



HAL
open science

Évaluation rétrospective en imagerie par résonance magnétique de l'évolution des lésions d'endométriose chez des patientes non opérées

Thomas Pacheco

► **To cite this version:**

Thomas Pacheco. Évaluation rétrospective en imagerie par résonance magnétique de l'évolution des lésions d'endométriose chez des patientes non opérées. Médecine humaine et pathologie. 2022. dumas-03676983

HAL Id: dumas-03676983

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03676983>

Submitted on 24 May 2022

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITÉ CLERMONT AUVERGNE
UFR DE MÉDECINE ET DES PROFESSIONS PARAMÉDICALES

THÈSE D'EXERCICE

pour le

DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

PACHECO, Thomas

Présentée et soutenue publiquement le 20 mai 2022

**EVALUATION RETROSPECTIVE EN IMAGERIE PAR RESONANCE
MAGNETIQUE DE L'EVOLUTION DES LESIONS
D'ENDOMETRIOSE CHEZ DES PATIENTES NON OPEREES**

Président du jury : Monsieur BOYER Louis, Professeur, UFR de Médecine et des Professions paramédicales de Clermont-Ferrand

Directeur de thèse : Monsieur CHAUVEAU Benoit, Docteur, CHU Clermont-Ferrand Radiologie Adulte Estaing

Membres du jury :

Monsieur CANIS Michel, Professeur, UFR de Médecine et des Professions paramédicales de Clermont-Ferrand

Monsieur GARCIER Jean-Marc, Professeur, UFR de Médecine et des Professions paramédicales de Clermont-Ferrand

Madame HORDONNEAU Constance, Docteur, CHU Clermont-Ferrand Radiologie Adulte Estaing



UNIVERSITE CLERMONT AUVERGNE

PRESIDENTS HONORAIRES
UNIVERSITE D'AUVERGNE

: **JOYON** Louis
: **DOLY** Michel
: **TURPIN** Dominique
: **VEYRE** Annie
: **DULBECCO** Philippe
: **ESCHALIER** Alain

PRESIDENTS HONORAIRES
UNIVERSITE BLAISE PASCAL

: **CABANES** Pierre
: **FONTAINE** Jacques
: **BOUTIN** Christian
: **MONTEIL** Jean-Marc
: **ODOUARD** Albert
: **LAVIGNOTTE** Nadine

PRESIDENT DE L'UNIVERSITE et
PRESIDENT DU CONSEIL ACADEMIQUE PLENIER
PRESIDENT DU CONSEIL ACADEMIQUE RESTREINT
VICE-PRESIDENT DU CONSEIL D'ADMINISTRATION
VICE-PRESIDENT DE LA COMMISSION DE LA RECHERCHE
VICE PRESIDENTE DE LA COMMISSION DE LA
FORMATION ET DE LA VIE UNIVERSITAIRE
DIRECTRICE GENERALE DES SERVICES

: **BERNARD** Mathias
: **DEQUIEDT** Vianney
: **FOGLI** Anne
: **HENRARD** Pierre
: **PEYRARD** Françoise
: **PAQUIS** François



UFR DE MEDECINE ET DES PROFESSIONS PARAMEDICALES

DOYENS HONORAIRES

: **DETEIX** Patrice
: **CHAZAL** Jean

DOYEN
RESPONSABLE ADMINISTRATIVE

: **CLAVELOU** Pierre
: **ROBERT** Gaëlle

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BACIN Franck - BEGUE René-Jean - BEYTOUT Jean - BOMMELAER Gilles -
BOUCHER Daniel - BUSSIÈRE Jean-Louis - CANO Noël - CASSAGNES Jean - CATILINA Pierre -
CHABANNES Jacques - CHAZAL Jean - CHIPPONI Jacques - CHOLLET Philippe - CITRON Bernard -
COUDERT Jean - DASTUGUE Bernard - DAUPLAT Jacques - DECHELOTTE Pierre - DEMEOCQ
Francois - DE RIBEROLLES Charles - DETEIX Patrice - ESCANDE Georges - Mme FONCK Yvette -
MM. GENTOU Claude - Mme GLANDDIER Phyllis - MM. IRTHUM Bernard - JACQUETIN Bernard -
Mme LAVARENNE Jeanine - MM. LAVERAN Henri - LESOURD Bruno - LEVAI Jean-Paul - MAGE
Gérard - MARCHEIX Jean-Claude - MICHEL Jean-Luc - MONDIE Jean-Michel - PHILIPPE Pierre -
PLAGNE Robert - PLANCHE Roger - PONSONNAILLE Jean - REY Michel - Mme RIGAL Danièle -
MM. ROZAN Raymond - SCHOEFFLER Pierre - SIROT Jacques - RIBAL Jean-Pierre -
SOUTEYRAND Pierre - TANGUY Alain - TERVER Sylvain - THIEBLOT Philippe - TOURNILHAC
Michel - VANNEUVILLE Guy - VIALLET Jean-Francois - Mlle VEYRE Annie

PROFESSEURS EMERITES :

MM. AUMAITRE Olivier - BOITEUX Jean-Paul - CHAMOUX Alain - DUBRAY Claude -
ESCHALIER Alain - KEMENY Jean-Louis – LABBE André - Mme LAFEUILLE Hélène - MM.
LEMERY Didier - LUSSON Jean-René

PROFESSEURS DES UNIVERSITES-PRACTIENS HOSPITALIERS

CLASSE EXCEPTIONNELLE

M. VAGO Philippe	Histologie-Embryologie Cytogénétique
M. AVAN Paul	Biophysique et Traitement de l'Image
M. DURIF Franck	Neurologie
M. BOIRE Jean-Yves	Biostatistiques, Informatique Médicale et Technologies de Communication
M. BOYER Louis	Radiologie et Imagerie Médicale option Clinique
M. POULY Jean-Luc	Gynécologie et Obstétrique
M. CANIS Michel	Gynécologie-Obstétrique
Mme PENAULT-LLORCA Frédérique	Anatomie et Cytologie Pathologiques
M. BAZIN Jean-Etienne	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale
M. BIGNON Yves Jean	Cancérologie option Biologique
M. BOIRIE Yves	Nutrition Humaine
M. CLAVELOU Pierre	Neurologie
M. GILAIN Laurent	O.R.L.
M. LEMAIRE Jean-Jacques	Neurochirurgie
M. CAMILLERI Lionel	Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
M. DAPOIGNY Michel	Gastro-Entérologie
M. LLORCA Pierre-Michel	Psychiatrie d'Adultes

M.	PEZET Denis	Chirurgie Digestive
M.	SOUWEINE Bertrand	Réanimation Médicale
M.	BOISGARD Stéphane	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
Mme.	DUCLOS Martine	Physiologie
M.	SCHMIDT Jeannot	Médecine d'Urgence
M.	BERGER Marc	Hématologie
M.	GARCIER Jean-Marc	Anatomie-Radiologie et Imagerie Médicale
M.	ROSSET Eugénio	Chirurgie Vasculaire
M.	SOUBRIER Martin	Rhumatologie
M.	ABERGEL Armand	Hépatologie
Mle	BARTHELEMY Isabelle	Chirurgie Maxillo-Faciale
M.	RUIVARD Marc	Médecine Interne

1ère CLASSE

M.	CAILLAUD Denis	Pneumo-phtisiologie
M.	VERRELLE Pierre	Radiothérapie option Clinique
M.	D'INCAN Michel	Dermatologie -Vénérologie
Mme	JALENQUES Isabelle	Psychiatrie d'Adultes
M.	GERBAUD Laurent	Epidémiologie, Economie de la Santé et Prévention
M.	TAUVERON Igor	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
M.	MOM Thierry	Oto-Rhino-Laryngologie
M.	RICHARD Ruddy	Physiologie
M.	SAPIN-DEFOUR Vincent	Biochimie et Biologie Moléculaire
M.	BAY Jacques-Olivier	Cancérologie
M.	COUDEYRE Emmanuel	Médecine Physique et de Réadaptation
M.	LAURICHESSE Henri	Maladies Infectieuses et Tropicales
M.	TOURNILHAC Olivier	Hématologie
M.	CHIAMBARETTA Frédéric	Ophthalmologie
M.	FILAIRE Marc	Anatomie – Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
M.	GALLOT Denis	Gynécologie-Obstétrique
M.	GUY Laurent	Urologie
M.	TRAORE Ousmane	Hygiène Hospitalière
M.	ANDRE Marc	Médecine Interne
M.	BONNET Richard	Bactériologie, Virologie
M.	CACHIN Florent	Biophysique et Médecine Nucléaire
M.	COSTES Frédéric	Physiologie
M.	FUTIER Emmanuel	Anesthésiologie-Réanimation
Mme	HENG Anne-Elisabeth	Néphrologie
M.	MOTREFF Pascal	Cardiologie
Mme	PICKERING Gisèle	Pharmacologie Clinique
M.	RABISCHONG Benoit	Gynécologie Obstétrique
M.	CHABROT Pascal	Radiologie et Imagerie Médicale
M.	DESCAMPS Stéphane	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
Mme	HENQUELL Cécile	Bactériologie Virologie
M.	POMEL Christophe	Cancérologie – Chirurgie Générale

2ème CLASSE

Mme CREVEAUX Isabelle	Biochimie et Biologie Moléculaire
M. FAICT Thierry	Médecine Légale et Droit de la Santé
Mme KANOLD LASTAWIECKA Justyna	Pédiatrie
M. TCHIRKOV Andréï	Cytologie et Histologie
M. CORNELIS François	Génétique
M. LESENS Olivier	Maladies Infectieuses et Tropicales
M. AUTHIER Nicolas	Pharmacologie Médicale
M. BROUSSE Georges	Psychiatrie Adultes/Addictologie
M. BUC Emmanuel	Chirurgie Digestive
M. LAUTRETTE Alexandre	Néphrologie Réanimation Médicale
Mme BRUGNON Florence	Biologie et Médecine du Développement et de la Reproduction
M. ESCHALIER Romain	Cardiologie
M. MERLIN Etienne	Pédiatrie
Mme TOURNADRE Anne	Rhumatologie
M. DURANDO Xavier	Cancérologie
M. DUTHEIL Frédéric	Médecine et Santé au Travail
Mme FANTINI Maria Livia	Neurologie
M. SAKKA Laurent	Anatomie – Neurochirurgie
M. BOURDEL Nicolas	Gynécologie-Obstétrique
M. GUIEZE Romain	Hématologie
M. POINCLOUX Laurent	Gastroentérologie
M. SOUTEYRAND Géraud	Cardiologie
M. EVRARD Bertrand	Immunologie
M. POIRIER Philippe	Parasitologie et Mycologie
Mme PHAM DANG Nathalie	Chirurgie Maxillo-Faciale et Stomatologie
Mme SARRET Catherine	Pédiatrie

PROFESSEURS DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

1ère CLASSE

M. CLEMENT Gilles	Médecine Générale
M. VORILHON Philippe	Médecine Générale

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

2ème CLASSE

Mme MALPUECH-BRUGERE Corinne	Nutrition Humaine
------------------------------	-------------------

PROFESSEURS ASSOCIES DES UNIVERSITES

Mme BOTTET-MAULOUBIER Anne	Médecine Générale
M. CAMBON Benoît	Médecine Générale
M. TANGUY Gilles	Médecine Générale

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

HORS CLASSE

Mme CHAMBON Martine	Bactériologie Virologie
Mme BOUTELOUP Corinne	Nutrition
Mme FOGLI Anne	Biochimie Biologie Moléculaire
Mle GOUAS Laetitia	Cytologie et Histologie, Cytogénétique

1ère CLASSE

M. MORVAN Daniel	Biophysique et Traitement de l'Image
Mle GOUMY Carole	Cytologie et Histologie, Cytogénétique
M. MARCEAU Geoffroy	Biochimie Biologie Moléculaire
Mme MINET-QUINARD Régine	Biochimie Biologie Moléculaire
M. ROBIN Frédéric	Bactériologie
Mle VERONESE Lauren	Cytologie et Histologie, Cytogénétique
M. DELMAS Julien	Bactériologie
Mle MIRAND Andrey	Bactériologie Virologie
M. OUCHCHANE Lemlih	Biostatistiques, Informatique Médicale et Technologies de Communication
M. LIBERT Frédéric	Pharmacologie Médicale
Mle COSTE Karen	Pédiatrie
Mle AUMERAN Claire	Hygiène Hospitalière
Mme. CASSAGNES Lucie	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. LEBRETON Aurélien	Hématologie
M. BUISSON Anthony	Gastroentérologie
M. BOUVIER Damien	Biochimie et Biologie Moléculaire
M. MAQDASY Salwan	Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques
Mme. NOURRISSON Céline	Parasitologie - Mycologie
Mme PONS Hanaë	Biologie et Médecine du Développement et de la Reproduction

2ème CLASSE

M.	JABAUDON-GANDET Matthieu	Anesthésiologie – Réanimation Chirurgicale
M.	COLL Guillaume	Neurochirurgie
M.	GODET Thomas	Anesthésiologie-Réanimation et Médecine Péri-opératoire
M.	LACHAL Jonathan	Pédopsychiatrie
M.	MOUSTAFA Farès	Médecine d'Urgence

**MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES
DE MEDECINE GENERALE**

1ère CLASSE

Mme	VAILLANT-ROUSSEL Hélène	Médecine Générale
-----	-------------------------	-------------------

2ème CLASSE

Mme	LAPORTE Catherine	Médecine Générale
-----	-------------------	-------------------

MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

HORS CLASSE

M.	BLANCHON Loïc	Biochimie Biologie Moléculaire
M.	MARCHAND Fabien	Pharmacologie Médicale
Mme	VAURS-BARRIERE Catherine	Biochimie Biologie Moléculaire

HORS CLASSE

M.	BAILLY Jean-Luc	Bactériologie Virologie
Mlle	AUBEL Corinne	Oncologie Moléculaire
Mlle	GUILLET Christelle	Nutrition Humaine
M.	BIDET Yannick	Oncogénétique
M.	DALMASSO Guillaume	Bactériologie
M.	PIZON Franck	Santé Publique
M.	SOLER Cédric	Biochimie Biologie Moléculaire
M.	GIRAUDET Fabrice	Biophysique et Traitement de l'Image
M.	LOLIGNIER Stéphane	Neurosciences - Neuropharmacologie

Mme. MARTEIL Gaëlle
M. PINEL Alexandre

Biologie de la Reproduction
Nutrition Humaine

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES DES UNIVERSITES

M. BERNARD Pierre
Mme ESCHALIER Bénédicte
Mme RICHARD Amélie
M. TESSIERES Frédéric
Mme ROUGE Laure

Médecine Générale
Médecine Générale
Médecine Générale
Médecine Générale
Médecine Générale

REMERCIEMENTS

A NOTRE PRÉSIDENT DE JURY DE THÈSE

À Monsieur le Professeur Louis BOYER,

Monsieur le Professeur,

Je vous remercie de me faire l'honneur de présider ce jury.

Je vous suis très reconnaissant pour votre bienveillance, votre encadrement au cours de ces années, et l'attention que vous portez à vos internes.

Je reconnais aisément la chance de vous avoir comme chef de pôle, et souhaite vous témoigner à la fois mon profond respect et mon admiration.

Recevez par ce travail l'expression de ma plus grande gratitude.

A NOTRE JURY DE THÈSE

À Monsieur le Professeur Jean-Marc GARCIER,

Monsieur le Professeur,

C'est un réel plaisir de vous compter dans mon jury de thèse, et un honneur que vous ayez accepté de juger ce travail.

Je vous remercie de m'accueillir dans votre service pour les mois à venir ainsi que pour l'enseignement de qualité que vous m'avez apporté depuis bientôt dix ans.

Recevez par ce travail le témoignage de ma reconnaissance et de mon profond respect.

À Monsieur le Professeur Michel CANIS,

Monsieur le Professeur,

Je vous remercie d'avoir accepté de juger ce travail.

Je suis honoré de bénéficier de votre expertise dans le domaine de l'endométriologie.

Recevez par ce travail le témoignage de ma reconnaissance et de mon profond respect.

À Madame le Docteur Constance HORDONNEAU,

Constance,

Un immense merci d'avoir accepté de participer à mon jury de thèse et de juger ce travail.

Je te suis très reconnaissant d'avoir contribué à ce travail ainsi que pour l'enseignement que tu m'as apporté lors de mon passage dans le service d'imagerie à Estaing, je suis admiratif de ton parcours et ta détermination. Tes qualités humaines et ta rigueur professionnelle m'ont marqué tout au long de mon internat.

Trouve ici le témoignage de tout mon respect.

A MON DIRECTEUR DE THÈSE

À Monsieur le Docteur Benoit CHAUVEAU,

Benoit,

C'est pour moi un honneur que tu aies accepté d'être mon directeur de thèse.

Je te suis très reconnaissant de m'avoir fait confiance pour ce sujet, de m'avoir aussi bien soutenu et accompagné pas à pas dans ce travail.

Un immense merci pour ta patience, ta disponibilité, ta bienveillance et également pour ton franc parler.

J'ai pour toi la plus grande admiration pour ton dévouement et ton implication au sein du service d'imagerie à Estaing.

DEDICACES PERSONNELLES

À tous ceux qui m'ont soutenu et encouragé durant ces années, de près ou de loin,

À ma famille,

À Marie,

À mes ami(e)s de Clermont et d'ailleurs,

À Sara Paracchini pour ta collaboration cruciale à ce travail,

À mes co-internes,

À Bruno Pereira pour tes analyses statistiques,

À mes chefs de CHU et de périph, ainsi que tous ceux qui m'ont beaucoup appris durant ces années,

À l'ensemble des manipulateurs radios que j'ai eu la chance de côtoyer,

À tous les autres,

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION GENERALE	17
1. DEFINITION	17
2. ANATOMOPATHOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE.....	17
3. FORMES ANATOMO-CLINIQUES.....	19
4. ÉPIDEMIOLOGIE.....	23
5. FACTEURS DE RISQUE.....	24
6. CLINIQUE.....	26
7. DIAGNOSTIC ET IMAGERIE.....	29
7.1. ÉCHOGRAPHIE.....	30
7.2. IRM	32
7.3. AUTRES TECHNIQUES.....	36
8. TRAITEMENT.....	36
8.1. MEDICAL	36
8.2. CHIRURGICAL.....	38
9. HISTOIRE NATURELLE.....	42
10. BIBLIOGRAPHIE.....	46
ARTICLE.....	53
1. RESUME	54
2. INTRODUCTION.....	56
3. MATERIEL ET METHODES.....	59
3.1. CRITERES D'INCLUSION ET D'EXCLUSION.....	59
3.2. DEROULEMENT DE L'ETUDE.....	59
3.3. PROTOCOLE D'IMAGERIE.....	60
3.4. ANALYSE DES IMAGES.....	60
3.5. ANALYSE STATISTIQUE.....	62
4. RESULTATS.....	64
4.1. POPULATION D'ETUDE.....	64
4.2. CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION D'ETUDE.....	65
4.3. EVOLUTION DES LESIONS D'ENDOMETRIOSE EN IRM.....	69
4.4. CONCORDANCE RADIO-CLINIQUE.....	73
4.5. VARIABILITE INTER-OBSERVATEUR.....	74
5. DISCUSSION.....	76
6. CONCLUSION.....	81
7. BIBLIOGRAPHIE.....	82
CONCLUSION.....	85
ANNEXES.....	86
SERMENT D'HIPPOCRATE.....	90
SERMENT D'HIPPOCRATE.....	91

TABLE DES ILLUSTRATIONS

FIGURE 1 Pathogénèse de l'endométriose

FIGURE 2 Vue coéloscopique d'un kyste endométriosique ovarien gauche

FIGURE 3 Exemples de lésions d'endométriose profonde sous-péritonéale en coéloscopie

FIGURE 4 - Sous-types phénotypiques de l'endométriose péritonéale

FIGURE 5 – Facteurs associés à une diminution de la fertilité

FIGURE 6 – Anatomie pelvienne en IRM

FIGURE 7 – Protocole standard en IRM pelvienne pour l'exploration d'une endométriose

FIGURE 8 – Schématisation sur pièce anatomique et sur dessin du principe chirurgical du shaving

FIGURE 9 – Schématisation sur pièce anatomique et sur dessin du principe chirurgical de l'exérèse discoïde

FIGURE 10 – Schématisation sur pièce anatomique et sur dessin du principe chirurgical de la résection segmentaire

TABLE DES ILLUSTRATIONS ET TABLEAUX DE L'ARTICLE

FIGURE 1 - Exemple de mesure en IRM pelvienne du volume lésionnel chez une patiente atteinte d'endométriose profonde du compartiment postérieur

FIGURE 2 - Diagramme de flux (flow chart) de notre étude selon les critères d'inclusion et d'exclusion

TABLEAU I - Caractéristiques épidémiologiques de la population

TABLEAU II - Principaux symptômes décrits

TABLEAU III - Répartition des différents traitements au sein de la cohorte

TABLEAU IV - Caractéristiques et répartition radiologique des lésions endométriosiques initiales

TABLEAU V - Comparaison de l'évolution en taille et en nombre des lésions d'endométriose entre l'IRM 1 et l'IRM 2

TABLEAU VI - Relation entre la prise de traitement hormonal et l'évolution des lésions d'endométriose entre l'IRM 1 et l'IRM 2

TABLEAU VII - Corrélation entre l'évolution des symptômes et l'évolution en taille des lésions d'endométriose entre l'IRM 1 et l'IRM 2

FIGURE 3 - Concordance inter-observateur des localisations d'endométriose décrites en IRM par les deux radiologues séniors et le radiologue junior

LISTE DES ABBREVIATIONS

EVA : Echelle Visuelle Analogique

CNGOF : Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français

RPC : Recommandations pour la Pratique Clinique

rASRM : Revised American Society of Reproductive Medicine

AFS : American Fertility Society

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

ESHRE : Société Européenne de Reproduction Humaine et d'Embryologie

dPEI : Deep Pelvic Endometriosis Index

AMP : Assistance Médicale à la Procréation

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

HAS : Haute Autorité de Santé

IMC : Index de Masse Corporelle

Préambule :

Ce travail de thèse se présentera sous la forme d'une introduction générale destinée à offrir aux lecteurs des éléments de compréhension du sujet abordé puis d'un article qui sera soumis à une publication.

INTRODUCTION GENERALE

1. Définition

L'endométriose est une pathologie bénigne chronique définie par la présence de stroma endométrial en dehors de la cavité utérine. Il s'agit d'une définition histologique ne présageant pas du caractère pathologique ou symptomatique. L'existence de lésions d'endométriose n'est pas systématiquement responsable de symptômes cliniques. L'endométriose est considérée comme une maladie lorsqu'il s'y associe des douleurs et/ou une infertilité. (1)

Ce tissu, normalement présent dans la cavité utérine, répond aux variations des hormones telles que l'œstrogène et la progestérone au cours du cycle menstruel. A la fin de chaque cycle et en l'absence de grossesse, la chute brutale du taux de progestérone est responsable d'une desquamation des cellules endométriales qui s'évacuent par le col utérin, définissant les menstruations. Elle est décrite depuis la fin du dix-neuvième siècle et les premières publications remontent aux années 1860. (2)

2. Anatomopathologie et physiopathologie

Sur le plan anatomopathologique, une lésion d'endométriose profonde est composée de glandes endométriales différenciées avec des cellules stromales vascularisées, en proportion variable, au sein d'un tissu fibreux et musculaire lisse. L'implantation de ce tissu endométrial ectopique serait responsable d'une réaction locale à l'origine d'une hyperplasie fibromusculaire. (3,4) avec la présence de cellules mononucléaires inflammatoires péri-vasculaires. (5)

De nos jours la pathogénèse de l'endométriose reste discutée, cependant il existe plusieurs théories.

La plus communément admise et acceptée est la théorie du reflux décrite par Sampson en 1927 (6), selon laquelle il existerait au moment des règles un reflux rétrograde de cellules endométriales au travers des trompes de Fallope vers la cavité abdominale. Ces cellules s'implanteraient et envahiraient ainsi les organes de voisinage pelviens. Ce phénomène serait favorisé par une diminution des capacités immunitaires du péritoine chez ces patientes. Les lésions dissémineraient selon le principe de gravité, envahissant ainsi plus fréquemment les compartiments postérieurs comme le cul-de-sac de Douglas, point le plus déclive de la cavité abdomino-pelvienne. Cette répartition est également asymétrique, prédominante à gauche en raison de certaines particularités anatomiques tel que le positionnement du sigmoïde qui crée un microenvironnement autour de l'annexe gauche. (7–9) Au niveau de l'abdomen et du thorax, la prédominance est en revanche du côté droit, compte tenu du flux horaire du liquide péritonéal et de certaines particularités anatomiques. (10) Les lésions pleurales, causées par le passage trans-diaphragmatique via un diaphragme poreux idiopathique ou secondairement poreux, peuvent être responsables de pneumothorax chez les femmes en âge de procréer, avec une majorité de formes cataméniales. (11)

D'autres théories physiopathologiques ont été proposées, comme la théorie de la métaplasie péritonéale (dite coelomique) suggérée par Meyer et Gruenwald selon laquelle les cellules d'endométriose se formeraient à partir de cellules mésothéliales séreuses pluripotentes (12,13), ou la théorie de la métaplasie müllérienne (14,15), ou encore celles des emboles lymphatiques et vasculaires de Ueki. (16)

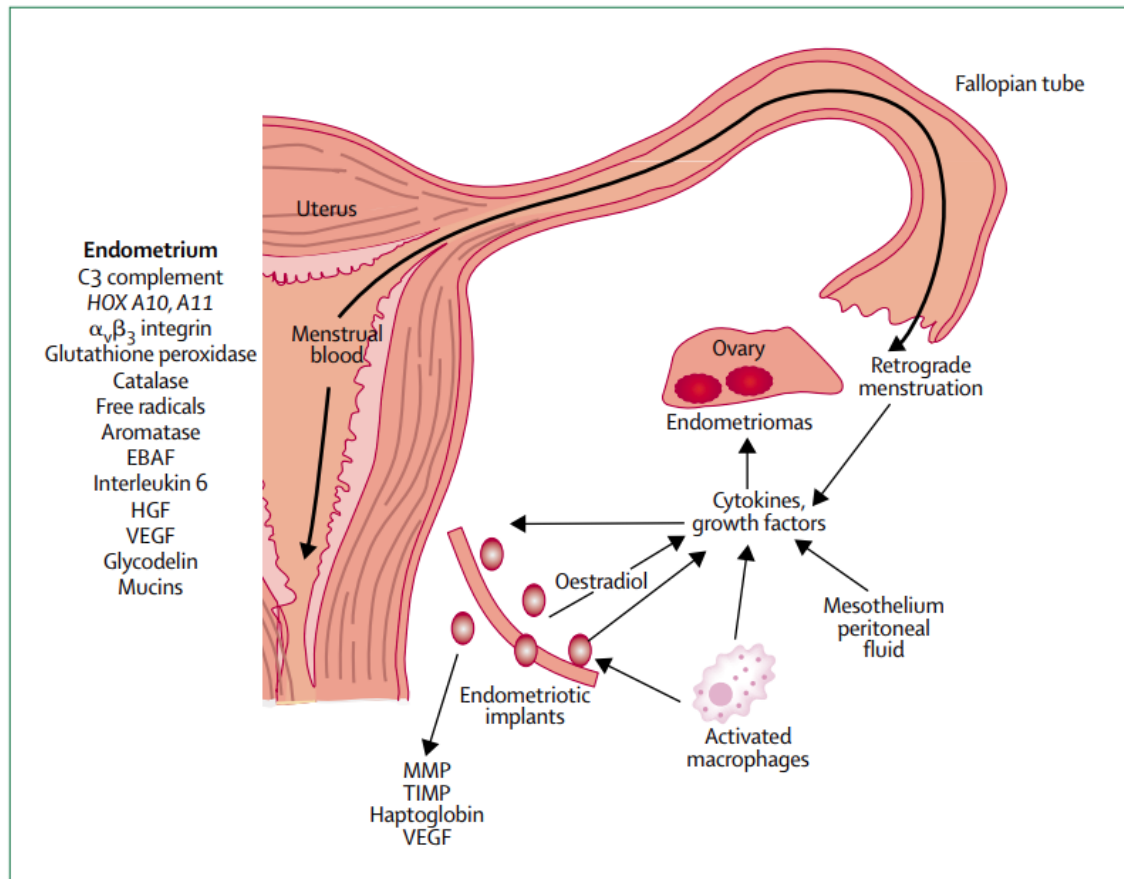


FIGURE 1 – Pathogénèse de l'endométriose

3. Formes anatomo-cliniques

L'endométriose est une maladie hétérogène, distinguée classiquement par trois formes souvent associées entre elles :

- l'endométriose superficielle, ou péritonéale, traduisant la présence d'implants d'endomètre ectopiques localisés à la surface du péritoine.
- l'endométriose ovarienne correspondant au kyste endométriosique de l'ovaire, caractérisé par son contenu liquide couleur chocolat.

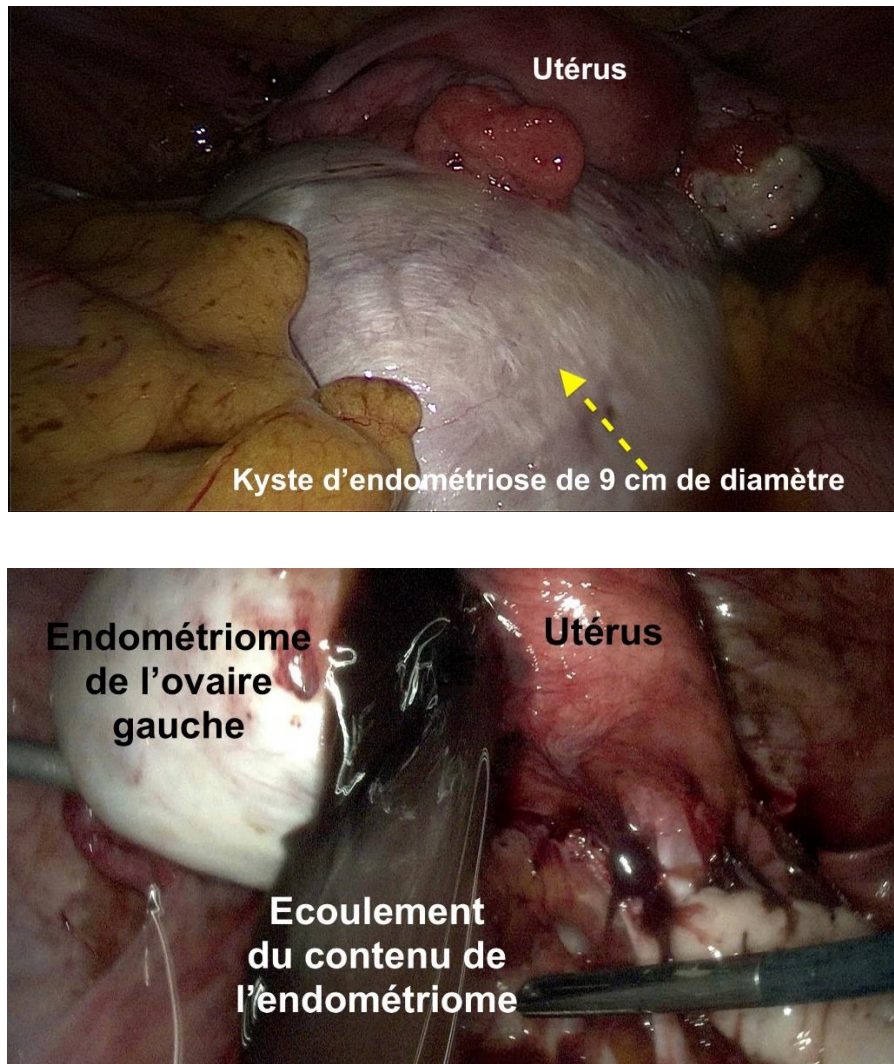


Figure 2 – Vue coéloscopique d'un kyste d'endométriose ovarien gauche

- l'endométriose pelvienne profonde ou sous-péritonéale, définie comme une lésion qui s'infiltrant en profondeur à plus de 5 mm sous la surface du péritoine (17). Cependant, ce seuil étant difficilement reproductible et applicable en pratique, une seconde définition de l'endométriose profonde a été proposée par les anatomopathologistes. Il s'agit d'une lésion infiltrant la musculature des organes abdomino-pelviens, tels que le vagin, la vessie, l'uretère ou le tube digestif. (18)

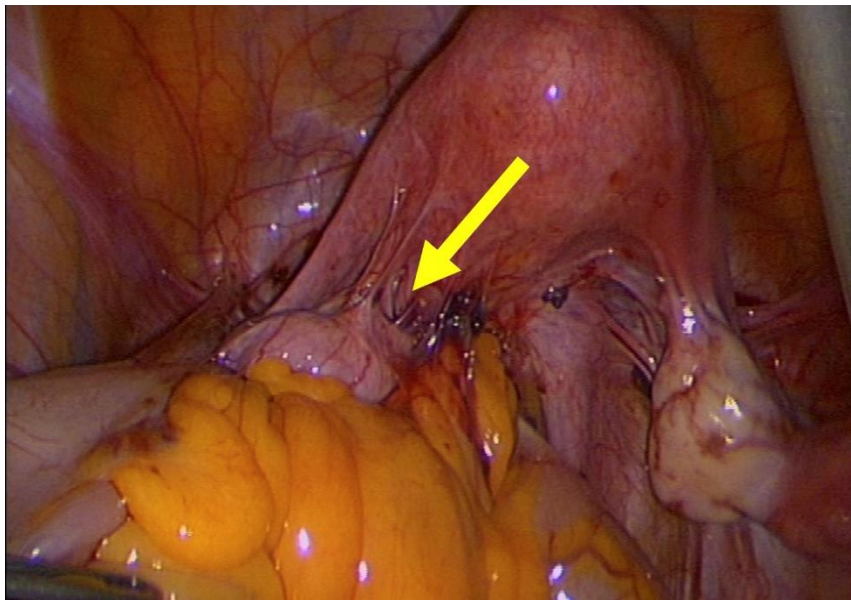
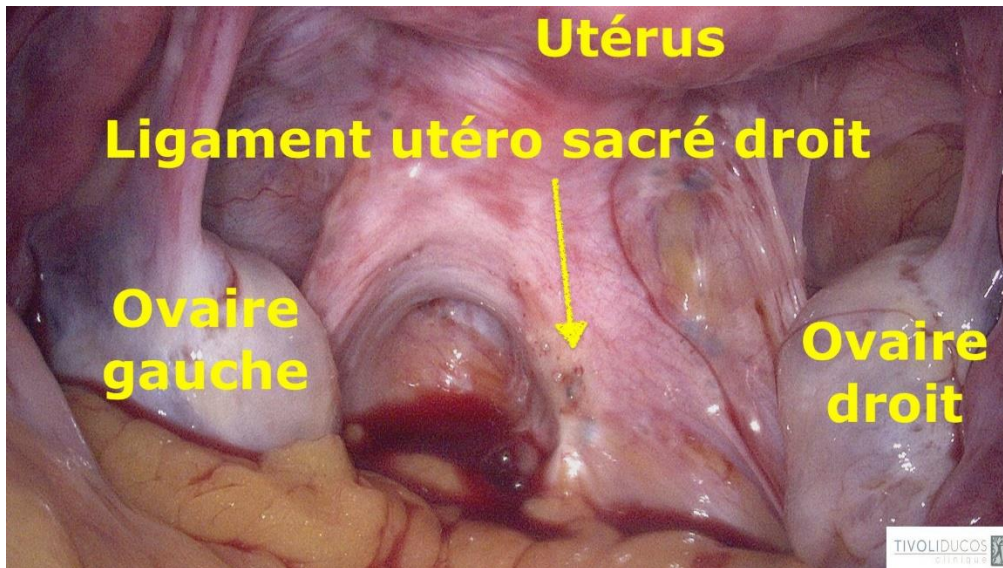


Figure 3 – Exemples de lésions d'endométriose profonde sous-péritonéale en cœlioscopie

L'endométriose pelvienne profonde touche typiquement et par ordre de fréquence décroissant : les ligaments utérosacrés (50%), le cul-de-sac vaginal postérieur (15%), l'intestin (20-25%) représenté majoritairement par la face antérieure du rectum et la jonction recto sigmoïdienne, la vessie (10%) et les uretères (3%). Concernant les localisations extra-pelviennes, le sigmoïde, le côlon droit, l'appendice et l'iléon terminal sont les plus

fréquemment atteints. En raison du flux horaire du liquide péritonéal ces atteintes abdominales sont plutôt latéralisées à droite.

Les lésions d'endométriose profonde sont souvent associées entre elles et multifocales, concernant ainsi le compartiment postérieur du pelvis dans 90% des cas, contre seulement 10% pour le compartiment antérieur. (10,19)

Le plus souvent, l'endométriose est reconnaissable macroscopiquement en cœlioscopie devant la présence de lésions péritonéales typiques rouges, bleu foncées ou noirâtres, ou de lésions blanchâtres denses et adhérentes responsables de rétractions (Figure 4).

Les lésions vésiculaires rouges pourraient représenter le premier stade de l'endométriose péritonéale, les plus actives car sensibles aux hormones sexuelles cycliques et sièges de microhémorragies, secondairement responsables d'un processus cicatriciel et du développement d'adhérences. Le stade bleuté ou noirâtre correspond à une phase plus profonde dont la couleur est le reflet d'un sang vieilli et stagnant. Ces lésions évoluent ensuite classiquement vers la cicatrisation revêtant ainsi un aspect blanchâtre (stade fibrotique).

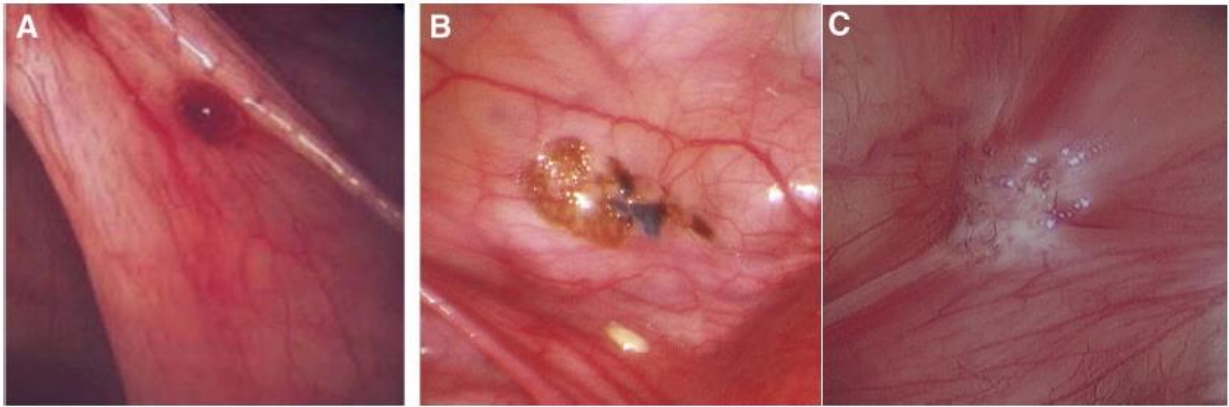


FIGURE 4 - Sous-types phénotypiques de l'endométriose péritonéale : (A) Lésion vésiculaire rouge ; (B) Lésion bleutée ; (C) Lésion fibrotique

4. Epidémiologie

Comme le mentionnent les recommandations pour la pratique clinique (RPC) du Collège National des Gynécologues-Obstétriciens Français (CNGOF) de 2017 (20), la prévalence et l'incidence de l'endométriose sont difficilement évaluables de façon précise. En effet, le résultat des nombreuses études visant à établir un recueil épidémiologique sur l'endométriose reste très variable compte tenu de l'hétérogénéité des populations étudiées. Ces estimations sont faites au sein de populations de patientes hospitalisées ou consultant pour des douleurs pelviennes, et non dans la population générale, induisant des biais de sélection.

La prévalence de l'endométriose est également difficile à déterminer en raison d'une symptomatologie très variable à l'origine d'un retard et de difficultés au diagnostic, qui ne peut être affirmé avec certitude qu'avec une preuve histologique. (21)

L'endométriose est une maladie fréquente, sous-diagnostiquée, sa prévalence chez les patientes présentant des algies pelviennes chroniques varie de 2 à 74 % dans 11 études. La prévalence exacte de l'endométriose chez les patientes ayant des algies pelviennes aiguës serait supérieure à 33 %. (22)

Les chiffres sont tout aussi importants dans les populations adolescentes ; d'après une revue systématique portant sur 15 études, l'endométriose pourrait toucher jusqu'à 75 % des patientes avec des algies pelviennes chroniques résistantes aux antalgiques usuels, et 70 % des adolescentes présentant des dysménorrhées, dans un tiers des cas à un stade modéré à sévère. (23) Toutefois les auteurs rapportent une possible surestimation de la prévalence et de la sévérité de l'atteinte compte tenu de la qualité des études retenues.

En France l'endométriose concernerait jusqu'à 1,5 million de femmes (24), représentant un enjeu de santé publique, avec des coûts individuels et sociétaux importants. (25)

5. Facteurs de risque

L'endométriose est une maladie multifactorielle complexe, résultant d'une interaction entre facteurs génétiques et environnementaux comme d'autres maladies fréquentes telles que le diabète, les maladies cardiovasculaires ou encore les maladies auto-immunes. (26)

Le risque de développer une endométriose pour les apparentées au premier degré est cinq fois plus élevé que dans la population générale d'après l'une des plus larges études menées sur l'ensemble de la population islandaise. (27) L'identification des variants génétiques impliqués dans la maladie est incomplète et n'a pour l'instant pas d'implication en pratique clinique.

Le rôle des facteurs environnementaux, en particulier des perturbateurs endocriniens, est plausible mais non encore démontré à ce jour.

Par ailleurs, tous les facteurs favorisant l'exposition aux règles et donc au reflux menstruel augmentent le risque d'endométriose : ménarche précoce (28), cycles courts (29), règles abondantes (hyperménorrhée)... (30)

Il n'a pas été retrouvé d'association significative avec la consommation d'alcool (31), de café (32) ou de tabac. (33)

La chirurgie est également considérée par certains comme un facteur de risque de progression de l'endométriose. Deux principales études ont montré une augmentation du risque chez les patientes ayant des antécédents chirurgicaux notamment d'endométriose profonde sévère. La première réalisée à Paris en 2014 par *Sibiude et al.* sur 780 patientes, démontrait que le nombre de chirurgies préalables était significativement corrélé à la sévérité et au nombre d'atteinte d'endométriose pelvienne profonde. (34) La seconde en 2016 à Shanghai indiquait que la chirurgie par laparotomie et les antécédents de césarienne étaient associés à un risque accru d'atteinte endométriosique, avec des facteurs relatifs respectifs de 3,64 et 2,16. (35)

Ceci s'expliquerait, d'après les résultats d'études sur des modèles murins, par une activation des voies adrénérgiques responsable d'un état de stress chronique qui augmenterait l'angiogenèse et accélérerait la croissance des lésions d'endométriose.

6. Clinique

L'endométriose est une pathologie fréquente et peut aller des formes asymptomatiques à des douleurs pelviennes très invalidantes pouvant retentir sur la qualité de vie. La disparité des signes cliniques rend ainsi difficile l'évaluation de la prévalence des symptômes chez ces patientes.

Les symptômes les plus fréquemment rapportés sont les dysménorrhées (36), les dyspareunies profondes dans 50-55% des cas (37,38), ainsi que les signes fonctionnels digestifs ; douleurs à la défécation, et les signes fonctionnels urinaires ; hématurie, pollakiurie, urgenturies, douleurs rétro-pubiennes dites « douleurs vésicales ». La douleur, lorsqu'elle est rythmée par les cycles, dite à recrudescence cataméniale, est très évocatrice, pouvant toutefois évoluer vers des douleurs chroniques non menstruelles. Certaines douleurs peuvent être spécifiques d'une atteinte anatomique ou d'un organe précis par les implants profonds d'endométriose, ces symptômes douloureux sont alors qualifiés de « douleurs localisatrices ». (39,40) Lorsque la clinique est évocatrice, il ne faut pas oublier de rechercher les atteintes extra-digestives comme devant des scapulalgies pour les lésions diaphragmatiques ou encore les douleurs neuropathiques.

L'endométriose peut également être responsable d'infertilité, dont le taux est estimé à 25-50% des cas, toutes formes confondues. (41) La fertilité spontanée des patientes atteintes d'endométriose profonde serait plus faible avec des taux de grossesses spontanées de l'ordre de 10 %. (42)

Outre l'impact évident que les distorsions anatomiques et les remaniements adhérentiels peuvent avoir sur les trompes, l'infertilité est généralement considérée comme étant la conséquence d'une inflammation chronique et plusieurs autres mécanismes ont été décrits (43,44);

- un facteur pelvien, lié à l'inflammation pelvienne qui perturberait les interactions entre le sperme et l'ovocyte.
- un facteur ovarien, lié à l'altération de la qualité et/ou la quantité ovocytaire.
- un facteur utérin, lié à l'altération de la nidation de l'œuf par altération de la réceptivité endométriale et défaut d'implantation, possiblement majoré par l'association à une adénomyose.

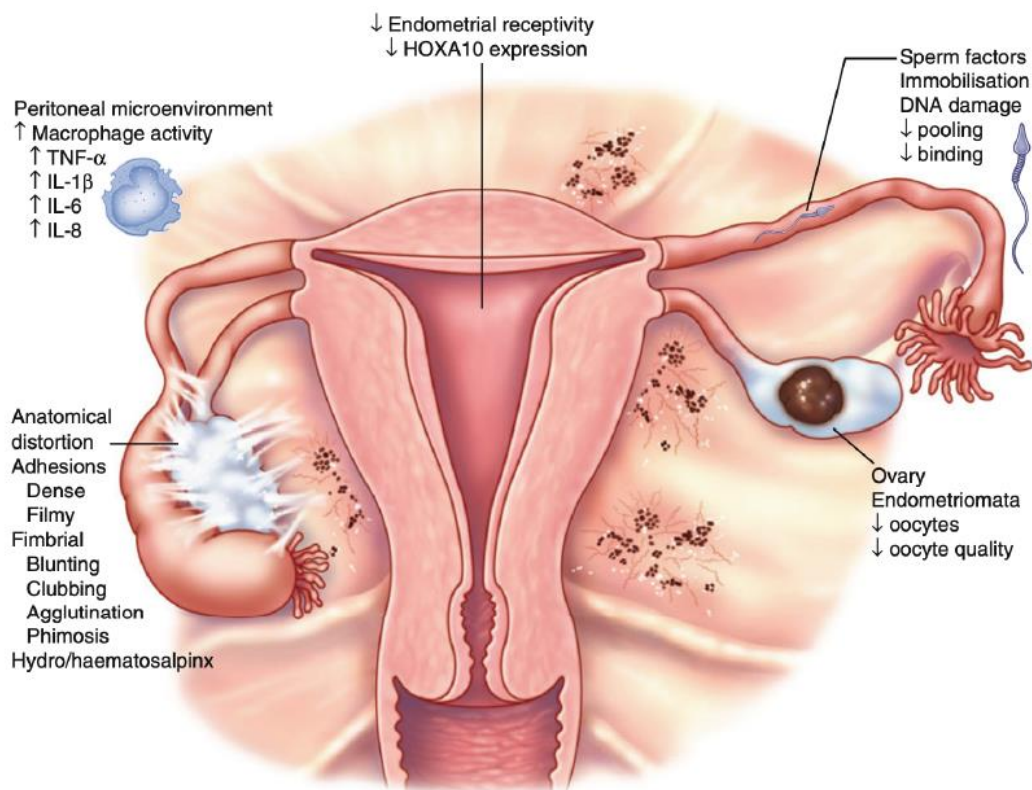


FIGURE 5 – Facteurs associés à une diminution de la fertilité

L'examen clinique doit être systématique et méthodique. Le toucher vaginal est très informatif et permet de rechercher des nodules palpables au niveau des ligaments utéro-sacrés ou du cul-de-sac de Douglas, une douleur à la mise en tension des ligaments utéro-sacrés, un utérus rétroversé, des annexes fixées et une douleur à la mobilisation utérine. (45) Un toucher rectal et/ou un toucher bi-digital doit également être réalisé si une atteinte digestive est suspectée.

La réalisation de l'examen pendant les menstruations augmenterait nettement la valeur diagnostique (46).

L'examen au spéculum permet de rechercher des lésions vaginales bleutées caractéristiques, le plus souvent rétro-cervicales. L'examen clinique peut également être normal, surtout dans les formes minimales.

Une revue systématique de la littérature portant sur 258 études (47) a montré l'importance d'une évaluation objective des symptômes douloureux chez les patientes endométriosiques au cours du suivi, l'échelle la plus utilisée et la plus reproductible étant l'échelle visuelle analogique (EVA).

Il est également primordial d'évaluer le retentissement psychologique, personnel et du couple, de la maladie ainsi que sa répercussion sur la qualité de vie : dyspareunies empêchant tout rapport sexuel, absentéisme scolaire et professionnel...

Le Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français (CNGOF) encourage depuis 2007, tout comme les RPC de 2017, l'utilisation de classifications permettant une

standardisation des descriptions et du langage, le but étant de corrélérer les symptômes avec la pathologie et de guider la prise en charge thérapeutique.

Lors d'une coéloscopie diagnostique réalisée pour suspicion d'endométriose, une description exhaustive et précise de la cavité abdomino-pelvienne et de l'étendue lésionnelle est recommandée.

La classification américaine rASRM (revised American Society of Reproductive Medicine) (Annexe I) (48), actualisation de la classification AFS (American Fertility Society), est la plus connue et la plus utilisée, décrivant quatre stades de sévérité de minime à sévère. Elle décrit uniquement les atteintes péritonéales pelviennes et ovariennes ainsi que les adhérences, sans tenir compte des lésions rétropéritonéales de l'endométriose profonde, étant ainsi mal corrélée à la symptomatologie.

Une seconde classification, la classification ENZIAN, prend en compte l'envahissement notamment rétro-péritonéal de l'endométriose profonde mais reste peu utilisée dans la communauté internationale. (49) (Annexe II)

Il n'existe toutefois aucune étude comparative permettant de privilégier une classification en particulier.

7. Diagnostic et imagerie

Le délai entre l'apparition des premiers symptômes et le diagnostic est estimé à environ 4 à 14 ans selon les délais rapportés dans des séries (50–53), avec un retard diagnostique moyen de 7 ans. Ceci s'explique par plusieurs facteurs liés notamment à la patiente elle-même (délai

entre l'apparition des symptômes et la première consultation) et aux médecins généralistes et/ou spécialistes (banalisation des symptômes, méconnaissance de la pathologie, délai d'accès à l'imagerie...).

On note toutefois une tendance à la diminution de ce retard (54) probablement en lien avec une sensibilisation des praticiens et des patientes.

Une prise en charge précoce des douleurs intenses liées à l'endométriose apporterait des bénéfices pour les patientes en termes de prise en charge de la douleur, de retentissement social, d'impact professionnel et de qualité de vie.

Le diagnostic de certitude est histologique et la coelioscopie, bien qu'invasive, couplée à l'analyse anatomopathologique reste le gold standard.

L'examen clinique ne permettant pas parfaitement d'évaluer le degré d'infiltration lésionnelle, l'échographie pelvienne deux dimensions par voie endovaginale en première intention, puis l'imagerie par résonance magnétique (IRM) pelvienne en seconde intention représentent ainsi des techniques de référence pour le diagnostic de l'endométriose grâce à une excellente sensibilité et spécificité, au mieux réalisés par un radiologue référent. (20)

7.1 L'échographie

L'échographie endovaginale et sus-pubienne 2D est réalisée en première intention car facile d'accès et peu coûteuse.

Néanmoins, il s'agit d'un examen opérateur-dépendant qui requiert une certaine expérience de l'échographiste dans la pathologie endométriosique, particulièrement dans les atteintes profondes comme le témoigne une étude rétrospective menée sur 40 patientes par *Fraser et al.* en 2015. (55)

Plusieurs études ont tenté d'évaluer les performances de cette modalité dans le diagnostic de l'endométriose profonde en fonction des localisations.

En effet, une large méta-analyse menée par *Guerrero et al.* entre 2004 et 2014, incluant 11 études et portant sur 1 583 patientes, retrouvait pour l'atteinte des ligaments utérosacrés des sensibilité et spécificité respectives de 53% et 93%, pour la détection des atteintes de la cloison recto-vaginale une sensibilité et spécificité de 49% et 98%, pour l'atteinte vaginale une sensibilité et spécificité de 58% et 96%, et pour l'atteinte vésicale une sensibilité et spécificité de 62% et 100%. (56)

Une autre méta-analyse menée par *Hudelist et al.* incluant 1106 patientes s'est intéressée au diagnostic des endométrioses profondes recto sigmoïdiennes, retrouvant une sensibilité et spécificité de 91% et 98%. (57)

La Société Européenne de Reproduction Humaine et d'Embryologie (ESHRE) recommande ainsi la réalisation par un échographiste expérimenté d'une échographie endovaginale pour affirmer ou infirmer le diagnostic d'endométriose rectale.

Les performances de l'échographie pelvienne dans le diagnostic de l'endométriose profonde augmentent avec l'expérience de l'opérateur et la courbe d'apprentissage est estimée à environ 40 patientes d'après certains travaux prospectifs de *Tammaa and al.* en 2014. (58)

7.2 L'IRM

Les excellentes performances de l'IRM pelvienne pour le diagnostic d'endométriose ovarienne ou d'endométriose profonde sont démontrées dès 2004 par *Bazot et al.* au cours d'une étude prospective sur 195 patientes avec preuve histologique démontrant des valeurs de sensibilité et de spécificité de 90 % et 91 % respectivement pour une équipe spécialisée. (59)

Une méta-analyse plus récente (60) a confirmé ces données rapportant une sensibilité globale de l'IRM de 83% pour une spécificité de 90%.

Toutefois, les performances de l'IRM varient en fonction de l'atteinte anatomique, sa valeur diagnostique semble inférieure pour les localisations vaginales et de la cloison recto-vaginale.

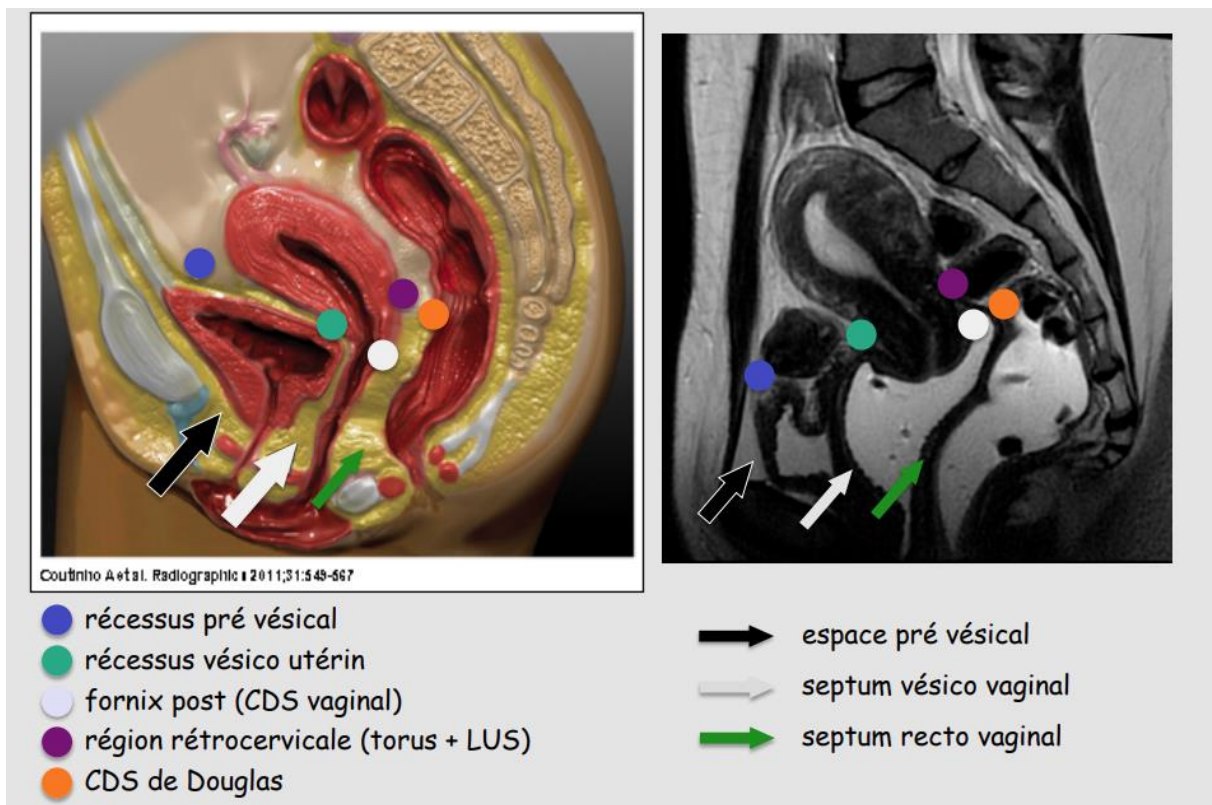


FIGURE 6 – Anatomie pelvienne en IRM

Il s'agit d'une technique reproductible pour le diagnostic d'endométriose pelvienne avec une reproductibilité inter-observateur estimée entre 88 et 96 % en fonction des localisations anatomiques et une reproductibilité intra-observateur de 90 à 97 % pour des radiologues modérément expérimentés (3 et 7 ans d'expérience). (61)

Jusqu'en 2017 aucun consensus international n'était établi concernant le protocole d'exploration par IRM des patientes suspectes d'endométriose. L'ESHRE a donc mis en place un groupe de travail sur l'imagerie pelvienne de la femme (FPI-ESUR) sous l'égide du Pr Bazot afin d'établir des recommandations en réalisant une revue exhaustive de la littérature, résumées dans les RPC de 2017 (20) ;

- il n'existe pas de différence significative entre l'utilisation d'une IRM 1,5 ou 3 Tesla.
- l'usage d'agents anti-péristaltiques et d'une contention abdominale sont conseillés afin de limiter les artéfacts en lien avec la respiration et les mouvements digestifs. (62,63)
- l'opacification du vagin et/ou du rectum par du gel d'échographie est optionnelle, et pourrait sensibiliser l'analyse en l'absence de préparation digestive préalable (64).
- aucune période du cycle particulière ne peut être recommandée pour réaliser l'examen.
- la vessie doit être semi-remplie au moment de l'examen.

Le protocole d'IRM pelvienne doit comprendre de séquences en pondérations T2 et T1 sans et avec saturation de graisse, et dans plusieurs plans de coupe, notamment en pondération T2. Les séquences 2D restent le gold standard par rapport aux séquences 3DT2 volumiques qui sont aussi performantes mais présentent une plus faible reproductibilité. (65).

L'adjonction d'une séquence axiale T2 coupes fines permet une meilleure détection des atteintes des ligaments utéro-sacrés (66).

Enfin, le protocole doit également comprendre des coupes rénales à la recherche d'une distension des cavités pyélocalicielles.

Les séquences de diffusion et en pondération T1 après injection de gadolinium ne sont pas recommandées pour la détection d'endométriose pelvienne profonde mais gardent un intérêt lorsqu'il existe des lésions ovariennes complexes, atypiques.

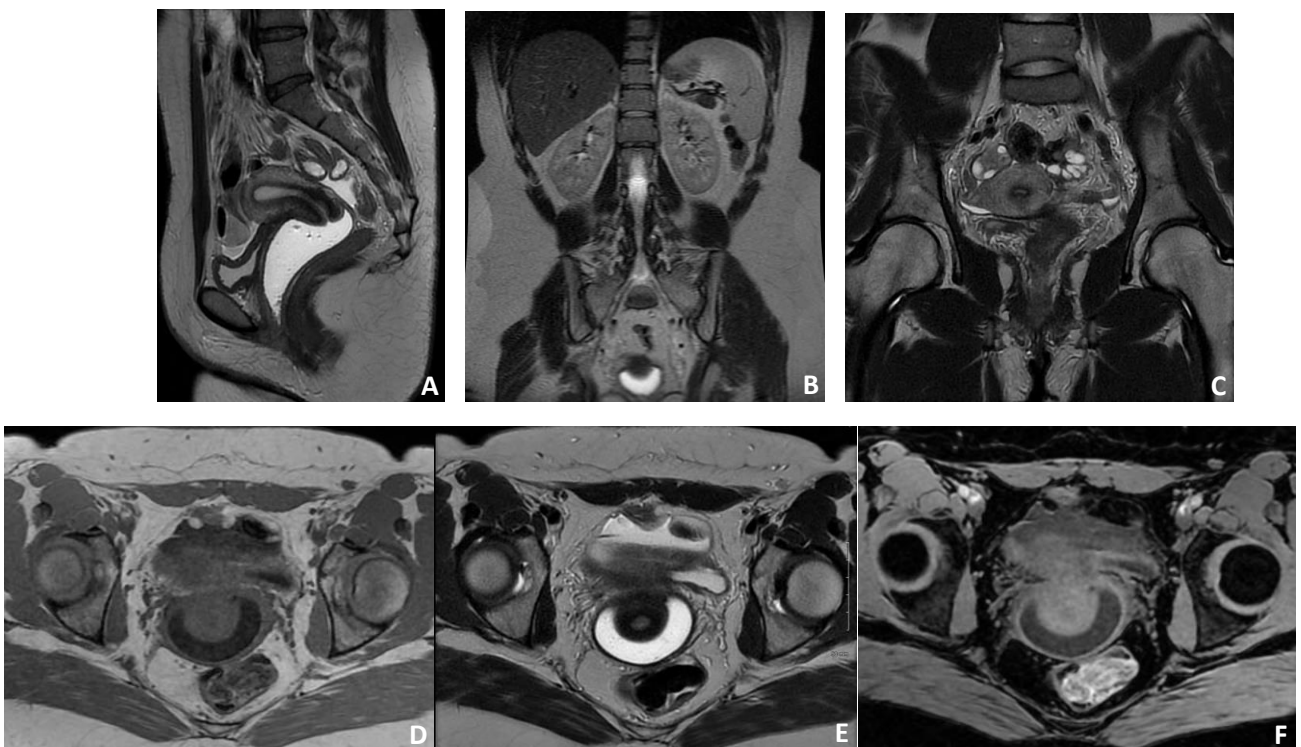


FIGURE 7 – Protocole standard en IRM pelvienne pour l'exploration d'une endométriose

(A) Sagittal T2 avec opacification vaginale ; (B) Coronal T2 grand champ ; (C) Coronal T2 centré sur le pelvis ;

(D) Axial T1; (E) Axial T2 ; (F) Axial T1 avec saturation de la graisse.

Une revue systématique publiée en 2016 par la Cochrane regroupant six études prospectives et 266 patientes a permis d'estimer la sensibilité à 94% et la spécificité à 77% pour le diagnostic d'endométriose pelvienne profonde en IRM. Ainsi, elle permet d'exclure ces atteintes avec une performance proche de la chirurgie (sensibilité supérieure à 90 %) mais reste moins performante que la chirurgie en raison du nombre de faux-positifs d'environ 23 %. (67)

Récemment, le Pr Thomassin-Naggara et son équipe ont mené une étude (68) visant à définir un outil simple et reproductible basé sur des critères IRM permettant de prédire les éventuelles complications liées au traitement chirurgical de l'endométriose : la classification dPEI (deep pelvic endometriosis index) (Annexe III). Celle-ci divise le pelvis en neuf compartiments, un point étant attribué à chaque fois que l'un d'entre eux est atteint. Les patientes étaient ainsi catégorisées selon trois niveaux de risque: léger, modéré, sévère.

Cette étude a montré une corrélation significative entre le niveau de risque établi en IRM et la durée d'intervention, la durée du séjour d'hospitalisation et les complications post-opératoires, particulièrement lorsqu'il existait une atteinte du compartiment latéral du pelvis avec un risque accru de troubles mictionnels secondaires.

Il est donc admis, comme le souligne les RPC de 2017, que l'IRM pelvienne est plus sensible et moins spécifique que l'échographie endovaginale pour le diagnostic des ligaments utérosacrés, du vagin et de la cloison recto-vaginale. (20,67) Cependant, plusieurs travaux ont

montré une meilleure sensibilité de l'échographie pelvienne par rapport à l'IRM pelvienne pour le diagnostic de l'endométriose du recto sigmoïde. (20,69,70)

En combinant les deux techniques, la sensibilité augmenterait jusqu'à 95% (61), avec une probabilité post-test approchant 100 % en fonction des études (71), suggérant que ces deux techniques sont complémentaires.

7.2 Autres techniques

Plusieurs autres techniques d'imagerie telles que le colo-scanner, l'entéro-IRM et l'échographie pelvienne trois dimensions peuvent venir agrémenter la stratégie diagnostique de l'endométriose en complément des examens de première et seconde ligne, notamment avant une prise en charge chirurgicale.

Bien que le colo-scanner ait montré une certaine performance pour le diagnostic d'endométriose pelvienne digestive de la charnière recto sigmoïde et iléo-cæcale notamment (72), aucune supériorité significative n'a été prouvée pour ces techniques.

8. **Traitement**

8.1 Traitement médical

L'endométriose pelvienne est une pathologie chronique, dont l'axe thérapeutique premier, en l'absence de souhait de grossesse, est le plus souvent médical et repose principalement sur les traitements hormonaux contraceptifs.

Il est important de souligner que les traitements hormonaux étudiés sont tous anti-gonadotropes et ne peuvent donc être prescrits que chez des patientes sans désir de grossesse immédiat. Une information claire doit être donnée à la patiente, sur les risques et bénéfices de chaque traitement. La stratégie thérapeutique est ensuite élaborée en concertation avec la patiente, en fonction de ses préférences et de ses priorités.

Ces traitements diminuent les taux circulants d'œstrogènes et/ou de progestérone permettant ainsi de limiter l'évolution des lésions d'endométriose et les douleurs qui leur sont attribuées : dysménorrhée, dyspareunies, douleurs pelviennes chroniques, dyschésies...

Les principaux traitements sont représentés par les anti-gonadotropes et les progestatifs, sans qu'une molécule ou une forme galénique n'ait prouvé son efficacité par rapport à une autre.

Ainsi plusieurs lignes de traitement sont possibles (20) et pourront être prescrits en première intention dans la prise en charge de l'endométriose douloureuse ; la contraception par œstroprogestatifs ou le système intra-utérin au lévonorgestrel à 52 mg. Il n'existe pas de preuve suffisante dans la littérature pour recommander une prise continue ou cyclique. (73)

La contraception microprogestative orale au désogestrel et l'implant à l'étonogestrel sont plutôt prescrits en seconde intention compte tenu de données disponibles moins nombreuses.

Les agonistes de la GnRH sont recommandés en deuxième intention et doivent être associés à une add-back thérapie visant à limiter les effets secondaires importants, principalement dus à la carence oestrogénique (altération de la qualité de vie et déminéralisation osseuse). Leur utilisation est également limitée à 6 mois.

Il n'y a pas de données suffisantes permettant de préciser la place des macroprogestatifs.

L'efficacité de ces traitements sur les symptômes douloureux liés à l'endométriose est bien établie dans la littérature.

Des études multicentriques ont montré l'efficacité d'une contraception orale combinée (œstroprogestative) en prise cyclique sur la réduction du volume des endométriomes. (74,75)

L'impact des traitements médicaux sur l'évolution des lésions d'endométriose profonde est en revanche plus discuté. Les données disponibles dans la littérature suggèrent qu'un traitement hormonal limite modérément et de manière inconstante la progression des nodules de la charnière recto colique, avec une augmentation des lésions rapportée dans 8,5 à 16 % des cas. (76–78)

Chez une femme ayant une endométriose asymptomatique, il n'existe pas d'indication à prescrire un traitement hormonal en l'absence de demande de contraception.

8.2 Traitement chirurgical

La diversité des situations cliniques rend difficile de proposer une prise en charge standardisée. Certaines situations semblent rendre l'indication chirurgicale formelle, lorsqu'il existe un retentissement organique fonctionnel tel qu'une sténose urétérale ou digestive par exemple, ou lorsque les douleurs ne sont pas soulagées par le traitement médical, ou encore lorsqu'une grossesse ne parvient pas à être obtenue malgré le recours à la procréation médicalement assistée.

La prise en charge chirurgicale de l'endométriose profonde est complexe, particulièrement lorsque s'y associe une atteinte digestive, et peu d'études de niveau de preuve élevé existent. Celles-ci montrent une amélioration de la symptomatologie gynécologique, digestive et générale ainsi que de la qualité de vie, sans que l'on puisse présager de la durée de cette efficacité (le suivi dans la plupart des études ne dépassait pas deux ans). (79–81) La voie d'abord chirurgicale préférentielle est la cœlioscopie.

Plusieurs techniques chirurgicales existent pour le traitement de l'endométriose profonde avec atteinte colrectale, les paramètres pris en compte sont l'expérience du chirurgien, le degré d'infiltration de la paroi du recto sigmoïde, la taille lésionnelle, la circonférence de l'atteinte, la multifocalité et la distance de la lésion par rapport à la marge anale ;

- Le « shaving » consiste en une résection superficielle focale (de la séreuse voire de la musculuse) du rectum antérieur, respectant la muqueuse, sans ouverture de la lumière digestive.

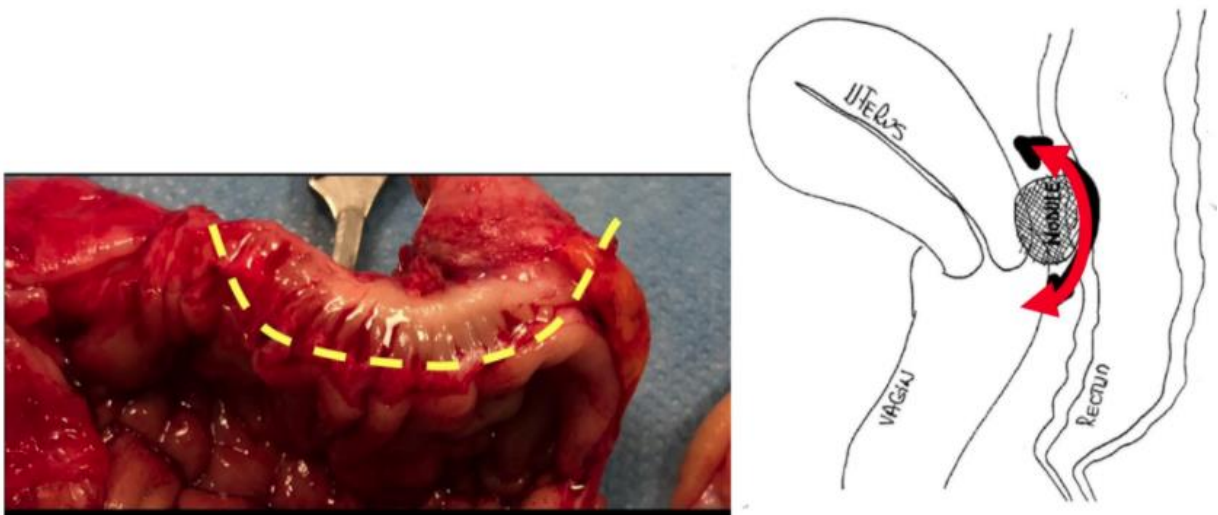


FIGURE 8 – Schématisation sur pièce anatomique et sur dessin du principe chirurgical du shaving

- La résection antérieure discoïde est l'excision d'une pastille sur la face antérieure du rectum emportant toute l'épaisseur pariétale, avec ou sans ouverture de la lumière rectale (selon la technique). Elle est réservée aux lésions infiltrant au minimum la musculuse.

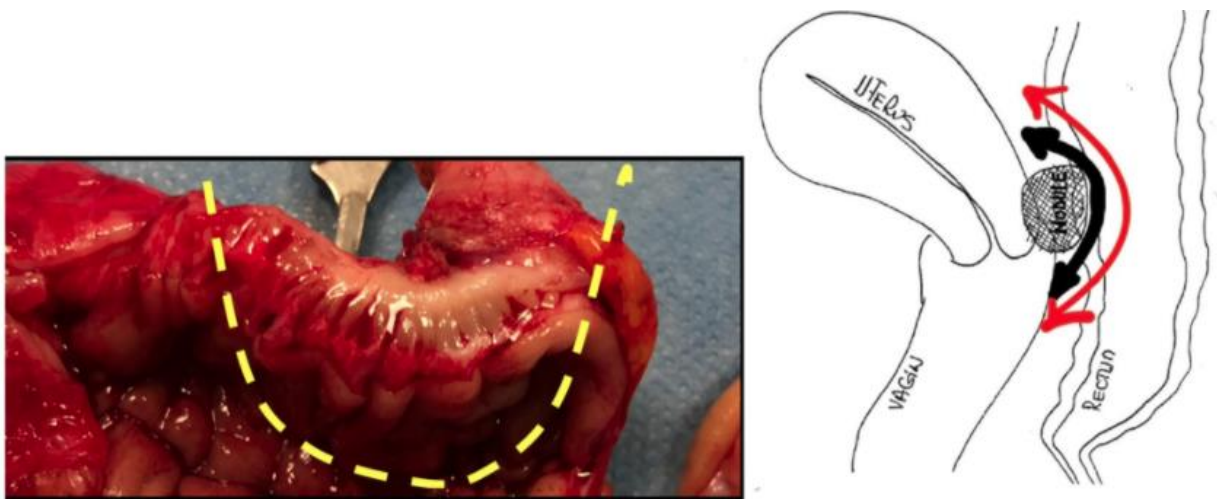


FIGURE 9 – Schématisation sur pièce anatomique et sur dessin du principe chirurgical de l'exérèse discoïde

- La résection segmentaire, dérivée de la chirurgie oncologique colorectale, est la résection d'un segment de recto sigmoïde dans le cas de lésions plus volumineuses : taille lésionnelle supérieure à 3 cm, ou infiltrant au moins 40 % de la circonférence du rectum. Elle nécessite la réalisation d'une anastomose colorectale, plus ou moins associée à une stomie de protection dans les cas où le risque de fistule est important, particulièrement lorsqu'il y a eu une suture digestive. (82,83)

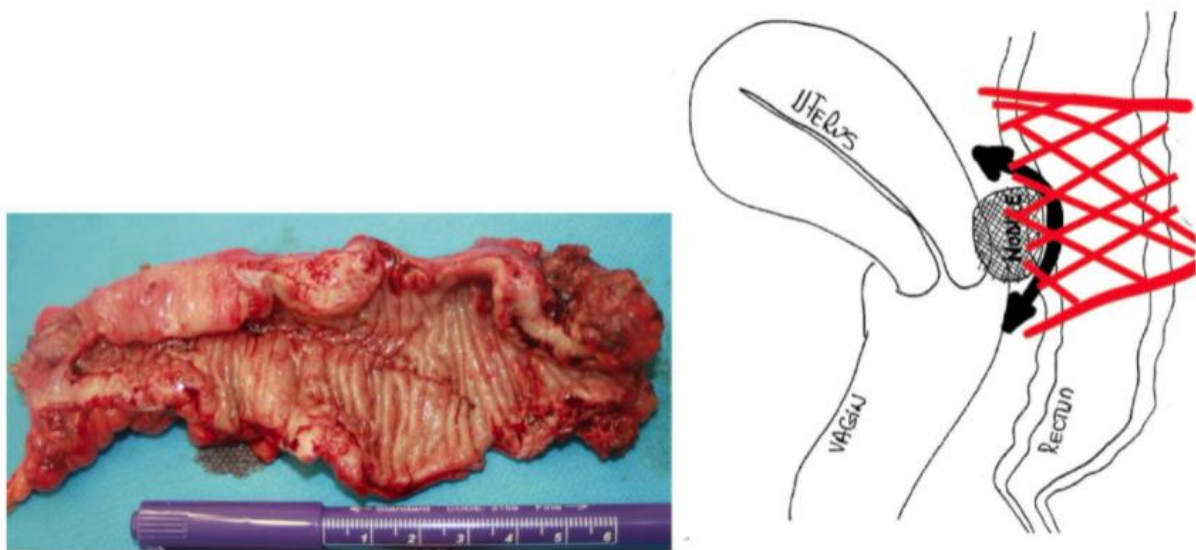


FIGURE 10 – Schématisation sur pièce anatomique et sur dessin du principe chirurgical de la résection segmentaire

La chirurgie de l'endométriose colorectale expose à un risque de complications postopératoires immédiates dont les patientes doivent être informées au préalable.

D'après de nombreuses séries publiées qui distinguent notamment les complications sévères et mineures, toutes techniques chirurgicales confondues, les taux rapportés sont de 1,7 à 12% pour les complications majeures (fistule anastomotique, fistule recto-vaginale, occlusion intestinale, hémorragie digestive, fistule urinaire, abcès pelvien profond). Les complications mineures comme la dysurie ont un taux estimé à 5-15%, et les complications autres à 5-10% comme résumé dans les RPC de 2017. (20)

Ces actes chirurgicaux exposent à un risque de récurrence au niveau du tube digestif ou d'autres localisations anatomiques, pouvant nécessiter d'éventuelles reprises chirurgicales. Un traitement médical est généralement proposé dans les suites opératoires aux patientes

n'ayant pas de désir de grossesse, bien que le rôle de ce dernier dans la prévention des récurrences digestives n'ait pas formellement été établi dans la littérature. (20)

Dans le cadre de la prise en charge de l'infertilité, la chirurgie de l'endométriose colorectale semble améliorer les taux de grossesses spontanées et obtenues par Assistance médicale à la procréation (AMP). Une étude menée en 2018 par *Roman and al* au CHU de Rouen retrouvait un taux de grossesse après chirurgie d'endométriose colorectale à 81% au terme d'un suivi de 4 ans, dont 65% de manière spontanée. (84)

9. Histoire naturelle

L'histoire naturelle de la maladie endométriosique est complexe en raison de multiples facteurs tels que les traitements hormonaux, la chirurgie, la grossesse, ou encore la stimulation ovarienne, susceptibles de modifier l'évolution lésionnelle. Les données de la littérature, bien que pauvres et contradictoires, ne sont pas en faveur d'une progression de l'endométriose au cours du temps, que ce soit en termes de volume ou de nombre des lésions. (85)

- Tout d'abord, plusieurs travaux incitent à penser que l'endométriose est une maladie stable et non progressive dans le temps ;

La seule étude prospective plaçant cette théorie est menée par Fedele en 2004, incluant 88 patientes porteuses d'une endométriose profonde postérieure recto-vaginale asymptomatique non traitée, suivies pendant 6 ans en moyenne. Le suivi était réalisé par

échographie trans-rectale et le volume lésionnel était apprécié grâce à la formule de calcul d'un ovoïde. Seulement deux patientes ont développé des douleurs attribuables à une majoration en taille des lésions et ont nécessité une chirurgie. Pour quatre autres patientes, les lésions ont augmenté de volume, mais elles sont restées asymptomatiques. Dans tous les cas, les lésions sont restées limitées à la cloison recto-vaginale et aucune autre lésion à distance n'est apparue. Plus de 90 % des patientes sont restées asymptomatiques, avec des lésions stables en volume et en nombre. (86)

Egalement en ce sens, une large étude rétrospective réalisée aux Etats-Unis et portant sur 500 patientes opérées par coelioscopie a montré qu'il n'existait aucune corrélation significative entre le stade de l'endométriose et l'âge des patientes. Les auteurs admettent que le risque de découvrir une endométriose stade I/II ou III/IV selon la classification rASMR est identique quel que soit l'âge de la patiente et que les stades avancés ne sont pas dépendants de l'âge. (87)

Certains travaux biologiques ont de même démontré que les lésions d'endométriose ont tendance à évoluer vers la fibrose et la régression plutôt que vers la prolifération cellulaire. (88,89)

- A l'inverse, certains travaux plaident en faveur d'un caractère évolutif de l'endométriose ;

En 2019, Roman et al. ont publié une étude réalisée au CHU de Rouen chez 43 patientes atteintes d'endométriose recto-sigmoïdienne non opérées, ayant bénéficié de deux évaluations IRM à au moins 12 mois d'intervalle. Le nombre de lésions et la dimension dans les trois axes de chaque nodule était mesurée, la valeur seuil utilisée pour confirmer

la « progression » ou la « régression » était de 20%. Ces derniers retrouvaient une tendance à la progression dans le temps, avec 60,5% de lésions colorectales stables, 27,9% en « progression » et 11,6% en « régression ». Un nodule recto-sigmoïdien était apparu chez deux patientes. Les auteurs soulignent également une progression lésionnelle moins importante chez les patients qui présentaient des durées d'aménorrhée plus longues. (90)

Quelques études rapportent un risque d'occlusion digestive chez les patientes porteuses d'une endométriose profonde avec atteinte digestive évolutive, au même titre que la perte fonctionnelle d'un rein pour les atteintes urétérales obstructives. Toutefois ces rapports étaient de faible puissance et les complications apparues étaient dans la grande majorité des cas révélatrices de la maladie, rarement lors du suivi d'une endométriose connue. (91,92)

A la fin des années 90 et au début des années 2000, quelques études venaient renforcer cette hypothèse. Tout d'abord en 1990 *Mahmood et al.* démontraient une progression de 64% dans le groupe témoin sans traitement lors d'une cœlioscopie de second look à 12 mois chez 50 patientes suivies pour une endométriose modérée (93). Ensuite, en 1991 *Koninckx et al.* montraient que le degré d'infiltration, le volume et l'incidence lésionnelle augmentaient avec l'âge chez 643 patientes prise en charge par cœlioscopie pour infertilité et/ou douleurs pelviennes, suivies sur 3 ans. (17) En 2005, *Parazzini et al.* mettaient en évidence par le biais d'une cohorte prospective multicentrique, un taux de récurrence proportionnellement plus élevé avec l'âge des patientes et le stade initial de la maladie. (94)

L'objectif principal de cette étude est d'évaluer l'évolution en IRM des lésions d'endométriose chez des patientes n'ayant jamais bénéficié d'un traitement chirurgical. Secondairement, les facteurs influençant cette évolution seront analysés, en particulier le traitement médical.

10. Bibliographie

1. Vercellini P, Viganò P, Somigliana E, Fedele L. Endometriosis: pathogenesis and treatment. *Nat Rev Endocrinol.* mai 2014;10(5):261-75.
2. C Von Rokitsansky. Ueber uterusdrusen-neubildung in uterus and ovarilsarcomen. *Z Ges Aerzte Wein.* 1860;(37):577-93.
3. Bonte H, Chapron C, Vieira M, Fauconnier A, Barakat H, Fritel X, et al. Histologic Appearance of Endometriosis Infiltrating Uterosacral Ligaments in Women with Painful Symptoms. *The Journal of the American Association of Gynecologic Laparoscopists.* nov 2002;9(4):519-24.
4. van Kaam KJ a. F, Schouten JP, Nap AW, Dunselman G a. J, Groothuis PG. Fibromuscular differentiation in deeply infiltrating endometriosis is a reaction of resident fibroblasts to the presence of ectopic endometrium. *Hum Reprod.* déc 2008;23(12):2692-700.
5. Cornillie FJ, Oosterlynck D, Lauweryns JM, Koninckx PR. Deeply infiltrating pelvic endometriosis: histology and clinical significance. *Fertil Steril.* juin 1990;53(6):978-83.
6. Sampson JA. Peritoneal endometriosis due to the menstrual dissemination of endometrial tissue into the peritoneal cavity. *American Journal of Obstetrics and Gynecology.* 1927;14(4):422-69.
7. Chapron C, Chopin N, Borghese B, Foulot H, Dousset B, Vacher-Lavenu MC, et al. Deeply infiltrating endometriosis: pathogenetic implications of the anatomical distribution. *Hum Reprod.* juill 2006;21(7):1839-45.
8. Bricou A, Batt RE, Chapron C. Peritoneal fluid flow influences anatomical distribution of endometriotic lesions: why Sampson seems to be right. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* juin 2008;138(2):127-34.
9. Jenkins S, Olive DL, Haney AF. Endometriosis: pathogenetic implications of the anatomic distribution. *Obstet Gynecol.* mars 1986;67(3):335-8.
10. Merlot B, Ploteau S, Abergel A, Rubob C, Hocke C, Canis M, et al. [Extragenital endometriosis: Parietal, thoracic, diaphragmatic and nervous lesions. CNGOF-HAS Endometriosis Guidelines]. *Gynecol Obstet Fertil Senol.* mars 2018;46(3):319-25.
11. Legras A, Mansuet-Lupo A, Rousset-Jablonski C, Bobbio A, Magdeleinat P, Roche N, et al. Pneumothorax in women of child-bearing age: an update classification based on clinical and pathologic findings. *Chest.* févr 2014;145(2):354-60.
12. Gruenwald P. Origin of endometriosis from the mesenchyme of the celomic walls. *American Journal of Obstetrics and Gynecology.* sept 1942;44(3):470-4.
13. Meyer R. Über den stand der frage der adenomyositis und adenomyome im allgemeinen und insbesondere über adenomyositis seroepithelialis und adenomyometritis sarcomatosa. *Zentralbl Gynäkol.* 1919;(36):745–750.
14. Batt RE, Smith RA, Buck Louis GM, Martin DC, Chapron C, Koninckx PR, et al. Müllerianosis. *Histol Histopathol.* oct 2007;22(10):1161-6.

15. Batt RE, Yeh J. Müllerianosis: four developmental (embryonic) mullerian diseases. *Reprod Sci.* sept 2013;20(9):1030-7.
16. Ueki M. Histologic study of endometriosis and examination of lymphatic drainage in and from the uterus. *Am J Obstet Gynecol.* juill 1991;165(1):201-9.
17. Koninckx PR, Meuleman C, Demeyere S, Lesaffre E, Cornillie FJ. Suggestive evidence that pelvic endometriosis is a progressive disease, whereas deeply infiltrating endometriosis is associated with pelvic pain. *Fertil Steril.* avr 1991;55(4):759-65.
18. Chapron C, Bourret A, Chopin N, Dousset B, Leconte M, Amsellem-Ouazana D, et al. Surgery for bladder endometriosis: long-term results and concomitant management of associated posterior deep lesions. *Hum Reprod.* avr 2010;25(4):884-9.
19. Chapron C, Fauconnier A, Vieira M, Barakat H, Dousset B, Pansini V, et al. Anatomical distribution of deeply infiltrating endometriosis: surgical implications and proposition for a classification. *Hum Reprod.* janv 2003;18(1):157-61.
20. Collinet P, Fritel X, Revel-Delhom C, Ballester M, Bolze P, Borghese B, et al. CNGOF/HAS clinical practice guidelines. :57.
21. Zondervan KT, Becker CM, Koga K, Missmer SA, Taylor RN, Viganò P. Endometriosis. *Nat Rev Dis Primers.* 19 juill 2018;4(1):9.
22. Guo S-W, Wang Y. The prevalence of endometriosis in women with chronic pelvic pain. *Gynecol Obstet Invest.* 2006;62(3):121-30.
23. Janssen EB, Rijkers ACM, Hoppenbrouwers K, Meuleman C, D'Hooghe TM. Prevalence of endometriosis diagnosed by laparoscopy in adolescents with dysmenorrhea or chronic pelvic pain: a systematic review. *Hum Reprod Update.* oct 2013;19(5):570-82.
24. Collège national des gynécologues et obstétriciens français, éditeur. *Endométriose: diagnostic et prise en charge.* Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2020. (Pratique en gynécologie-obstétrique).
25. Gao X, Outley J, Botteman M, Spalding J, Simon JA, Pashos CL. Economic burden of endometriosis. *Fertil Steril.* déc 2006;86(6):1561-72.
26. Borghese B, Zondervan KT, Abrao MS, Chapron C, Vaiman D. Recent insights on the genetics and epigenetics of endometriosis. *Clin Genet.* févr 2017;91(2):254-64.
27. Stefansson H, Geirsson RT, Steinhorsdottir V, Jonsson H, Manolescu A, Kong A, et al. Genetic factors contribute to the risk of developing endometriosis. *Hum Reprod.* mars 2002;17(3):555-9.
28. Nnoaham KE, Webster P, Kumbang J, Kennedy SH, Zondervan KT. Is early age at menarche a risk factor for endometriosis? A systematic review and meta-analysis of case-control studies. *Fertil Steril.* sept 2012;98(3):702-712.e6.
29. Wei M, Cheng Y, Bu H, Zhao Y, Zhao W. Length of Menstrual Cycle and Risk of Endometriosis: A Meta-Analysis of 11 Case-Control Studies. *Medicine (Baltimore).* mars 2016;95(9):e2922.
30. Vercellini P, De Giorgi O, Aimi G, Panazza S, Uglietti A, Crosignani PG. Menstrual characteristics in women with and without endometriosis. *Obstet Gynecol.* août 1997;90(2):264-8.

31. Parazzini F, Cipriani S, Bravi F, Pelucchi C, Chiaffarino F, Ricci E, et al. A metaanalysis on alcohol consumption and risk of endometriosis. *Am J Obstet Gynecol.* août 2013;209(2):106.e1-10.
32. Chiaffarino F, Bravi F, Cipriani S, Parazzini F, Ricci E, Viganò P, et al. Coffee and caffeine intake and risk of endometriosis: a meta-analysis. *Eur J Nutr.* oct 2014;53(7):1573-9.
33. Bravi F, Parazzini F, Cipriani S, Chiaffarino F, Ricci E, Chiantera V, et al. Tobacco smoking and risk of endometriosis: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open.* 22 déc 2014;4(12):e006325.
34. Sibiude J, Santulli P, Marcellin L, Borghese B, Dousset B, Chapron C. Association of history of surgery for endometriosis with severity of deeply infiltrating endometriosis. *Obstet Gynecol.* oct 2014;124(4):709-17.
35. Liu X, Long Q, Guo S-W. Surgical History and the Risk of Endometriosis: A Hospital-Based Case-Control Study. *Reprod Sci.* sept 2016;23(9):1217-24.
36. Fauconnier A, Chapron C. Endometriosis and pelvic pain: epidemiological evidence of the relationship and implications. *Hum Reprod Update.* déc 2005;11(6):595-606.
37. De Graaff AA, D'Hooghe TM, Dunselman G a. J, Dirksen CD, Hummelshoj L, WERF EndoCost Consortium, et al. The significant effect of endometriosis on physical, mental and social wellbeing: results from an international cross-sectional survey. *Hum Reprod.* oct 2013;28(10):2677-85.
38. De Graaff AA, Van Lankveld J, Smits LJ, Van Beek JJ, Dunselman G a. J. Dyspareunia and depressive symptoms are associated with impaired sexual functioning in women with endometriosis, whereas sexual functioning in their male partners is not affected. *Hum Reprod.* nov 2016;31(11):2577-86.
39. Agarwal SK, Chapron C, Giudice LC, Laufer MR, Leyland N, Missmer SA, et al. Clinical diagnosis of endometriosis: a call to action. *Am J Obstet Gynecol.* avr 2019;220(4):354.e1-354.e12.
40. Fauconnier A, Chapron C, Dubuisson J-B, Vieira M, Dousset B, Bréart G. Relation between pain symptoms and the anatomic location of deep infiltrating endometriosis. *Fertil Steril.* oct 2002;78(4):719-26.
41. Collinet P, Decanter C, Lefebvre C, Leroy J-L, Vinatier D. [Endometriosis and infertility]. *Gynecol Obstet Fertil.* mai 2006;34(5):379-84.
42. Barri PN, Coroleu B, Tur R, Barri-Soldevila PN, Rodríguez I. Endometriosis-associated infertility: surgery and IVF, a comprehensive therapeutic approach. *Reprod Biomed Online.* août 2010;21(2):179-85.
43. de Ziegler D, Borghese B, Chapron C. Endometriosis and infertility: pathophysiology and management. *Lancet.* 28 août 2010;376(9742):730-8.
44. Lessey BA, Lebovic DI, Taylor RN. Eutopic endometrium in women with endometriosis: ground zero for the study of implantation defects. *Semin Reprod Med.* mars 2013;31(2):109-24.
45. Riazi H, Tehranian N, Ziaei S, Mohammadi E, Hajizadeh E, Montazeri A. Clinical diagnosis of pelvic endometriosis: a scoping review. *BMC Womens Health.* 8 mai 2015;15:39.
46. Koninckx PR, Meuleman C, Oosterlynck D, Cornillie FJ. Diagnosis of deep endometriosis by clinical examination during menstruation and plasma CA-125 concentration. *Fertil Steril.* févr 1996;65(2):280-7.

47. Bourdel N, Alves J, Pickering G, Ramilo I, Roman H, Canis M. Systematic review of endometriosis pain assessment: how to choose a scale? *Hum Reprod Update*. févr 2015;21(1):136-52.
48. Revised American Society for Reproductive Medicine classification of endometriosis: 1996. *Fertil Steril*. mai 1997;67(5):817-21.
49. Haas D, Shebl O, Shamiyeh A, Oppelt P. The rASRM score and the Enzian classification for endometriosis: their strengths and weaknesses. *Acta Obstet Gynecol Scand*. janv 2013;92(1):3-7.
50. Hudelist G, Fritzer N, Thomas A, Niehues C, Oppelt P, Haas D, et al. Diagnostic delay for endometriosis in Austria and Germany: causes and possible consequences. *Hum Reprod*. déc 2012;27(12):3412-6.
51. Hadfield R, Mardon H, Barlow D, Kennedy S. Delay in the diagnosis of endometriosis: a survey of women from the USA and the UK. *Hum Reprod*. avr 1996;11(4):878-80.
52. Matsuzaki S, Canis M, Pouly J-L, Rabischong B, Botchorishvili R, Mage G. Relationship between delay of surgical diagnosis and severity of disease in patients with symptomatic deep infiltrating endometriosis. *Fertil Steril*. nov 2006;86(5):1314-6; discussion 1317.
53. Staal AHJ, van der Zanden M, Nap AW. Diagnostic Delay of Endometriosis in the Netherlands. *Gynecol Obstet Invest*. 2016;81(4):321-4.
54. Soliman AM, Fuldeore M, Snabes MC. Factors Associated with Time to Endometriosis Diagnosis in the United States. *J Womens Health (Larchmt)*. juill 2017;26(7):788-97.
55. Fraser MA, Agarwal S, Chen I, Singh SS. Routine vs. expert-guided transvaginal ultrasound in the diagnosis of endometriosis: a retrospective review. *Abdom Imaging*. mars 2015;40(3):587-94.
56. Guerriero S, Ajossa S, Minguez JA, Jurado M, Mais V, Melis GB, et al. Accuracy of transvaginal ultrasound for diagnosis of deep endometriosis in uterosacral ligaments, rectovaginal septum, vagina and bladder: systematic review and meta-analysis. *Ultrasound Obstet Gynecol*. nov 2015;46(5):534-45.
57. Hudelist G, English J, Thomas AE, Tinelli A, Singer CF, Keckstein J. Diagnostic accuracy of transvaginal ultrasound for non-invasive diagnosis of bowel endometriosis: systematic review and meta-analysis. *Ultrasound Obstet Gynecol*. mars 2011;37(3):257-63.
58. Tammaa A, Fritzer N, Strunk G, Krell A, Salzer H, Hudelist G. Learning curve for the detection of pouch of Douglas obliteration and deep infiltrating endometriosis of the rectum. *Hum Reprod*. juin 2014;29(6):1199-204.
59. Bazot M, Darai 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*. août 2004;232(2):379-89.
60. Medeiros LR, Rosa MI, Silva BR, Reis ME, Simon CS, Dondossola ER, et al. Accuracy of magnetic resonance in deeply infiltrating endometriosis: a systematic review and meta-analysis. *Arch Gynecol Obstet*. mars 2015;291(3):611-21.

61. Saba L, Guerriero S, Sulcis R, Pilloni M, Ajossa S, Melis G, et al. MRI and « tenderness guided » transvaginal ultrasonography in the diagnosis of recto-sigmoid endometriosis. *J Magn Reson Imaging*. févr 2012;35(2):352-60.
62. Yang RK, Roth CG, Ward RJ, deJesus JO, Mitchell DG. Optimizing abdominal MR imaging: approaches to common problems. *Radiographics*. janv 2010;30(1):185-99.
63. Gutzeit A, Binkert CA, Koh D-M, Hergan K, von Weymarn C, Graf N, et al. Evaluation of the anti-peristaltic effect of glucagon and hyoscine on the small bowel: comparison of intravenous and intramuscular drug administration. *Eur Radiol*. juin 2012;22(6):1186-94.
64. Engelaere C, Poncelet E, Durot C, Dohan A, Rousset P, Hoeffel C. Pelvic MRI: Is Endovaginal or Rectal Filling Needed? *Korean J Radiol*. juin 2018;19(3):397-409.
65. Bazot M, Stivalet A, Daraï E, Coudray C, Thomassin-Naggara I, Poncelet E. Comparison of 3D and 2D FSE T2-weighted MRI in the diagnosis of deep pelvic endometriosis: preliminary results. *Clin Radiol*. janv 2013;68(1):47-54.
66. Bazot M, Gasner A, Ballester M, Daraï E. Value of thin-section oblique axial T2-weighted magnetic resonance images to assess uterosacral ligament endometriosis. *Hum Reprod*. févr 2011;26(2):346-53.
67. Nisenblat V, Bossuyt PMM, Farquhar C, Johnson N, Hull ML. Imaging modalities for the non-invasive diagnosis of endometriosis. *Cochrane Database Syst Rev*. 26 févr 2016;2:CD009591.
68. Thomassin-Naggara I, Lamrabet S, Crestani A, Bekhouche A, Wahab CA, Kermarrec E, et al. Magnetic resonance imaging classification of deep pelvic endometriosis: description and impact on surgical management. *Hum Reprod*. 1 juill 2020;35(7):1589-600.
69. Abrao MS, Gonçalves MO da C, Dias JA, Podgaec S, Chamie LP, Blasbalg R. Comparison between clinical examination, transvaginal sonography and magnetic resonance imaging for the diagnosis of deep endometriosis. *Hum Reprod*. déc 2007;22(12):3092-7.
70. Bazot M, Lafont C, Rouzier R, Roseau G, Thomassin-Naggara I, Daraï E. Diagnostic accuracy of physical examination, transvaginal sonography, rectal endoscopic sonography, and magnetic resonance imaging to diagnose deep infiltrating endometriosis. *Fertil Steril*. déc 2009;92(6):1825-33.
71. Moura APC, Ribeiro HSAA, Bernardo WM, Simões R, Torres US, D'Ippolito G, et al. Accuracy of transvaginal sonography versus magnetic resonance imaging in the diagnosis of rectosigmoid endometriosis: Systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2019;14(4):e0214842.
72. Biscaldi E, Ferrero S, Remorgida V, Rollandi GA. MDCT enteroclysis urography with split-bolus technique provides information on ureteral involvement in patients with suspected bowel endometriosis. *AJR Am J Roentgenol*. mai 2011;196(5):W635-640.
73. Mabrouk M, Solfrini S, Frascà C, Del Forno S, Montanari G, Ferrini G, et al. A new oral contraceptive regimen for endometriosis management: preliminary experience with 24/4-day drospirenone/ethinylestradiol 3 mg/20 mcg. *Gynecol Endocrinol*. juin 2012;28(6):451-4.
74. Harada T, Momoeda M, Taketani Y, Hoshiai H, Terakawa N. Low-dose oral contraceptive pill for dysmenorrhea associated with endometriosis: a placebo-controlled, double-blind, randomized trial. *Fertil Steril*. nov 2008;90(5):1583-8.

75. Taniguchi F, Enatsu A, Ota I, Toda T, Arata K, Harada T. Effects of low dose oral contraceptive pill containing drospirenone/ethinylestradiol in patients with endometrioma. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* août 2015;191:116-20.
76. Ferrero S, Leone Roberti Maggiore U, Scala C, Di Luca M, Venturini PL, Remorgida V. Changes in the size of rectovaginal endometriotic nodules infiltrating the rectum during hormonal therapies. *Arch Gynecol Obstet.* mars 2013;287(3):447-53.
77. Leone Roberti Maggiore U, Remorgida V, Scala C, Tafi E, Venturini PL, Ferrero S. Desogestrel-only contraceptive pill versus sequential contraceptive vaginal ring in the treatment of rectovaginal endometriosis infiltrating the rectum: a prospective open-label comparative study. *Acta Obstet Gynecol Scand.* mars 2014;93(3):239-47.
78. Ferrero S, Tramalloni D, Venturini PL, Remorgida V. Vaginal danazol for women with rectovaginal endometriosis and pain symptoms persisting after insertion of a levonorgestrel-releasing intrauterine device. *Int J Gynaecol Obstet.* mai 2011;113(2):116-9.
79. Daraï E, Dubernard G, Coutant C, Frey C, Rouzier R, Ballester M. Randomized trial of laparoscopically assisted versus open colorectal resection for endometriosis: morbidity, symptoms, quality of life, and fertility. *Ann Surg.* juin 2010;251(6):1018-23.
80. Meuleman C, Tomassetti C, Wolthuis A, Van Cleynenbreugel B, Laenen A, Penninckx F, et al. Clinical outcome after radical excision of moderate-severe endometriosis with or without bowel resection and reanastomosis: a prospective cohort study. *Ann Surg.* mars 2014;259(3):522-31.
81. Roman H, Abo C, Huet E, Bridoux V, Auber M, Oden S, et al. Full-Thickness Disc Excision in Deep Endometriotic Nodules of the Rectum: A Prospective Cohort. *Dis Colon Rectum.* oct 2015;58(10):957-66.
82. Roman H, FRIENDS group (French coloRectal Infiltrating ENDometriosis Study group). A national snapshot of the surgical management of deep infiltrating endometriosis of the rectum and colon in France in 2015: A multicenter series of 1135 cases. *J Gynecol Obstet Hum Reprod.* févr 2017;46(2):159-65.
83. Mohr C, Nezhat FR, Nezhat CH, Seidman DS, Nezhat CR. Fertility considerations in laparoscopic treatment of infiltrative bowel endometriosis. *JSLs.* mars 2005;9(1):16-24.
84. Roman H, Chanavaz-Lacheray I, Ballester M, Bendifallah S, Touleimat S, Tuech J-J, et al. High postoperative fertility rate following surgical management of colorectal endometriosis. *Hum Reprod.* 1 sept 2018;33(9):1669-76.
85. Gordts S, Koninckx P, Brosens I. Pathogenesis of deep endometriosis. *Fertil Steril.* déc 2017;108(6):872-885.e1.
86. Fedele L, Bianchi S, Zanconato G, Raffaelli R, Berlanda N. Is rectovaginal endometriosis a progressive disease? *Am J Obstet Gynecol.* nov 2004;191(5):1539-42.
87. Savaris RF, Nichols C, Lessey BA. Endometriosis and the Enigmatic Question of Progression. *Journal of Endometriosis and Pelvic Pain Disorders.* juill 2014;6(3):121-6.
88. Zhang Q, Duan J, Olson M, Fazleabas A, Guo S-W. Cellular Changes Consistent With Epithelial-Mesenchymal Transition and Fibroblast-to-Myofibroblast Transdifferentiation in the Progression of Experimental Endometriosis in Baboons. *Reprod Sci.* oct 2016;23(10):1409-21.

89. González-Foruria I, Santulli P, Chouzenoux S, Carmona F, Chapron C, Batteux F. Dysregulation of the ADAM17/Notch signalling pathways in endometriosis: from oxidative stress to fibrosis. *Mol Hum Reprod.* 1 juill 2017;23(7):488-99.
90. Netter A, d'Avout-Fourdinier P, Agostini A, Chanavaz-Lacheray I, Lampika M, Farella M, et al. Progression of deep infiltrating rectosigmoid endometriotic nodules. *Hum Reprod.* 1 nov 2019;34(11):2144-52.
91. Roman H, Puscasiu L, Lempicki M, Huet E, Chati R, Bridoux V, et al. Colorectal Endometriosis Responsible for Bowel Occlusion or Subocclusion in Women With Pregnancy Intention: Is the Policy of Primary in Vitro Fertilization Always Safe? *J Minim Invasive Gynecol.* oct 2015;22(6):1059-67.
92. Torralba-Morón A, Urbanowicz M, Ibarrola-De Andres C, Lopez-Alonso G, Colina-Ruizdelgado F, Guerra-Vales J-M. Acute Small Bowel Obstruction and Small Bowel Perforation as a Clinical Debut of Intestinal Endometriosis: A Report of Four Cases and Review of the Literature. *Intern Med.* 2016;55(18):2595-9.
93. Mahmood TA, Templeton A. The impact of treatment on the natural history of endometriosis. *Hum Reprod.* nov 1990;5(8):965-70.
94. Parazzini F, Bertulesi C, Pasini A, Rosati M, Di Stefano F, Shonauer S, et al. Determinants of short term recurrence rate of endometriosis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 1 août 2005;121(2):216-9.

ARTICLE

**Evaluation rétrospective en imagerie par résonance magnétique de
l'évolution des lésions d'endométriose chez des patientes non opérées**

1. Résumé

OBJECTIFS : Étudier l'évolution des lésions d'endométriose au cours du temps en imagerie par résonance magnétique (IRM), chez des patientes n'ayant pas bénéficié de traitement chirurgical. Analyser secondairement les facteurs influençant cette évolution, en particulier le traitement médical.

MATERIEL ET METHODES : Nous avons conduit une étude observationnelle rétrospective monocentrique au CHU de Clermont-Ferrand entre novembre 2015 et septembre 2019, en incluant les patientes présentant au moins une lésion d'endométriose profonde, non opérées et ayant eu au minimum deux IRM pelviennes avec un délai minimal de neuf mois. Les IRM ont été relues de façon indépendante et en aveugle par un radiologue junior et deux radiologues seniors spécialisés en imagerie de la femme, afin d'analyser l'évolution en taille et en nombre des lésions d'endométriose.

RESULTATS : Cinquante-cinq patientes ont été incluses, dont 71% ont initialement consulté en gynécologie pour des douleurs pelviennes et 35% pour une infertilité. Le délai moyen entre les deux IRM était de 23 mois. Parmi les patientes incluses, 69% bénéficiaient d'un traitement médical d'intervalle et 31% n'en ont pas reçu. Il n'a pas été démontré de différence significative à la progression ou à la régression en IRM des lésions d'endométriose au cours du temps, quelle que soit la localisation. Les données n'ont pas permis de conclure quant à l'influence de la prise d'un traitement hormonal. Il existait une majoration en taille des lésions d'endométriose entre la première et la seconde évaluation IRM, moins marquée chez les patientes sous traitement hormonal. Au moins une lésion d'endométriose profonde et/ou ovarienne était apparue chez six patientes lors de la seconde IRM. En parallèle nous avons observé une régression lésionnelle chez six patientes au cours de cette étude. Il existait une

bonne corrélation entre l'évolution douloureuse subjective des patientes et l'évolution radiologique des lésions lors de la seconde IRM pour les atteintes d'endométriose profonde postérieure et ovarienne, sans qu'une puissance statistique suffisante n'ait été obtenue.

Ces résultats sont reproductibles puisqu'il existait une bonne concordance entre les radiologues séniors et junior concernant la détection des lésions d'endométriose, notamment profonde.

CONCLUSION : Cette étude n'a pas mis en évidence de différence significative en faveur d'une progression ou régression en IRM des lésions d'endométriose au cours du temps chez des patientes n'ayant pas bénéficié de traitement chirurgical, quelle que soit la localisation. La prise d'un traitement hormonal semble être associée à une moindre progression lésionnelle, sans qu'une puissance statistique suffisante n'ait été obtenue.

Mots clés : endométriose / IRM / traitement médical / douleurs pelviennes chroniques

2. Introduction

L'endométriose est une pathologie bénigne chronique, décrite depuis la fin du dix-neuvième siècle (1) et dont la pathogenèse reste discutée. Elle est définie par la présence de stroma endométrial en dehors de la cavité utérine. Elle peut être asymptomatique ou responsable de symptômes variables pouvant devenir très invalidants comme des douleurs pelviennes chroniques, des dysménorrhées, des dyspareunies ou encore une infertilité.

C'est une maladie hétérogène distinguée classiquement par trois formes : l'endométriose superficielle ou péritonéale, l'endométriome ovarien et l'endométriose pelvienne profonde ou sous-péritonéale définie comme une infiltration de plus de 5 mm sous la surface du péritoine (2) ou infiltrant la musculature des organes sous-péritonéaux tels que le rectum, le vagin, la vessie, l'uretère ou le tube digestif. (3) Les lésions d'endométriose touchent le plus fréquemment les ligaments utérosacrés dans 50 % des cas, concernant ainsi le compartiment postérieur du pelvis dans 90% des cas, contre seulement 10% pour le compartiment antérieur. (4,5)

Sa prévalence est difficilement évaluable compte tenu de l'hétérogénéité des populations étudiées et de la variabilité des symptômes. Il s'agit d'une pathologie fréquente, qui concernerait en France jusqu'à 1,5 million de femmes (6) soit 7 à 10% des femmes en âge de procréer (7) représentant ainsi un enjeu de santé publique avec des coûts individuels et sociétaux importants. (8) L'endométriose présente un retard diagnostique moyen à la prise en charge estimé à 7 ans (9–12).

Le diagnostic de certitude est histologique et la coéloscopie, bien qu'invasive, couplée à l'analyse anatomopathologique reste le gold standard. Celui-ci peut être suspecté par un

examen clinique systématique et méthodique, puis confirmé par la réalisation d'examens complémentaires dont l'échographie pelvienne par voie endovaginale et l'imagerie par résonance magnétique pelvienne. Ces modalités d'imagerie représentent des techniques de référence grâce à une excellente sensibilité et spécificité, au mieux réalisés par un radiologue référent. (13) Les performances de l'IRM pelvienne pour le diagnostic d'endométriose ovarienne ou d'endométriose profonde sont démontrées dès 2004 par Bazot et al. (14), confirmée plus récemment par une méta-analyse publiée en 2015 (15) rapportant une sensibilité globale de 83% pour une spécificité de 90%. C'est une technique reproductible avec une reproductibilité inter-observateur estimée entre 88 et 96 % en fonction des localisations anatomiques et une reproductibilité intra-observateur de 90 à 97 % pour des radiologues modérément expérimentés ayant 3 à 7 années d'expérience. (16)

Des recommandations pour la pratique clinique concernant la prise en charge de l'endométriose ont été publiées en 2017 par le Collège National des Gynécologues-Obstétriciens Français (CNGOF) et la Haute Autorité de Santé (HAS). (13)

L'axe thérapeutique premier, en l'absence de souhait de grossesse, est le plus souvent médical reposant principalement sur les traitements hormonaux contraceptifs. Les principaux traitements sont représentés par les anti-gonadotropes et les progestatifs, sans qu'une molécule ou une forme galénique n'ait prouvé son efficacité par rapport à une autre. L'efficacité de ces traitements sur les symptômes douloureux est bien établie dans la littérature. L'impact sur l'évolution des lésions d'endométriose profonde est en revanche plus discuté et les données disponibles suggèrent qu'un traitement hormonal limite modérément et inconstamment la progression des nodules de la charnière recto colique. (17–19) En cas d'échec du traitement médical ou de retentissement organique fonctionnel notamment, un

traitement chirurgical peut-être proposé. La prise en charge chirurgicale de l'endométriose profonde est complexe, particulièrement lorsque s'y associe une atteinte digestive et peu d'études de niveau de preuve élevé existent. Celles-ci montrent une amélioration de la symptomatologie et de la qualité de vie. (20–22) mais expose à un risque de complications postopératoires dont les patientes doivent être informées au préalable.

L'histoire naturelle de la maladie endométriosique est complexe en raison de multiples facteurs susceptibles de modifier l'évolution lésionnelle. Les données de la littérature sont pauvres et contradictoires et ne sont pas en faveur d'une progression de l'endométriose au cours du temps, que ce soit en termes de volume ou de nombre des lésions. (23)

Toutefois, certains travaux plaident en faveur d'un caractère évolutif de l'endométriose comme cette étude publiée en 2019 par Roman et al. réalisée au CHU de Rouen chez 43 patientes atteintes d'endométriose recto-sigmoïdienne non opérées, ayant bénéficié de deux évaluations IRM à au moins 12 mois d'intervalle. Ces derniers retrouvaient une tendance à la progression dans le temps, avec 60,5% de lésions colorectales stables, 27,9% en « progression » et 11,6% en « régression ». Un nodule recto-sigmoïdien était apparu chez deux patientes. Les auteurs soulignent également une progression lésionnelle moins importante chez les patients qui présentaient des durées d'aménorrhée plus longues. (24)

L'objectif principal de cette étude est d'évaluer l'évolution en IRM des lésions d'endométriose chez des patientes non opérées. Secondairement, nous analyserons les facteurs pouvant influencer cette évolution, en particulier le traitement médical.

3. Matériel et méthodes

Il s'agit d'une étude observationnelle rétrospective monocentrique réalisée au CHU de Clermont-Ferrand, ayant reçu l'accréditation du Comité de Protection de Personnes (Nos Réf. : 2019 / CE 66).

Toutes les patientes éligibles sont prévenues de l'éventuelle utilisation anonyme de leurs données à des fins de recherche clinique.

3.1 Critères d'inclusion et d'exclusion

Nous avons sélectionné les patientes selon les critères d'inclusion suivants : patientes présentant une endométriose pelvienne avec au moins une localisation profonde diagnostiquée à l'IRM et ayant consulté en gynécologie-obstétrique entre novembre 2015 et septembre 2019, patientes ayant eu au moins deux IRM pelviennes avec un délai minimal de neuf mois.

Nous avons défini les critères d'exclusion suivants : patientes ayant bénéficié d'une chirurgie pelvienne avant ou entre les deux IRM, patientes dont les IRM n'étaient pas disponibles sur notre logiciel informatique (PACS) ou non interprétables en raison d'une résolution d'imagerie insuffisante ou d'un protocole d'examen non adapté, patientes ménopausées entre les deux IRM, délai inférieur à neuf mois entre les deux IRM, patientes dont le dossier médical était incomplet.

3.2 Déroulement de l'étude

Le recueil des données médicales a été réalisé à l'aide du dossier médical informatisé du CHU de Clermont-Ferrand grâce au logiciel LOGON Reference (version 8.2.7.2.4). Les éléments cliniques récupérés étaient : l'âge, la taille, le poids, la gestité, la parité, le motif initial de

consultation en gynécologie, le(s) symptôme(s) le(s) plus douloureux, l'antécédent ou non de chirurgie non pelvienne, la prise ou non d'un traitement hormonal intervallaire et le type de traitement, la durée du traitement, la survenue d'une grossesse, le ressenti global de l'évolution douloureuse par les patientes au cours du temps.

Le recueil des données d'imagerie a été réalisé via les IRM pelviennes disponibles sur le système PACS du CHU de Clermont-Ferrand (Change Healthcare Radiology solutions, Version 12.4.1).

3.3 Protocole d'imagerie

Les IRM pelviennes réalisées au CHU ont été effectuées sur une IRM General Electric Optima MR450W 1,5 Tesla (©General Electric Healthcare, Milwaukee, WI, USA) de novembre 2015 à juillet 2018 puis sur une IRM General Electric SIGNA Artist 1,5 Tesla (©General Electric Healthcare, Milwaukee, WI, USA) de juillet 2018 à septembre 2019.

Le protocole classiquement effectué était le suivant : séquences en pondération T2 dans les 3 plans et/ou cube T2, séquence axiale en pondération T1 Dixon LavaFlex, séquence coronale grand champ en pondération T2 couvrant les reins. Un balisage vaginal au gel d'échographie pouvait être réalisé selon les préférences du radiologue.

Les IRM réalisées hors de l'établissement devaient au minimum comporter des séquences dans deux plans T2 orthogonaux et une séquence T1 sans et avec un protocole de saturation de la graisse pour être analysées.

3.4 Analyse des images

L'ensemble des IRM a fait l'objet d'une relecture sur le système PACS du CHU de Clermont-Ferrand, de façon indépendante, anonymisée, en aveugle des données cliniques, par deux

radiologues seniors spécialisés en imagerie de la femme de 3 et 5 ans d'expérience et un radiologue junior en 5ème semestre. Un délai minimal d'un mois était respecté entre l'analyse de la première et de la deuxième IRM afin de limiter les biais de mémorisation. Pour chaque IRM interprétée, les lecteurs ont complété une grille de lecture standardisée précisant les différentes localisations et mesures lésionnelles. Concernant les lésions d'endométriose profonde, elles étaient classées en trois principaux secteurs selon leur topographie : compartiment antérieur (espace pré-vésical, vessie, espace vésico-utérin, ligaments ronds, tiers inférieur des uretères), compartiment latéral (paramètres, tiers distal des ligaments utérosacrés, lames sacro-recto-génito-pubiennes) et compartiment postérieur (cloison recto-vaginale, torus, deux tiers proximaux des ligaments utérosacrés, cul-de-sac de Douglas, charnière recto-sigmoïdienne).

Les lésions d'endométriose profonde, d'endométriose pariétale et les endométriomes étaient ainsi mesurés dans leurs trois axes orthogonaux (Figure 1), exceptées les lésions de la charnière recto-sigmoïdienne pour lesquelles seules la hauteur et l'épaisseur ont été recueillies, toute comme le nombre de localisations digestives.

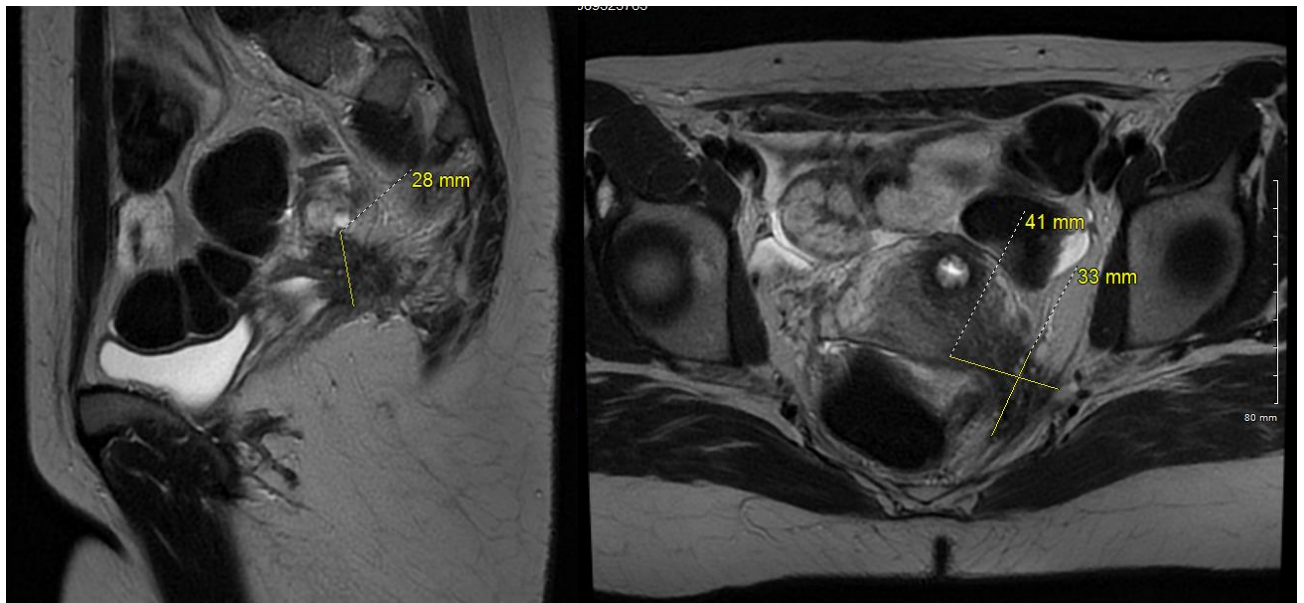


FIGURE 1 – Exemple de mesure en IRM pelvienne (séquences sagittale et axiale pondérées en T2, avec opacification vaginale par du gel) du volume lésionnel chez une patiente atteinte d'endométriose profonde du compartiment postérieur.

Dans les cas où plusieurs lésions étaient présentes au sein d'un compartiment, ces dernières étaient toutes mesurées individuellement et le volume lésionnel moyen était calculé pour l'analyse comparative. Les autres données recueillies étaient la présence ou l'absence d'une adénomyose et/ou d'un hématosalpinx associé.

3.5 Analyse statistique

Le critère de jugement principal de cette étude consistait à analyser l'évolution en taille des lésions d'endométriose entre deux IRM pelviennes.

Les critères de jugement secondaires étaient l'étude des facteurs influençant l'évolution des lésions d'endométriose, en particulier les traitements hormonaux.

L'analyse de comparaison concernant l'évolutivité lésionnelle en millimètres des lésions d'endométriose profonde et des endométriomes a été faite en utilisant la formule de calcul du volume d'un ellipsoïde ($\frac{4}{3} \pi \times L \times l \times H$), grâce à la mesure des trois axes orthogonaux (Longueur [L], Largeur [l], Hauteur [H]). Les lésions digestives atteignant la charnière recto-sigmoïdienne étaient analysées à part, seules la hauteur (H) et l'épaisseur (e) ont été recueillies puis exploitées grâce à la formule de calcul de la surface d'une ellipse ($\pi \times H \times e$). Nous avons également effectué des comparaisons en utilisant le plus grand diamètre de chaque lésion, ainsi que la formule de calcul de surface d'une ellipse avec les deux mesures orthogonales ($\pi \times r \times r$).

Les données catégorielles sont décrites par des effectifs et pourcentages, alors que les données quantitatives sont présentées, au regard de leur distribution statistique, en termes de moyenne et écart-type. La normalité (distribution gaussienne) a été étudiée par le test de Shapiro-Wilk.

L'étude de l'évolution lésionnelle entre les deux IRM a été analysée par tests appariés : test de Student ou test de Wilcoxon pour les variables de nature quantitative (hauteur, largeur, épaisseur, volume, surface des atteintes) et test de McNemar pour proportions appariées pour les données catégorielles (différentes localisations dont atteintes profondes, digestives, ovariennes). Le pourcentage de variation des données quantitatives a été comparé entre groupes indépendants (patientes traitées ou non, patientes selon l'évolution douloureuse) par test de Man-Whitney, les conditions d'application du test t de Student n'étant pas applicables. L'égalité des variances a été étudiée par le test de Fisher-Snedecor.

La concordance a été évaluée par coefficient de concordance de Lin pour les données quantitatives, alors qu'elle a été analysée par coefficient de concordance Kappa pour les

données catégorielles en complément du pourcentage de cas concordants. Les résultats ont été interprétés par rapport aux recommandations rapportées dans la littérature (25) : <0.4 : pas de concordance, 0.4-7 : faible concordance, >0.7 : concordance modérée à forte. Tous les tests statistiques ont été réalisés en formulation bilatérale pour un risque d'erreur de première espèce de 5%.

Les analyses statistiques ont été réalisées avec le logiciel STATA® v15 (StataCorp, College Station, USA). Tous les tests statistiques ont été réalisés en formulation bilatérale pour un risque d'erreur de première espèce de 5%.

4. Résultats

4.1 Population d'étude

Après une recherche thésaurus au sein de la base de données informatisée du CHU de Clermont-Ferrand, 1416 patientes ont été sélectionnées chez qui avait été décrite au moins une atteinte d'endométriome en IRM entre janvier 2015 et septembre 2019 (Figure 2). Parmi elles, 68 ont été retenues remplissant les critères d'inclusion. Lors de la relecture, sept IRM n'étaient pas interprétables en raison d'un protocole inadapté ou d'une résolution insuffisante. Il n'était pas retrouvé de lésion d'endométriome en IRM chez deux patientes. Trois dossiers médicaux étaient incomplets, ne permettant pas un recueil de données satisfaisant. Une seule patiente a été ménopausée entre ses deux IRM et a donc été exclue de l'étude. Au total, 55 patientes ont été incluses dans l'analyse finale.

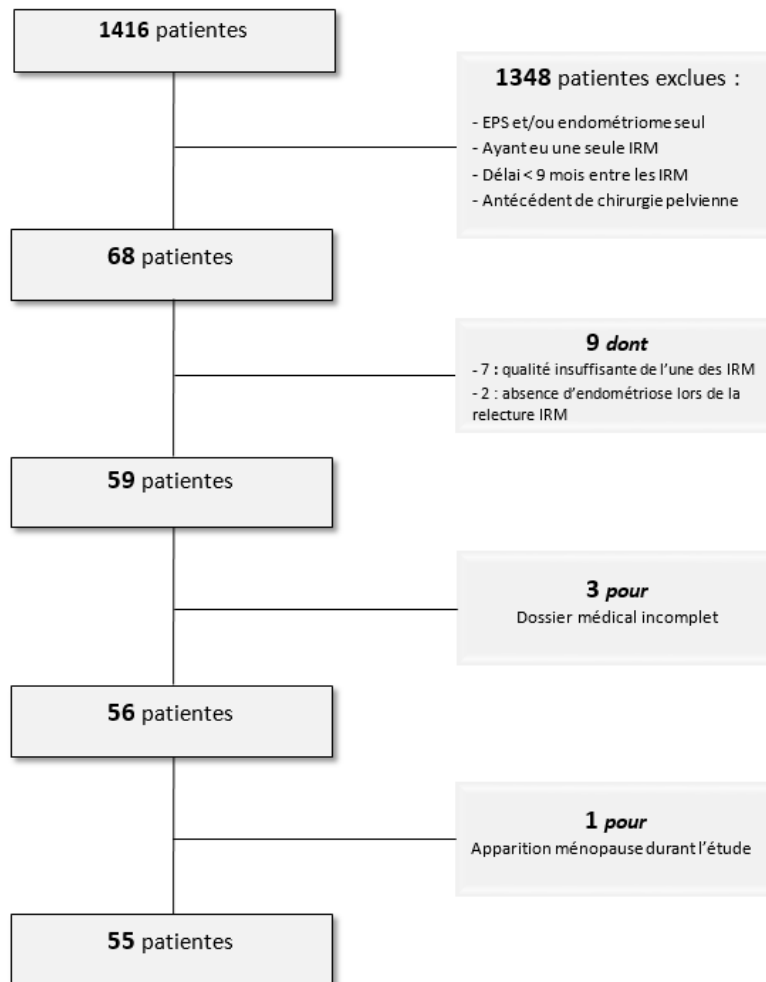


FIGURE 2 – Diagramme de flux (flow chart) de notre étude selon les critères d’inclusion et d’exclusion

4.2 Caractéristiques de la population d’étude

Les caractéristiques épidémiologiques de la cohorte sont résumées dans le Tableau I. Les patientes présentaient un âge moyen de 35 ans lors de la première IRM, la plus jeune patiente incluse avait 19 ans et la plus âgée avait 50 ans. L’Indice de Masse Corporelle (IMC) moyen était de 25 kg/m². Vingt-huit patientes (51%) avaient au moins un antécédent de gestité et vingt-quatre patientes (44%) un antécédent de parité. Trente-trois patientes (60%) avaient un antécédent de chirurgie non pelvienne. Parmi la population étudiée, dix patientes (18%)

désirant une grossesse ont eu recours à la Fécondation In Vitro (FIV) et sept patientes (13%) sont tombées enceintes au cours de l'étude.

Les principaux motifs de consultation en gynécologie ayant conduit au diagnostic d'endométriose étaient, du plus fréquent au moins fréquent : les douleurs (71%), l'infertilité (35%), la consultation de routine (14%).

Le délai moyen entre la première et la seconde IRM dans notre étude était de 23 mois.

Caractéristiques de la cohorte	
Age lors de la première IRM (années, moyenne \pm SD)	35 (\pm 8)
Délai moyen entre deux IRM (mois, \pm SD)	23 (\pm 14,7)
IMC (kg/m ² , %)	
< 25	62
25-30	16
> 30	22
Gestité (%)	
0	49
1	13
2	24
3	13
4	1
Parité (%)	
0	56
1	16
2	24
3	4
Recours FIV (n, %)	10 (18,2)
Grossesse pendant l'étude (n, %)	7 (12,7)
Motif(s) de consultation gynécologique (n, %)	
Routine	8 (14,2)
Douleurs	39 (70,9)
Infertilité	19 (34,8)
Antécédent de chirurgie non pelvienne (n, %)	33 (60)

TABLEAU I – Caractéristiques épidémiologiques de la population étudiée ($n = 55$).

Les principaux symptômes cliniques rapportés par les patientes étaient, par ordre de fréquence : les dysménorrhées dans 86% des cas, suivies par les dyspareunies (56%) et les douleurs pelviennes (51%), puis les dyschésies (38%), les dysuries (24%), les rectorragies (11%) et dans une moindre mesure les scapulalgies (2%).

Symptômes principaux (n, %)	
Dysménorrhée	47 (85,5)
Dyspareunie	31 (56,4)
Douleurs pelviennes	28 (50,9)
Douleurs à la défécation	21 (38,2)
Rectorragies	6 (10,9)
Dysurie	13 (23,6)
Scapulalgies	1 (1,8)

TABLEAU II – Principaux symptômes décrits

Trente-huit patientes (69%) ont reçu un traitement hormonal sur la période d'étude entre les deux IRM, le Tableau III décrit la répartition des différents types de traitements.

Type de traitement (n = 55)	
Absence de traitement (n, %)	17 (30,9)
Traitement (n, %)	38 (69,1)
Progestatifs (n)	29
Pilule oestroprogestative (schéma continu ou cyclique) (n)	10
Analogues GnRH (n)	4
Durée cumulée moyenne de prise de traitement (mois)	17
Nombre de lignes de traitements (n, %)	
1	34 (62%)
2	3 (5%)
3	1 (2%)

TABLEAU III – Répartition des différents traitements au sein de la cohorte

Concernant les caractéristiques des lésions d'endométriose à l'IRM, quarante-quatre patientes (80%) présentaient au moins une atteinte profonde postérieure, souvent multifocale, dont la topographie était répartie comme suit : ligaments utérosacrés (76%), torus (56%), cul-de-sac vaginal postérieur (33%) et septum recto-vaginal (22%). Parmi ces dernières, l'atteinte digestive qui a fait l'objet d'une analyse à part, était présente chez trente-et-une patientes (56%), de manière bifocale chez six d'entre elles. Par ailleurs, seulement quatre patientes (7%) avaient une atteinte du compartiment antérieur et trois (5%) du compartiment latéral. L'atteinte ovarienne était associée dans 49% des cas, touchant vingt-sept patientes, soit presque un cas sur deux. Des lésions d'adénomyose ont été décrites chez treize patientes (29%) et un hématosalpinx était retrouvé chez quatre patientes (7%).

Caractéristiques radiologiques	n = 55
Atteinte profonde postérieure (n, %)	44 (80%)
Torus	31
LUS	42
Cul-de-sac vaginal postérieur	18
Septum recto-vaginal	12
Atteinte digestive	31
Unifocale	25
Bifocale	6
Atteinte profonde antérieure (n, %)	4 (7%)
Atteinte profonde latérale (n, %)	3 (5%)
Endométriome (n, %)	27 (49%)
Adénomyose (n, %)	13 (29%)
Hématosalpinx (n, %)	4 (7%)

TABLEAU IV – Caractéristiques et répartition radiologique des lésions d'endométriose initiales (lors de la première IRM)

4.3 Evolution des lésions d'endométriose en IRM

L'étude de l'évolution des lésions a été réalisée selon le sous-type d'endométriose profonde ou ovarienne et en fonction des compartiments atteints antérieur, latéral ou postérieur.

a) Endométriose profonde

- Concernant l'évolution des lésions d'endométriose profonde postérieure, et les atteintes digestives analysées à part ;

Le volume moyen de l'ensemble des lésions d'endométriose profonde postérieure (n=44) ne montrait pas de régression ni de progression statistiquement significative au cours du temps avec un volume lésionnel moyen estimé à 38 mm³ lors de la première IRM, et 42,3 mm³ lors de la seconde IRM. (p=0,21)

La surface moyenne de l'ensemble des atteintes digestives (n=31) présentait la même dynamique avec une majoration en taille des lésions entre les deux IRM sans qu'une différence statistique suffisante n'ait été obtenue pour affirmer leur caractère évolutif. Leur surface lésionnelle moyenne était estimée à 857,7 mm² lors de la première IRM et 949,6 mm² lors de la seconde IRM. (p=0,44)

De même, l'analyse de l'évolution de ces lésions en fonction du temps ne montrait pas de corrélation significative avec la prise d'un traitement médical. On observait seulement une augmentation moins importante en taille des lésions chez les patientes ayant bénéficié d'un traitement hormonal, avec des variations estimées entre les deux IRM à +1,4 mm³ et +3,5 mm³ pour les atteintes postérieures (p=0,88), +16 mm² et +173 mm² pour les atteintes digestives (p=0,74) respectivement chez les patientes traitées médicalement et celles non traitées.

Le faible nombre de patientes ne nous a pas permis d'évaluer l'efficacité des différents sous-types de traitement médicaux.

- Concernant l'évolution des lésions d'endométriose profonde des compartiments antérieur et latéral ;

L'analyse des données recueillies dans cette étude n'a pas mis en évidence d'évolutivité significative de ces lésions au cours du temps. Ceci était dû à une trop faible puissance statistique expliquée principalement par le nombre insuffisant d'atteintes endométriosiques retrouvées à ces localisations.

b) Endométriomes

Le volume moyen de l'ensemble des lésions d'endométriose ovarienne (n=27) ne montrait pas non plus de différence statistiquement significative au cours du temps avec un volume lésionnel moyen estimé à 142,8 mm³ lors de la première IRM et 147,5 mm³ lors de la seconde IRM. (p=0,93)

De même, l'analyse de l'évolution de ces lésions en fonction du temps ne montrait pas de corrélation significative avec la prise d'un traitement médical, avec des variations estimées entre les deux IRM à +20,1 mm³ et +21,2 mm³ (p=0,80) respectivement chez les patientes traitées médicalement et celles non traitées.

c) Nouvelles lésions

Nous avons constaté l'apparition de nouvelles lésions d'endométriose chez six patientes entre l'IRM 1 et l'IRM 2, dont trois atteintes profondes (une lésion antérieure, deux lésions postérieures dont une digestive), deux atteintes ovariennes et une atteinte de la paroi abdominale. Leur diamètre maximal moyen était évalué à 21 mm. Concernant les lésions endométriosiques profondes, une atteinte du compartiment antérieur était apparue au niveau d'un compartiment indemne sur l'IRM 1.

La plupart de ces patientes avaient consulté initialement pour des douleurs pelviennes et quatre d'entre elles étaient sous traitement hormonal. Le délai moyen entre les deux IRM était de quarante mois. Il existait une bonne corrélation radio-clinique avec une aggravation symptomatologique ayant nécessité une prise en charge chirurgicale au décours chez quatre de ces patientes. Pour les deux autres patientes présentant une atteinte ovarienne de novo, les douleurs étaient améliorées par le traitement hormonal malgré la progression radiologique.

Nous avons par ailleurs observé la régression de lésions d'endométriose chez six patientes entre l'IRM 1 et l'IRM 2, dont quatre atteintes profondes (une lésion antérieure, trois lésions postérieures dont une digestive) et deux atteintes ovariennes. Il existait également une bonne corrélation radio-clinique avec l'amélioration des symptômes chez quatre d'entre elles, bénéficiant toutes d'un traitement hormonal.

Volume moyen des lésions d'endométriose profonde	n(1)	IRM 1	n(2)	IRM 2	P value
Atteinte postérieure :					
Globale, mm ³	44	38,0	44	42,3	0,21
Torus, mm ³	32	-	31	-	
LUS, mm ³	42	-	43	-	
Cul-de-sac vaginal postérieur, mm ³	18	-	17	-	
Septum recto-vaginal, mm ³	12	-	12	-	
Surface moyenne des lésions digestives					
Charnière recto-sigmoïdienne), mm²	33	857,7	33	949,6	0,44
Epaisseur, mm		9		10	0,31
Hauteur, mm		22		25	0,24
Volume moyen des endométriomes					
Endométriomes, mm³	27	142,8	27	157,5	0,93
Autres atteintes					
Adénomyose	13	-	14	-	
Hématosalpinx	4	-	7	-	

TABLEAU V – Comparaison de l'évolution en taille et en nombre des lésions d'endométriose entre l'IRM 1 et l'IRM 2.

	Patientes traitées	Patientes non traitées	P value
Nombre de patientes (n)	38	17	-
Variation des mesures moyennes des lésions d'endométriose	Δ IRM1-2	Δ IRM1-2	-
Atteinte profonde postérieure :			
Globale, mm ³	+ 1,4 [-5,1 ; +15,9]	+ 3,5 [-5,7 ; + 20,6]	0,88
Torus, mm ³	-	-	-
LUS, mm ³	-	-	-
Cul-de-sac vaginal postérieur, mm ³	-	-	-
Septum recto-vaginal, mm ³	-	-	-
Lésions digestives (charnière recto-sigmoïdienne), mm²			
	+ 16 [-421 ; +408]	+ 173 [-226 ; +251]	0,74
Epaisseur, mm	+1 [-4 ; +5]	0 [-2 ; +5]	0,97
Hauteur, mm	+1 [-3 ; +11]	+5 [-2 ; +9]	0,78
Endométriomes, mm³	+ 20,1 [+0,5 ; +19,8]	+21,2 [0 ; +100]	0,80

TABLEAU VI – Relation entre la prise de traitement hormonal et l'évolution des lésions d'endométriose entre l'IRM 1 et l'IRM 2.

4.4 Concordance radio-clinique

De manière générale, parmi les patientes ayant rapporté des douleurs lors de la consultation initiale, on observe une bonne corrélation entre l'évolution lésionnelle décrite en imagerie par les radiologues séniors / junior et l'évolution douloureuse subjective des patientes pour les atteintes profondes postérieures et les lésions d'endométriase ovarienne, toutefois sans qu'une puissance statistique suffisante n'ait été obtenue ($p > 0,05$).

En effet, il existait chez les patientes améliorées sur le plan de la douleur une diminution du volume lésionnel moyen estimée à $-1,8 \text{ mm}^3$ $[-11,9 ; +41,4]$ pour le secteur profond postérieur et $-0,5 \text{ mm}^3$ $[-195,4 ; +9,4]$ pour les lésions ovariennes lors de la seconde IRM. A contrario chez les patientes dont la douleur persistait voire s'aggravait on pouvait observer une majoration de ce volume moyen mesuré à $+4,9 \text{ mm}^3$ $[+0,2 ; +13,0]$ pour le secteur profond postérieur et $+2,3 \text{ mm}^3$ $[-0,5 ; +82,4]$ pour les lésions ovariennes.

Concernant l'analyse réalisée à part des atteintes digestives il n'existait pas non plus de corrélation significative entre l'évolution radiologique et l'évolution douloureuse dans le temps cependant on observait, à l'inverse des autres atteintes étudiées, une majoration du volume lésionnel moyen chez les patientes améliorées cliniquement ($+210,4 \text{ mm}^3$ $[-86,3 ; +486,9]$) et une diminution de ce dernier chez les patientes non améliorées ($-78,5 \text{ mm}^3$ $[-458,7 ; +18,8]$) lors de la seconde IRM. ($p=0,17$)

	Patientes améliorées	Patientes non améliorées	<i>P value</i>
Variation des mesures moyennes des lésions d'endométriose en IRM	Δ IRM1-2	Δ IRM1-2	
n	11	15	
Atteinte profonde postérieure :			
Globale, mm ³	-1,8 [-11,9 ; +41,4]	+4,9 [+0,2 ; +13,0]	<i>0,45</i>
n	12	5	
Lésions digestives (charnière recto-sigmoïdienne), mm²	+ 210,4 [-86,3 ; +486,9]	- 78,5 [-458,7 ; +18,8]	<i>0,17</i>
Épaisseur, mm	+4 [-2,5 ; +9]	-2 [-3 ; -1]	<i>0,14</i>
Hauteur, mm	+5 [-1 ; +12]	-1 [-3 ; +1]	<i>0,07</i>
n	9	7	
Endométrioles, mm³	-0,5 [-195,4 ; +9,4]	+2,3 [-0,5 ; +82,4]	<i>0,18</i>

TABLEAU VII - Corrélation entre l'évolution des symptômes et l'évolution en taille des lésions d'endométriose entre l'IRM 1 et l'IRM 2

4.5 Variabilité inter-observateur

La concordance inter-observateur concernant la détection des différentes atteintes endométriosiques décrites en IRM dans notre étude était excellente, notamment pour les lésions profondes postérieures et de la charnière recto-sigmoïdienne, avec des coefficients de concordance respectivement estimés à :

- 95% (kappa = 0,87) et 91% (kappa = 0,81) pour la comparaison Sénior 1 – Sénior 2 ;
- 96% (kappa = 0,88) et 96% (kappa = 0,93) pour la comparaison Sénior 1 – Junior ;
- 93% (kappa = 0,82) et 91% (kappa = 0,80) pour la comparaison Sénior 2 – Junior.

Concernant les lésions d'endométriose profonde rapportées par les relecteurs, les résultats de concordance étaient moins fiables compte tenu d'un faible nombre d'atteintes retrouvées à ces localisations.

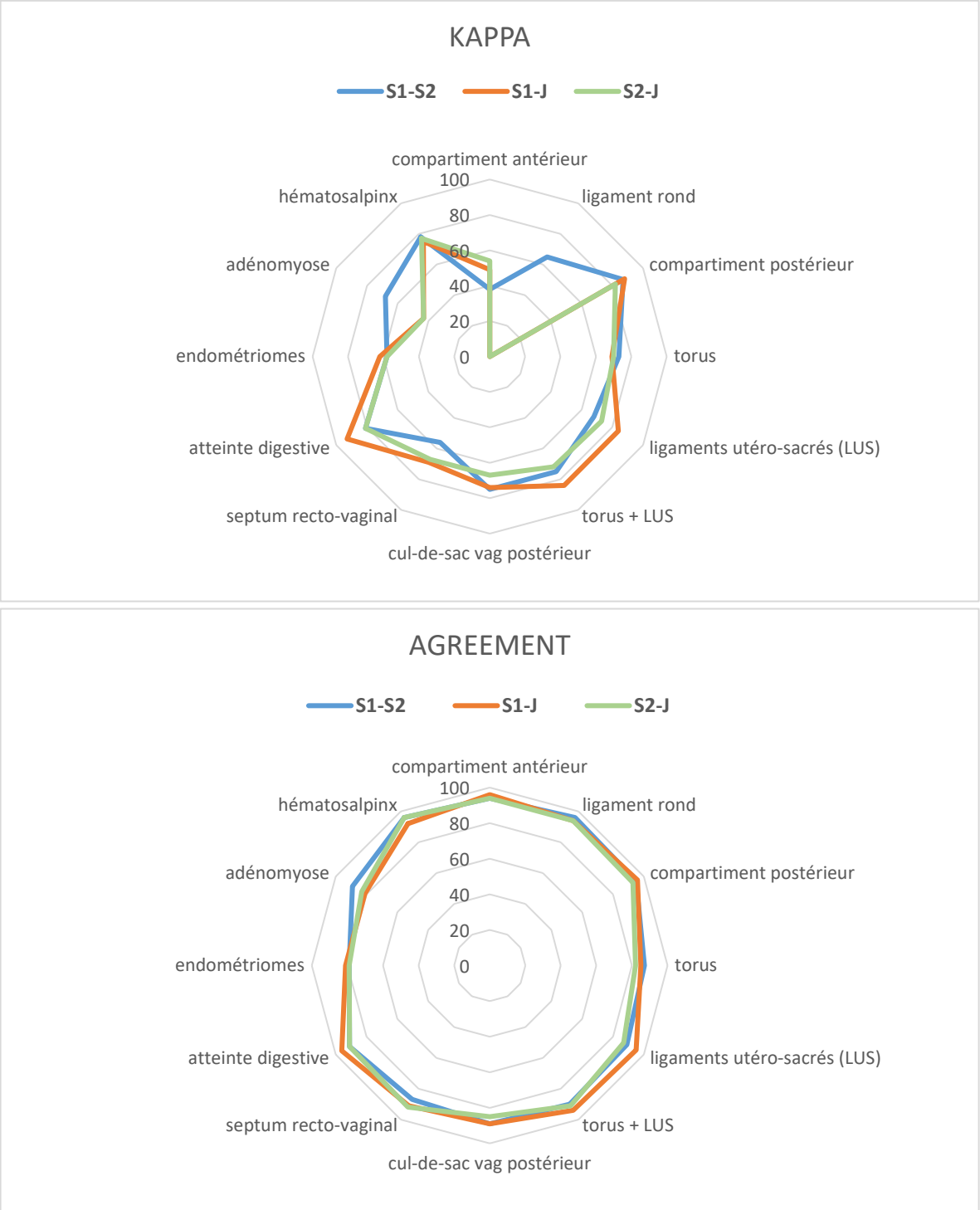


FIGURE 3 - Concordance inter-observateur des localisations d'endométriose décrites en IRM par les deux radiologues séniors et le radiologue junior

5. Discussion

L'histoire naturelle de la maladie endométriosique est complexe en raison de multiples facteurs susceptibles de modifier l'évolution lésionnelle et les données de la littérature à ce sujet sont pauvres et contradictoires.

Cette étude avait pour objectif d'étudier l'évolution des lésions d'endométriose en IRM chez des patientes n'ayant pas bénéficié de traitement chirurgical afin d'améliorer notre prise en charge. Il n'a pas été démontré de différence significative à la progression ou à la régression en IRM des lésions d'endométriose au cours du temps chez ces patientes. On observait seulement une majoration en taille des lésions entre la première et la seconde évaluation IRM, sans qu'une puissance statistique suffisante n'ait été obtenue pour juger du caractère évolutif ou non de ces atteintes.

Ces résultats confirment ceux obtenus par l'équipe de *Roman et al.* en 2019 au CHU de Rouen chez 43 patientes atteintes d'endométriose recto-sigmoïdienne et non opérées, qui retrouvaient une tendance à la progression spontanée en IRM à douze mois, avec l'apparition d'un nodule recto-sigmoïdien chez deux patientes. (24)

A l'inverse, l'étude menée par Fedele en 2004 portant sur 88 patientes atteintes d'endométriose profonde postérieure recto-vaginale asymptomatique non traitée suivies par échographie transrectale pendant 6 ans plaidait en faveur d'un caractère non évolutif de l'endométriose dans le temps. (26)

Concernant les facteurs influençant l'évolution des lésions d'endométriose, l'analyse réalisée selon la prise ou non d'un traitement médical ne nous a pas permis de mettre en évidence de

différence statistiquement significative. Toutefois, la prise d'un traitement hormonal semblait être associée à une moindre progression lésionnelle comparativement aux patientes sans traitement. Ceci est en accord avec les travaux déjà réalisés à ce sujet. (17–19) En effet, tandis que l'efficacité de ces traitements sur les douleurs pelviennes liées à l'endométriose est bien établie dans la littérature, leur impact sur l'évolution des lésions profondes reste discuté. Les données disponibles suggèrent qu'un traitement hormonal limite modérément et de manière inconstante la progression des nodules de la charnière recto colique (17–19). Le faible nombre de patientes ne nous a pas permis d'évaluer l'efficacité des différents types de traitement médicaux. Les données actuellement disponibles n'ont pas non plus prouvé l'efficacité d'une molécule ou d'une forme galénique par rapport à une autre, laissant ainsi place à de futures études à ce sujet.

Nos résultats montraient une bonne corrélation entre l'évolution douloureuse subjective des patientes et l'évolution radiologique des lésions lors de la seconde IRM pour les atteintes d'endométriose profonde postérieure (hormis digestive) et ovarienne, sans qu'une puissance statistique suffisante n'ait été obtenue ($p > 0.05$). Pour les lésions d'endométriose cependant, on observait une tendance inverse avec une augmentation du volume lésionnel moyen chez les patientes se considérant en régression clinique ($p > 0,05$).

Il semblerait en effet que la progression voire l'apparition de lésions d'endométriose ne soit pas synonyme de détérioration clinique. En effet, nous avons constaté l'apparition de lésions d'endométriose profonde et ovarienne chez six patientes lors de la seconde IRM et une amélioration des douleurs pelviennes sous traitement médical était rapportée chez deux d'entre elles pour qui était apparue une atteinte ovarienne de novo. En parallèle, nous avons

observé la régression de lésions chez six patientes au cours du temps, ne nous permettant donc pas de distinguer une tendance évolutive parmi ces lésions.

- Plusieurs études suggèrent que les antécédents chirurgicaux sont associés à un risque accru d'atteinte endométriosique, notamment profonde. (27,28) C'est la raison pour laquelle nous avons décidé d'exclure de notre analyse toute patiente rapportant un antécédent de chirurgie afin de limiter les biais.

Toutes les IRM étaient relues par deux radiologues seniors spécialisés en imagerie de la femme et un radiologue junior, avec un intervalle minimal d'un mois afin de limiter les biais de mémorisation. Cela a permis de montrer une bonne reproductibilité inter-observateur avec des résultats proches entre les radiologues seniors et le radiologue junior, notamment concernant la détection des lésions d'endométriose profonde postérieure. Cette concordance inter-observateur satisfaisante apparaît intéressante en vue d'une éventuelle étude prospective future.

- Notre étude présente plusieurs limites, il s'agit d'une étude rétrospective, monocentrique et son faible effectif limite sa puissance. Néanmoins, notre cohorte constituée de 55 patientes reste semblable aux populations classiquement décrites dans la littérature.

Il existe un certain degré de variabilité interindividuelle au sein de cette cohorte, en effet environ la moitié des patientes étaient nullipares, l'autre moitié des patientes étaient primipares ou multipares, sept patientes sont tombées enceinte au cours du suivi et les résultats sont contradictoires. Une faible parité est décrite dans la littérature comme étant un

facteur de risque d'endométriose du fait d'une exposition aux règles et donc au reflux menstruel plus importante que chez les femmes ayant déjà accouché. De même, presque 40% des patientes de cette étude étaient en surpoids ($25 < \text{IMC} < 30$) ou obèses ($\text{IMC} > 30$). La surcharge pondérale serait un facteur protecteur, comme l'a notamment démontré l'équipe de Parazzini et al. (29) en 2008, probablement lié au fait qu'elle engendrerait des cycles irréguliers et des menstruations plus rares.

Nos résultats ne sont pas extrapolables à des patientes atteintes d'endométriose asymptomatique car la grande majorité des patientes incluses dans cette étude ont initialement consulté en gynécologie pour des douleurs pelviennes (71%) et/ou une infertilité (35%).

Cette cohorte était également hétérogène en terme de durée de prise du traitement médical intervallaire, variant de 2 à 55 mois avec une moyenne estimée à 17 mois. Ce paramètre n'a toutefois pas été pris en compte dans l'analyse statistique principale.

Il n'existe pas non plus de recommandations spécifiques concernant les techniques de mesure des nodules d'endométriose en IRM, et de ce fait les méthodes diffèrent largement selon les études. Nous avons choisi de mesurer les lésions par la formule de calcul du volume d'un ellipsoïde selon trois axes orthogonaux ($\frac{4}{3} \pi \times L \times l \times H$) pour les atteintes ovariennes et profondes. Ceci reste discutable en raison du caractère habituellement infiltrant et de la forme irrégulière des lésions d'endométriose profonde (30–32) rendant les mesures moins reproductibles.

Pour les lésions d'endométriose digestives, nous avons choisi de recueillir uniquement la hauteur et l'épaisseur lésionnelle, ensuite exploitées séparément et grâce à la formule de

calcul de la surface d'une ellipse ($\pi \times H \times e$) car ces deux indicateurs ont un rôle important dans le choix de la technique en vue d'une éventuelle prise en charge chirurgicale.

En 2013, l'équipe italienne de *Ferrero et al.* (17) évaluait la taille de nodules d'endométriose recto-vaginaux en mesurant le volume des lésions par échographie endovaginale à l'aide d'une technique reproductible de segmentation virtuelle et de modélisation 3D assistée par ordinateur permettant ainsi une précision et une fiabilité optimisée. Cette approche serait intéressante pour de futurs travaux nécessitant une évaluation volumique de ce type de lésions.

Enfin, nous n'avons pas pu recueillir d'informations concernant l'aménorrhée, malgré plusieurs travaux ayant déjà rapporté un rôle bénéfique de la grossesse sur les symptômes liés à l'endométriose. *Millischer et al.* (33) ont récemment démontré chez 21 patientes son effet favorable sur le volume des lésions d'endométriose profonde en IRM.

Sur la seule base de nos résultats, il semble difficile de recommander une conduite à tenir précise à propos du traitement médical chez les patientes atteintes d'endométriose profonde et n'ayant pas été traitées chirurgicalement, bien qu'une tendance à la moindre progression semble exister chez les patientes bénéficiant d'un traitement hormonal. Ce moindre risque de progression lésionnelle chez les patientes présentant une aménorrhée (induite soit par un traitement médical, une grossesse ou un allaitement) a bien été démontré par *Roman et al.* (24) incitant logiquement à induire une aménorrhée continue chez ces patientes. Pour les patientes désirant une grossesse ou refusant le traitement médical, il semble licite de proposer une surveillance rapprochée afin de permettre une détection précoce en cas de

progression lésionnelle et ainsi limiter la complexité chirurgicale et la morbidité post-opératoire.

6. Conclusion

Cette étude n'a pas mis en évidence de différence significative concernant l'évolution en taille des lésions d'endométriose en IRM chez des patientes n'ayant pas bénéficié de traitement chirurgical, quelle que soit la localisation. La prise d'un traitement hormonal semble être associée à une moindre progression lésionnelle, sans qu'une puissance statistique suffisante n'ait pu être obtenue.

7. Bibliographie

1. C Von Rokitansky. Ueber uterusdrusen-neubildung in uterus and ovarilsarcomen. Z Ges Aerzte Wein. 1860;(37):577-93.
2. Koninckx PR, Meuleman C, Demeyere S, Lesaffre E, Cornillie FJ. Suggestive evidence that pelvic endometriosis is a progressive disease, whereas deeply infiltrating endometriosis is associated with pelvic pain. Fertil Steril. avr 1991;55(4):759-65.
3. Chapron C, Bourret A, Chopin N, Dousset B, Leconte M, Amsellem-Ouazana D, et al. Surgery for bladder endometriosis: long-term results and concomitant management of associated posterior deep lesions. Hum Reprod. avr 2010;25(4):884-9.
4. Merlot B, Ploteau S, Abergel A, Rubob C, Hocke C, Canis M, et al. [Extragenital endometriosis: Parietal, thoracic, diaphragmatic and nervous lesions. CNGOF-HAS Endometriosis Guidelines]. Gynecol Obstet Fertil Senol. mars 2018;46(3):319-25.
5. Chapron C, Fauconnier A, Vieira M, Barakat H, Dousset B, Pansini V, et al. Anatomical distribution of deeply infiltrating endometriosis: surgical implications and proposition for a classification. Hum Reprod. janv 2003;18(1):157-61.
6. Collège national des gynécologues et obstétriciens français, éditeur. Endométriose: diagnostic et prise en charge. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2020. (Pratique en gynécologie-obstétrique).
7. Giudice LC, Kao LC. Endometriosis. The Lancet. nov 2004;364(9447):1789-99.
8. Gao X, Outley J, Botteman M, Spalding J, Simon JA, Pashos CL. Economic burden of endometriosis. Fertil Steril. déc 2006;86(6):1561-72.
9. Hudelist G, Fritzer N, Thomas A, Niehues C, Oppelt P, Haas D, et al. Diagnostic delay for endometriosis in Austria and Germany: causes and possible consequences. Hum Reprod. déc 2012;27(12):3412-6.
10. Hadfield R, Mardon H, Barlow D, Kennedy S. Delay in the diagnosis of endometriosis: a survey of women from the USA and the UK. Hum Reprod. avr 1996;11(4):878-80.
11. Matsuzaki S, Canis M, Pouly JL, Rabischong B, Botchorishvili R, Mage G. Relationship between delay of surgical diagnosis and severity of disease in patients with symptomatic deep infiltrating endometriosis. Fertil Steril. nov 2006;86(5):1314-6; discussion 1317.
12. Staal AHJ, van der Zanden M, Nap AW. Diagnostic Delay of Endometriosis in the Netherlands. Gynecol Obstet Invest. 2016;81(4):321-4.
13. Collinet P, Fritel X, Revel-Delhom C, Ballester M, Bolze P, Borghese B, et al. CNGOF/HAS clinical practice guidelines. :57.
14. Bazot M, Darai 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. août 2004;232(2):379-89.

15. Medeiros LR, Rosa MI, Silva BR, Reis ME, Simon CS, Dondossola ER, et al. Accuracy of magnetic resonance in deeply infiltrating endometriosis: a systematic review and meta-analysis. *Arch Gynecol Obstet.* mars 2015;291(3):611-21.
16. Saba L, Guerriero S, Sulcis R, Pilloni M, Ajossa S, Melis G, et al. MRI and « tenderness guided » transvaginal ultrasonography in the diagnosis of recto-sigmoid endometriosis. *J Magn Reson Imaging.* févr 2012;35(2):352-60.
17. Ferrero S, Leone Roberti Maggiore U, Scala C, Di Luca M, Venturini PL, Remorgida V. Changes in the size of rectovaginal endometriotic nodules infiltrating the rectum during hormonal therapies. *Arch Gynecol Obstet.* mars 2013;287(3):447-53.
18. Leone Roberti Maggiore U, Remorgida V, Scala C, Tafi E, Venturini PL, Ferrero S. Desogestrel-only contraceptive pill versus sequential contraceptive vaginal ring in the treatment of rectovaginal endometriosis infiltrating the rectum: a prospective open-label comparative study. *Acta Obstet Gynecol Scand.* mars 2014;93(3):239-47.
19. Ferrero S, Tramalloni D, Venturini PL, Remorgida V. Vaginal danazol for women with rectovaginal endometriosis and pain symptoms persisting after insertion of a levonorgestrel-releasing intrauterine device. *Int J Gynaecol Obstet.* mai 2011;113(2):116-9.
20. Daraï E, Dubernard G, Coutant C, Frey C, Rouzier R, Ballester M. Randomized trial of laparoscopically assisted versus open colorectal resection for endometriosis: morbidity, symptoms, quality of life, and fertility. *Ann Surg.* juin 2010;251(6):1018-23.
21. Meuleman C, Tomassetti C, Wolthuis A, Van Cleynenbreugel B, Laenen A, Penninckx F, et al. Clinical outcome after radical excision of moderate-severe endometriosis with or without bowel resection and reanastomosis: a prospective cohort study. *Ann Surg.* mars 2014;259(3):522-31.
22. Roman H, Abo C, Huet E, Bridoux V, Auber M, Oden S, et al. Full-Thickness Disc Excision in Deep Endometriotic Nodules of the Rectum: A Prospective Cohort. *Dis Colon Rectum.* oct 2015;58(10):957-66.
23. Gordts S, Koninckx P, Brosens I. Pathogenesis of deep endometriosis. *Fertil Steril.* déc 2017;108(6):872-885.e1.
24. Netter A, d'Avout-Fourdinier P, Agostini A, Chanavaz-Lacheray I, Lampika M, Farella M, et al. Progression of deep infiltrating rectosigmoid endometriotic nodules. *Hum Reprod.* 1 nov 2019;34(11):2144-52.
25. Ashby D. *Practical statistics for medical research.* Douglas G. Altman, Chapman and Hall, London, 1991. No. of pages: 611. *Statist Med.* oct 1991;10(10):1635-6.
26. Fedele L, Bianchi S, Zanconato G, Raffaelli R, Berlanda N. Is rectovaginal endometriosis a progressive disease? *Am J Obstet Gynecol.* nov 2004;191(5):1539-42.
27. Sibiude J, Santulli P, Marcellin L, Borghese B, Dousset B, Chapron C. Association of history of surgery for endometriosis with severity of deeply infiltrating endometriosis. *Obstet Gynecol.* oct 2014;124(4):709-17.
28. Liu X, Long Q, Guo SW. Surgical History and the Risk of Endometriosis: A Hospital-Based Case-Control Study. *Reprod Sci.* sept 2016;23(9):1217-24.

29. Parazzini F, Cipriani S, Bianchi S, Gotsch F, Zanconato G, Fedele L. Risk factors for deep endometriosis: a comparison with pelvic and ovarian endometriosis. *Fertility and Sterility*. juill 2008;90(1):174-9.
30. Valenzano Menada M, Remorgida V, Abbamonte LH, Nicoletti A, Ragni N, Ferrero S. Does transvaginal ultrasonography combined with water-contrast in the rectum aid in the diagnosis of rectovaginal endometriosis infiltrating the bowel? *Human Reproduction*. 1 mai 2008;23(5):1069-75.
31. Hudelist G, Tuttlies F, Rauter G, Pucher S, Keckstein J. Can transvaginal sonography predict infiltration depth in patients with deep infiltrating endometriosis of the rectum? *Human Reproduction*. 27 févr 2009;24(5):1012-7.
32. Ferrero S, Morotti M, Menada MV, Venturini PL, Biscaldi E, Camerini G, et al. Diagnosis of Bowel Endometriosis: A Review. *Journal of Endometriosis*. avr 2010;2(2):71-8.
33. Millischer AE, Marcellin L, Santulli P, Maignien C, Bourdon M, Borghese B, et al. Magnetic resonance imaging presentation of deep infiltrating endometriosis nodules before and after pregnancy: A case series. *Bergsland N, éditeur. PLoS ONE*. 4 oct 2019;14(10):e0223330.


CONCLUSION

Cette étude avait pour objectif d'analyser le risque de progression spontanée des lésions d'endométriose en imagerie par résonance magnétique (IRM) au cours du temps chez des patientes non opérées.

Ce travail n'a pas démontré d'évolution significative en IRM des lésions d'endométriose chez ces patientes au cours du temps, quelle que soit la localisation. La prise d'un traitement hormonal semble être associée à une moindre progression lésionnelle, sans qu'une puissance statistique suffisante n'ait été obtenue.

Les résultats sont reproductibles puisqu'il existe une bonne concordance entre les radiologues séniors et junior concernant la détection des lésions d'endométriose, notamment profonde.

Compte tenu de l'absence de recommandation spécifique concernant les techniques de mesure des nodules d'endométriose profonde en IRM ainsi que de leur caractère infiltrant et irrégulier, le recours à des logiciels de segmentation virtuelle et de modélisation 3D sera sans doute une approche intéressante pour les futurs travaux afin d'évaluer au mieux le volume de ce type de lésions.


Pr Louis BOYER
Président du jury

Pr Pierre CLAVELOU
Doyen-Directeur



ANNEXES

Liste des annexes

ANNEXE 1 Questionnaire rASRM

ANNEXE 2 Critères IRM diagnostic des lésions d'endométriose (classification Enzian révisée)

ANNEXE 3 Deep pelvic endometriosis index (dPEI)



**AMERICAN SOCIETY FOR REPRODUCTIVE MEDICINE
REVISED CLASSIFICATION OF ENDOMETRIOSIS**

Patient's Name _____ Date _____

Stage I (Minimal) - 1-5 Laparoscopy _____ Laparotomy _____ Photography _____

Stage II (Mild) - 6-15 Recommended Treatment _____

Stage III (Moderate) - 16-40

Stage IV (Severe) - >40

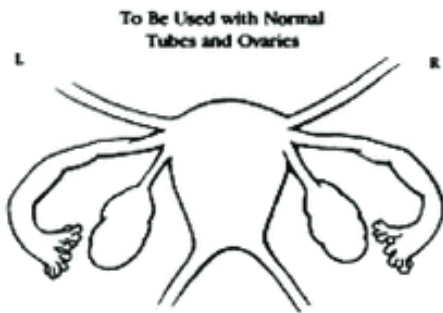
Total _____ Prognosis _____

PERITONEUM	ENDOMETRIOSIS	<1cm	1-3cm	>3cm
	Superficial	1	2	4
	Deep	2	4	6
OVARY	R Superficial	1	2	4
	Deep	4	16	20
	L Superficial	1	2	4
	Deep	4	16	20
POSTERIOR CULDESAC OBLITERATION		Partial 4	Complete 40	
OVARY	ADHESIONS	<1/3 Enclosure	1/3-2/3 Enclosure	>2/3 Enclosure
	R Filmy	1	2	4
	Dense	4	8	16
	L Filmy	1	2	4
	Dense	4	8	16
	R Filmy	1	2	4
	Dense	4	8	16
	L Filmy	1	2	4
Dense	4	8	16	

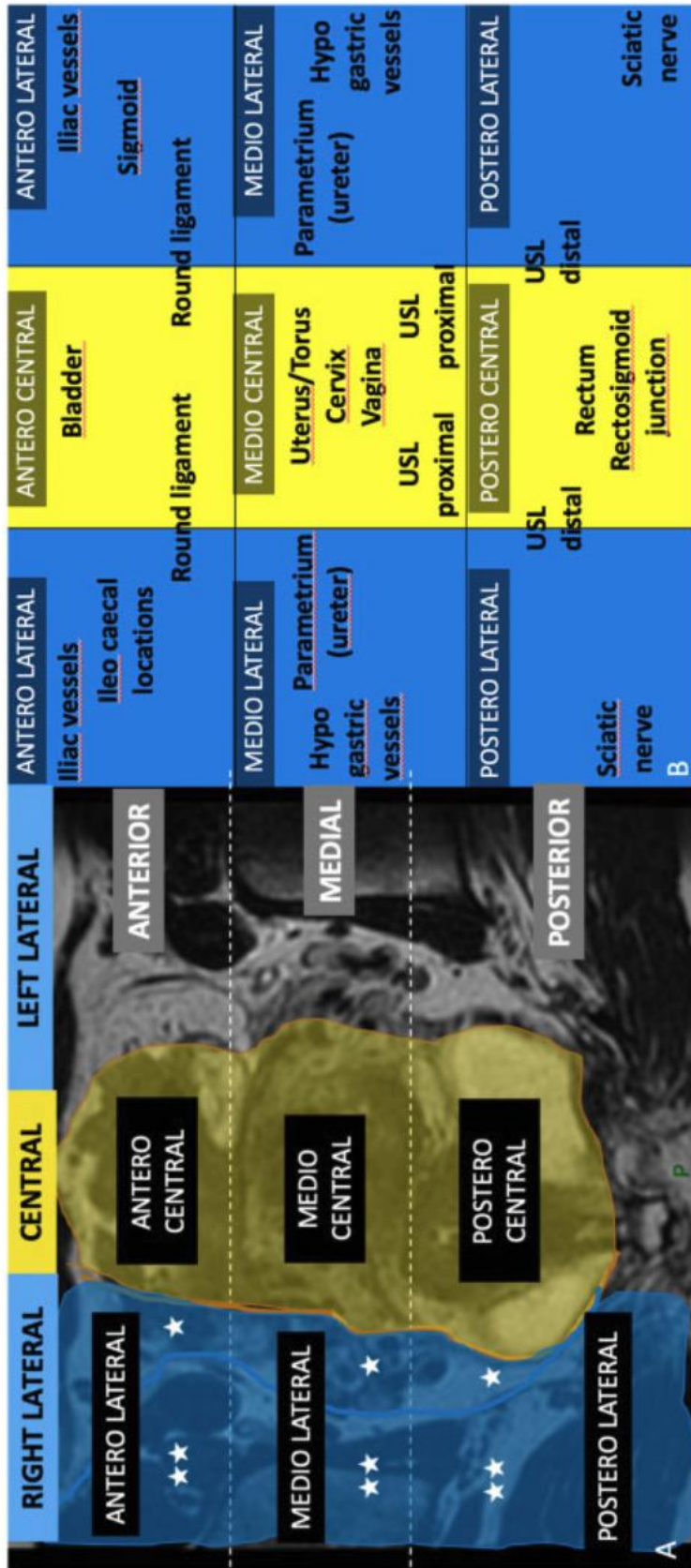
*If the fimbriated end of the fallopian tube is completely enclosed, change the point assignment to 16.
Denote appearance of superficial implant types as red (R), red, red-pink, flamelike, vesicular blobs, clear vesicles), white (W), opacifications, peritoneal defects, yellow-brown), or black (B) black, hemosiderin deposits, blue). Denote percent of total described as R___%, W___% and B___%. Total should equal 100%.

Additional Endometriosis: _____

Associated Pathology: _____



ANNEXE I Questionnaire rASRM (47)



ANNEXE III – Deep pelvic endometriosis index (dPEI) (66)

SERMENT D'HIPPOCRATE

Conseil national de l'ordre des médecins

Au moment d'être admis(e) à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis(e) dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu(e) à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré(e) et méprisé(e) si j'y manque.

Nom, Prénom

Signature

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette FACULTE et de mes chers CONDISCIPLES, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'Honneur et de la Probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes MAÎTRES, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les HOMMES m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'OPPROBRE et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Nom, Prénom

Signature