



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

146744 Double.

UNIVERSITE HENRI POINCARÉ, NANCY I
2000

FACULTE DE MEDECINE DE NANCY
N° 113



THESE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine spécialisée

par

Marie PARIS

le 19 octobre 2000

ASPECTS SCANOGRAPHIQUES DE L'ENDOMETRIOSE DIGESTIVE

A PROPOS DE 11 CAS

Examineurs de la thèse :

M. D.REGENT

Professeur Président

M. L.BRESLER

Professeur Juge

M. G.GAY

Professeur Juge

MME V.LAURENT

Docteur en Médecine

BIBLIOTHEQUE MEDECINE NANCY 1



D

007 184103 9

UNIVERSITE HENRI POINCARÉ, NANCY I
2000

FACULTE DE MEDECINE DE NANCY
N°



THESE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine spécialisée

par

Marie PARIS

le 19 octobre 2000

ASPECTS SCANOGRAPHIQUES DE L'ENDOMETRIOSE DIGESTIVE

A PROPOS DE 11 CAS

Examineurs de la thèse :	M. D.REGENT	Professeur Président
	M. L.BRESLER	Professeur Juge
	M. G.GAY	Professeur Juge
	MME V.LAURENT	Docteur en Médecine

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Claude BURLET

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Jacques ROLAND

Vice-Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Hervé VESPIGNANI

Assesseurs

du 1er Cycle :

du 2ème Cycle :

du 3ème Cycle :

de la Vie Facultaire :

Mme le Docteur Chantal KOHLER

Mme le Professeur Michèle KESSLER

Mr le Professeur Jacques POUREL

Mr le Professeur Philippe HARTEMANN

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ - Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Georges GRIGNON - Professeur François STREIFF

PROFESSEURS HONORAIRES

Louis PIERQUIN - Etienne LEGAIT - Jean LOCHARD - René HERBEUVAL - Gabriel FAIVRE - Jean-Marie FOLIGUET

Guy RAUBER - Paul SADOUL - Raoul SENAULT - Pierre ARNOULD - Roger BENICHOUX - Marcel RIBON

Jacques LACOSTE - Jean BEUREY - Jean SOMMELET - Pierre HARTEMANN - Emile de LAVERGNE

Augusta TREHEUX - Michel MANCIAUX - Paul GUILLEMIN - Pierre PAYSANT

Jean-Claude BURDIN - Claude CHARDOT - Jean-Bernard DUREUX - Jean DUHEILLE - Jean-Pierre GRILLIAT

Pierre LAMY - François STREIFF - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ

Pierre ALEXANDRE - Robert FRISCH - Jean GROSDIDIER - Michel PIERSON - Jacques ROBERT

Gérard DEBRY - Georges GRIGNON - Pierre TRIDON - Michel WAYOFF - François CHERRIER - Oliéro GUERCI

Gilbert PERCEBOIS - Claude PERRIN - Jean PREVOT - Pierre BERNADAC - Jean FLOQUET

Alain GAUCHER - Michel LAXENAIRE - Michel BOULANGE - Michel DUC - Claude HURIET - Pierre LANDES

Alain LARCAN - Gérard VAILLANT - Max WEBER

=====

**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS -
PRATICIENS HOSPITALIERS**

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42ème Section : SCIENCES MORPHOLOGIQUES

1ère sous-section : (Anatomie)

Professeur Michel RENARD - Professeur Jacques ROLAND - Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES - Professeur Marc BRAUN

2ème sous-section : (Histologie, Embryologie, Cytogénétique)

Professeur Hubert GERARD - Professeur Bernard FOLIGUET - Professeur Bruno LEHEUP

3ème sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Professeur Adrien DUPREZ - Professeur François PLENAT

Professeur Jean-Michel VIGNAUD - Professeur Eric LABOUYRIE

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1ère sous-section : (Biophysique et traitement de l'image)

Professeur Alain BERTRAND - Professeur Gilles KARCHER - Professeur Pierre-Yves MARIE

2ème sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)

Professeur Jean-Claude HOFFEL - Professeur Luc PICARD - Professeur Denis REGENT

Professeur Michel CLAUDON - Professeur Serge BRACARD - Professeur Alain BLUM

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1ère sous-section : (*Biochimie et Biologie Moléculaire*)

Professeur Pierre NABET - Professeur Jean-Pierre NICOLAS - Professeur Francine NABET

Professeur Jean-Louis GUEANT

2ème sous-section : (*Physiologie*)

Professeur Jean-Pierre CRANCE - Professeur Jean-Pierre MALLIE

Professeur Hubert UFFHOLTZ - Professeur François MARCHAL - Professeur Philippe HAOUZI

3ème sous-section : (*Biologie cellulaire*)

Professeur Claude BURLET

4ème sous-section : (*Nutrition*)

Professeur Olivier ZIEGLER

45ème Section : MICROBIOLOGIE ET MALADIES TRANSMISSIBLES

1ère sous-section : (*Bactériologie, Virologie-Hygiène*)

Professeur Alain LE FAOU

2ème sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Professeur Bernard FORTIER

3ème sous-section : (*Maladies infectieuses - maladies tropicales*)

Professeur Philippe CANTON - Professeur Alain GERARD - Professeur Thierry MAY

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE

1ère sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Professeur Jean-Pierre DESCHAMPS - Professeur Philippe HARTEMANN

Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Francis GUILLEMIN

2ème sous-section : (*Médecine du travail et des risques professionnels*)

Professeur Guy PETIET

3ème sous-section : (*Médecine légale*)

Professeur Henry COUDANE

4ème sous-section (*Biostatistiques et informatique médicale*)

Professeur Bernard LEGRAS - Professeur François KOHLER

47ème Section : HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE, TRANSFUSION, CANCÉROLOGIE ET GÉNÉTIQUE

1ère sous-section : (*Hématologie*)

Professeur Christian JANOT - Professeur Thomas LECOMPTE - Professeur Pierre BORDIGONI -

Professeur Pierre LEDERLIN

(*Génie biologique et médical*)

Professeur J.François STOLTZ

2ème sous-section : (*Cancérologie*)

Professeur François GUILLEMIN - Professeur Thierry CONROY

(*Radiothérapie*)

Professeur Pierre BEY

3ème sous-section : (*Immunologie*)

Professeur Gilbert FAURE - Professeur Marie-Christine BENE

4ème sous-section : (*génétiq*ue)

Professeur Philippe JONVEAUX

48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, PHARMACOLOGIE, RÉANIMATION ET THÉRAPEUTIQUE

1ère sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale*)

Professeur Marie-Claire LAXENAIRE - Professeur Claude MEISTELMAN - Professeur Dan LONGROIS

2ème sous-section : (*Réanimation médicale*)

Professeur Alain LARCAN - Professeur Henri LAMBERT - Professeur Nicolas DELORME

Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT

3ème sous-section : (*Pharmacologie fondamentale, Pharmacologie clinique*)

Professeur René-Jean ROYER - Professeur Patrick NETTER - Professeur Pierre GILLET

4ème sous-section : (*Thérapeutique*)

Professeur François PAILLE - Professeur Gérard GAY - Professeur Faiez ZANNAD

49ème Section : PATHOLOGIE NERVEUSE, PATHOLOGIE MENTALE et RÉÉDUCATION

1ère sous-section : (*Neurologie*)

Professeur Michel WEBER - Professeur Gérard BARROCHE - Professeur Hervé VESPIGNANI

2ème sous-section : (*Neurochirurgie*)

Professeur Henri HEPNER - Professeur Jean-Claude MARCHAL - Professeur Jean AUQUE

3ème sous-section : (*Psychiatrie d'adultes*)

Professeur Jean-Pierre KAHN

4ème sous-section : (*Pédopsychiatrie*)

Professeur Colette VIDAILHET - Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC

5ème sous-section : (*Médecine physique et de réadaptation*)

Professeur Jean-Marie ANDRE

50ème Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1ère sous-section : (*Rhumatologie*)

Professeur Jacques POUREL - Professeur Isabelle VALCKENAERE

2ème sous-section : (*Chirurgie orthopédique et traumatologique*)

Professeur Daniel SCHMITT - Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE - Professeur Daniel MOLE

Professeur Didier MAINARD

3ème sous-section : (*Dermato-vénéréologie*)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ

4ème sous-section : (*Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique*)

Professeur Michel MERLE - Professeur François DAP

51ème Section : PATHOLOGIE CARDIO-PULMONAIRE et VASCULAIRE

1ère sous-section : (*Pneumologie*)

Professeur Daniel ANTHOINE - Professeur Jean-Marie POLU - Professeur Yves MARTINET

Professeur Jean-François CHABOT

2ème sous-section : (*Cardiologie et maladies vasculaires*)

Professeur Etienne ALIOT - Professeur Nicolas DANCHIN - Professeur Yves JUILLIERE - Professeur Nicolas SADOUL

3ème sous-section : (*Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire*)

Professeur Pierre MATHIEU - Professeur Jacques BORRELLY - Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

Professeur Jean-Pierre CARTEAUX

4ème sous-section : (*Chirurgie vasculaire*)

Professeur Gérard FIEVE

52ème Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1ère sous-section : (*Hépatologie, gastro-entérologie*)

Professeur Pierre GAUCHER - Professeur Marc-André BIGARD

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

2ème sous-section : (*Chirurgie digestive*)

-

3ème sous-section : (*Néphrologie*)

Professeur Michèle KESSLER - Professeur Dominique HESTIN (Mme)

4ème sous-section : (*Urologie*)

Professeur Philippe MANGIN - Professeur Jacques HUBERT

**53ème Section : MÉDECINE INTERNE et CHIRURGIE GÉNÉRALE
MÉDECINE ET CHIRURGIE EXPÉRIMENTALE**

1ère sous-section : (*Médecine interne*)

Professeur Gilbert THIBAUT - Professeur Francis PENIN

Professeur Denise MONERET-VAUTRIN

Professeur Jean DE KORWIN KROKOWSKI - Professeur Pierre KAMINSKY

2ème sous-section : (*Chirurgie générale*)

Professeur Patrick BOISSEL - Professeur Laurent BRESLER

**54ème Section : PATHOLOGIE DE L'ENFANT, OBSTÉTRIQUE, SYSTÈME ENDOCRINIEN
REPRODUCTION ET DÉVELOPPEMENT**

1ère sous-section : (*Pédiatrie*)

Professeur Paul VERT - Professeur Danièle SOMMELET - Professeur Michel VIDAILHET - Professeur Pierre MONIN
Professeur Jean-Michel HASCOET – Professeur Pascal CHASTAGNER

2ème sous-section : (*Chirurgie infantile*)

Professeur Michel SCHMITT - Professeur Gilles DAUTEL

3ème sous-section : (*Gynécologie et obstétrique*)

Professeur Michel SCHWEITZER - Professeur Jean-Louis BOUTROY

Professeur Philippe JUDLIN - Professeur Patricia BARBARINO

4ème sous-section : (*Endocrinologie et maladies métaboliques*)

Professeur Jacques LECLERE - Professeur Pierre DROUIN - Professeur Georges WERYHA

5ème sous-section : (*Biologie du développement et de la reproduction*)

55ème Section : SPÉCIALITÉS MÉDICO-CHIRURGICALES

1ère sous-section : (*Oto-rhino-laryngologie*)

Professeur Claude SIMON - Professeur Roger JANKOWSKI

2ème sous-section : (*Ophtalmologie*)

Professeur Antoine RASPILLER - Professeur Jean-Luc GEORGE - Professeur Jean-Paul BERROD

3ème sous-section : (*Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale*)

Professeur Michel STRICKER - Professeur Jean-François CHASSAGNE

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

27ème section : INFORMATIQUE

Professeur Jean-Pierre MUSSE

64ème Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Daniel BURNEL

=====

PROFESSEUR ASSOCIÉ

Hygiène et santé publique

Professeur Roland SCHULZE-ROBBECKE

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42ème Section : SCIENCES MORPHOLOGIQUES

1ère sous-section : (*Anatomie*)

Docteur Bruno GRIGNON

2ème sous-section : (*Histologie, Embryologie, cytogénétique*)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER - Docteur Edouard BARRAT - Docteur Jean-Claude GUEDENET

Docteur Françoise TOUATI - Docteur Chantal KOHLER

3ème sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Docteur Yves GRIGNON - Docteur Béatrice MARIE

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1ère sous-section : (*Biophysique et traitement de l'image*)

Docteur Marie-Hélène LAURENS - Docteur Jean-Claude MAYER

Docteur Pierre THOUVENOT - Docteur Jean-Marie ESCANYE - Docteur Amar NAOUN

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1ère sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Docteur Marie-André GELOT - Docteur Xavier HERBEUVAL - Docteur Jean STRACZEK

Docteur Sophie FREMONT - Docteur Isabelle GASTIN – Dr Bernard NAMOUR

2ème sous-section : (*Physiologie*)

Docteur Gérard ETHEVENOT - Docteur Nicole LEMAU de TALANCE - Christian BEYAERT

45ème Section : MICROBIOLOGIE ET MALADIES TRANSMISSIBLES

1ère sous-section : (*Bactériologie, Virologie-Hygiène*)

Docteur Francine MORY - Docteur Michèle WEBER - Docteur Christine LION

Docteur Michèle DAILLOUX

2ème sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Docteur Marie-France BIAVA - Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE

1ère sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

47ème Section : HÉMATOLOGIE, CANCÉROLOGIE, IMMUNOLOGIE ET GÉNÉTIQUE

1ère sous-section : (*Hématologie*)

Docteur Jean-Claude HUMBERT - Docteur François SCHOONEMAN

3ème sous-section : (*Immunologie*)

Docteur Marie-Nathalie SARDA

4ème sous-section : (*Génétique*)

48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, PHARMACOLOGIE, RÉANIMATION ET THÉRAPEUTIQUE

1ère sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale*)

Docteur Jacqueline HELMER - Docteur Gérard AUDIBERT

3ème sous-section : (*Pharmacologie fondamentale - Pharmacologie clinique*)

Docteur Françoise LAPICQUE - Docteur Marie-José ROYER-MORROT

Docteur Damien LOEUILLE

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

19ème section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Michèle BAUMANN .

32ème section : CHIMIE ORGANIQUE, MINÉRALE, INDUSTRIELLE

Monsieur Jean-Claude RAFT

40ème section : SCIENCES DU MÉDICAMENT

Monsieur Jean-Yves JOUZEAU

60ème section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE
Monsieur Alain DURAND

64ème section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Madame Marie-Odile PERRIN - Mademoiselle Marie-Claire LANHERS

65ème section : BIOLOGIE CELLULAIRE
Mademoiselle Françoise DREYFUSS - Monsieur Jean-Louis GELLY - Madame Anne GERARD
Madame Ketsia HESS - Monsieur Pierre TANKOSIC - Monsieur Hervé MEMBRE

67ème section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE
Madame Nadine MUSSE

68ème section : BIOLOGIE DES ORGANISMES
Madame Tao XU-JIANG

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS
Médecine Générale
Docteur Gilbert ALIN
Docteur Louis FRANCO

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Georges GRIGNON - Professeur Claude PERRIN
Professeur Jean PREVOT - Professeur Michel MANCIAUX - Professeur Jean-Pierre GRILLIAT
Professeur Michel PIERSON – Professeur Alain GAUCHER – Professeur Michel BOULANGE
Professeur Alain LARCAN - Professeur Michel DUC – Professeur Michel WAYOFF

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
Professeur Paul MICHIELSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Wanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Professeur Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)

Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
*Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des
Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIËTNAM)*

A notre Maître et Président de thèse

Monsieur le Professeur Denis REGENT
Professeur de Radiologie

Nous vous sommes reconnaissante de l'honneur que vous nous faites en présidant le jury de notre thèse.

Vous nous avez guidé par votre exigence, votre culture et votre disponibilité.

Que ce modeste travail soit le témoignage de notre admiration et de notre profond respect

A notre Maître et Juge

Monsieur le Professeur Laurent Bresler
Professeur de Chirurgie générale

Vous nous faites l'honneur de juger cette thèse.

Nous avons pu apprécier, pendant notre année à Brabois, votre gentillesse et votre sincère souci des patients.

Veillez trouver ici l'assurance de notre gratitude et de notre profond respect.

A notre Maître et Juge

Monsieur le Professeur Gérard Gay
Professeur de Thérapeutique

Nous sommes sensibles à l'honneur que vous nous faites de juger ce travail.

Nous espérons qu'il honorera votre enthousiasme généreux.

A notre Juge

Madame le Docteur Valérie Laurent
Chef de Clinique Assistante.

Merci , Merci et encore Merci,

Pour ton enthousiasme et ta ténacité

Pour ton exigence et ton indulgence

Pour ton humour et ton sérieux

Pour ta psychothérapie de soutien particulièrement efficace

A Madame Christiane Moret

A Monsieur Pierre Drouillet

A Monsieur Alain Peutot

A Sylvie Béot

A Laurent Debelle

A la mémoire de ma mère et de Jean-Yves.

A mon père, toujours solide, toujours présent.

A mes « petites soeurs », Anne et Clémentine.

A ma famille, au sens très très large.

A tous les patients

Aux Manipulateurs.

Au Service Public.

A tous les allumés qui sont mes amis,
qu'ils viennent de Marseille, de Paris, ou même de Nancy :
A Florence et Bertrand, Leila et Anne-Joelle, Fred, Alexis,
Agnès et Anne-Flore, Renaud et Nathalie, Freddy et Eric,
Michel, Claudine, Saïd et Jacques.

Un grand merci tout particulier pour Catherine et Eric,
dont l'aide "in extremis" a été très précieuse.

Aux rares lieux accueillants de Nancy pour lesquels j'aurai
un regret :

L'Autre Rive. Merci à Louise et Jean-Pierre, pour leur
accueil et leur amour des livres.

Le Caméo, évidemment !

« La structure du corps humain surpasse de bien loin
en artifice tout ce que l'art humain peut bâtir. »

Spinoza, *Ethique*

SERMENT

"Au moment d'être admise 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.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue 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 déshonorée et méprisée si j'y manque".

TABLE DES MATIERES

I. DONNEES GENERALES	18
A. INTRODUCTION.....	19
B. HISTOLOGIE.....	21
C. LOCALISATIONS.....	25
D. ASPECTS MACROSCOPIQUES	27
1. Implants péritonéaux.....	27
2. Kystes endométriosiques.....	27
3. Localisations digestives	28
E. CLASSIFICATION	32
F. PHYSIOPATHOLOGIE	33
1. L'excès de reflux menstruel déborderait les capacités locales de nettoyage	34
2. Anomalies de l'immunité cellulaire.....	35
3. Anomalies de l'immunité humorale.....	35
4. Particularités de l'endomètre des patientes.....	36
5. Anomalies des macrophages.....	37
6. Anomalies des cellules NK	38
7. Anomalies du péritoine	38
8. Conclusion.....	39
G. ASPECTS CLINIQUES	40
1. Symptomatologie gynécologique.....	40
2. Symptomatologie digestive.....	43
3. Signes physiques	45
H. EXPLORATIONS PARACLINIQUES	47
1. Examen biologique : dosage sérique du CA 125.....	48
2. Explorations endoscopiques	49
I. IMAGERIE	52
1. Echographie.....	52
2. Tomodensitométrie.....	55
3. IRM.....	57
4. Lavement baryté et transit du grêle.....	59
J. DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS.....	62
1. Lésions coliques	62
2. Lésions iléales	69
K. TRAITEMENTS	72
1. Médical	72
2. Chirurgical.....	74

II. ETUDE PERSONNELLE	76
A. MATÉRIEL ET MÉTHODES	77
1. Les patients.....	77
2. Techniques d’exploration scanographique	77
3. Lecture des examens	78
B. PRESENTATION DES OBSERVATIONS	80
1. CAS 1	80
2. CAS 2	83
3. CAS 3	89
4. CAS 4	92
5. CAS 5	94
6. CAS 6	97
7. CAS 7	99
8. CAS 8	102
9. CAS 9	105
10. CAS 10	107
11. CAS 11	109
C. ETUDE DESCRIPTIVE DES 11 CAS	111
1. Données générales.....	111
2. Données de l’Imagerie	113
III. DISCUSSION	117
IV. CONCLUSION.....	126
V. BIBLIOGRAPHIE	129

I. DONNEES GENERALES

A. INTRODUCTION

L'endométriose est une dystrophie caractérisée par la présence de plages d'endomètre, fonctionnel ou non, en situation ectopique, en dehors de la cavité utérine, sur différents organes, principalement pelviens.

Décrite pour la première fois par Rokitansky en 1860, c'est une pathologie relativement fréquente puisqu'elle touche 10 à 20% des femmes en période d'activité génitale. [60]

On oppose l'endométriose externe (extramyométriale) à l'endométriose interne, maintenant nommée adénomyose.

L'âge d'apparition se situe presque exclusivement entre 20 et 52 ans, avec un maximum vers 33 ans.

Cependant, près de la moitié des cas d'endométriose ovarienne se révèle entre 40 et 49 ans. Avant 20 ans, l'endométriose est exceptionnelle et presque toujours associée à une cause mécanique favorisant le reflux péritonéal du sang menstruel : hymen non perforé, sténose cervicale au cours de malformation utérine.

Après la ménopause, l'endométriose régresse, contrairement à l'adénomyose. Toutefois on cite quelques cas d'endométriose post-ménopausique, notamment sous l'influence d'oestrogènes endogènes ou exogènes.

Les localisations les plus fréquentes sont pelviennes, d'abord gynécologiques, elles peuvent aussi atteindre le tube digestif (1 à 3% des endométrioses).

La première description de localisation digestive a été faite par Meyer, en 1908, il s'agissait d'une atteinte colique responsable d'occlusion.

Depuis, les aspects radiologiques de cette pathologie ont été décrits surtout pour les examens contrastés comme le lavement baryté, mais très peu pour la tomodensitométrie, les images étant toujours qualifiées de très peu spécifiques. Pourtant , le scanner abdomino-pelvien reste l'examen le plus adapté pour évaluer l'ensemble de la cavité pelvienne, notamment dans un contexte aigu.

Le but de ce travail est donc de préciser les différents aspects scanographiques que prend l'endométriose digestive, à partir d'une étude rétrospective de 11 patientes atteintes de cette pathologie, ayant bénéficié d'un scanner.

L'intérêt est de mieux orienter la prise en charge thérapeutique, notamment dans un contexte d'urgence, où une erreur d'interprétation peut conduire à une chirurgie mutilante.

B. HISTOLOGIE

Le diagnostic histologique d'endométriose est en principe très simple : coexistence en un siège ectopique, de glandes endométriales et de stroma endométrial, fait de petites cellules rondes et d'un réseau vasculaire étendu.

Les glandes possèdent un revêtement unicellulaire ou pseudostratifié, à noyaux allongés. Leur nature endométriale est prouvée en cas de sécrétion, de ciliogenèse, de mise en évidence de récepteurs.

Les modifications cycliques du tissu endométriosique sont variables d'une patiente à l'autre, et pour la même patiente, d'une lésion à l'autre.

En effet, il existe une hétérogénéité de réponse des foyers endométriosiques aux stimuli hormonaux aussi bien endogènes qu'exogènes (contraceptifs oraux, progestatifs, danazol). [74]

Les études immunohistochimiques mettent en évidence une expression variable des récepteurs des oestrogènes et de la progestérone : plus faible en général que l'endomètre eutopique, parfois dissocié, voire absente. [52]

Des complications hémorragiques et fibreuses surviennent dans les foyers ectopiques. L'hémorragie apparaît classiquement en période menstruelle, gonfle et dilacère l'endomètre ectopique et entraîne son autodestruction ou plus souvent la formation de kystes et de plages étendues de sidérophages.

La fibrose résulte de l'organisation de la fibrine d'origine hématique. Elle épaissit la paroi des kystes, revêt la séreuse péritonéale en créant des voiles fibreux translucides, bien vascularisés, puis des adhérences fibreuses denses, extensives.

Ces remaniements hémorragiques et fibreux tendent à masquer l'endomètre ectopique résiduel et à entraîner d'importantes déformations, notamment tubo-ovariennes. Cette fibrose d'accompagnement, augmentant avec l'ancienneté des lésions, peut étouffer parfois complètement la composante endométriale spécifique, et rendre le diagnostic aléatoire.

L'endométriose vieillie est tatouée d'histiocytes qui ont phagocyté des pigments ferriques, les sidérophages. Ces histiocytes s'observent volontiers dans les liquides de kystes endométriosiques.

Le diagnostic histologique est parfois moins simple :

L'endométriose peut être incomplète :

- La présence de chorion cytogène isolé est nommée endométriose stromale ou cytogène : ce cas est très rare et correspond à une extrême pauvreté en glandes, voire à leur disparition complète par atrophie dans le foyer d'endométriose ; leur topographie est particulière : ovaire et col utérin ; le diagnostic en est difficile, cette forme pouvant simuler un sarcome de Kaposi. [16,17]

- A l'inverse, la présence de glandes isolées est aussi possible : glandes bordées d'un épithélium de type endométrial, sans stroma ; la localisation préférentielle est le péritoine. [15,40]

Dans la localisation intestinale, l'aspect histologique est celui d'espaces acineux irréguliers, multiples, bordés par un épithélium pléomorphe, en colonnes, et entrecoupées de zones de nécrose hémorragique, réaction inflammatoire chronique, et fibrose.

L'envahissement de la paroi intestinale se fait de la séreuse vers la lumière digestive, la séreuse et la muqueuse étant les 2 couches les plus souvent atteintes.

Dans la musculuse, le tissu endométrial ectopique entraîne une hyperplasie de fibres musculaires lisses

La muqueuse intestinale adjacente peut être plissée ou oedématisée, mais reste intacte le plus souvent, étant rarement envahie ou ulcérée. [37]

Diagnostic histologique différentiel

Il peut être nécessaire d'examiner de multiples sections tissulaires, pour individualiser les foci d'endométriose caractérisés par les glandes endométriales typiques, au sein de fibres musculaires hypertrophiques.

D'autre part, des hémorragies répétées peuvent entraîner d'importantes distorsions, voire une perte de la composante stromale.

Les autres pathologies associées à des strictions intestinales sont :

- La souffrance ischémique, touchant surtout les personnes âgées, et responsable d'hémorragies
- L'adénocarcinome colique, distingué par la présence de traits dysplasiques de l'épithélium glandulaire.

Par ailleurs, l'hypertrophie musculaire lisse associée peut mimer un léiomyome, qui est cependant bien circonscrit, contrairement à l'endométriose, mal limitée. Le diagnostic nécessite de multiples sections à la recherche des foci de glandes endométriales.

Enfin, l'aspect des lésions murales, touchant l'iléon distal ou l'appendice, entourées de fibrose, s'étendant parfois au mésentère contigü,

peut évoquer une tumeur carcinoïde : la distinction nécessite la mise en évidence de cellules neuroendocrines typiques. [74]

C. LOCALISATIONS

Tous les organes peuvent être touchés, les localisations préférentielles étant contigües à l'utérus ; par ordre de fréquence : Ovaires, ligaments utérins (utéro sacrés, ronds et larges), cloison recto vaginale, cul de sac de Douglas, péritoine pelvien de l'utérus, des trompes, du recto sigmoïde et de la vessie.

Les localisations moins habituelles : colon et intestin grêle, appendice caecal, muqueuse du col utérin, du vagin, de la trompe, la peau (cicatrice, ombilic, vulve, creux inguinal), uretère, vessie, épiploon, ganglions lymphatiques pelviens, localisation inguinale non cutanée.

Les localisations rares : poumons et plèvre, sein, os, péritoine abdominal supérieur, estomac, pancréas, foie, nerf sciatique, espace sous arachnoïdien, encéphale, reins, urètre, prostate, paratesticulaire.

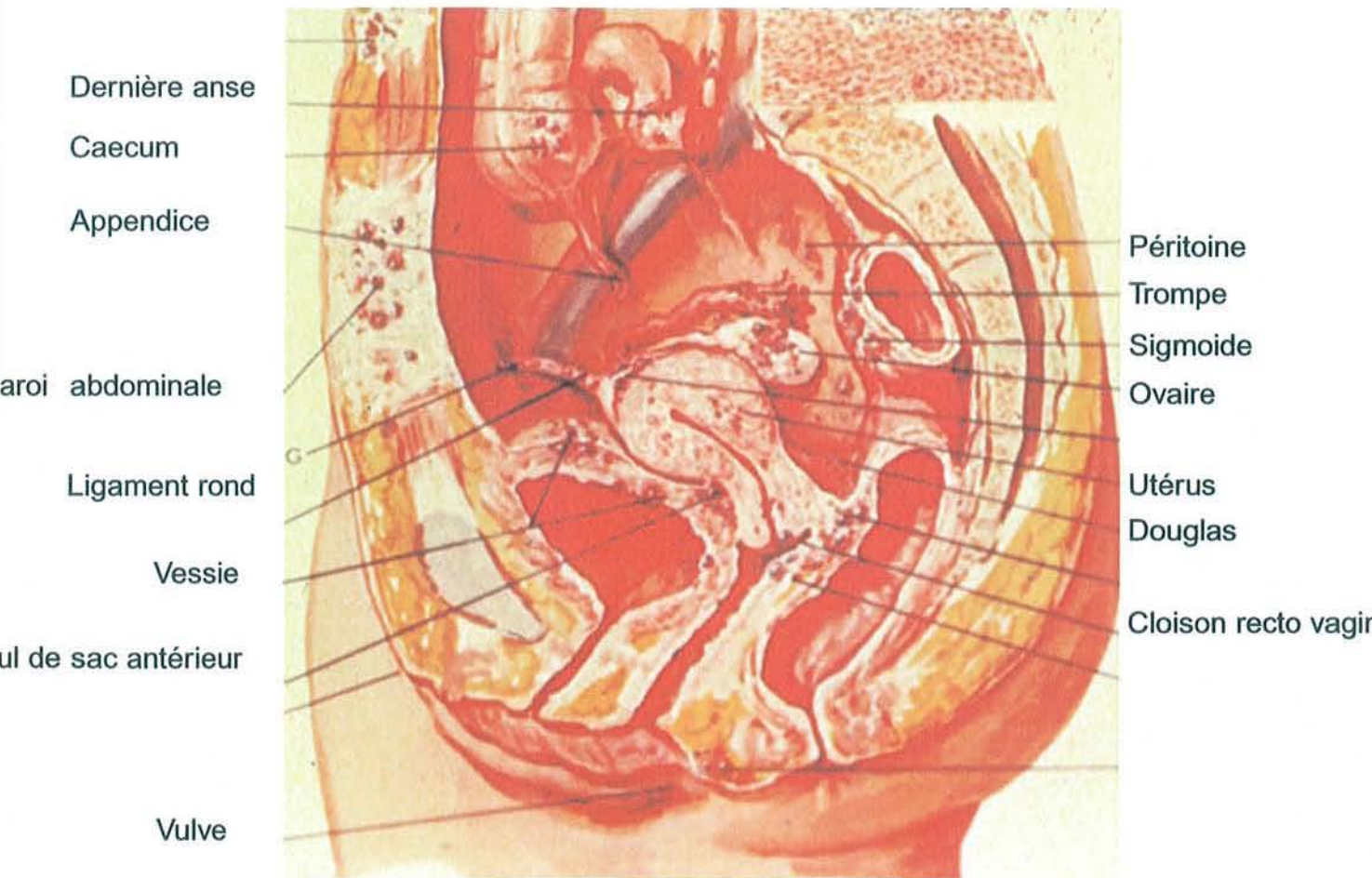
Les rares cas d'endométriose masculine publiés sont liés à une oestrogénothérapie à fortes doses pour carcinome de la prostate et s'observent dans le tractus génito urinaire. [74]

L'atteinte digestive est estimée de façon variable, entre 3 et 37% des cas, selon les séries. [9,79,77]

La répartition est, selon Macafee, de :

- 72, 4 % pour le sigmoïde et le rectum
- 13, 5 % pour la cloison rectovaginale
- Intestin grêle, essentiellement l'iléon distal, dans 7 % des cas
- 3, 6 % pour le caecum
- l'appendice dans 3 % des cas.

LOCALISATIONS



D. ASPECTS MACROSCOPIQUES

Ils varient en fonction de leur ancienneté, leur siège, leur profondeur (par rapport au péritoine), prenant la forme, du plus superficiel au plus profond, d'implants péritonéaux, de kyste endométriosique (endométriome), de nodule solide, ou d'endométriose viscérale (dans la paroi intestinale, urinaire...).

1. Implants péritonéaux

Les implants péritonéaux sont des îlots endométriosiques enchâssés dans la séreuse péritonéale.

Les lésions jeunes apparaissent typiquement rouges car hypervascularisées, mesurant 2-3 mm ; les saignements récurrents, l'inflammation entraînent une fibrose et des dépôts d'hémosidérine, conduisant à des lésions nodulaires d'aspect "poudre brûlée", sur une séreuse plissée.

L'endométriose débutante peut être non pigmentée et se présenter sous forme de lésions claires ou dépôlies, jaunâtres ou translucides ; elles deviennent ensuite pigmentées avec le vieillissement des lésions. [39]

2. Kystes endométriosiques

Les kystes endométriosiques envahissent le plus souvent les ovaires (remplaçant partiellement, voire complètement, le tissu normal), de façon

bilatérale dans 50 % des cas. Classiquement, leur taille excède rarement 15 cm. [15]

Ces kystes sont couverts d'adhérences fibreuses denses, pouvant entraîner une fixation aux organes adjacents.

La paroi est épaisse et fibreuse.

Le contenu contient typiquement du sang vieilli, épais, incoagulable, de couleur chocolat ; rarement il peut s'agir d'un liquide fluide.

3. Localisations digestives

L'endométriose digestive est en fait très souvent asymptomatique, et prend dans ce cas l'aspect de petits nodules séreux découverts lors de l'exploration coelioscopique ou chirurgicale.

A partir de cette localisation séreuse initiale, les nodules s'accroissent sous l'influence de facteurs hormonaux et inflammatoires ; l'infiltration évolue ensuite en taille, et vers la musculature digestive, où elle provoque une hypertrophie des fibres musculaires lisses. La muqueuse est rarement atteinte.

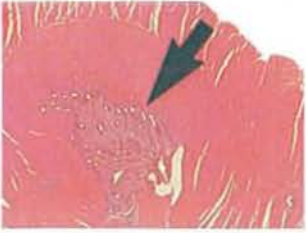
Les lésions sont usuellement excentrées ; occasionnellement, elles enveloppent la circonférence du colon. Elles sont typiquement multiples, de taille variable, allant du nodule à peine visible à la lésion étendue de nécrose hémorragique, kystique, et de fibrose.

Selon la taille de la lésion, le segment intestinal peut être tordu, invaginé (surtout en cas de localisation iléale).

La fibrose associée entraîne des adhérences d'importance variable avec les éléments génito-pelviens au contact, annexe, péritoine, région rectosigmoïdienne voire iléo-caecale.

Les nodules solides sont usuellement localisés dans la paroi recto-vaginale et autres structures fibromusculaires pelviennes, comme les ligaments utérins ;
(les glandes ectopiques provoquent une prolifération musculaire lisse et une réaction fibreuse, responsable de la formation de ces nodules solides).

HISTOLOGIE



Microscopie optique :
Glandes endométriales associées à un chorion cytogène (stroma)

MACROSCOPIE

LOCALISATION DIGESTIVE

Epaississement circonférentiel



Forme nodulaire intramurale



LOCALISATION OVARIENNE

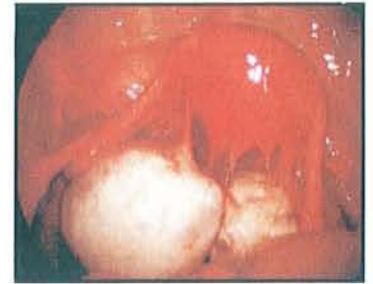
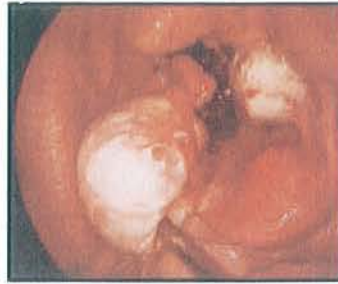
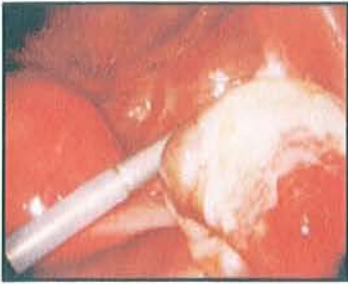
Complication :
rupture



Endométriomes ovariens
Kystes «chocolat»

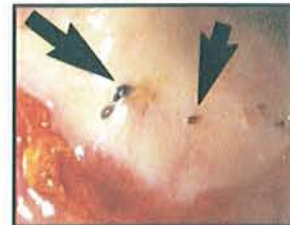
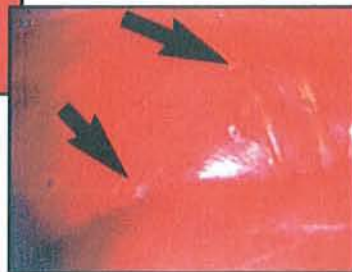
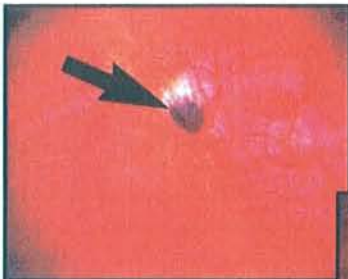


LOCALISATION SOUS PERITONEALE



Multiples bandes adhérentielles, entre les annexes, l'utérus et les structures avoisinantes responsables parfois d'un pelvis gelé ou bloqué.

LOCALISATION SUPERFICIELLE



Présence de petits nodules à la surface du péritoine, de couleur différentes en fonction de leur degré d'évolutivité.
L'imagerie est négative pour la mise en évidence de ces localisations.

E. CLASSIFICATION

Compte tenu de la très grande variabilité clinique et pronostique de l'endométriose, des classifications des malades ont été proposées.

Ces systèmes de classification sont multiples et imparfaits. Ils tentent, par analogie avec le staging et le grading des tumeurs, d'associer des caractères morphologiques et un volume lésionnel.

La plus utilisée est celle, révisée, de l'Américan Fertility Society de 1985, faisant suite à celle de 1979, complétée par celle de 1996. [73, 59]

Destinée à établir une probabilité de grossesse après traitement, elle est critiquée pour l'arbitraire des scores établis, la reproductibilité limitée, l'échec de corrélation avec la douleur et le manque de valeur prédictive thérapeutique et pronostique, l'absence de critère biologique comme le CA-125.

La classification, basée sur les constatations opératoires, reste empirique.

Les lésions d'endométriose sont classées en fonction de leur taille et de leur caractère superficiel ou profond. Les lésions considérées sont péritonéales et ovariennes droites et gauches. Les adhérences ovariennes et tubaires sont mesurées et décrites comme vélamenteuses, transparentes ou épaisses, denses, opaques.

La somme des scores permet de classer les lésions en minime, légère, modérée et sévère.

Les informations complémentaires de la version 1996 concernent la morphologie des lésions avec un référentiel de photographies en couleur, des exemples, des schémas types et des recommandations plus précises. [20]

F. PHYSIOPATHOLOGIE

Plusieurs hypothèses tentent d'expliquer le développement de ce tissu endométrial ectopique :

- La plus ancienne, théorie de la métaplasie coelomique, reposant sur l'origine commune des cellules endométriales et du péritoine, dérivant de l'épithélium primitif du coelome, suggère que l'épithélium germinale ovarien peut se transformer par métaplasie, en endomètre.

Elle n'expliquerait que l'endométriose ovarienne, mais a été étendue à la séreuse péritonéale, connue pour ses capacités de prolifération et de différenciation.

- La plus répandue, théorie dite de l'implantation, repose sur le reflux per-tubaire physiologique d'endomètre, menstruel, dans la cavité abdominale et implique une implantation pathologique de fragments. [63]

L'implantation serait responsable de lésions péritonéales microscopiques dites lésions subtiles (papillaires, en flammèche, rouges).

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

Pour quelques femmes, ils évolueraient vers l'endométriose maladie, caractérisée par la présence soit d'adhérences importantes perturbant la physiologie locale, de kystes ovariens endométriosiques, ou de lésions d'endométriose profondes (nodules de la cloison recto-vaginale).

L'installation de la maladie suit plusieurs étapes : 1/reflux 2/adhésion 3 /protéolyse 4 /prolifération 5/angiogenèse 6/cicatrisation.

Des mécanismes de protection habituellement efficaces peuvent intervenir à chaque étape pour interrompre le processus.

Le milieu péritonéal de la plupart des femmes est capable de résorber le tissu endométrial présent à l'issue des règles ; chez les quelques femmes qui deviennent endométriosiques, ce système de nettoyage est inefficace.

Cette incapacité peut résulter d'une ou plusieurs anomalies des éléments en présence : l'endomètre, le système immunitaire cellulaire et humoral, les cellules natural killer, les macrophages et le péritoine.

L'incapacité à nettoyer le péritoine de l'endomètre autologue entretiendrait une réponse inflammatoire avec l'élaboration de facteurs de croissance et de cytokines qui faciliteraient l'implantation, le maintien et la croissance, voire la métaplasie du péritoine. [76]

1. L'excès de reflux menstruel déborderait les capacités locales de nettoyage

Certaines dispositions anatomiques augmenteraient le reflux menstruel :

- L'hypotonie de la jonction utéro-tubaire
- Des malformations utérines empêchant ou gênant le flux menstruel antérograde
- Les règles des patientes endométriosiques sont souvent plus longues, plus abondantes et les cycles ont tendance à être plus courts.

2. Anomalies de l'immunité cellulaire

Les 2 fonctions des lymphocytes T, la cytotoxicité spécifique et la régulation de la réponse immune, seraient perturbées chez les patientes endométriosiques. [21]

Les cellules T, en nombre normal, seraient pourtant moins efficaces pour détruire les cellules endométriales ectopiques et seraient moins fonctionnelles dans leur coopération avec les autres effecteurs de l'immunité.

Elles sécrètent peu d'interleukine 2 et d'interféron G, cytokines ayant des vertus antiprolifératives pour l'endomètre et activatrices des cellules NK.

3. Anomalies de l'immunité humorale

Observations impliquant les anticorps dans la genèse de l'endométriose :

- Présence de dépôts dans les tissus endométriosiques d'immunoglobulines et de complément
- Concentrations sériques et péritonéales d'immunoglobulines plus élevées
- Démonstration d'une réponse auto-immune avec des anticorps dirigés contre les antigènes endométriaux ou des auto-anticorps de nature polyclonale. [28]

Ces anticorps anti-endométriaux protégeraient les fragments d'endomètre des effets cytotoxiques des effecteurs de l'immunité.

4. Particularités de l'endomètre des patientes

a) Résistance face au système immunitaire

Une anomalie constitutionnelle ou acquise de la nature des antigènes exprimés par l'endomètre expliquerait :

- Sa résistance à la cytotoxicité des lymphocytes T
- La synthèse d'auto-anticorps. [27].

On retrouve en effet de façon anormale des antigènes de transplantation HLA-DR, de même que dans les maladies auto-immunes.

La réponse du tissu endométriosique aux cytokines serait plus intense avec une plus grande libération de MCP-1, cytokine impliquée dans le recrutement et l'activation des macrophages.

b) Aptitudes particulières à s'implanter et à envahir le péritoine

Le groupe des matrix métalloprotéases(MMP) et leurs inhibiteurs sont les régulateurs physiologiques du remodelage de la matrice extracellulaire observé au cours du cycle endométrial.

La MMP, matrilysine, est exprimée par les glandes eutopiques uniquement en phase proliférative, tandis qu'elle persiste pendant tout le cycle sur l'endomètre ectopique.

Seuls les fragments intacts d'endomètre possèdent des propriétés protéolytiques. La dissociation des fragments d'endomètre ayant reflué dans l'abdomen leur fait perdre leurs vertus protéolytiques. Cette dissociation

pourrait être diminuée chez ces patientes, soit par défaut des protéases péritonéales, soit parce que les fragments reflnants sont de grande taille.

L'endomètre des patientes, en plus de l'aptitude à la protéolyse, fabriquerait des quantités anormales de molécules angiogéniques.

5. Anomalies des macrophages

Les macrophages constituent 85 % des cellules du liquide péritonéal.

Leur nombre et leur niveau d'activation varient en fonction du cycle menstruel, avec un maximum en période post menstruelle, pour débarrasser la cavité des débris endométriaux, des spermatozoïdes et des cellules folliculaires.

Chez les patientes endométriosiques, les macrophages péritonéaux sont plus nombreux et à un niveau d'activation plus élevé, bien que leur pouvoir cytotoxique vis-à-vis de l'endomètre soit diminué.

Déficients dans leur rôle de nettoyage, ces macrophages pourraient aggraver ou même initier l'endométriose de plusieurs façons :

- En sécrétant de la fibronectine, qui permet aux cellules endométriales d'adhérer au péritoine
- En sécrétant des facteurs de croissance induisant la prolifération de l'endomètre
- En libérant des cytokines angiogéniques
- En sécrétant des cytokines activant les cellules B productrices d'anticorps, participant ainsi à l'apparition d'auto-anticorps
- En sécrétant des cytokines intervenant dans les mécanismes de cicatrisation et de fibrose

- En sécrétant des cytokines inhibant l'activité cytotoxique des cellules NK.

6. Anomalies des cellules NK

Ces cellules immunitaires sont douées d'un pouvoir cytotoxique contre les cellules étrangères ou en situation ectopique. Cette activité est diminuée chez nos patientes :

- Sécrétion par l'endomètre ectopique de substances inhibitrices.
- Milieu hormonal péritonéal défavorable.

7. Anomalies du péritoine

Les fragments d'endomètre ne peuvent adhérer que sur la matrice extracellulaire et non sur l'épithélium intact.

Le milieu péritonéal, par les protéases qu'il contient, modulerait l'expression des molécules adhésives de l'endomètre, le rendant inapte à l'implantation.

Le péritoine des patientes endométriosiques exprimerait en surface plus de molécules adhésives qui interviendraient de 2 manières :

- En fixant les cytokines, elles facilitent l'activation des cellules immunes
- En fixant les cellules endométriales elles permettent leur protection.

8. Conclusion

Quand les débris endométriaux refluent dans la cavité péritonéale, les macrophages, activés, interviennent soit directement, soit en coopérant avec les cellules T et B et les cellules NK.

Pour des raisons multiples : excès de reflux d'endomètre, détermination génétique à ne pas répondre aux antigènes exprimés sur l'endomètre, endomètre exprimant des antigènes non reconnus ou sécrétant des molécules inhibant le système immunitaire, des cellules NK inefficaces, un péritoine fixant anormalement des fragments d'endomètre ; le milieu péritonéal est incapable de faire disparaître ces fragments.

Les macrophages, surmenés, sont hyperactivés et se retrouvent à l'origine d'un cercle vicieux. Ils libèrent en excès des cytokines paralysant les effecteurs de l'immunité, des facteurs de croissance et des molécules angiogéniques.

L'excès de ces molécules peut expliquer certains aspects des symptômes de la maladie : infécondité, douleurs, adhérences pelviennes.

La présence excessive de ces molécules pourrait réunifier les théories de l'endométriose ; elles pourraient induire la métaplasie d'un épithélium coelomique déjà altérée par un milieu péritonéal inflammatoire.

G. ASPECTS CLINIQUES

1. Symptomatologie gynécologique

La présentation clinique de la maladie est multiple et dépend d'avantage de la localisation des lésions et de leur profondeur, que de leur gravité.

Les travaux de Koninckx et Martin ont montré que la plupart des femmes avec une endométriose profonde supérieure à 5 mm se plaignent de douleurs pelviennes, tandis que l'endométriose superficielle est le plus souvent asymptomatique. [43]

La maladie endométriosique se présente habituellement à partir de 2 grands tableaux : les douleurs et la stérilité.

a) La stérilité

La relation est complexe et objet de controverses.

Lorsque l'ovaire est atteint ou la mobilité tubaire limitée par des adhérences, il est évident que la fertilité est perturbée. Par contre, le rôle de l'endométriose péritonéale, en l'absence d'adhérence, est moins évident.

Une étude rétrospective a démontré que l'endométriose a une prévalence 10 fois supérieure dans une population de femmes infertiles que dans le groupe témoin constitué par des femmes subissant une laparoscopie pour stérilisation tubaire. [68]

Cette étude fut longtemps la référence, mais depuis, des études prospectives ont démontré que la prévalence de l'endométriose était identique dans des populations de patientes subfertiles, ou se plaignant de douleurs

abdominales ou de femmes ayant prouvé leur fertilité et demandant une stérilisation tubaire . La prévalence de l'endométriose dans ces études se situe entre 43 et 50 %, chiffres suggérant fortement qu'il est peu probable que tous les stades aient un effet négatif sur la fertilité.

Contrairement aux formes sévères d'endométriose, il n'est pas du tout évident que les formes mineures aient un effet quelconque sur la fertilité.

Lorsqu'on se base sur les études avec tirage au sort et groupe témoin, on peut affirmer que l'administration de traitement hormonal n'augmente pas les chances de grossesse en comparaison avec une attitude d'expectative dans l'endométriose minime ou légère.

En cas d'endométriose sévère, un traitement complémentaire au danazol après une laparotomie ne semble pas améliorer les chances de grossesse.

Par contre, une destruction laparoscopique de l'endométriose minime ou légère semble augmenter les chances de grossesse.

La raison pour laquelle le traitement chirurgical est plus efficace que le traitement hormonal reste mal comprise ; d'autre part, le choix entre laparotomie et laparoscopie reste difficile si on doit se baser sur les données objectives de la littérature ; ce choix sera fonction de l'expérience du chirurgien. [22]

b) Les dysménorrhées

Typiquement secondaires, d'installation tardive dans la menstruation, s'aggravant progressivement.

Elles sont cependant primaires dans 50% des cas, et peu spécifiques . Il n'existe aucune corrélation entre leur intensité et l'importance des lésions.

Le rôle des médiateurs de l'inflammation, prostaglandines, histamine, kinines... serait prépondérant.

c) Les dyspareunies

Habituellement profondes, postérieures, parfois majorées en période prémenstruelle.

Quasi constantes en cas d'atteinte des ligaments utérosacrés ou d'atteinte de la cloison recto-vaginale. [18]

d) Les douleurs chroniques

Pelviennes, abdominales, lombaires ou sacrées ; elles sont plus souvent exacerbées en phase périovulatoire ou prémenstruelle.

Le mécanisme de ces douleurs est lié aux implants péritonéaux et à leur saignement en surface, aux adhérences pelviennes et au volume des endométriomes ovariens, liés à leur tension, ou aux compressions des organes de voisinage. [43]

e) Ménorragies

Elles sont plutôt associés à l'adénomyose ; mais sont décrites dans 25% des cas.

Elles peuvent témoigner des troubles de la fonction ovarienne liés à l'existence d'endométriomes. [24]

f) Troubles urinaires

Ils sont présents en cas d'atteinte profonde, intrinsèque, de la vessie ; générant des mictions impérieuses, des hématuries ou des douleurs sus pubiennes.

En cas de localisation urétérale sténosante, une urétérohydronéphrose peut se voir.

2. Symptomatologie digestive

Là encore, l'expression clinique est très variable, fonction de la profondeur de l'envahissement, les formes asymptomatiques, de découverte fortuite lors d'une laparoscopie ou d'une coelioscopie étant les plus fréquentes, expliquant la large fourchette (3 à 37 %) estimée en fonction des séries.

La symptomatologie n'est cyclique que dans 1/3 des cas ; et varie en fonction du segment atteint :

- Douleurs spasmodiques, constipation, ténésme, épreinte, ballonnements, et diarrhées occasionnelles en cas de localisation rectale ou sigmoïdienne.

Les rectorragies sont réputées rares, (16% chez Weed) les lésions touchant peu la muqueuse ; elles peuvent cependant être liées à des strictions coliques dues à une fibrose sévère.

- Le syndrome occlusif est plus rare, (11, 6% des cas pour Weed, 5, 8% pour Prystowsky), survenant en cas de masse volumineuse du sigmoïde , ou de localisation iléale : dans ce cas l'occlusion est liée à une masse intraluminaire, ou à une invagination, ou à des adhérences péritonéales. [78, 56]

Cette entrée dans la maladie, aiguë, est particulièrement problématique, car rarement diagnostiquée avant la chirurgie, elle entraîne une chirurgie d'exérèse parfois étendue.

- Un syndrome appendiculaire aigu ou chronique peut se voir en cas de localisation appendiculaire.

Des cas d'hémorragie rectale massive liée à cette localisation (érosion d'un vaisseau mésentérique ?) ont été décrits . [67]

Encore plus rare, on rapporte un cas de mucocèle appendiculaire, sur endométriose, responsable de douleurs abdominales en FID, associées à des nausées et vomissements. [53]

- L'atteinte de l'iléon terminal peut simuler une maladie de Crohn, dans un tableau de diarrhée, fièvre, douleur en fosse iliaque droite, et perte de poids. [11]

- Quelques cas de perforations coliques ou greliques ont été décrits : Gary S.Ledley rapporte un cas de perforation sigmoïdienne liée à un endométriome et trouve 6 cas dans la littérature, tous chez des femmes enceintes, au cours du 3^{ème} trimestre. [1]

- Un point important est le caractère souvent chronique et peu spécifique des symptômes, mimant un syndrome du colon irritable, une diverticulite... [66]

Une étude rétrospective de cas rapportés, menée par Zwas et Lyon, montre un délai moyen supérieur à 3 ans dans le diagnostic, après le début des symptômes. [79]

CONCLUSION : penser à l'endométriose digestive chez toute femme en âge de procréer se plaignant de douleurs abdominales , surtout s'il existe une histoire de dysménorrhées , dyspareunie, infertilité.

3. Signes physiques

a) Examen au spéculum

Il peut exister des petits kystes du col, bleutés ou rougeâtres, saignant au contact, et des nodules bleutés dans le cul-de-sac vaginal postérieur, soit secondaire à une lésion recto vaginale, soit primaire.

Dans ces deux situations, la biopsie s'impose dès le premier examen, surtout si l'endométriose est suspectée dans le contexte.

b) Toucher vaginal

Il débute par l'analyse de la position utérine. Une rétroversion est retrouvée dans près de 1 cas sur 2.

Typiquement, l'utérus est fixé, et associé à des nodules des ligaments utérosacrés.

La mobilisation utérine est douloureuse. La perception de nodules dans le Douglas peut confirmer les lésions vues au spéculum ou faire évoquer une atteinte des ligaments utérosacrés ou de la cloison recto vaginale.

La sensibilité à la pression des ligaments utérosacrés est évocatrice d'endométriose.

La présence de nodules de la cloison recto vaginale entraîne une irradiation douloureuse vers le rectum.

Le toucher vaginal peut aussi retrouver une masse annexielle, non spécifique, pouvant évoquer un endométriome ovarien dans un contexte de douleurs cycliques.

Habituellement, ces masses ne sont pas mobiles, traduisant l'existence d'adhérences péri-ovariennes.

La sensibilité de cet examen est renforcée lorsqu'il est fait dans la période péri menstruelle.

c) Toucher rectal

Il n'est pas systématique. Cependant, en cas de lésions perçues au niveau de la cloison recto-vaginale, il améliore l'évaluation clinique de celles-ci.

H. EXPLORATIONS PARACLINIQUES

Les buts des explorations paracliniques dans l'endométriose sont :

- De confirmer le diagnostic évoqué à l'interrogatoire et à l'examen clinique ; le diagnostic de certitude restant histologique.
- De réaliser un inventaire d'extension de la maladie, paramètre essentiel du choix de la thérapeutique la plus adaptée (abstention, traitement médical, exérèse chirurgicale pure ou association médico-chirurgicale) ; la décision thérapeutique dépend du stade de la maladie et de ses localisations, de l'âge de la patiente, des symptômes allégués (douleurs, et infertilité essentiellement), et de la notion de récurrence.
- Dans le cas particulier de la chirurgie extensive : d'évaluer en préopératoire l'importance du geste chirurgical ; de prévoir une préparation digestive plus ou moins importante ; d'obtenir le consentement éclairé de la patiente sur l'éventualité d'une exérèse voire d'une dérivation digestive.

Malgré l'amélioration des techniques radiologiques, ces réponses ne sont pas toujours obtenues par des examens non invasifs. Le recours à la coelioscopie ou à la microcoelioscopie diagnostique , sous anesthésie locale, est souvent nécessaire pour compléter l'inventaire.

On distingue :

- Les examens biologiques , avec essentiellement le dosage sérique du CA 125.

- Les explorations endoscopiques : coloscopie, coelioscopie, et plus récemment échoendoscopie.
- Les examens radiologiques.

1. Examen biologique : dosage sérique du CA 125

L'antigène CA 125 est une glycoprotéine de haut poids moléculaire qui est issue de dérivés de l'épithélium coelomique, reconnue par l'anticorps monoclonal OC 125.

La limite supérieure de la concentration sérique normale est de 35 UI/mL, et l'on estime que moins de 1 à 3 % des femmes « saines » ont une concentration supérieure à 35 UI/mL.[38]

De nombreuses études ont montré que l'endométriose pouvait s'associer à une concentration élevée de CA 125 sérique. Ses origines sont les lésions endométriosiques, mais aussi l'endomètre, l'ovaire et les cellules mésothéliales du péritoine et de l'inflammation qui accompagnent l'endométriose.[4]

Il s'agit d'un marqueur non spécifique de l'endométriose car il peut être élevé :

- Dans certains cancers : essentiellement l'ovaire, mais aussi l'adénocarcinome de l'endomètre ou de l'endocol et le cancer du sein métastatique.
- En cas de pathologie gynécologique bénigne : kyste ovarien, fibrome utérin, salpyngites.
- Au cours d'autres maladies non gynécologiques : cirrhoses, pancréatites, péritonites, certains cancers pulmonaires et digestifs.

2. Explorations endoscopiques

a) Recto et coloscopie

Elles peuvent parfois visualiser un nodule bleuté sous-muqueux, un oedème évocateurs du diagnostic, parfois exacerbés en période menstruelle. Cet aspect n'est pas spécifique, et le diagnostic différentiel est difficile avec les autres maladies colorectales. Il faut toujours le confirmer par la réalisation de biopsies. Le plus souvent, ces explorations endoscopiques sont normales car la muqueuse est exceptionnellement envahie dans l'endométriose digestive.[7]

Occasionnellement, cet examen est rendu techniquement difficile par la fibrose pelvienne, avec fixation et angulation du côlon.[33]

b) Echoendoscopie endorectale

Il s'agit d'un nouvel examen qui combine fibroscopie et échographie ; un transducteur d'échographie est placé à l'extrémité d'un endoscope.

Elle a déjà montré son intérêt dans le diagnostic des tumeurs sous-muqueuses et des compressions extrinsèques rectales.[44, 54]

Son évaluation dans le diagnostic des endométrioses digestives est récente.

En cas de suspicion d'atteinte des ligaments utérosacrés et (ou) de la cloison rectovaginale , l'échoendoscopie semble intéressante pour localiser les nodules et pour apprécier l'existence d'une éventuelle atteinte de la paroi rectale. Elle se présente au début comme une masse péri digestive s'accompagnant d'un épaissement pariétal satellite.

Dans les formes plus anciennes, elle se caractérise par une masse hypoéchogène hétérogène développée dans la séreuse et parfois la musculuse de la face antérieure du rectum ou de la charnière rectosigmoïdienne.[61]

Une étude récente de la même équipe (38 patientes, de 93 à 96), rapporte des résultats probants :

Lorsque l'EUS réalisée en préopératoire avait montré une infiltration colique profonde, une exérèse des lésions par laparotomie fut réalisée et l'anatomopathologie confirma la profondeur des lésions dans 100 % des cas (16 femmes); alors que, lorsque l'EUS affirmait l'absence d'infiltration profonde, l'exérèse put être réalisée par laparoscopie, sans ouvrir le colon.[13]

Son évaluation doit être poursuivie afin de définir ses indications et sa place par rapport aux autres examens complémentaires, notamment l'IRM.

c) Coelioscopie

La coelioscopie permet l'exploration du contenu de la cavité péritonéale en introduisant un optique à travers la paroi abdominale antérieure après création d'un pneumopéritoine .

Elle est habituellement réalisée sous anesthésie générale, avec intubation.

Ce diagnostic est suspecté s'il existe des lésions endométriosiques péritonéales ou à la surface de l'ovaire. Cependant il faut savoir reconnaître de petits endométriomes en utilisant les gestes suivants :

- Ponction d'un ovaire augmenté de volume ou simplement soufflé ;

- Adhésiolyse complète des adhérences entre l'ovaire et le ligament large, il est fréquent de trouver de petits endométriomes sur la face antérieure de l'ovaire, juste en dessous du hile .

La surface de ces kystes est évocatrice s'il existe des reflets brunâtres.

A partir de 4 ou 5 cm de diamètre, l'aspect de ces kystes est souvent caractéristique.

On note que l'ovaire est adhérent à la face postérieure du ligament large sur au moins 1/3 de sa surface. Cette adhérence, qui semble enrouler l'ovaire autour de son hile, étire les vaisseaux du mésovarium vers le dedans.

Plus volumineux, la forme de l'ovaire est parfois anormale ou étonnante, comme si le contenu hypotonique se laissait déformer par les organes de voisinage.

Le liquide chocolat incoagulable est pathognomonique s'il est épais et s'il adhère à la surface du péritoine.

Les localisations péritonéales apparaissent bleuâtres ou noirâtres, entourées d'une zone de péritoine plissé en étoile.

La coelioscopie permet à la fois la biopsie et le traitement des lésions péritonéales (électrocoagulation, laser) qui sont parfois discrètes.

Il n'est pas rare que l'endométriose digestive ne soit reconnue qu'à l'examen histologique de la pièce opératoire, l'intervention ayant été décidée devant un syndrome tumoral.

I. IMAGERIE

« Si rien n'est plus énigmatique aux yeux de l'homme que l'épaisseur de son propre corps, c'est sans doute parce qu'il ne peut en saisir la complexité qu'en la réduisant à un jeu de surfaces simples, aussitôt intelligibles.

Ici réside le paradoxe de l'image, du moins le mystère de son efficacité. Que ce soit la planche du livre ou la surface de l'écran vidéo, nous n'avons de connaissance de notre profondeur qu'à travers des images planes. » P. Comar, Les images du corps

Nous présentons ici les différentes méthodes d'Imagerie permettant d'explorer la pathologie pelvienne, en détaillant la sémiologie pour les localisations digestives de l'endométriose, mais aussi ovariennes et péritonéales, qui leur sont fréquemment associées.

1. Echographie

L'échographie est l'examen clé pour l'exploration de la pathologie ovarienne ; et doit associer à l'échographie transpariétale un examen par voie endovaginale.

a) Kystes ovariens endométriaux

Couramment nommés endométriomes, ils sont caractérisés par la présence d'adhérences péri-ovariennes importantes, d'un liquide chocolat typiquement incoagulable. Leur bilatéralité est fréquente (1/ 3 à 1/ 2 des cas).

Il s'agit d'images arrondies aux limites souvent imprécises en raison des adhérences qui les entourent.

Leur paroi est lisse ; leur contenu liquidien est plus souvent reconnu comme échogène ; typiquement incoagulable ne contient pas de caillot et pas d'échos denses comme les corps jaunes. A l'inverse, la mobilité des échos intrakystiques lors de la mobilisation de la patiente ou du toucher bimanuel avec la sonde endovaginale, est souvent décrite.

Ce liquide peut être très épais, très échogène, et en imposer pour une lésion solide comme un fibrome sous-séreux, d'autant que les endométriomes sont fréquemment adhérents à l'utérus ; dans ce cas, l'identification du parenchyme ovarien autour de la lésion, et la présence d'un renforcement postérieur des échos, peuvent aider à affirmer la nature liquidienne et l'origine ovarienne. Ce liquide peut être suffisamment épais pour rendre impossible la ponction sous écho.

Les endométriomes peuvent être très volumineux, jusqu'à 15 cm de diamètre, et avoir alors une forme complexe ; de même, leur forme peut être difficile à interpréter en cas de rupture.

Enfin, les anomalies fonctionnelles de l'ovaire sont fréquentes dans ce cadre de l'endométriose et il n'est pas rare de rencontrer un ovaire d'aspect multikystique du fait de la présence de kystes folliculaires ou lutéaux associés à l'endométriome. [10]

Formes atypiques :

les aspects échographiques peuvent être variés et sont alors peu spécifiques [72] :

- Kyste à contenu strictement anéchogène dans les kystes très anciens ou au contraire hétérogène en cas des saignement récent

- Présence de cloisons
- Aspect de végétation
- Aspect polyédrique à angle arrondi.

b) Lésions extra-ovariennes

L'échographie ne permet pas la visualisation des implants péritonéaux. Sa sensibilité pour le diagnostic d'endométriose sous péritonéale est faible : 10,8 % dans l'étude de Friedman. [26]

Contrairement aux lésions ovariennes, les anomalies coliques prennent l'aspect d'une masse solide (fibreuse et/ou musculaire) ou mixte.

La voie sus-pubienne est insuffisante pour explorer l'endométriose colique, en raison de la distension intestinale et de son faible pouvoir de contraste.

Par voie endovaginale, on doit pouvoir montrer une formation hyper ou hypoéchogène, inhomogène, développée dans les tuniques séreuses et musculaires (couche hypoéchogène épaisse), envahissant la sous muqueuse (bande hyperéchogène épaisse), mais respectant la muqueuse.

L'intégrité de la muqueuse est un élément déterminant et discriminant par rapport aux lésions néoplasiques ulcérées. [29]

2. Tomodensitométrie

a) Kystes ovariens endométriaux

Les kystes apparaissent classiquement de densité élevée, hématique, mais aussi liquidienne, voisine de 0 UH, uni ou multiloculaires.

La paroi d'un endométriome peut être épaisse.

Ses caractéristiques par rapport aux kystes fonctionnels ou organiques bénins (séreux, mucineux), sont les adhérences fibreuses péri-ovariennes, liées aux saignements cycliques, visibles sous forme de «flammèches» et d'adhérence entre l'utérus et les ovaires. [25, 64]

b) Implants péritonéaux

Les localisations ectopiques péritonéales étant le plus souvent millimétriques, ne peuvent être distinguées au scanner ; il existe pourtant 1 cas reporté dans la littérature, d'aspect scanographique d'endométriose péritonéale diffuse, décrit comme des épaissements nodulaires du grand omentum, la surface péritonéale et les feuillets du mésentère. [50]

Un signe frappant était le rehaussement vasculaire intense de la surface péritonéale.

Ces signes scanographiques sont retrouvés le plus souvent dans le cadre d'une carcinomatose péritonéale secondaire à un cancer ovarien, gastrique ou pancréatique. Une ascite dense (hémopéritoine ou ascite infectée) associée implique le plus souvent un processus néoplasique.

Ces signes ne sont pourtant pas pathognomonique de malignité ; les autres processus à évoquer étant la tuberculose péritonéale (adénopathies

mésentériques et péripancréatiques significatives), la pancréatite (signes pancréatiques évidents), le LMNH, le pseudo-myxome péritonéal, d'origine ovarienne ou après une rupture de mucocèle appendiculaire (septations, encoches des contours hépatiques et spléniques, calcifications parfois massives). [58]

c) Localisations digestives

Les descriptions tomodensitométriques, dans la littérature, sont particulièrement succinctes, l'aspect des lésions pariétales, se présentant soit sous forme de masse excentrée, soit comme un épaississement pariétal circonférentiel, sténosant, étant toujours qualifié de très peu spécifique.

[37, 49]

Les notions de fibrose et d'adhérences périlésionnelles ne sont jamais développées.

Les aspects sont différents en fonction de la forme :

- Forme nodulaire (cloison recto-vaginale surtout)
- Epaississement pariétal excentré ou circonférentiel, pseudotumoral

La composante principale de ces lésions est la fibrose :

La lésion apparaît de densité identique à celle de la paroi intestinale avant injection, puis se rehausse de façon nette sur les coupes tardives.

La caractéristique essentielle de ces lésions est la présence d'adhérences , responsables d'une perte de l'interface avec les organes adjacents, utérus, paramètres. [48]

3. IRM

a) Kystes ovariens endométriaux

En IRM, ces kystes, uni ou pluriloculaires, ont un contenu hémorragique chronique, dont le signal, identique à celui de la graisse en T1, persiste sur les séquences de suppression de graisse. Cette technique permet de mieux diagnostiquer les endométriomes de moins de 1 cm. [69]

En pondération T2, leur signal est variable, avec habituellement une zone de signal faible (shading), périphérique ou central.

La sensibilité de l'IRM pour le diagnostic des endométriomes varie entre 71 et 90 % selon une revue de la littérature. Elle ne différencie pas toujours les endométriomes des kystes hémorragiques. [71]

Devant une masse ovarienne, Nishimura retient en faveur de ce diagnostic, à partir d'une série de 15 cas :

- Une adhérence aux organes de voisinage (utérus, rectum)
- Une zone hypointense périphérique en T1 et en T2, qui correspondrait à une épaisse capsule fibreuse.
- Un contenu hémorragique se manifestant par un hypersignal en T1 et T2.
- La présence de foyers de bas signal dans la lésion en T2.

Mais conformément à l'aspect réalisé dans d'autres sites par des hématomes selon leur ancienneté, des lésions d'endométriose peuvent apparaître (à haut champ au moins), sous la forme d'un hypersignal en T1 et T2 (hématome chronique), hyposignal en T1 et T2 (hématome aigu) ou hyper en T1 et hypo en T2, des lésions d'âge différents pouvant coexister chez la même patiente.

Ces signaux de type hématique ne sont bien sur pas spécifiques de cette cause de saignement. L'Arrivé a pu mettre en évidence 7 endométriomes sur 8 vérifiés chirurgicalement : 2 apparaissaient homogènes en pondération T1 et T2, les 5 autres étaient hétérogènes avec toujours une zone de la lésion en hypersignal en T1 et une zone de signal intermédiaire ou faible en T2.[2]

L'endométriome non vu mesurait 0,7 cm de diamètre lors de l'intervention .

Deux faux positifs d'endométriome correspondait à la graisse et du tube digestif au sein d'adhérences inflammatoires.

Cinq kystes ovariens hémorragiques existaient également chez ces patientes.

Deux d'entre eux ont constitué des faux positifs d'endométriome.

L'aspect hétérogène en T2 avec foyer de bas signal décrit comme suggestif d'endométriome par Nishimura existait dans 4 de ces kystes. Ce type de signal hétérogène indiquerait en fait seulement un saignement ancien.

b) Implants péritonéaux

Leur recherche, notamment dans le cul de sac de Douglas , est un élément important du diagnostic.

Ils apparaissent rarement sous la forme de signaux élevés sur la séquence dépendante du T1.

En T2, des lésions punctiformes multiples de signal élevé sont bien visualisés au sein du tissu fibreux.

Sur les coupes sagittales, l'extension en hauteur des lésions, en particulier à la cloison recto-vaginale, et l'extension à la paroi antérieure du rectum, sont bien documentées.

Les coupes axiales apportent des informations complémentaires sur le degré d'extension aux ligaments utérosacrés.

Dans cette série existait également sur les ovaires 9 implants endométriaux, dont 3 seulement ont été vus sous la forme de petites lésions ovales de signal intermédiaire ou bas en T1 et élevé en T2, ainsi que 9 adhérences dont 5 ont été dépistées indirectement par l'absence d'interface nette entre l'endométriome et les organes adjacents.

La prise de contraste après injection de Gadolinium pourrait orienter vers une lésion suspecte.

c) Localisations digestives

L'IRM peut aider à démontrer une lésion de faible signal en T2, tissulaire, différente de l'hyperintensité tumorale habituelle.[78]

Elle peut révéler des zones de remaniements péri-lésionnels avec adhérence aux organes de voisinage (mais également non spécifique).

Elle est surtout indiquée pour suivre l'évolution sous traitement.

4. Lavement baryté et transit du grêle

Le lavement baryté, en simple ou double contraste, en dehors de périodes obstructives, peut orienter le diagnostic en montrant un

rétrécissement serré, à bords progressifs (forme circonférentielle) ou une compression extrinsèque due à une lacune régulière, marginale, à angles de raccordement obtus, avec des plis muqueux respectés ou épaissis.[23]

Dans certaines circonstances, on obtient une masse polypoïde, de contours flous, associés à une fixité de l'anse sigmoïdienne et à des spicules d'attraction (« aspect en dents de scie »).[30]

Dans les suspicions d'atteinte de l'intestin grêle, on pourra y associer un transit du grêle

Les signes radiologiques sont assez similaires dans l'atteinte iléale ou colique :

- Lorsqu'elle se manifeste comme une masse extrinsèque, l'aspect peut évoquer une métastase intrapéritonéale à l'iléon ou une appendicite abcédée.

- Lorsqu'il s'agit d'une lésion annulaire, à contours spiculés et à bords abrupts ou effilés, les diagnostics différentiels sont les tumeurs malignes :

Les carcinomes primitifs sont habituellement marqués par une destruction de la muqueuse et des bords « en saillie », et sont localisés préférentiellement au niveau proximal du grêle.

Les métastases annulaires entraînent un rétrécissement luminal marqué et une angulation et s'accompagnent fréquemment d'une obstruction.

Les lymphomes et les tumeurs carcinoïdes qui envahissent le grêle de façon circonférentiel peuvent produire les mêmes signes.

- Les lésions « en plaque » peuvent simuler des carcinomes « en plaque ».

Une étude récente sur 5 patientes atteintes d'endométriose iléale, retrouvait une localisation sigmoïdienne associée dans tous les cas.[65]

J. DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS

1. Lésions coliques

a) Tumorales

(1) Tumeurs épithéliales

Le cancer colorectal est au premier rang de la pathologie cancéreuse pour les 2 sexes confondus, il représente près de 15 % des cancers.

Le risque existe à partir de 15 ans, mais ne devient important qu'après 45 ans, avec une croissance ultérieure un peu plus rapide chez l'homme.

Les cancers évolués sont constitués par des lésions de plus de 3 cm de diamètre, qui revêtent les aspects classiques des tumeurs malignes du tube digestif :

- forme sténosante circonférentielle ulcérée, qui réalise une virole abrupte irrégulière en raison des ulcérations (aspect «en trognon de pomme») avec image «en bouffant de culotte de golf» due à l'invagination de la lésion tumorale dans le colon sain sus et sous-jacent qui a gardé sa souplesse. C'est l'aspect caractéristique des cancers de la charnière rectosigmoïdienne, du sigmoïde, du colon gauche (les plus fréquents) et du transverse (plus rares).

Scanographiquement, la lésion se présente comme un épaississement indenté et asymétrique, réalisant une sténose courte, de rehaussement hétérogène, avec un raccordement brutal entre zone pathologique et colon sain.[5,6,45]

- forme squirrheuse : elle est caractérisée par une sténose très longue (jusqu'à 12 cm) due à une fibrose pariétale sous-muqueuse ; elle siège sur le colon gauche ou le transverse. La muqueuse est normale et la transition avec le colon sain est progressive. L'aspect est donc peu caractéristique et ce type de lésion, de mauvais pronostic, complique parfois une colite chronique idiopathique (MICI) rendant son diagnostic encore plus difficile.

(2) Tumeurs conjonctives

Le léiomyosarcome est exceptionnellement rencontré sur le cadre colique où il toucherait surtout le caecum et le rectum.

Le lymphome du colon : L'atteinte colique ne représente que 10 % des LMNH digestifs. Elle est le plus souvent secondaire.

L'aspect macroscopique est très variable :

- Nodule unique d'allure sous-muqueuse à surface lisse ou polylobée, dont la taille peut aller de 3 à 15 cm, pouvant se révéler par une invagination lorsqu'il siège sur le caecum ;
- exceptionnellement lésion infiltrante s'étendant sur une grande longueur et simulant un adénome squirrheux ;
- sténose circonférentielle courte indiscernable d'un cancer banal.

Les formes les plus fréquentes sont localisées polypoïdes et touchent préférentiellement le caecum et le rectum.

Une atteinte ganglionnaire est associée.

(3) Tumeurs carcinoïdes

Elles sont très exceptionnellement rencontrées au niveau du cadre colique, par opposition au rectum.

Siégeant sur le colon droit et se présentant comme une lésion sténosante ou une masse polypoïde pariétale du colon, elles s'accompagnent de métastases hépatiques dans 80 % des cas lorsque leur taille est supérieure à 2 cm.

(4) Atteintes extrinsèques malignes et métastases de la paroi colique

- Les atteintes extrinsèques malignes de la paroi colique sont fréquentes et répondent à 3 mécanismes : propagation d'une lésion néoplasique de voisinage d'origine viscérale ou ganglionnaire, par voie sous-péritonéale ; propagation directe ou trans-séreuse d'un néoplasme au contact du cadre colique (cancer génital pelvien) ; métastase hématogène pariétale.

Le niveau de l'atteinte sur la paroi colique permet souvent de préciser l'origine.

L'aspect lésionnel est caractéristique d'une atteinte extrinsèque par l'existence d'une empreinte asymétrique dont l'épicentre est nettement extracolique, associé à une fixité, à une rétraction se traduisant par une spiculation du bord de l'empreinte et à une intégrité longtemps conservée de la muqueuse.

L'ensemble constitue le syndrome pariétal extrinsèque malin associant fixation (F), angulation (A), rétraction (T), effet de masse (MA), regroupés sous l'acronyme « FATMA ». [57]

Le scanner permet d'affirmer l'origine de la masse : adénopathies, masse mésentérique, etc, et pour préciser l'existence d'une ascite, de métastases viscérales, etc.

- Les métastases hématogènes de la paroi colique sans carcinomatose péritonéale associée sont surtout observées dans les cancers du sein. Elles peuvent déterminer des sténoses allongées segmentaires par infiltration pariétale avec nodulations superficielles simulant les atteintes granulomateuses d'une maladie de Crohn. Les métastases coliques des mélanomes sont rares et d'aspect nodulaire banal.

b) Inflammatoires et infectieuses

(1) Les atteintes inflammatoires chroniques idiopathiques de l'intestin (MICI)

Elles peuvent aussi être responsables de sténoses coliques :

(a) La recto-colite ulcéro-hémorragique (RCH)

Elle touche les sujets jeunes, évolue par poussées.

C'est la distribution des lésions, leur répartition circonférentielle, étendue de proche en proche sans aucune zone de muqueuse saine qui est caractéristique.

Avec la chronicité se développe une fibrose responsable de la disparition des haustrations coliques et des valvules rectales associés à une réduction de calibre et de longueur du colon (colon tubulé avec ouverture des angles coliques ; augmentation de l'espace rétro-sacré avec micro-rectum). Il

peut s'y associer des sténoses coliques progressives, longues et infundibulaires, centrées.

(b) La maladie de Crohn colique

Elle est marquée par la fréquence des rectorragies et des manifestations anopérinéales.

La distribution des lésions est caractéristique par son asymétrie, sa répartition segmentaire et la persistance de muqueuse saine entre les ulcérations.

L'aspect scanographique est typique par l'épaississement pariétal circonférentiel, régulier, dont le rehaussement, transmural, est précoce ; et surtout par la réaction sclérolipomateuse, responsable du refoulement des structures adjacentes.[57]

(2) Les atteintes infectieuses de l'intestin

Certaines atteintes infectieuses à évolution subaiguë peuvent poser des problèmes de diagnostic différentiel, notamment la tuberculose colique :

Touchant avec prédilection le caecum, elle peut atteindre le sigmoïde ou le rectum. Les lésions sont le plus souvent des ulcérations avec une fibrose profonde de la paroi provoquant une forme sténosante éventuellement associée à des nodulations et des ulcérations (forme ulcéro-hypertrophique pseudo-tumorale).

L'aspect est proche de la maladie de Crohn ou du cancer, le contexte clinique, l'étendue des lésions, notamment iléo-caecale, la présence de ganglions à centre hypodense sont des indices précieux.

(3) La diverticulose colique et ses complications

Maladie colique la plus répandue des pays industrialisés, elle touche 40 % des sujets à l'âge de 40 ans.

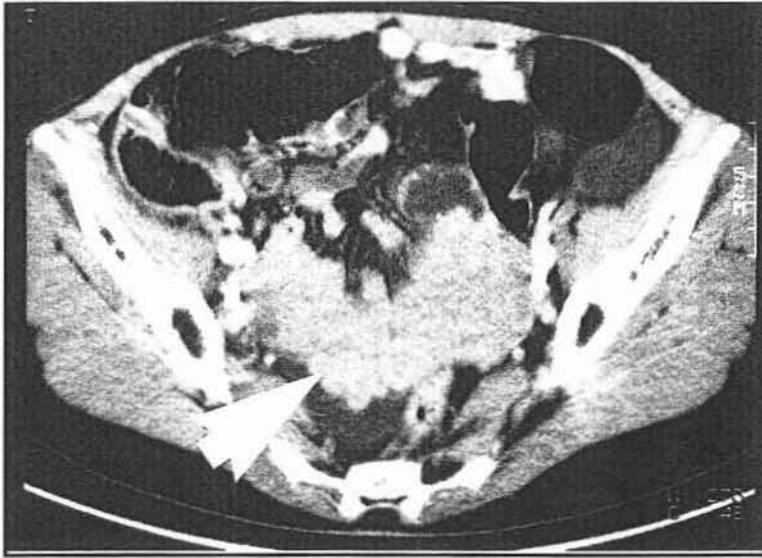
Le problème de diagnostic différentiel se pose essentiellement avec la sigmoïdite pseudotumorale :

La régression sous traitement médical d'une péricolite peut conduire au tableau de sigmoïdite subaiguë pseudotumorale avec épaissement majeur de la paroi et sclérolipomatose inflammatoire péricolique difficile et parfois impossible à différencier d'un cancer.

La sténose est en général longue, avec un raccordement progressif infundibulaire ; la graisse péricolique est infiltrée.

c) Pathologie vasculaire

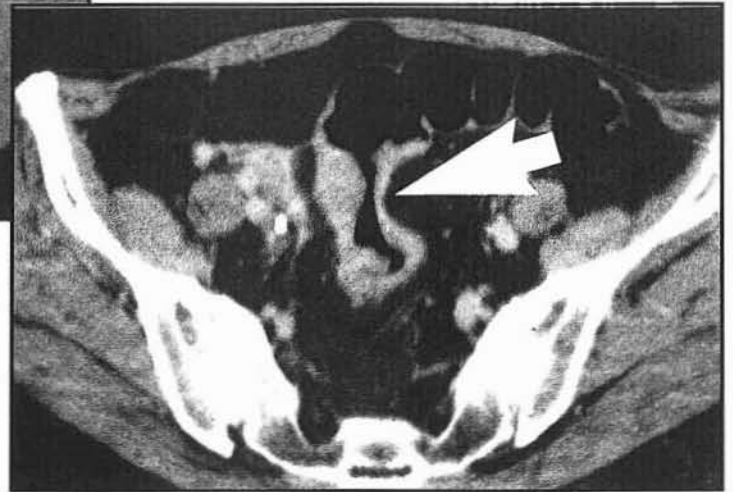
Les colites ischémiques, radiques, et les hématomes pariétaux peuvent entraîner des sténoses coliques, le plus souvent longues et à raccordement progressif, elles surviennent sur des terrains bien particuliers, et le tableau clinique ne doit pas laisser de doute avec l'endométriose digestive.



Plusieurs patientes jeunes atteintes d'un carcinome colique:

Epaississement circonférentiel (flèche blanche)

Présence constante de graisse péricolique.



2. Lésions iléales

Elles peuvent correspondre à une lésion tumorale, inflammatoire, ischémique ou à un hématome. Une paroi grêlique est épaissie si elle dépasse 4 mm mesurée sur un segment en réplétion.

a) Atteintes vasculaires

L'entérite post radique, l'hématome de la paroi et l'ischémie intestinale s'observent dans des contextes cliniques bien particuliers, posant peu de diagnostics différentiels avec l'endométriose digestive.

b) Atteintes inflammatoires

L'entérite de Crohn survient par contre sur le même terrain, touchant la femme jeune, et la symptomatologie, faite de crampes douloureuses, de diarrhées, parfois rythmées par les règles, peut mimer cette maladie.

La localisation préférentielle est là aussi l'iléon terminal, mais il s'agit d'une atteinte granulomateuse, d'évolution ulcéreuse, touchant d'abord la muqueuse.

Lorsque la sténose est installée, l'atteinte est transmurale, et les signes scanographiques sont caractéristiques : épaississement pariétal, entouré d'une sclérolipomatose, qui donne un aspect "peigné" au mésentère, et refoule les anses saines avoisinantes.

c) Cas particulier de l'occlusion intestinale

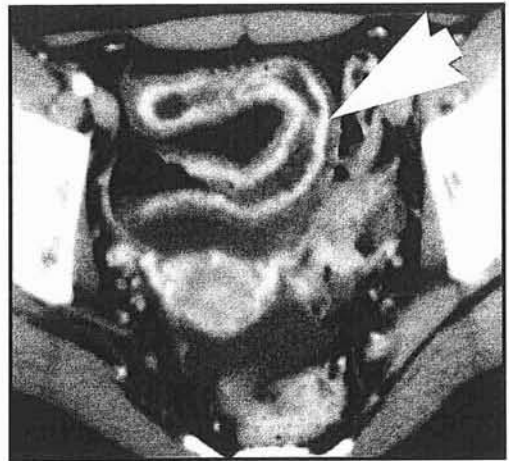
L'étiologie la plus fréquente est l'occlusion sur bride. Elles ont dans 80% des cas une origine chirurgicale.

Typiquement, le scanner permet la visualisation d'une ou plusieurs anses dilatées, remplies de liquide, avec une configuration en forme de "U" ou de "C" dépendant du degré de distension et de l'orientation des anses dans l'abdomen tandis que les anses proximales sont remplies de grandes quantités d'air ; la distribution est radiaire avec des vaisseaux mésentériques étirés convergeant vers le site de torsion.

Ce site est identifié par la présence de 2 anses collabées de forme ronde, ovale ou triangulaire et vues en coupe transversale lorsqu'elles sont verticales.

Le "signe du bec" apparaît quand l'intestin est visualisé en coupes longitudinales avec un aspect en "pointe effilée" correspondant à la diminution progressive du calibre intestinal jusqu'au niveau de l'obstruction.

Le signe du "tourbillon" correspondant à l'enroulement des vaisseaux mésentériques et des mésos qui convergent vers le point de torsion mésentérique est évocateur d'un volvulus.



Iléite de Crohn :

Rehaussement intense de la muqueuse
(flèche blanche)

Sclérolipomatose(flèche noire)



Occlusion sur bride:

Disposition radiaire des anses

K. TRAITEMENTS

1. Médical

a) Principe

Son principe est la suppression de la fonction ovarienne, sous la forme d'analogue de la LH-RH ou de progestatifs utilisés en continu.

Sa durée est limitée par les effets osseux des analogues de la LH-RH et par les effets atrophiants endométriaux des progestatifs.

On peut, dans des cas bien particulier où le traitement chirurgical n'est pas possible, le transformer en traitement au long cours par l'adjonction d'une dose minime et constante d'oestrogènes, selon le concept de l'add-back.

Ce traitement médical n'a une efficacité que temporaire ; il est par ailleurs inactif sur les adhérences, les lésions tumorales (endométriomes) et les séquelles fibreuses.

b) Analogues de la Gn-RH

Ils sont utilisés dans cette pathologie depuis les années 80. [46]

Leur prescription continue diminue la synthèse des récepteurs, et bloque la fabrication des gonadotrophines (désensibilisation), la conséquence est un arrêt du fonctionnement ovarien chez la femme avec hypo-oestrogénie marquée (véritable "castration médicale" réversible).

Dans ce milieu fortement hypo-oestrogénique, les lésions endométriosiques deviennent quiescentes et atrophiques.

Différentes voies d'administration sont disponibles ; la voie la plus pratique, compte tenu de la durée du traitement (habituellement 3 à 6 mois

selon les objectifs), est celle qui fait appel aux formes retard administrées tous les 28 jours.

La première injection est faite en général en tout début de cycle.

c) L'add-back therapy

Elle se définit par l'association d'un ou plusieurs stéroïdes sexuels. Son objectif principal est de diminuer les effets secondaires cliniques (pour une meilleure observance) et osseux, tout en préservant l'efficacité.

Les premiers stéroïdes utilisés ont été des progestatifs norstéroïdes cliniques ; depuis, les protocoles ont varié, avec un oestrogène seul ou une association oestroprogestative.

L'administration est débutée, soit le premier jour de la prise de l'analogue de la Gn-RH, soit au 28^{ème} jour. La prescription du ou des stéroïdes est soit continue, soit séquentielle.[3]

d) Perspectives thérapeutiques

Parmi les agents potentiels figurent les antagonistes de la Gn-RH, qui auront l'avantage d'offrir une grande rapidité d'action, mais avec les mêmes conséquences que les agonistes ; il faut attendre cependant la mise au point de formes à longue durée d'action.

Des essais limités ont montré l'efficacité du RU486 , ils demandent à être poursuivis pour bien évaluer leur apport en terme de tolérance.

Enfin, les essais cliniques sont sur le point de débiter en ce qui concerne les inhibiteurs de l'aromatase et les anti-oestrogènes purs, déjà en cours d'évaluation dans le cancer du sein.[3]

2. Chirurgical

La nécessité de poser un diagnostic préopératoire d'atteinte endométriosique du tube digestif, réside dans la stratégie chirurgicale résolument conservatrice adoptée par la plupart des auteurs.

Depuis le premier cas d'endométriose digestive opéré, par Meyer, en 1909, et pendant plus de 60 ans, le seul traitement appliqué aux lésions endométriosiques digestives a consisté en une résection digestive associée à une hystérectomie totale avec ovariectomie bilatérale. [8]

Dans bien des cas, le diagnostic n'était fait qu'à ventre ouvert (5 des 11 cas opérés de Tagart), voire à l'examen de la pièce opératoire, parfois après avoir réalisé une amputation abdomino-périnéale pour une endométriose rectale présentant tous les aspects macroscopiques d'une lésion néoplasique. [70]

Gray fut le premier à proposer l'excision simple des lésions endométriosiques digestives, et à démontrer, sur une série de 179 patientes opérées, qu'une telle technique était réalisable dans la majorité des cas (79 % des patientes) avec un taux de récives identique à la résection digestive (21% en cas d'excision complète et 24 % en cas de résection digestive). [34, 35]

Une conservation ovarienne fut possible chez 30 % des patientes ayant bénéficié d'une excision complète des lésions endométriosiques, et la mise en route d'une oestrogénothérapie substitutive autorisée chez 66 % de ces mêmes patientes. [34]

Il était ainsi démontré, que de la même manière qu'au niveau de l'appareil génital, une ablation simple mais totale des greffes d'endomètre ectopique était aussi efficace qu'une chirurgie mutilante, la résection digestive conservant des indications, essentiellement en cas de lésion digestive obstructive, ou lorsque le diagnostic différentiel avec une lésion néoplasique n'a pas été possible en pré-opératoire, ni en per-opératoire après un examen histologique extemporané. [19,55,56]

Plusieurs études confirment le bien-fondé de cette attitude conservatrice au niveau du tube digestif, et surtout mettent clairement en évidence la possibilité d'une conservation ovarienne, voire même de la totalité de l'appareil génital (avec dans ce dernier cas un taux de conception de 42,6 % pour Weed), sans que l'on observe davantage de récives digestives. [8,35,77]

La castration, recommandée par certains auteurs, doit être évitée chaque fois qu'il est raisonnablement possible de conserver une partie du parenchyme ovarien, à condition d'avoir réalisé une exérèse de la totalité des lésions endométriosiques digestives et génitales.

La sécrétion oestrogénique endogène, ou à défaut une oestrogénothérapie substitutive doit ainsi permettre de prévenir, chez ces patientes souvent jeunes, la survenue d'une ostéoporose précoce, conséquence inéluctable de la castration chirurgicale. [35,77]

II. ETUDE PERSONNELLE

A. MATÉRIEL ET MÉTHODES

1. Les patients

Cette étude a inclus rétrospectivement, de janvier 1994 à juillet 2000, 11 patientes.

Les critères d'inclusion étaient la réalisation d'une tomodensitométrie abdominopelvienne, et un diagnostic d'endométriose digestive, basé sur l'étude anatomopathologique, ou l'aspect macroscopique opératoire.

2. Techniques d'exploration scanographique

Les examens ont été réalisés sur 3 appareils différents, tous étant à rotation continue :

- Le scanner SOMATOM PLUS S (SIEMENS), au CHU de BRABOIS.
- L'appareil SOMATOM volume ZOOM 4 (SIEMENS), à l'hôpital Central de Nancy.
- Le scanner CT Twin (ELSCINT), au CHR Bon Secours, de Metz.

Les patientes avaient reçu une préparation digestive, sous forme d'ingestion d'une suspension de sulfate de baryum (1,5 à 2 mg de BaSO₄ par 100 ml), 30 à 45 minutes avant le début de l'examen à raison de 250 ml toutes

les 15 minutes., dans 7 cas sur 11. Parmi les 4 patientes n'ayant pas été préparé, 3 étaient en occlusion.

Dans 5 cas, une insufflation rectale d'air a été réalisée, immédiatement avant l'examen, permettant une distension endoluminale rectosigmoïdienne.

Pour 6 examens sur 11, des coupes ont été réalisées avant injection de produit de contraste, balayant l'ensemble des cavités abdominale et pelvienne.

Chaque patiente a bénéficié d'une injection de produit de contraste iodé, par voie intraveineuse, à la dose de 15 ml / kg, pour la réalisation de coupes jointives sur l'abdomen et le pelvis :

- soit lors d'une acquisition incrémentale, à un débit de 2 ml / sec, avec un délai de 15 sec. après le début d'injection, en regard de la symphyse pubienne, dans 8 cas.
- soit lors d'une acquisition hélicoïdale, à un débit de 3 ml / sec, avec un délai de 15 sec. après le début d'injection, en regard des coupoles diaphragmatiques, dans 3 cas (2, 3 et 11).

Des coupes jointives sur le pelvis, à un temps tardif (au mois 2 minutes), lors d'une acquisition incrémentale, ont complété l'examen pour 8 patientes.

3. Lecture des examens

Les scanners ont été relus par 2 radiologues : un interne en fin de cursus, et un assistant spécialiste en Imagerie digestive.

Le diagnostic leur était connu, le but étant de préciser l'existence d'éléments sémiologiques définis au préalable, portant sur les

différentes localisations endométriosiques : digestives, péritonéales et ovariennes.

a) Localisations digestives

Les critères d'étude de la paroi du colon ou de l'iléon ont été les suivants : la localisation précise de la lésion pariétale (rectosigmoïde, sigmoïde, paroi rectovaginale, caecum, iléon) et le nombre de ces localisations ; son caractère circonférentiel, excentré, ou nodulaire ; le rehaussement (homogène ou non, précoce ou tardif).

Les critères d'étude de l'atmosphère péri digestive ont été :

Le respect ou non de l'interface graisseuse entre la paroi intestinale envahie et les organes gynécologiques pelviens ; l'aspect de cette graisse (transparence normale, présence de bandes fibreuses d'adhérences).

La présence d'un épanchement intrapéritonéal, son caractère séreux ou hématique.

b) Localisations péritonéales

Les signes recherchés ont été l'existence d'un épaissement des feuillets péritonéaux, focalisé ou diffus, son rehaussement intense ou modéré.

c) Localisations ovariennes

Les critères d'étude ont été les suivants : la présence de kyste ovarien, leur caractère uni ou bilatéral, leur taille, leur contenu (séreux ou hématique), l'aspect de leur paroi (fine ou épaisse, régulière ou irrégulière).

B. PRESENTATION DES OBSERVATIONS

1. CAS 1

Mme C.Claudine, âgée de 38 ans, est hospitalisée en 95 pour syndrome occlusif : constipée depuis 5 jours , elle a ensuite souffert de nausées puis de vomissements noirâtres pendant 2 jours.

L'interrogatoire trouve comme antécédent une dépression chronique, traitée par Anafranil , sans problème gynéco-obstétrical ou digestif notable.

L'examen clinique révèle un abdomen météorisé, sans masse palpable ; il existe un arrêt des gaz depuis le matin même. La patiente est apyrétique, normotendue.

Un 1^{er} cliché d'abdomen sans préparation (ASP) montre une aérocolie diffuse.

Le lendemain, un 2^{ème} ASP révèle des niveaux hydroaériques (NHA) coliques multiples ; une échographie abdominale est alors réalisée ;elle montre un épanchement liquidien intrapéritonéal peu abondant et une hydronéphrose gauche.

Mme C. bénéficie alors d'une tomodensitométrie (TDM) abdominopelvienne, en urgence, qui confirme l'importante distension colique, en amont d'un épaississement pariétal tissulaire sténosant de la charnière recto-sigmoïdienne ;

l'épanchement liquidien prend un aspect hyperdense dans le Douglas, traduisant un hémopéritoine récent.

Il existe par ailleurs un épaississement nodulaire du grand épiploon et une infiltration micronodulaire du mésentère, évoquant une carcinomatose péritonéale.

L'ensemble fait conclure le radiologue à un « probable adénocarcinome de la charnière recto-sigmoïdienne, avec occlusion colique d'amont, et carcinomatose péritonéale débutante ».

Une laparotomie est donc réalisée en urgence.

L'exploration de la cavité pelvienne révèle une masse de la charnière recto-sigmoïdienne, infiltrante, envahissant la face postérieure de l'utérus et la région du détroit supérieur gauche, en regard de l'uretère ; par contre il n'y a pas de carcinomatose péritonéale, et pas de métastase hépatique visible.

Le chirurgien réalise alors une résection antérieure du rectum et une colostomie de décharge, associée à un curage ganglionnaire complet et une hystérectomie totale avec ovariectomie gauche ; puis une résection de l'uretère gauche et une réimplantation au dôme vésical.

L'étude anatomopathologique de la pièce opératoire conclut à une endométriose infiltrante.

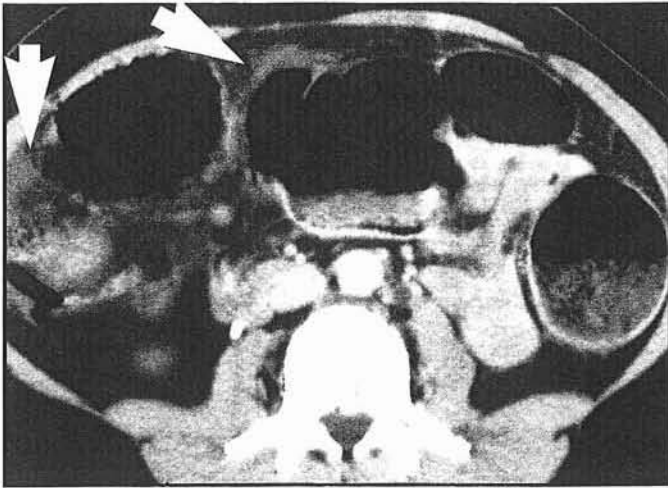
Mme C. quitte l'hôpital 15 jours plus tard, avec un traitement hormonal pour cette endométriose, par agonistes de la LH-RH : Décapeptyl (1 injection I.M./mois pendant 6 mois).

Quatre mois plus tard , la patiente bénéficie du rétablissement de la continuité, avec réalisation d'une colostomie transverse droite en raison d'un segment rectal très court et de difficultés à la confection de cette anastomose.

La fermeture de la colostomie droite est effectuée 1 mois plus tard.

Les suites immédiates sont simples. Aucune lésion résiduelle endométriosique n'est constatée lors du rétablissement de continuité ; le traitement hormonal est donc arrêté.

L'évolution à distance est satisfaisante puisque, 4 ans plus tard, la patiente ne s'est pas plainte de trouble digestif.



CAS 1

Occlusion colique

Epaississement nodulaire diffus du péritoine (flèche blanche)



Sténose sigmoïdienne, pseudotumorale
(flèche noire)

Spiculations péricoliques (flèche fine
blanche)

2. CAS 2

Melle D. Laurence, 27 ans, est hospitalisée en juillet 99, 1 semaine avant la date prévue de son mariage, pour douleurs abdominales diffuses, et fièvre.

L'interrogatoire retrouve 2 épisodes de rectorragies cataméniales.

Dans ses antécédents, on ne note aucune intervention chirurgicale abdominale ou pelvienne, et aucun trouble gynécologique. Elle n'a souffert que de quelques réactions allergiques à certains médicaments.

L'examen clinique, à son arrivée, montre une jeune femme asthénique, fébrile à 38,2°C . La palpation abdominale est douloureuse, sans défense.

L'auscultation retrouve les bruits hydroaériques (BHA).

Le toucher rectal (TR) ramène du sang rouge et permet la découverte d'un nodule à la face antérieure du rectum. L'examen gynécologique est normal.

Une TDM abdominopelvienne est réalisée d'emblée et découvre un kyste latéro-utérin gauche, de contenu spontanément hyperdense, à paroi épaisse, adhérent au sigmoïde, dont la paroi présente à ce niveau un épaississement segmentaire étendu : l'ensemble est interprété comme un kyste ovarien endométriosique, associée à une localisation sigmoïdienne d'endométriose.

Une coloscopie est ensuite effectuée et trouve une sténose infranchissable à 30 cm de l'anus par compression extrinsèque, sans lésion muqueuse visible.

Une triantibiothérapie est instaurée mais n'empêche pas l'évolution vers un tableau de syndrome occlusif, avec péritonite.

Dans ce contexte, Melle D. bénéficie d'une 2^{ème} TDM, 5 jours après son admission, celle-ci confirme l'occlusion grêlique, avec une zone jonctionnelle sur la région iléo-caecale, marquée par un épaississement pariétal homogène, circonférentiel, de la dernière anse iléale, sans perforation intestinale objectivée.

Il n'existe pas d'épanchement liquidien intrapéritonéal, mais un aspect d'adhérences des organes pelviens.

Le lendemain, le cliché d'ASP montre un pneumopéritoine.

Une laparotomie est donc réalisée et permet au chirurgien d'observer un épanchement intrapéritonéal et des fausses membranes, authentifiant une péritonite. L'exploration du grêle, distendu dans son ensemble, retrouve une perforation de la dernière anse, et un aspect de sténose de la valvule de Bauhin.

Le caecum et la dernière anse sont incarcérés dans le pelvis par des lésions d'endométriose, libérées progressivement au doigt. L'exploration du colon, plat dans son ensemble, retrouve la lésion sténosante décrite sur le sigmoïde, ainsi que d'autres lésions d'endométriose situées en arrière de l'utérus, tout autour de la charnière recto-sigmoïdienne.

Le chirurgien décide alors d'une résection iléo-caecale, afin d'emporter la sténose de la valvule, et la confection d'une iléostomie en fosse iliaque droite.

Le rétablissement de continuité n'est pas réalisé d'emblée, dans ce contexte de péritonite, et le traitement des lésions sigmoïdiennes est reporté.

L'étude anatomopathologique macroscopique montre, à proximité de la valvule de Bauhin, sur le versant colique, une lésion de 4x2 cm, dont la muqueuse a un aspect polypoïde et induré, avec quelques plages hémorragiques.

La muqueuse iléale est le siège d'ulcérations profondes longitudinales parallèles les unes aux autres, tapissées d'un matériel blanchâtre, alternant avec des zones de muqueuse oedématisée et congestive.

L'analyse microscopique révèle,

- pour le caecum :

une muqueuse par endroit inflammatoire, reposant sur une sous-muqueuse et une musculeuse remaniées par la fibrose et par la présence de nombreuses glandes de type endométrial souvent dilatées, remplies de sang, entourées de chorion cytogène et qui s'accompagnent d'une réaction modérément inflammatoire en périphérie . Parfois ces glandes endométriales atteignent la muqueuse.

- pour le grêle :

une muqueuse siège d'ulcérations étendues diffuses, qui parfois atteignent et détruisent la musculeuse, et s'accompagnent d'une intense réaction inflammatoire périphérique dans la sous-muqueuse ainsi que dans la sous-séreuse et le mésentère.

Il n'est pas mis en évidence de lésion spécifique permettant d'évoquer une maladie de Crohn ou une RCH.

La patiente quitte l'hôpital 12 jours après l'intervention, avec un traitement hormonal par analogues de LH-RH prescrit pour 6 mois.

Trois mois plus tard, Melle D. est hospitalisée pour un contrôle évolutif.

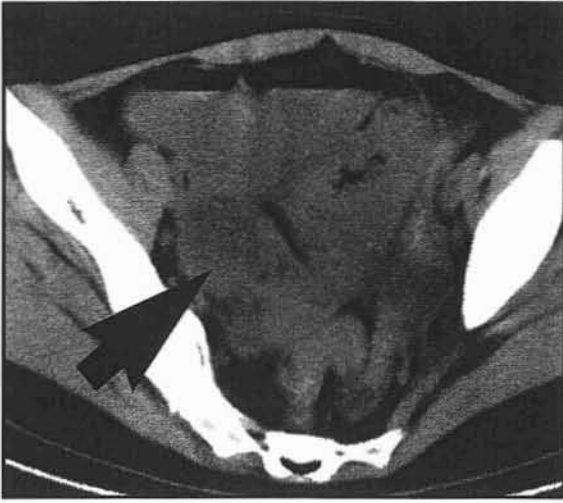
Elle ne se plaint d'aucune douleur abdominale ou pelvienne.

La TDM retrouve l'épaississement pariétal sigmoïdien endométriosique, d'aspect inchangé, sans dilatation colique en amont ; et le kyste ovarien droit.

La patiente bénéficie aussi d'une Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) (acquisitions axiales en T1 avec saturation de graisse avant et après injection, et frontales en T1 après injection), qui montre 2 kystes ovariens, le droit, hyperintense spontanément en T1 avec saturation de graisse, traduisant son caractère hémorragique , et un moins volumineux, à gauche, hypointense en T1, traduisant un kyste au stade séquellaire.

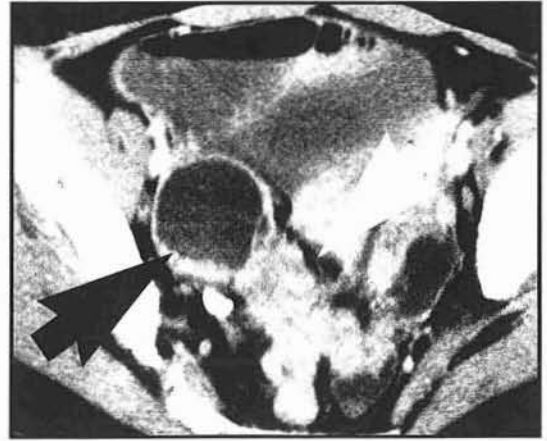
L'épaississement pariétal sigmoïdien circonférentiel est retrouvé, se rehaussant intensément après injection de gadolinium, il semble diminué par rapport aux images du scanner précédent.

Un mois plus tard le rétablissement de continuité est réalisé.



Avant injection

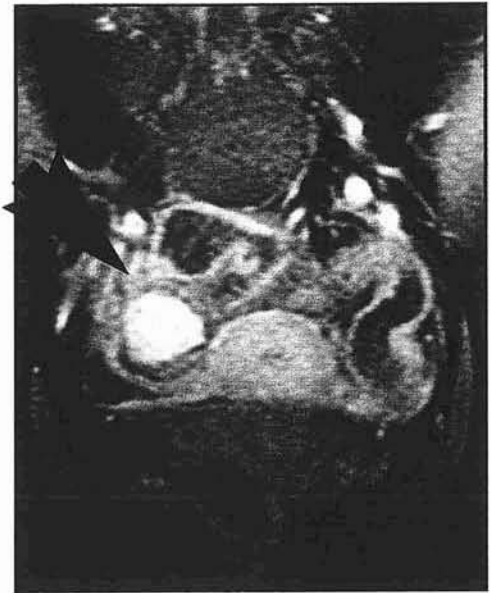
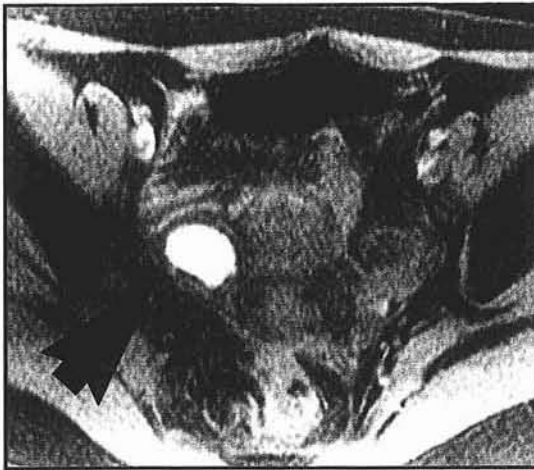
CAS 2



Epaississement sigmoïdien circonférentiel, pseudotumoral (flèche blanche), adhérent à un kyste ovarien droit (flèche noire), à paroi épaisse, contenu hémorragique (hyperdensité spontanée sur les coupes sans injection).



Occlusion grêlique, en amont d'une sténose iléale (flèche fine noire)
Spiculations fibreuses péricaecales (flèche fine blanche).



Kyste ovarien hémorragique dont l'hypersignal en T1, persiste avec la saturation de graisse(flèche noire).



Sténose sigmoïdienne, de rehaussement intense (flèche blanche)
Spiculations fibreuses péricoliques (flèche fine blanche)

3. CAS 3

Mme W. Marie-France, âgée de 26 ans, est admise en urgence le 29 mars 1999, pour un tableau d'occlusion intestinale évoluant depuis 48 h.

Ses antécédents sont marqués par une appendicectomie en 1985 ;

L'ASP révèle des NHA grêliques.

Une TDM réalisée en urgence confirme l'occlusion grêlique, avec une zone transitionnelle grêle plat-dilaté située sur l'avant-dernière anse iléale, sans obstacle évident, faisant poser le diagnostic d'occlusion sur bride.

La patiente bénéficie alors d'une coelioscopie, qui trouve des adhérences sur le Mac Burney, mais pas de bride ; lors de l'exploration du grêle, qui s'avère très fragile, une dépéritonisation sévère survient, conduisant à une conversion en laparotomie. Le grêle apparaît fixé dans le pelvis de façon très marquée. Il existe d'importantes adhérences des dernières anses sur l'utérus et l'annexe droite. L'avant-dernière anse paraît volvulée et coincée sous ce magma.

L'occlusion siège au niveau de cette anse, fixée à l'annexe droite, sur 2 zones indurées, nodulaires, et il apparaît dans la paroi du grêle un petit nodule bleuté qui conduit à évoquer la possibilité d'une endométriose pelvienne.

Devant l'aspect sténosé de cette anse grêle, une résection iléo-caecale est réalisée, avec anastomose mécanique.

L'étude anatomopathologique de la pièce réséquée révèle une zone d'ulcération iléale, de 15x15 mm, dans laquelle sont découverts, dans la muscleuse et la sous-séreuse, de petits îlots d'un chorion de type cytogène, au sein duquel il existe de nombreux vaisseaux capillaires et artériolaires, et

des glandes endométriales normales ou partiellement détruites avec des phénomènes lipophagiques intenses.

La conclusion finale confirme l'endométriose en période floride, avec phénomènes inflammatoires résorptifs, ulcération et adénite chronique sans caractère de spécificité histologique.

Mme W. quitte le service 10 jours après son admission.

Son médecin gynécologue lui prescrit un traitement par analogue de la LH-RH et Surgestone pour 4 mois.

Un mois plus tard elle est réhospitalisée en urgence pour douleurs pelviennes droites.

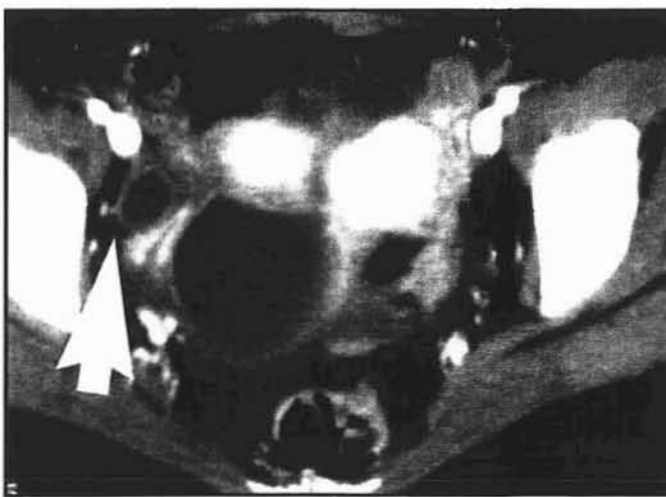
La TDM abdominopelvienne est sans particularité ; le bilan biologique normal.

La symptomatologie s'amende sous traitement antalgique.

CAS 3



Occlusion grêlique, en amont d'anse iléale adhérente à l'annexe droite (flèche blanche)



Découverte fortuite d'un utérus bicorne

4. CAS 4

Mme J. Italia, âgée de 29 ans, consulte en janvier 94 pour constipation chronique, associée à des rectorragies souvent cataméniales.

Ses antécédents sont gynécologiques, marqués par une grossesse extra-utérine (G.E.U.) en 1988, ayant nécessité une salpingectomie gauche, et une stérilité primaire depuis 11 ans.

Le bilan paraclinique a consisté en une coloscopie, qui a buté sur une sténose sigmoïdienne, et un lavement baryté, montrant une sténose circonférentielle du sigmoïde, d'aspect extrinsèque, en faveur d'une endométriose.

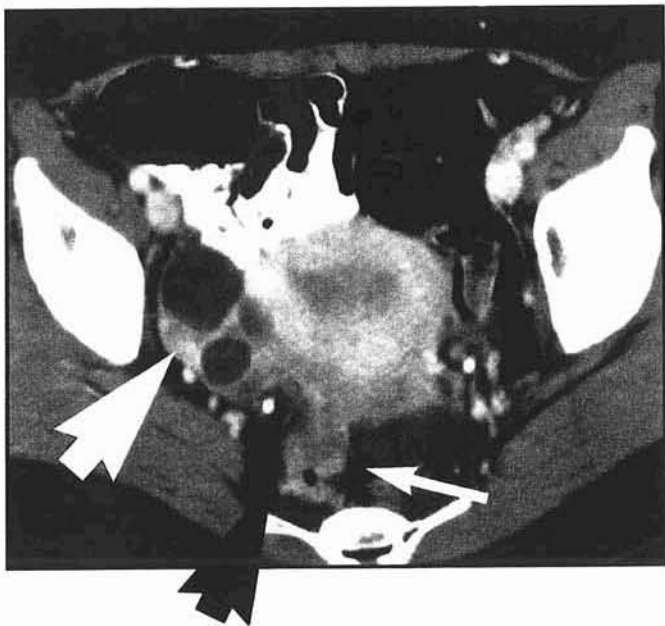
Une TDM réalisée ensuite retrouve l'épaississement pariétal sigmoïdien, adhérent à l'utérus, lui-même accolée à l'ovaire droit, siège de plusieurs kystes à parois épaisses, certains ayant un contenu spontanément hyperdense, traduisant une hémorragie récente.



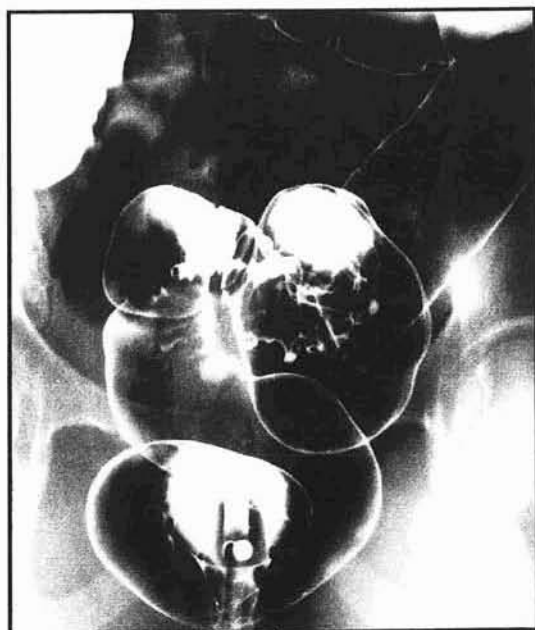
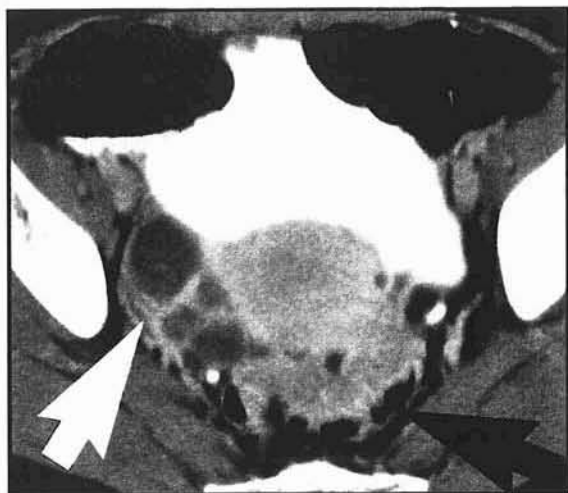
Kystes ovariens gauches multiples
adhérents au sigmoïde
(flèche blanche)

Epaississement sigmoïdien circonférentiel
(flèche noire)

Coupe tardive ci-dessous:
Rehaussement important
Spiculations péricoliques (flèche fine blanche)



CAS 4



lavement baryté en double contraste correspondant:
Empreinte extrinsèque de la charnière rectosigmoï-
dienne fixée

5. CAS 5

Mme T. Marie-Christine, 29 ans, est adressée en consultation en septembre 94 pour troubles du transit : diarrhées pendant les règles, puis constipation pendant la semaine suivante. Elle signale aussi des rectorragies cataméniales depuis 10 mois.

Cette patiente est suivie depuis 92 pour une endométriose pelvienne, découverte lors d'un bilan pour stérilité primaire ; la coelioscopie montrant de nombreux nodules bleutés à la face postérieure du vagin, un nodule volumineux dans le Douglas, et un autre dans le cul-de-sac gauche.

bilan paraclinique digestif associe une sigmoïdoscopie, qui révèle une sténose avec un aspect de muqueuse saine, infranchissable, à 20 cm.

Un lavement baryté (L.B.) montre 2 sténoses, l'une à environ 15 cm, irrégulière, l'autre, à la jonction sigmoïdo-colique, courte, avec un aspect ulcéré de la muqueuse.

La TDM confirme l'épaississement pariétal sigmoïdien, adhérent à l'ovaire gauche, et un épaississement de la paroi recto-vaginale. Les 2 ovaires sont kystiques.

Mme T. est traitée par DANATROL pendant 3 mois.

Six mois plus tard, en mars 95, la patiente bénéficie d'une laparotomie pour cure des sténoses recto-sigmoïdiennes.

La laparotomie médiane, sous ombilicale, retrouve des adhérences très serrées, fibreuses au niveau de la boucle du sigmoïde, avec l'annexe gauche et la face postérieure de l'utérus ; ainsi qu'entre la vessie et la face antérieure de l'utérus.

Un nodule enchâssé dans la paroi vésicale est libéré.

La constatation d'un gros kyste endométriosique de l'ovaire gauche, et de remaniements importants de la trompe, conduit à une annexectomie gauche.

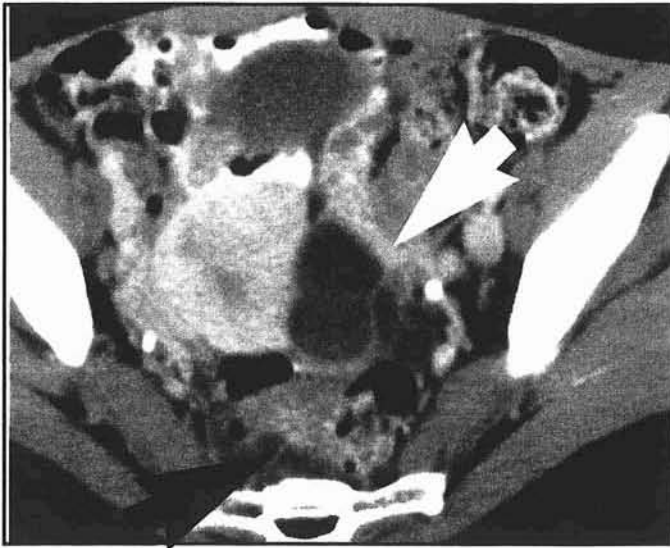
Le bord gauche de la charnière recto-sigmoïdienne, puis du rectum, sont libérés.

La dissection au niveau de la cloison recto-vaginale est difficile, celle-ci étant devenue virtuelle. Il existe un tissu fibreux, très dense.

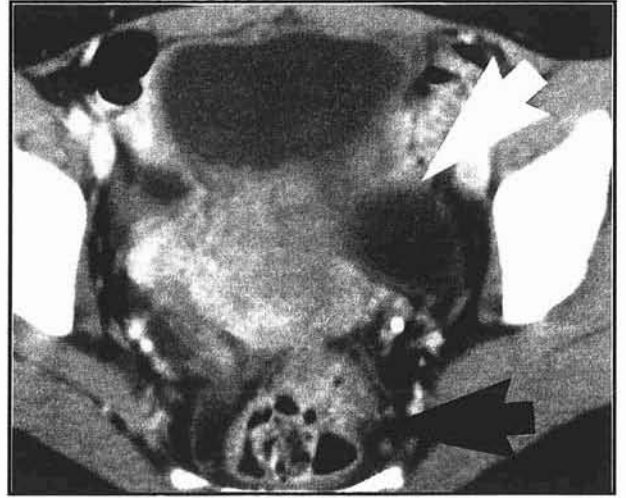
Une section du sigmoïde au niveau de sa boucle est réalisée, suivie d'une anastomose recto-sigmoïdienne.

Un an et demi plus tard, en septembre 96, Mme T. souffre toujours de dysménorrhées.

L'examen clinique constate un petit nodule d'endométriose persistant derrière le col ; le TV est indolore.



CAS 5



Epaississement sigmoïdien circonférentiel, adhérent à l'utérus et à l'ovaire gauche (flèche noire)

Kystes ovariens gauches multiples (flèche blanche).



Spiculations péricoliques (flèche fine blanche)

6. CAS 6

Mme S. Marie-Hélène, 49 ans , consulte en avril 95 pour une alternance de diarrhée et constipation, ancienne.

L'interrogatoire met en évidence des antécédents de cholécystectomie, et surtout d'hystérectomie, en 92, pour fibromyomes, le chirurgien ayant fait part de difficultés opératoires inhabituelles, et d'une endométriose sur la cicatrice vaginale, en 94, responsable de saignements vaginaux.

La patiente se plaint d'une alternance de diarrhée et constipation, sans rectorragie, ni douleur franche.

Les touchers pelviens retrouvent une masse bourgeonnante, dure et hémorragique, au niveau du fond vaginal postérieur, intéressant apparemment la paroi rectale.

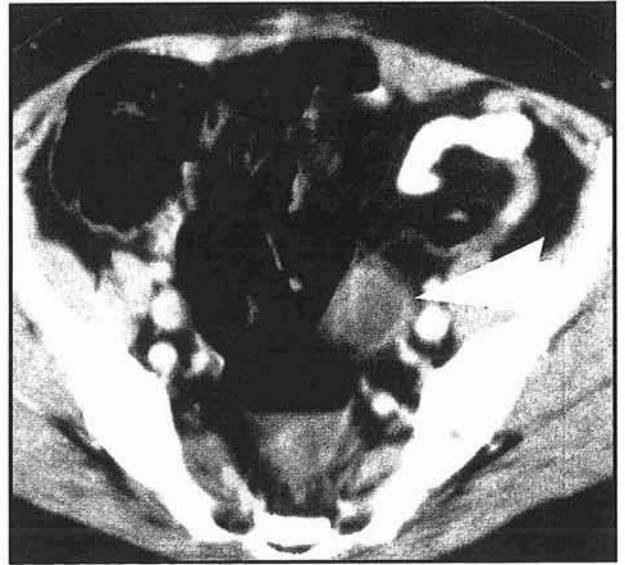
Une coloscopie montre une sténose indurée et inflammatoire à 7 cm de la marge anale au niveau de la face antérieure du rectum, qui semble être une infiltration extrinsèque.

L'examen anatomopathologique met en évidence une muqueuse hypercrinique, un chorion sous-muqueux fibreux, renfermant des adipocytes, sans foyer endométriosique, ni critère de malignité.

La TDM retrouve un nodule enchâssé dans la paroi recto-vaginale, et des remaniements nets de la paroi rectale. On observe aussi des kystes ovariens bilatéraux. Un traitement hormonal est proposé.



CAS 6



Epaississement pariétal rectal circonférentiel (flèche noire), adhérent au col utérin

Kyste ovarien gauche, à paroi fine (flèche blanche)



Coupes tardives:

Rehaussement important de l'épaississement rectal

spiculations fibreuses périrectales (flèche fine blanche)

7. CAS 7

Mme M. Nathalie, âgée de 28 ans, est hospitalisée en janvier 1995 pour suspicion d'endométriose colique devant des douleurs abdominales aiguës, prédominant pendant les règles, associées à une alternance diarrhée-constipation.

Dans ses antécédents, on note une dysménorrhée ancienne, 2 grossesses normales.

Une coloscopie retrouve un nodule de 3 cm de diamètre, recouvert d'une muqueuse normale, à 20 cm de la marge anale ; aucune biopsie n'a été réalisée.

Un lavement baryté en double contraste avec insufflation montre des images sigmoïdiennes multifocales typiques d'endométriose.

La tomodensitométrie réalisée ensuite révèle un épaississement sigmoïdien non circonférentiel, associé à un kyste ovarien gauche, un épanchement liquidien dans le Douglas, et un ovaire droit augmenté de volume, adhérent au caecum.

L'aspect radiologique et endoscopique étant typique, un traitement hormonal par agoniste de la LH-RH est débuté, sans confirmation coelioscopique.

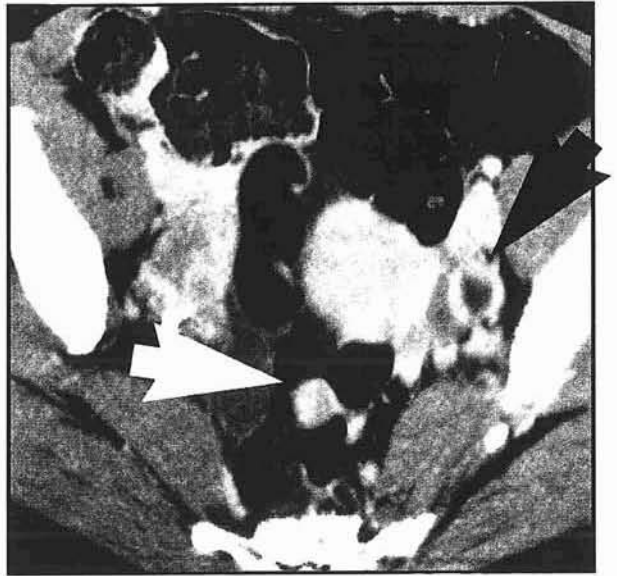
Un an plus tard, devant l'inefficacité du traitement médical, une cure chirurgicale est décidée :

L'exploration retrouve 2 nodules endométriosiques enchâssés dans la charnière recto-sigmoïdienne, mais aussi un très volumineux nodule dans la dernière anse grêle, non extirpable sans résection. Les ovaires sont macroscopiquement normaux.

Une résection segmentaire de grêle avec anastomose iléo-iléale et une résection colo-rectale sont réalisées. Les suites opératoires sont simples.

L'anatomopathologie confirme l'endométriose intestinale sigmoïdienne et iléale.

CAS 7



Epaississement nodulaire sigmoïdien, faisant saillie dans la lumière digestive, de rehaussement homogène (flèche blanche).

Kyste ovarien gauche, à paroi épaisse (flèche noire).



Lavement baryté en double contraste:

Empreinte nodulaire à la face antérieure de la charnière rectosigmoïdienne, sans lésion de la muqueuse.

8. CAS 8

Mme K. Véronique, 39 ans, est hospitalisée en novembre 1995 pour cure chirurgicale d'une fistule colo-pariétale compliquée d'épisodes hémorragiques contemporains des règles.

Les antécédents de cette patiente sont marqués par une endométriose pelvienne : elle a subi une salpingectomie et ovariectomie gauche en 1985, une nouvelle laparotomie en 1995 pour une endométriose toujours invalidante, puis une adhésiolyse dans les suites, pour adhérences multiples.

Elle a mené une grossesse normale à l'âge de 35 ans.

L'histoire de la maladie commence en avril 1995 par une hospitalisation pour une nouvelle adhésiolyse.

Celle-ci se complique d'une péritonite stercorale secondaire à une perforation recto-sigmoïdienne. Une colostomie sur baguette est réalisée.

L'évolution est marquée par la constitution de plusieurs abcès pelvien et sous-phrénique, puis d'une fistule rectale, peu productive.

La colostomie est reprise 1 mois plus tard.

Après 6 mois, la patiente est revue en consultation pour contrôle. Elle signale alors des épisodes hémorragiques sur le trajet fistuleux au moment des règles. Une localisation colique de l'endométriose est alors suspectée et Mme K. bénéficie d'un lavement baryté en double contraste et d'une TDM abdominopelvienne.

Celle-ci montre un épaississement pariétal nodulaire du sigmoïde, accolé à l'annexe gauche, siège de plusieurs kystes, associé à un aspect agglutiné des anses grêles pelviennes.

Une laparotomie est ensuite réalisée : résection sigmoïdienne emportant la colostomie et la fistule, avec rétablissement de la continuité, associée à une hystérectomie et une ovariectomie de l'ovaire restant.

L'analyse anatomopathologique révèle des foyers d'endométriose développés dans les couches séreuse et musculuse du recto-sigmoïde, sans atteinte de la muqueuse et de la sous-muqueuse.

L'utérus est le siège d'une adénomyose.

L'évolution à 5 ans est satisfaisante, puisque aucune complication n'est survenue.



CAS 8



Epaississement circonférentiel sigmoïdien (flèche noire)

Spiculations fibreuses péricoliques (flèche blanche)



9. CAS 9

Mme F. Nadine, 24 ans, est hospitalisée en avril 1996 pour bilan de douleurs abdominales et constipation chroniques, avec quelques épisodes d'alternance diarrhée-constipation. Elle est par ailleurs suivie en gynécologie pour dysménorrhée et dyspareunie.

Ses antécédents sont une suspicion de maladie de Crohn, depuis 1993, avec un rhumatisme inflammatoire axial.

Le bilan comprend un lavement baryté, un transit du grêle, et un scanner abdominal, qui révèle un épaississement sténosant de la paroi colique gauche, d'aspect inflammatoire.

Une coelioscopie est alors réalisée et trouve des nodules d'aspect bleuâtre en regard du rectum, entrant dans le cadre d'une endométriose.

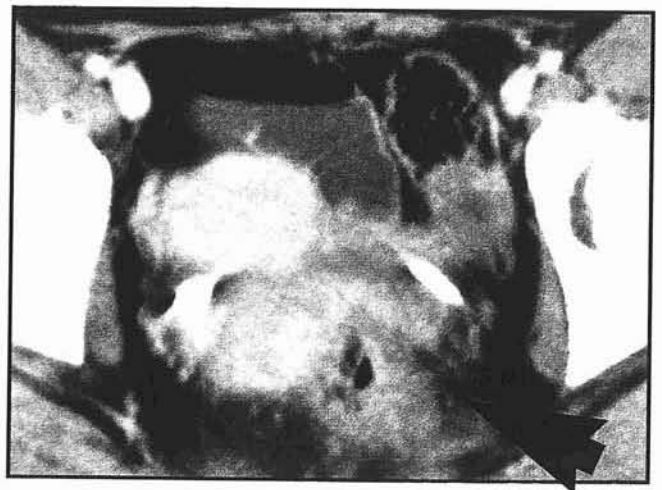
Une coloscopie ensuite, retrouve une compression extrinsèque en regard du rectum. Aucune biopsie n'a été faite.

Trois mois plus tard, un traitement par agoniste (Décapeptyl) est débuté, il est arrêté 6 mois plus tard, devant la diminution des douleurs. Cette amélioration se poursuit 5 mois après l'arrêt du traitement.



CAS 9

Epaississement pariétal circonférentiel
rectosigmoïdien
(flèche blanche)



Spiculations fibreuses péridigestives
(temps tardif) (flèche noire)

10. CAS 10

Mme B. Caroline, 27 ans, est suivie pour une endométriose digestive, découverte de façon fortuite en 1992, lors d'une cure chirurgicale de hernie ombilicale étranglée.

Une coelioscopie confirmait le diagnostic, trouvant des lésions sigmoïdiennes, avec des remaniements sévères autour de l'ovaire gauche.

La patiente a été traitée par analogue (DECAPEPTYL) pendant 6 mois, puis par CLOMID afin de stimuler l'ovulation, devant une stérilité primaire, dont elle se plaint depuis 2 ans.

Des rectorragies cataméniales sont alors apparues, motivant la réalisation d'un bilan intestinal, en décembre 1994.

Une rectosigmoïdoscopie montre plusieurs nodules bleutés, sous-muqueux, faisant saillie dans la lumière digestive, sans sténose significative.

Les biopsies confirment la normalité de la muqueuse.

Un scanner abdomino-pelvien retrouve une formation nodulaire saillant dans la lumière sigmoïdienne, et révèle un kyste annexiel gauche, à paroi épaisse.

Devant la discrétion des rectorragies, et l'absence d'autre trouble digestif, notamment occlusif, l'abstention thérapeutique est décidée.



CAS 10

Nodule pariétal endométriosique sigmoïdien(flèche blanche)



Kyste ovarien, à paroi épaisse, de contenu liquidien, adhérente au sigmoïde.(flèche noire)



11. CAS 11

Mme U. Zahide, âgée de 34 ans, est suivie pour une R.C.H. pancolique, révélée en octobre 1998, au 3ème trimestre de sa grossesse, nécessitant un traitement par immunosuppresseurs, qui s'était amélioré, avec une rectosigmoïdoscopie normale en octobre 1999, et des biopsies ne retrouvant plus de processus inflammatoire.

En juillet 2000, la symptomatologie se modifie, la patient souffrant de douleurs abdomino-pelviennes intenses rythmées par les règles.

Le bilan biologique ne retrouvant pas de syndrome inflammatoire, un scanner abdomino-pelvien est réalisé, révélant un épaissement de la paroi sigmoïdienne, au contact de l'utérus et d'un kyste ovarien gauche, associés à un hémopéritoine peu abondant.

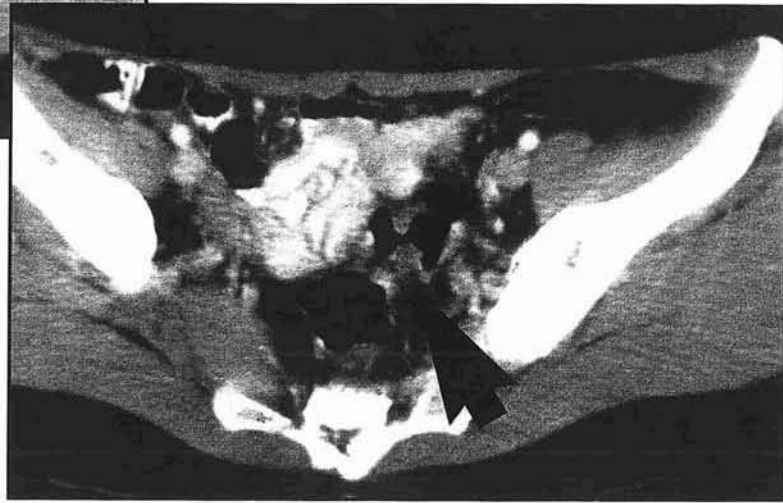
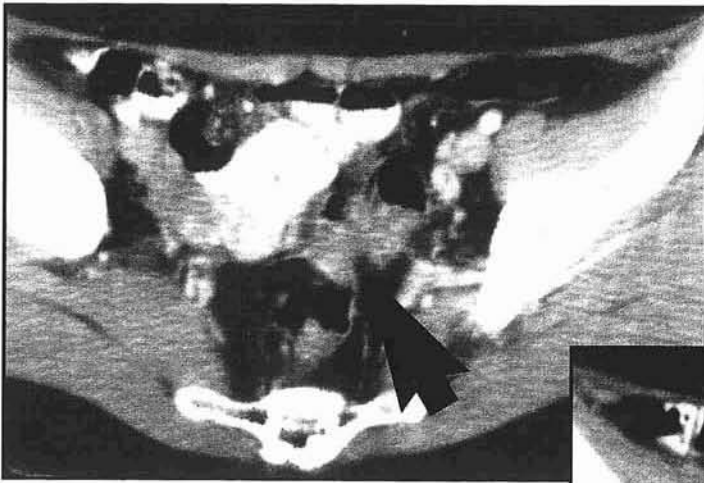
Une échoendoscopie, ensuite, ne trouve pas d'épaississement de la paroi rectale.

La coelioscopie confirme l'endométriose pelvienne de stade IV AFS : Il existe des adhérences intimes du recto-sigmoïde à la face postérieure de l'isthme utérin, des accolements de l'annexe gauche à la paroi pelvienne latérale gauche, et un comblement total du cul-de-sac de Douglas.

Une adhésiolyse a minima est réalisée.

Un traitement par analogue (DECAPEPTYL) est débuté et une add back therapy est prévue, à partir du 6ème mois.

CAS 11

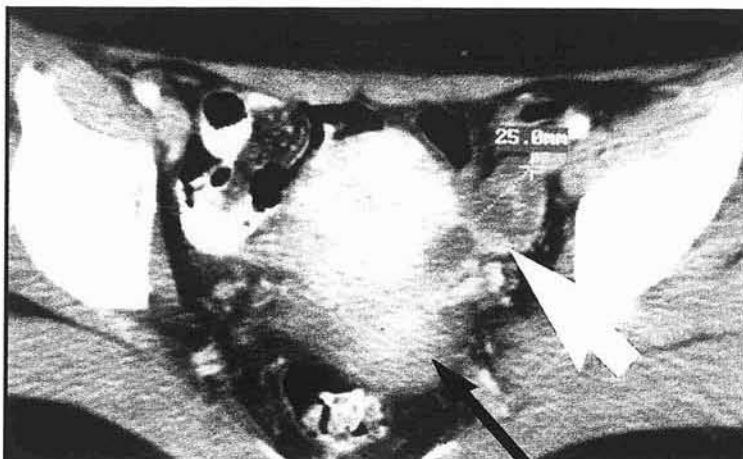


Epaississement sigmoïdien circonférentiel (flèche noire).

Ci-dessous:

Kyste ovarien gauche, adhérent à l'utérus (flèche blanche).

Hémopéritoine (flèche fine noire)



C. ETUDE DESCRIPTIVE DES 11 CAS

1. Données générales

- * Il s'agit d'une population de 11 femmes, dont l'âge moyen au moment du bilan scanographique est de 31,7 ans (extrêmes : 26 ans-49 ans).
- * Parmi ces 11 patientes, 4 avaient un diagnostic d'endométriose pelvienne déjà connu :
 - depuis 2 ans, dans le cas 5, grâce à une coelioscopie pour stérilité
 - (plusieurs nodules péritonéaux) ;
 - depuis 1 an, pour le cas 6, devant une localisation cicatricielle vaginale, après hystérectomie ;
 - depuis 10 ans, dans le cas 8, ayant nécessité une annexectomie puis une adhésiolyse.
 - depuis 2 ans, pour le cas 10, de façon fortuite, devant des lésions sigmoïdiennes, et des remaniements autour d'un ovaire, au cours d'une cure chirurgicale de hernie étranglée.
- * Pour les autres antécédents gynécologiques :
 - Une patiente avait subi une hystérectomie pour fibromyomes, 3 ans auparavant, le diagnostic d'endométriose pelvienne n'avait pas été posé alors, malgré les difficultés d'exérèse rencontrés par le chirurgien.

- Deux patientes avaient subi une salpingectomie, l'une pour une grossesse extra-utérine, l'autre, associée à une ovariectomie, pour une endométriose invalidante.

L'association de l'endométriose avec la grossesse extra-utérine apparaît fortuite, elle n'est pas mentionnée dans la littérature.

- Les patientes se plaignaient de dysménorrhée pour 5 d'entre elles, soit 44 %, contre 24 % seulement dans la série de Zwas.
- La stérilité est retrouvée chez 3 patientes, soit 27 %, assez semblable aux chiffres rapportés par Zwas : 33 %.

* Pour les antécédents digestifs, 2 patientes étaient suivies pour maladie inflammatoire chronique de l'intestin :

- Une pour une maladie de Crohn, évoluant depuis 3 ans, marquée par des douleurs abdominales associées à des diarrhées glaireuses et des troubles extradiigestifs : uvéite et sacro-iliite.
- La deuxième pour une rectocolite hémorragique pancolique diagnostiquée 2 ans auparavant. (Pas de coloscopie positive retrouvée dans le dossier).

* Les motifs d'hospitalisation ou de consultation au moment du scanner étaient :

- Rectorragies cataméniales : 4 / 11 donc 36 %
- Douleurs abdominales : 4 / 11 donc 36 %
- Alternance diarrhée/constipation : 3 / 11, soit 27 %

- Occlusion aiguë : 3/11, soit 27 %, dont 2 occlusions grêliques, sur obstacle iléal distal et 1 colique sur obstacle sigmoïdien.

A noter la proportion importante de rectorragies cataméniales (36 %) dans notre série, alors que aucune patiente n'avait d'atteinte muqueuse objectivée à la coloscopie ou à l'examen anatomopathologique.

Habituellement, ce signe est retrouvé chez seulement 1 patiente sur 5.

2. Données de l'Imagerie

a) Localisations digestives

(1) Signes pariétaux

(a) Epaississement pariétal

Une paroi mesurant 5 mm et plus, sur une portion colique suffisamment distendue, a été considérée comme anormale.

* Les localisations sont uniques dans 8 cas sur 11, doubles dans 3 cas.

Elles se répartissent en :

- 8 localisations sigmoïdiennes, soit 72,7 %
- 2 localisations iléales distales, soit 18 %
- 2 localisations dans la paroi recto-vaginale, soit 18 %
- 1 localisation rectale, soit 9 %
- 1 localisation caecale, soit 9 %

* La forme de la lésion est :

Circonférentielle dans 6 cas, soit 54,5 %.

Nodulaire dans 5 cas, soit 45,4 %.

(b) Rehaussement pariétal

* Le rehaussement est transmural et homogène dans chaque cas. Aucun cas de rehaussement en cible, comme dans les colites, n'est observé, de même que aucun rehaussement hétérogène, comme dans les carcinomes, n'est visualisé.

* Lorsque des coupes tardives ont été réalisées, c'est à dire dans 9 cas,

Le rehaussement semble augmenté, dans 3 cas sur 9, soit 33 %.

Ce rehaussement apparaît stable, donc persistant, dans 6 cas sur 9, soit 66 %.

Dans aucun cas n'est observé de décroissance de la prise de contraste.

(2) Signes péri-intestinaux

Aucune lésion endométriosique n'est associée à une sclérolipomatose, même chez les 2 patientes aux antécédents de colite inflammatoire chronique (cas 9 et 11).

Au contraire, des adhérences sont présentes entre le segment intestinal envahi et les organes génitaux, dans les 11 cas de notre étude, objectivées, de

façon indirecte par une perte de l'interface graisseuse entre ces organes ; et, de façon directe, sous forme de « spiculations » péridigestives, rehaussées après injection.

- * Cette perte de l'interface, conférant un aspect «collé» aux organes pelviens, est retrouvée chez toutes nos patientes.

Elle est plus nette sur les coupes tardives, lorsque la présence de produit de contraste dans la vessie permet de mieux individualiser celle-ci d'avec l'utérus, les anses iléales et un éventuel épanchement intrapéritonéal.

- * Les spiculations péridigestives sont visibles dans 6 cas sur 11, soit 54,5 %.
- * Un épanchement intrapéritonéal a été objectivé dans 5 cas sur 11, soit 45,4 %, hématique dans 2 cas, liquidien dans 3 cas.

b) Localisations péritonéales

Les implants péritonéaux ne sont visibles que dans un seul cas, sous forme d'épaississement péritonéal diffus, multinodulaire, prenant le contraste intensément.

c) Localisations ovariennes

Dans 9 cas sur 11, des kystes ovariens étaient associés aux lésions digestives, soit 82 %.

- * La localisation était unilatérale dans 4 cas sur 9, soit 44 %, et bilatérale dans 5 cas, soit 55 %.
- * Le contenu apparaissait hyperdense, donc hémorragique dans 2 cas sur 9, soit 22 %, et de densité liquidienne simple dans 7 cas, soit 77 %.
- * Les parois étaient épaisses dans 3 cas sur 9, soit 33 %, et fines dans 6 cas, soit 66 %.
- * Tous les kystes ovariens apparaissent adhérents à l'utérus et aux parois coliques ou iléales atteintes.

III. DISCUSSION

Cette étude, à partir de 11 cas seulement, ne prétend pas apporter des résultats d'une haute valeur scientifique, mais simplement veut illustrer les corrélations tomодensitométriques avec les différents aspects macroscopiques de cette pathologie, car la littérature est pauvre en ce domaine et donc peu encourageante.

Et pourtant, la valeur du scanner dans le diagnostic des atteintes intestinales pariétales est élevée, grâce notamment à la réalisation d'images en haute résolution, d'explorations en coupes fines, d'acquisitions rapides diminuant les artéfacts de mouvement.

Les principaux avantages de la tomодensitométrie par rapport aux autres techniques résident dans son aptitude à mettre en évidence et préciser l'état anatomique des modifications pathologiques de l'atmosphère péridigestive, dans sa facilité de mise en œuvre et dans son absence de contre-indication au cours des syndromes abdominaux aigus.

La discussion s'articule autour de la valeur des différents signes observés : signes pariétaux et péridigestifs, péritonéaux et ovariens, puis de l'intérêt des modalités techniques d'exploration scanographique.

Pour commencer, l'analyse de notre population montre un âge moyen de 31,7 ans, nettement inférieure à la moyenne des séries habituelles, qui est de 38 ans. [79]

La stérilité est retrouvée avec la fréquence habituelle, autour de 30 %.

Par contre, les dysménorrhées (44 %) et les rectorragies cataméniales (36 %) apparaissent plus fréquemment que dans la série de Zwas, où les chiffres sont respectivement de 27 % et 25 %.

La fréquence des rectorragies cataméniales apparaît d'autant plus étonnante que aucune patiente n'avait d'atteinte muqueuse objectivée à la coloscopie ou à l'examen anatomopathologique : cela conforte la théorie des hémorragies liées aux strictions imposées par la fibrose et les adhérences péri-intestinales, développée par W. Haubrich.

Une des explications pour la disparité de notre population par rapport aux séries précédentes est le biais créé par la nécessité d'un examen tomodensitométrique : dans 3 cas dans un contexte d'occlusion aiguë, dans 2 cas devant un doute diagnostique.

Dans notre série, 6 scanners ont été réalisés alors que le diagnostic d'endométriose digestive était suspecté ou certain. Le protocole incluait alors une insufflation endorectale, et la réalisation de coupes tardives sur le pelvis.

Parmi les 5 scanners restants :

- Trois ont permis le diagnostic positif d'une endométriose sigmoïdienne (cas 2 et 11) ou rectale (cas 9).
- Les 2 autres ont conduit à un diagnostic erroné : de carcinome sigmoïdien avec carcinomatose péritonéale dans le cas 1, et d'occlusion sur bride post chirurgicale en FID dans le cas 3.

Ces deux erreurs ont eu lieu dans un contexte d'urgence, et ont conduit à une chirurgie mutilante dans un cas et à une voie d'abord chirurgicale inadaptée dans l'autre cas.

Ces résultats peuvent-ils être améliorés ?

Valeurs des différents signes étudiés

Localisations digestives

1 / Signes pariétaux :

Epaississement

La répartition des différentes localisations correspond à celle rapportée par Weed, avec une nette prédominance recto-sigmoïdienne.

L'association de l'atteinte iléale et sigmoïdienne est trouvée dans 2 cas sur 3 d'atteinte iléale, et doit donc être recherchée.

L'aspect circonférentiel ou nodulaire est retrouvé avec la même fréquence, ce qui n'est jamais noté dans les descriptions scanographiques.

Rehaussement

Un rehaussement hétérogène de la paroi est retrouvé dans 40 % des cas de carcinome de diamètre supérieur à 5 cm par Balthazar. Un rehaussement en cible a été mis en évidence dans différentes pathologies : dans 62 % des RCH d'après Gore, dans 42 % des colites ischémiques d'après Clark, dans à 70 % des colites pseudomembraneuses d'après Ros. [6,31,14,62]

Dans notre étude, le rehaussement est homogène dans tous les cas, jamais hétérogène ou en cible.

La composante fibreuse prédominante explique la cinétique de diffusion du produit de contraste vers le milieu interstitiel, très lente, responsable d'un rehaussement élevé du segment pariétal atteint sur les coupes tardives, par rapport aux parois saines.

2 / Signes péridigestifs

Adhérences

- * La disparition complète de l'interface graisseuse entre le segment digestif malade et l'utérus ou les ovaires est objectivée chez toutes les patientes. Il traduit l'accolement créé par des voiles fibreux autour des parois digestives et des annexes, dûs aux saignements récurrents.

Ce signe est facilement identifié, surtout sur les coupes tardives, lorsque le produit de contraste remplissant la vessie permet de mieux distinguer les différentes structures pelviennes.

Il est très sensible puisque constant, mais peu spécifique, car cette perte de l'interface peut être due tout simplement à une faible présence de graisse pelvienne chez une jeune femme mince ; ou bien, en situation pathologique, à un accolement inflammatoire créé par une colite ou une iléite aiguë, ou encore à un envahissement tumoral entre un ovaire et le colon ou l'iléon.

Ce signe apparaît donc finalement très intéressant pour sa valeur prédictive négative qui est de 100 % dans notre série.

- * La visualisation directe de ces adhérences, sous forme de spiculations péridigestives, est moins évidente, puisqu'elle n'est patente que dans 54,5% des cas. Ce signe apparaît par contre plus spécifique, car il n'est pas observé dans les colites ou iléites, mais peut l'être dans les tumeurs.

Des coupes tardives, surtout lorsqu'elles sont fines en facilitent la visualisation.

Localisations péritonéales

Le seul cas où elles étaient visualisées étaient celui d'une endométriose péritonéale diffuse, dont l'aspect était strictement superposable à celui d'une carcinomatose péritonéale.

L'erreur diagnostic doit être évitée par l'examen clinique de la patiente, dont l'état général n'est pas altéré en cas d'endométriose digestive, alors qu'il l'est toujours en cas de carcinomatose péritonéale.

Le scanner n'est donc pas discriminant pour ce signe.

Localisations ovariennes

La présence de kyste ovarien associé apparaît beaucoup plus fréquente que dans les séries précédentes, où elle n'était que de 50 %, contre 80 % dans notre série.

Cette association est donc un signe sensible.

Le caractère uni ou bilatéral est retrouvé avec la même fréquence, et est donc peu discriminant.

On note que l'hyperdensité spontanée traduisant une hémorragie récente, et le caractère épais de la paroi sont observés de façon beaucoup moins fréquentes que dans les descriptions habituelles.

Par contre, les adhérences des kystes avec l'utérus et les segments digestifs atteints sont constatés dans tous les cas, ce qui en fait un signe très sensible, alors qu'il n'est pas décrit habituellement.

Intérêt des différentes techniques:

Coupes "à blanc" (sans injection)

Elles permettent d'authentifier la présence de sang dans un kyste ovarien, ou dans un épanchement intrapéritonéal.

De façon générale, elles sont utiles pour repérer la zone pathologique et adapter ensuite le protocole par des coupes fines sur cette région.

Elles n'ont pas toujours été réalisées dans notre série, ceci pouvant expliquer la faible fréquence des kystes d'aspect hémorragique par rapport aux descriptions de la littérature.

Coupes tardives (délai d'au moins 2 minutes par rapport au début d'injection)

Elles permettent d'objectiver la lenteur de diffusion du produit de contraste dans le secteur interstitiel important de ces lésions à forte composante fibreuse.

Elles sont surtout utiles lorsqu'elles sont suffisamment fines (5 mm), révélant mieux la présence d'adhérences fibreuses, sous forme de spiculations péridigestives.

Difficultés diagnostiques

Elles se posent surtout pour les localisations iléales, l'épaississement pariétal n'étant pas toujours visualisable, même après opacification par voie orale.

Les localisations rectosigmoïdiennes et ovariennes fréquemment associées constituent un bon indice à rechercher.

Pour les localisations classiques de la charnière rectosigmoïdienne, le diagnostic différentiel le plus difficile se pose avec les tumeurs, épithéliales ou conjonctives, surtout en situation aiguë, occlusion ou perforation, où le scanner est bien souvent le seul examen avant l'exploration chirurgicale.

Dans un contexte moins urgent, l'enquête diagnostique bénéficie du lavement baryté, de la coloscopie, et maintenant de l'échoendoscopie et de l'IRM, qui permettent d'éliminer une pathologie tumorale et parfois

de poser un diagnostic de certitude, faisant alors proposer un traitement hormonal à la patiente.

IV. CONCLUSION

L'endométriose digestive touche au moins 3% des femmes souffrant d'endométriose, maladie ayant une fréquence de 10 à 20% chez les femmes en période d'activité génitale.

Pathologie « bénigne », elle peut cependant, à terme, être responsable d'obstruction intestinale, et nécessiter des résections digestives et utéro-annexielles mutilantes.

Le diagnostic clinique en est souvent difficile, lorsque la classique triade stérilité-dysménorrhée-dyspareunie est absente, et lorsque les signes digestifs ne sont pas cycliques. Une symptomatologie peu spécifique, comme des troubles du transit, des crampes et des ballonnements fait s'égarer le clinicien vers des troubles fonctionnels ou un côlon irritable.

Parmi les examens radiologiques, en attendant un accès plus facile et rapide à l'IRM, un diagnostic scanographique plus sûr s'impose.

L'analyse des aspects digestifs pariétaux et périphériques, et ovariens associés, révèle l'intérêt de plusieurs signes, qui pris isolément, manquent de spécificité ou de sensibilité, mais qui, lorsqu'ils sont associés, sont particulièrement évocateurs:

La localisation à la charnière rectosigmoïdienne, le rehaussement homogène et tardif de la paroi épaissie, les adhérences entre la paroi digestive et les organes génitaux, créant une perte de l'interface graisseuse habituelle entre ces organes, et des spiculations péricoliques, et la présence de kyste ovarien, dont le contenu hémorragique est visible sur des coupes sans injection.

Le problème se posera différemment pour le radiologue en fonction du contexte urgent ou non de la demande d'examen : la situation la plus difficile étant l'occlusion aiguë, apparaissant sans contexte évocateur : il faut alors penser à cette étiologie chez une femme jeune, et convaincre les cliniciens, par le seul scanner, grâce aux signes précédemment décrits.





V. BIBLIOGRAPHIE

- 1) **ALLIMANT P., BIETEGGER M., ALHAWARY I., MANGOLD J., ZEYER B.** Perforation du grêle sur lésion d'endométriose. J. Chir. (Paris) ; 1994 ; 131 : 313-315.
- 2) **ARRIVE L., HRICAK H., MARTIN MC.** Pelvic endometriosis : MR imaging. Radiology ; 1989 ; 171 : 687-692.
- 3) **AUDEBERT A.** Traitements médicaux de l'endométriose. La Revue du Praticien (Paris) ; 1999 ; 49 : 269-275.
- 4) **AUDEBERT AJM.** Endométriose : qu'attendre du dosage du CA 125. Contracept. Fertil. Sex. ; 1994 ; 22 (suppl) : 808.
- 5) **AUDEBERT AJM.** Analogues de la Gn-RH et add-back therapy par les stéroïdes. Ref. Gynecol. Obstet. ; 1993 ; 1 : 692-697.
- 6) **BALTHAZAR EJ.** CT of the gastrointestinal tract : principles and interpretation. AJR Am. J. Roentgen. ; 1991 ; 156 : 23-32.
- 7) **BALTHAZAR EJ, MEGIBOW AJ, HULNICK D., NAIDICH DP.** Carcinoma of the colon : detection and preoperative staging by CT. AJR Am. J. Roentgen. ; 1988 ; 150 : 301-306.
- 8) **BERQVIST A.** Extragenital endometriosis. Eur. J. Surg. ; 1992 ; 158 : 7-12.
- 9) **BLONDON J., CAUBEL P., FOULQUES H., LEFRANC JP.** Diagnostic et traitement de l'endométriose digestive. Ann. Chir. ; 1989 ; 43 : 265-267.
- 10) **CAMERON IC, ROGER S, COLLINS MC, REED MWR.** Intestinal endometriosis presentation investigations and surgical management. Int. Colorect. Dis. ; 1995 ; 10 : 83-86.
- 11) **CANIS M., MAGE G., WATTIEZ A., POULY JL, MANHES H., BRUHAT MA.** Pathologie ovarienne bénigne. In : Imagerie clinique en gynécologie / ed. par Buthiau D., Dargent D. Paris : Vigot, 1993. Chap.8, p. 127-147.

- 12) **CAPPELL M.S., M.D., PH.D., D.FRIEDMAN M.D., AND N.MIKHAIL,M.D.** Endometriosis of the Terminal Ileum Simulating the Clinical, Roentgenographic, and Surgical Findings in Crohn's Disease. The American Journal of Gastroenterology ;1991 ;86 (8) :1057-1062.
- 13) **CHAPRON C., DUBUISSON JB, FERNANDEZ B., DOUSSET B.** Traitements chirurgicaux des endométrioses. La Revue du Praticien ; 1999 ; 49 : 276-278.
- 14) **CHAPRON C., QUERLEU D.** Complication de l'endoscopie opératoire en gynécologie. Paris : Arnette, 1994 : 353 p.
- 15) **CLARK RA.** Computed tomography of bowel infarction. Comput. Assist. Tomogr. ; 1987 ; 11 : 757-762.
- 16) **CLEMENT PB.** Pathology of endometriosis. In : Rosen PP, Fechner RE (eds) Pathology Annual. Norwalk : Appleton & Lange, 1990, part I, vol 25 : 245-295.
- 17) **CLEMENT PB.** Diseases of the peritoneum. In : Kurman RJ, Mazur MT (eds). Blaustein's pathology of the female genital tract. New York : Springer-Verlag ; 1994 :647-703.
- 18) **CLEMENT PB, YOUNG RH, SCULLY RE.** Stromal endometriosis of the uterine cervix. A variant of endometriosis that may simulate a sarcoma. Am. J. Surg. Pathol. ; 1990 ; 14 : 449-455.
- 19) **CORNILLIE FJ, OOSTERLYNCK D., LAUWERYNS JM, KONINCKX PR.** Deeply infiltrating pelvic endometriosis : histology and clinical significance. Fertil. and Steril. ; 1990 ; 53 : 978-983.
- 20) **CROOM R.D., DONOVAN M.L., SCHWESSINGER W.H.** Intestinal endometriosis. Am. J. Surg. ; 1984 ; 148 :660-667.
- 21) **DAMARIO MA, ROCK JA.** Classification of endometriosis. Semin. Reprod. Endocrinol. ; 1997 ; 15 : 235-244.

- 22)**DMOWSKI WP, GEBEL HM, BRAUN DP.** The role of cell mediated immunity in pathogenesis of endometriosis. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* ; 1994 ; 159 : 7-14.
- 23)**FABRE V., CAMUS M., DEVROEY P.** Endométriose et stérilité. *La Revue du Praticien* 1999 ; 49 : 279-281.
- 24)**FAGAN CJ.** Endometriosis : clinical and roentgenographic manifestations. *Radiol. Clin. North. Am.* ; 1974 ; 12 : 109-125.
- 25)**FERNANDEZ H., HARMAS A.** Présentations cliniques et histoire naturelle des endométrioses. *La Revue du Praticien* ;1999 ;49 :258-262.
- 26)**FISHMAN E.K., SCARTARIGE S.C., SAKSOUK F.A.** Computed tomography of endometriosis. *J. Comput. Assist. Tomogr.* ; 1983 ; 7 : 257-264.
- 27)**FRIEDMAN H., VOGELZANG R., MENDELSON EB ET AL** Endometriosis detection by US with laparoscopic correlation. *Radiology* ; 1985 ; 157 :217-220.
- 28)**GARZA D., MATHUR S., DOWD MM ET AL.** Antigenic differences between the endometrium of women with and without endometriosis. *J. Reprod. Fertil.* ; 1991 ; 36 : 177-182.
- 29)**GLEICHER N., EL-ROELY A., CONFINO E ET AL.** Abnormal autoantibodies in endometriosis an autoimmune disease ? *Obstet. Gynecol.* ; 1987 ; 170 : 115-122.
- 30)**GODLEWSKI G., ROUANET JP, MARES P., MAUBON A., LOUIS JF, DELBOS O.** Endométriose pelvienne de localisation urinaire et digestive. A propos de 7 observations. *J. Radiol.* ; 1992 ;73 : 445-460.
- 31)**GORDON RL, EVERS K., KRESSL HY, LAUFER I., HERLINGER H., THOMPSON JJ.** Double-contrast enema in pelvic endometriosis. *AJR Am. J. Roentgenol.* ; 1982 ; 138 : 549-552.

- 32)**GORE RM.** Characteristic morphologic changes in chronic ulcerative colitis. *Abdom. Imaging* ; 1995 ; 20 : 275-277.
- 33)**GOUGOUTAS C.A.** Pelvic Endometriosis. Various Manifestations and MR Imaging Findings. *AJR* ; 2000 ; 175 : 353-358
- 34)**GRAHAM B., MAZIER W.** Diagnosis and management of endometriosis of the colon and rectum. *Dis. Colon Rectum* ; 1988 ; 31 : 952-956.
- 35)**GRAY L.A.** Endometriosis of the bowel : treatment by excision or castration. *South Med. J.* ; 1965 ; 58 : 815-819.
- 36)**GRAY L.A.** Endometriosis of the bowel : Rôle of bowel resection, superficial excision and oophorectomy in treatment. *Ann. Surg.* ; 1973 ; 177 : 580-587.
- 37)**GURRET J.P. AND HAUSER H.** Computed-Tomography study of endometriosis. *JBR-BTR* ; 1986 ; 69 : 231-235.
- 38)**HAUBRICH W., SCHAFFNER F., BERK JE.** Enteric endometriosis In : *Bockus gastroenterology Philadelphia : WB Saunders Company* ; 1995.- p.1694-1698.
- 39)**JACOBS IJ, FAY TN, BRIDGES JE, ORAM DH, GRUDZINSKAS JG.** The distribution of CA 125 in the reproductive tract of pregnant and non pregnant women. *Obstet. Gynecol.* ; 1988 ; 95 : 1190.
- 40)**JANSEN RPS, RUSSEL P.** Nonpigmented Endometriosis : clinical, laparoscopic and pathologic definition. *Am. J. Gynecol.* ; 1986 ; 155 : 1154-1158.
- 41)**KATZ IA, DE SILVA KS, ECKSTEIN RP, PHILLIPS J.** Stromal endometriosis of the cervix simulating Kaposi's sarcoma. *Pathology* ; 1997 ; 29 : 426-427.

- 42) **KONINCKX PR.** Deep endometriosis : a consequence of infiltration or retraction or possibly adenomyosis externe ? *Fertil. and Steril.* ; 1992 ; 58 : 924-928.
- 43) **KONINCKX PR, LESAFFRE E., REULEMAN C., CORNILLIE FJ, DEMEYERE S.** Suggestive evidence that pelvic endometriosis is associated with pelvic pain. *Fertil. and Steril.* ; 1991 ; 55 : 759-765.
- 44) **KONISHI F., MUTO T., TAKAHASHI H . ET AL.** Tansrectal ultrasonography for the assessment of invasion of rectal carcinoma. *Dis. Colon Rectum* ; 1985 ; 28 : 889-894.
- 45) **LEFEVRE F., BEOT S., CHAPUIS F., DENEUVILE M., GAUCHER H., DEBELLE L., BOCCACCINI H., BAZIN C., REGENT D.** Exploration tomodensitométrique du côlon sigmoïde : Critères diagnostiques discriminants et corrélations interobservateurs. *J.Radiol.* ; 1999 ; 80 : 447-456.
- 46) **LEMAY A., QUESNEL G.** Traitement d'un cas d'endométriose par désensibilisation hypophyso-ovarienne suite à l'administration intranasale quotidienne d'un analogue de la LH-RH. *Un. Med. Can.* ; 1981 ; 110 (suppl) : 42 A.
- 47) **MACAFEE C., GREER H.** Intestinal endometriosis : A report of 29 cases and survey of the litterature. *J. Obstet. Gynecol.* ; 1960 ; 67 : 539-555.
- 48) **MIDORIKAWA Y., KUBOTA K., KAWAI K., MORI M., KAJIURA N.** Endometriosis of the rectum causing bowel obstruction : a case report. *Hepato-Gastroenterology* ; 1997 ; 44 : 706-709.
- 49) **MUSANDA M., BOUNAAS S., DUVAL J., COUSIN A.** Endométriose : Cause inhabituelle d'occlusion intestinale. *J. Radiol.* ; 2000 ; 81 : 538-541.
- 50) **NARDI P.M. AND RUCHMAN R.B.** CT Appearance of diffuse Peritoneal Endometriosis. *Journal of Computer Assisted Tomography* ; 1989 ; 13 : 1075-1077.

- 51) **NISHIMURA K., TOGASHI K., ITOH K ; ET AL** Endometrial cysts of the ovary : MR imaging. Radiology ; 1987, 162 : 315-318.
- 52) **NISOLLE M., DONNEZ J.** Peritoneal endometriosis, ovarian endometriosis, and adenomyotic nodules of the rectovaginal septum are three different entities. Fertil. And Steril. ; 1997 ;68 (4) : 585-596.
- 53) **NOPAJAROONSRI C.,MD, SHREVEPORT, LA ; AND MREYOUN N., MD, BOSSIER, LA.** Retention mucocele of appendix due to endometriosis. Southern Medical Journal ;1994 ; 87(8) :833-834.
- 54) **ORROM WJ, WONG WD, ROTHENBERGER DA ET AL.** Endorectal ultrasound in the preoperative staging of rectal tumors : a learning experience. Dis. Colon Rectum ; 1990 ; 33 : 654-659.
- 55) **PILLAY S.P., HARDIE I.R.** Intestinal complications of endometriosis. Br. J. Surg. ; 1980 ; 67 :677-679.
- 56) **PRYSTOWSKY JB, STRYKER SJ, UJIKI GT, ET AL.** Gastrointestinal endometriosis ; incidence and indication for resection. Arch. Surg. ; 1988 ; 123 : 855-858.
- 57) **REGENT D., SCHMUTZ G., TROUFLEAU PH., WINANTZ D., BLUM A.** Côlon In : Imagerie du tube digestif et du péritoine / ed par D. Régent, G. Schmutz, G. Génin ; Paris : Masson 1994.-p.156-160.
- 58) **REGENT D., STINES J., BLUM A., DELFAU F., BOCCACCINI H.** Péritoine In : Imagerie du tube digestif et du péritoine / ed. par D. Régent, G. Schmutz, G. Génin. Paris : Masson, 1994.-p.163-183.
- 59) **Revised American Society for reproductive Medicine classification of endometriosis** : 1996. Fertil. and Steril. ; 1996 ;67 : 817-821.
- 60) **ROKITANSKY C.** Uber Uterus-Neubildung in uterus-und-ovarial Sarcomen. ZZK Gesell d'Artzte Wien ;1860 ; 16 : 576.

- 61)ROSEAU G., PALAZZO G., CORNIER E., CHAUSSADE S., COUTURIER D., PAOLAGGI JA. Endométriose recto-sigmoïdienne : diagnostic par écho-endoscopie. Med. Chir. Dig. ; 1993 ; 22 : 20-21.
- 62)ROS PR, BUETOW PC, PANTOGRAG-BROWN L, FORSMARK CE, SOBIN LH. Pseudo-membranous colitis. Radiology ; 1996 ; 198 : 1-9.
- 63)SAMPSON JA. Peritoneal endometriosis due to menstrual dissemination of endometrial tissue into the peritoneal cavity. Am. J. Obstet. Gynecol. ; 1927 ; 14 : 422-428.
- 64)SAWYER R.W., VICK C.W., WALSH J.W. AND MCCLURE P.H. Computed Tomography of benign Ovarian Masses. J. of Computer Assisted Tomography ; 1985 ; 9 : 784-789.
- 65)SCARMATO V.J., MD, LEVINE M.S., MD, HERLINGER H., MD, WICKSTROM M., MD, FURTH E.E., MD AND TURECK R.W., MD. Ileal Endometriosis : Radiographic Findings in Five Cases. Radiology ; 2000 ; 214 : 509-512.
- 66)SHAH M.,MD, TAGER D.,MD, FELLER E.,MD. Intestinal Endometriosis Masquerading as Common Digestive Disorders. Arch. Intern. Med. ; 1995 ;155 : 977-980.
- 67)SHOME GP, NAGARAJU M., MUNIS A., WIESE D. Appendiceal endometriosis presenting as massive lower intestinal hemorrhage. The American Journal of Gastroenterology ; 1995 ; 90 (10) : 1881-1883.
- 68)STRATHY JH, MOLGAARD CA, COULAM CB, MELTON LJ. Endometriosis and infertility : a laparoscopic study of endometriosis among fertile and infertile women. Fertil. And Steril. ; 1982 ; 38 : 667-672.
- 69)SUGIMURA K., OKISUKA H., IMAOKA I ET AL. Pelvic endometriosis : detection and diagnosis with chemical shift MR imaging. Radiology ; 1993 ; 188 : 435-438.

- 70) **TAGART E.B.** Endometriosis of the large intestine. Br. J. Surg. ; 1959 ; 47 : 27-34.
- 71) **TAKAHASHI K., OKADA S., OZAKI T., KITAO M., SUGIMURA K.** Diagnosis of pelvic endometriosis by magnetic resonance imaging using fat-saturation technique. Fertil. And Steril. ; 1994 ; 62 : 973-977.
- 72) **TARDIF D., PONCELET C., BENIFLA J.L., MADELENAT P.** Exploration paraclinique des endométrioses. La Revue du Praticien ; 1999 ; 49 : 263-268.
- 73) **The American Fertility Society.** Classification of endometriosis. Fertil. and Steril. ; 1985 ; 43 : 351-352.
- 74) **VACHER-LAVENUE M-C.** Définition, description et classification de l'endométriose. La Revue du Praticien ; 1999 ; 49 : 248-253.
- 75) **VADROT M., ANTOINE JM, PERROT N., SALAT-BAROUX J.** Principes généraux In : Imagerie clinique en gynécologie / ed. par D. Buthiau et D. Dargent Paris : Vigot, 1994.-p.7-8.
- 76) **VINATIER D., DUFOUR P., LEROY JL.** Mécanismes de l'endométriose. La Revue du Praticien (Paris) ; 1999 ; 49 : 254-257.
- 77) **WEED JC, RAY JE.** Endometriosis of the bowel. Obstet. Gynecol. ; 1987 ; 69 : 727-730.
- 78) **ZAWIN M., MCCARTHY S., SCOUTT L., COMITE F.** Endometriosis : Appearance and detection at MR imaging. Radiology ; 1989 ; 171 : 693-696.
- 79) **ZWAS FR., LYON DT.** Endometriosis : an important condition in clinical gastroenterology. Dig. Dis. Sci. ; 1991 ; 36 : 353-364.



VU

NANCY, le **18 SEPTEMBRE 2000**

Le Président de Thèse

NANCY, le **22 SEPTEMBRE 2000**

Le Doyen de la Faculté de Médecine

M le Professeur **D. REGENT**

Professeur **J. ROLAND**

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le **27 SEPTEMBRE 2000**

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1

Professeur **C. BURLET**

RESUME

L'endométriose digestive est une pathologie touchant les femmes en période d'activité génitale, et dont les localisations les plus fréquentes sont rectosigmoïdiennes.

Elle est responsable d'épaississements pariétaux intestinaux à forte composante fibreuse, pouvant être sténosants.

Le diagnostic clinique en est souvent difficile, surtout lorsque la rythmicité des symptômes digestifs n'est pas évoquée, et en l'absence de la classique triade stérilité-dysménorrhée-dyspareunie liée à l'atteinte ovarienne associée.

Une meilleure connaissance de la physiopathologie et des corrélations macroscopiques avec l'Imagerie permet l'optimisation du diagnostic radiologique, notamment tomodensitométrique.

Ce travail porte sur l'étude rétrospective des signes scanographiques à partir de 11 dossiers, le but étant de mieux orienter la prise en charge thérapeutique.

COMPUTER TOMOGRAPHIC ASPECTS OF INTESTINAL ENDOMETRIOSIS ABOUT 11 CASES.

THESE : MEDECINE SPECIALISEE- NANCY I- ANNEE 2000

MOTS CLES : Techniques diagnostic appareil digestif

Tomodensitométrie

Endométriose

Faculté de Médecine de Nancy

9, avenue de la Forêt de Haye

54505- VANDOEUVRE LES NANCY Cédex