d'un cas.* Progrès en urologie, 1996, 6,936-939

57 FALLON J, *Endométriosis,* N. Engl J Med, 1946.235 (19) : p 669-673

58 KONINCKX P et al, *Diagnosis of deep endometriosis by clinical examination during menstruation and plasma CA 125 concentration.* Fertil Steril, 1996,65(2):p 280-7

59 JENKINS S, OLIVE DL, HANEY AF, *Endometriosis: pathogenetic implications of the anatomic distribution.* Obstet Gynecol, 1986. 67(3): p 335-8

60 CHAPRON C et al, *Routine clinical examination is not sufficient for diagnosing and locating deeply infiltrating endometriosis,* J Am Assoc Gynecol Laparosc, 2002. 9 (2): p115-9

61 GIANCARRA C,GARY-GALLO B , NEWMAN R, et al ; *Endometriosis in the biceps femoris.The Journl of bone and joint surgery.* 1987,69 A,2,291-293

62 STECK WD, HELWIG B. *Cutaneous endometriosis.* Clin Obstet Gynecol – 1966, 9, 373 – 383

63 BEIZIG S, *Endometriose pariétale sur cicatrice de césarienne. A propos de 2 observations.* J Chir. 1992, 129, 6-7, 327-329

64 GORDON C, WOLF K, KENION K, *MR Imaging of endometriosis arising cesaerean section scar.* JCAT 1989, 13, 1,150-152

65 JOSEPH J, SAHN SA, *Thoracic endometriosis syndrome: new observation from an analysis of 110 cases.* The American Journal of Medicine – 1996, 100, 164-170

66 AMAR A, DE THORE J, ROSE PH et al. *Endométriose et brèche diaphragmatique dans le pneumothorax cataménial.* Ann. Chir – 1992, 46, 6, 530 – 534

67 ICHIDA M, GOMI M, HIRANOUCHI N et al. *A case of endometriosis causing catamenial epilepsy.* Neurology – 1993, 43, 2708 – 2709

68 GUIDDEI S, PETERS A, WELVAART K et al, *Aggressive endometriosis in bone* The Lancet 1992, 339, 1477-1478

69 GARRY R, *Laparoscopic excision of endometriosis: the treatment of choice?* Br J Obstet Gynaecol – 1997. 104(5) : p 513

70 *Classification of endometriosis. The American Fertility Society.* Fertil Steril – 1979. 32(6) : p 633-4

71 *Revised American Fertility Society classification of endometriosis: 1985.* Fertil Steril – 1985. 43(3): p 351-2

72 TRAN DK et le GEE. *Classification de l'endométriose externe par la méthode FOATI.* Contracep. Fertil. Sex - 1994, 22, 12, 817 – 823

73 CHAPRON C. et al, *Deep pelvic endometriosis: management and proposal for a "surgical classification".* Gynecol Obstet Fertil – 2003. 31(3) : p 197-206

74 CHAPRON C, et al, *Anatomic distribution of deeply infiltrating endometriosis : surgical implications and proposition for a classification.* Human Reproduction, 2003. 18(1) : p157-61

75 ROBERT Y, BAZOT M, MESTDAGH P, DENES M, PETIT S, BOYER C, et al, *imagerie de l'endométriose pelvienne.* In : cours de perfectionnement post universitaire. 50ème journées Françaises de Radiologie. Paris : Société Française de radiologie – 2002, p 21 – 36

76 REDWINE DB, Ovarian endometriosis: a marker for more extensive pelvic and intestinal disease. Fertil Steril 1999, 72(2):310-5

77 MAUBON A, ROUANET JP, *Cours de DIU Imagerie Gynécologique Année 2008-2009.*

78 GIUDICE, LC, and LC KAO, *Endometriosis.* Lancet. 2004. 364(9447): p.1789-99

79 WINKEL, C.A, *Evaluation and management of women with endometriosis.* Obstet Gynecol – 2003. 102(2): p 397-408

80 AFSSAPS, *Recommandations de bonne pratique, les traitements médicamenteux de l'endométriose génitale : recommandations.* Décembre 2005

81 ERNY R, ORSINI V, AZOULAY P, *traitement de la douleur dans l'endométriose.* Gynécologie – 1991, 36, 533 – 536

82 MOORE J, KS PRENTICE A, *Modern combined oral contraceptives for pain associated with endometriosis (Cochrane review).* The Cochrane Library – 2003 (4)

83 VERCELLINI P, et al, *A Gonadotropin releasing hormone agonist versus a low dose oral contraceptive for pelvic pain associated with endometriosis.* Fertil Steril 1993, 60(1):p75-79

84 MARTIN D.C and FW LING, *Endometriosis and pain.* Clin Obstet Gynecol – 1999. 42(3) : p 664-86

85 CANIS M. *Prise en charge de la douleur pelvienne chronique dans l'endométriose.* Réf. Gynécol. Obstet – 1994 ; 2, 82 – 83

86 DMOWSKI WP, COHEN MR, *Treatment of endometriosis with an antigonadotrophin, danazol: a laparscopic and histologic evalation.* Obstet. Gynecol – 1975, 46, 147 – 154

87 SELAK V F, PRENTICE A, SINGLA A, *Danazol for pelvic pain associated with endometriosis (Cochrane review).* The Cochrane Library, Issue 1. Chister, UK : John Miley & sons, Ltd – 2004

88 PRENTICE A DA, GOLDBERG-WOOD S, FARQUHAR C, SMITH SK, *Gonadotrophin-releasing hormone analogues for pain associated with endometriosis. (Cochrane review).* The Cochrane Library, Issue 1. Chister, UK ; Johm Miley & Sons, Ltd – 2004

89 AUDEBERT A et al, *Pre or post-operative medical treatment with nafarelin in stage III-IV endometriosis: a French multicenter study.* Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol – 1998. 79(2) : p 145-8

90 COHEN J. *Association hormonothérapie substitutive et analogues de la Gn-RH : « add back therapy ».* Contracep Fertil. Sex - 1994 ; 22, 851 – 853

91 COLLEGE NATIONAL DES GYNECOLOGUES ET OBSTETRICIENS FRANÇAIS. *Traitement de l'endométriose.* In : mises à jour en gynécologie et obstétrique. Paris : Vigot – 1997 ; p 187 – 208

92 KNAPP VJ, *How old is endometriosis?* European description of the disease.Fertil Steril, 1999,72(1) p10-4

93 DONNEZ J et al, *Rectovaginal septum, endometriosis or adenomyosis : laparoscopic management in a series of 231 patients.* Hum Reprod – 1995. 10(3): p 630-5

94 REDWINE DB, *Laparoscopic en bloc resection for treatment of the obliterated cul-de-sac in endometriosis.* J Reprod Med – 1992. 37(8): p 695-8

95 DONNEZ J, NISOLLE M, SMETS M et al, *endoscopic surgery of peritoneal, ovarian and rectovaginal septum endometriosis.* In: fertility and sterility. A current overview / ed par B Hedon, J Bringer, P Mares. New York : The Parthenon Publishing Group – 1995 p 345 – 351

96 FEDELE L et al, *Long-term follow-up after conservative surgery for rectovaginal endometriosis.* Am J Obstet Gynecol – 2004. 190(4) : p 1020-4

97 MOMOEDA M. *Strategy of treatment for infertile women with endometriosis*, Nippon Rinsho. 2001 Jan; 59 Suppl 1: 172-6.

98 BUKULMEZ O, *Endometriosis and the role of reproductive medicine*, Minerva gynecol. 2009 Aug; 61(4):299-318.

99 OLIVE DL, PRITTS EA, *Treatment of endometriosis.* N Engl J Med – 2001. 345(4) : p 266-75 Sci – 2002 ; 71 527-35

100 FEDELE L, et al, *Superovulation with human menopausal gonadotropins in the treatment of infertility associated with minimal or mild endometriosis: a controlled randomized study.* Fertil Steril – 1992. 58(1): p 28-31

101 TUMMON LS et al, *Randomized controlled trial of superovulation and insemination for infertility associated with minimal or mild endometriosis.* Fertil Steril – 1997. 68(1): p 8-12

102 ARICI A et al, *The effect of endometriosis on implantation: results form the Yale University in vitro fertilization and embryo transfer program.* Fertil Steril – 1996. 65(3): p 603-7

103 DARAI E et al, *Fertility after laparoscopic colorectal resection for endometriosis: preliminary results.* Fertil Steril – 2005. 84(4) : p 945-50

104 MAIS V et al, *The efficiency of transvaginal sonographc appearance of endometrioma:* Fertil Steril 1993.60(5) p776-80

105 PATEL, MD et al, *Endometriomas: diagnostic performance of US* Radiology 1999 210(3) p739-745

106 GUERRIERO S et al, *The diagnosis of endometriomas using colour Doppler energy imaging.* Hum Reprod – 1998. 13(6): p 1691-5

107 FEDELE L et al, *Pre-operative assessment of bladder endometriosis.* Hum Reprod, 1997. 12(11): p 2519-22

108 FEDELE L et al, *Bladder endometriosis: deep infiltrating endometriosis or adenomyosis?* Fertil Steril – 1998. 69(5) : p 972-5

109 TARDIF D, PONCELET C, BENIFLA JL, MADELENA P. *Exploration paraclinique des endométrioses*. Rev Prat – 1999 ; 49(3) 263 – 8

110 BAZOT M et al, *Transvaginal sonography and rectal endoscopic sonography for the assessment of pelvis endometriosis: a preliminary comparison.* Hum Reprod – 2003. 18(8) : p 1686-92

111 BAZOT M et al, *Accuracy of magnetic resonance imaging and rectal endoscopic sonography for the prediction of location of deep pelvic endometriosis.* Hum Reprod – 2007. 22(5) : p 1457-63

112 ROSCH T et al, *Colonic endoscopic ultrasonography : first results of a new technique.* Gastrointest Endosc – 1990. 36(4): p 382-6

113 CHAPRON C et al, *Results and role of rectal endoscopic ultrasonography for patients with deep pelvic endometriosis*. Hum Reprod – 1998. 13(8): p 2266-70

114 OHBA T, MIZUTANI H, MAEDA T et al, *Evaluation of endometriosis in uterosacral ligaments by transrectalultrasonography.*, Hum Reprod. 1996 Sep; 11(9):2014-7.

115 BISCALDI E, FERRERO S, REMORGIDA V, ROLLANDI GA, *Bowel endometriosis : CT – enteroclysis* Abdom Imaging. 2007. Jul.Aug, 32(4) : 441-50,

116 ROUANET JP, FILHASTRE M, MARES P, MAUBON A, *Anatomie IRM du pelvis féminin. Principales applications en pathologie gynécologique*. Sauramps Medical. 2005

117 ARDAENS Y, ROBERT Y, ROUANET JP et al, *IRM en gynécologie.* Paris : Masson – 1996 p 7-17 (collection d'imagerie radiologique)

118 MAUBON A, BERGER V, FERRU JM, ROUANET JP, PRUDHOMME M, GODLEWSKI G. *Anatomie IRM du pelvis féminin.* Encycl Med Chir, Radiodiagnostic, 34-620-C-10 – 1997, 11p

119 KINKEL K, CHALLIER E. *Radio anatomie de l'appareil génital féminin* *www.med.univ-rennes1.fr/cerf/edicerf/RADIOANATOMIE/031.html*

120 ARDAENS Y, COQUEL P, ROBERT Y. *Anatomie IRM du pelvis féminin,* Editions MASSON 2000.

121 ROUANET JP, MAUBON A, FERRU JM, THILLE A, MARES P. *Imagerie de la femme. Atlas d'IRM.* Paris : Masson – 1999, 257p – (collection d'imagerie radiologique)

122 FOURNIER LS, BRISA M, BERNIER P, FRIJA G. *IRM de l'endométriose : diagnostic et staging.* Service de Radiologie, Hôpital Européen Georges Pompidou, Paris France

123 GLASTONBURY CM. *The shading sign.* Radiology – 2002 ; 224(1) : 199 – 201

124 NASSAR J, DARAÏ E, THOMASSIN I, CORTEZ A, MARSAULT C, BAZOT M. *Diagnostic non invasif de l'endométriose pelvienne.* Feuill Radiol – 2005 ; 45(2) 126 – 132

125 NASSAR J, DARAÏ E, THOMASSIN I, CORTEZ A, MARSAULT C, BAZOT M, *diagnostic non invasif de l'endométriose pelvienne.* JFR – 2004, poster électronique.

126 SIEGELMAN ES, OUTWATER E, WANG T et al, *solid pelvic mas caused by endometriosis: MR imaging features.* AJR – 1994, 163, 357 – 361

127 OUTWATER EK, DUNTON CJ, *imaging of the ovary and adnexa: clinical issues and applications of MR imaging.* Radiology – 1995, 194, 1 – 18

128 OCCHIPINTI KA, FRANKEL SD, HRICAK H. *The ovary Computed tomography and magnetic resonance imaging.* Radiol. Clin. North Am – 1993, 31, 115 – 1132

129 DULEBA AJ. *Diagnosis of endometriosis.* Obstet Gynecol. Clin North Am – 1997 ; 24(2) : 331-346

130 KINKEL K, CHAPRON C, BALLEYGUIER C, FRITEL X, DUBUISSON JB, MOREAU JF. *Magnetic resonance imaging characteristics of deep endometriosis.* Hum Reprod – 1999 ; 14(4) 1080 – 6

131 UMARIA N, OLLIFF JF. *MRI appearances of bladder endometriosis.* Br J Radiol – 2000 ; 73(871) 733 – 736

132 BALLEYGUIER C. I*magerie de l'endométriose.* J G ynecol Obstet Biol Reprod – 2003 ; 32(8pt2) S5-S10

133 BAZOT M, NASSAR J, DARAÏ E, THOMASSIN I, CORTEZ A, BUY JN et al, *Value of sonography and MR imaging for the evaluation of deep pelvic endometriosis.* J Radiol – 2005:86(5pt1) : 461-7

134 BAZOT M, DARAÏ E, HOURANI R, THOMASSIN I, CORTEZ A, UZAN S et al, *Deep pelvic endometriosis: MR imaging for diagnosis and prediction of extension of disease.* Radiology – 2004; 232(2) : 379-89

135 BALLEYGUIER C, CHAPRON C, HELENON O, MENU Y. *Endométriose : formes fréquentes et rares, un défi diagnostique.* In : cours de perfectionnement Post Universitaire. 50ème journées Françaises de Radio. Paris : SFR- 2002 p49-56503 – 506

136 MORDEFROID M, DE LA VEAUCOUPET J, GOUSAULT P, RESTEN A, PETIT F, DUMAS DE LA ROQUE A et al. *Endométriose et envahissement digestif : quels signes IRM ?*

137 WOODWARD PJ, SOHAEY R, MEZETTI TP Jr. *Endometriosis: radiologic – pathologic correlation.* Radiographics – 2001 ; 21(1) 193 – 216 (questionnaire 288 – 94)

138 GITELIS S, PETASNICK P, TURNER DA et al, *endometriosis simulating a soft tissue tumor of the tight : CT and MR evaluation.* JCAT – 1985, 9, 3, 573 – 576

139 YU, CU, PEREZ-REYEZ M, BROWN JJ et al, *MR appearance of umbilical endometriosis.* JCAT – 1994, 18, 2, 269 – 271

140 IMAI A, IIDA K, TAMAYA K, *Detection of inguinal endometriosis by magnetic resonance imaging.* International Journal of Gynaecology & Obstetrics – 1994, 47, 297 – 298

141 CASSINA PC, HAUSER M. *Catamenial hemoptysis : diagnosis with MRI.* Chest – 1997 ; 111 , 1447 – 1450

142 POSNIAK HV, KESHAVARZIAN A, JABAMONI R. *Diaphragmatic endometriosis: CT and MR findings.* Gastrointest. Radiol – 1990, 15, 349 – 351

143 WITTE A, GUILBAUD O. *Endométriose du diaphragme. Aspects diagnostiques à propos d'un cas sans pneumothorax.* Rev Med. Interne – 1995, 16 : 527 – 532

144 DHOTE R, TUDORET L, BACHMEYER C et al, *Cyclic sciatica. A manifestation of compression of the sciatic nerve by endometriosis. A case report.* Spine – 1996 ; 21

145 CARTA F, GUIDUCCI G, FULCHERI E, et al. *Radicular compression by extradural spinal endometriosis.* Case report. Acta Neurochir – 1992 ; 114 , 68 – 71

146 MADELENAT P. Laparoscopic surgery of deep endometriosis. About 118 cases. Gynecol Obstet Fertil. 2006 Nov; 34(11):1099-100.

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verrons 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 ou que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

RESUME :

BUT :

Décrire de manière précise et didactique la sémiologie des différentes atteintes endométriosiques, pelviennes (intra et sous péritonéales) et extra pelviennes en IRM.

MATERIEL ET METHODE :

Etude rétrospective au CHU de Limoges de l'ensemble des IRM pelviennes réalisées sur la période de janvier 2007 à juin 2009 dont le compte rendu initial mentionnait des lésions d'endométriose, avec étude parallèle des dossiers cliniques, anatomopathologiques et chirurgicaux.

Sélection des lésions présentant un caractère iconographique et didactique.

RESULTATS :

Présentation de l'ensemble des lésions endométriosiques de l'espace intra péritonéal, de l'espace sous péritonéal , ainsi que des atteintes digestive, urinaire, musculaire, cutanée, thoracique, neurologique périphérique ou centrale.

CONCLUSION :

Création d'un atlas iconographique IRM représentatif de la maladie endométriosique pour faciliter et permettre un diagnostic plus rapide et précis à l'ensemble des praticiens pouvant être confrontés à cette pathologie.

MRI ATLAS OF EXTRA UTERINE ENDOMETRIOSIS

RADIODIAGNOSTIC ET IMAGERIE MEDICALE

MOTS-CLES : IRM, endométriose, pelvis, péritoine

UNIVERSITE DE LIMOGES

CHU DUPUYTREN

RESUME :

BUT :

Décrire de manière précise et didactique la sémiologie des différentes atteintes endométriosiques, pelviennes (intra et sous péritonéales) et extra pelviennes en IRM.

MATERIEL ET METHODE :

Etude rétrospective au CHU de Limoges de l'ensemble des IRM pelviennes réalisées sur la période de janvier 2007 à juin 2009 dont le compte rendu initial mentionnait des lésions d'endométriose, avec étude parallèle des dossiers cliniques, anatomopathologiques et chirurgicaux.

Sélection des lésions présentant un caractère iconographique et didactique.

RESULTATS :

Présentation de l'ensemble des lésions endométriosiques de l'espace intra péritonéal, de l'espace sous péritonéal , ainsi que des atteintes digestive, urinaire, musculaire, cutanée, thoracique, neurologique périphérique ou centrale.

CONCLUSION :

Création d'un atlas iconographique IRM représentatif de la maladie endométriosique pour faciliter et permettre un diagnostic plus rapide et précis à l'ensemble des praticiens pouvant être confrontés à cette pathologie.

MRI ATLAS OF EXTRA UTERINE ENDOMETRIOSIS

RADIODIAGNOSTIC ET IMAGERIE MEDICALE

MOTS-CLES : IRM, endométriose, pelvis, péritoine

UNIVERSITE DE LIMOGES

CHU DUPUYTREN