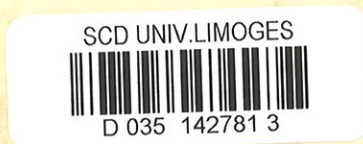


UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE

ANNEE 2005



THESE N° 14712

**L'ADENOMYOSE SYMPTOMATIQUE
TRAITEE PAR
EMBOLISATION DES ARTERES UTERINES:
EVALUATION
CLINIQUE ET IRM A MOYEN TERME**

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le vendredi 07 octobre 2005

PAR

Florence LEFIEVRE PICHON

Née le 18 février 1974 à Tulle (Corrèze)

EXAMINATEURS DE LA THESE

- | | |
|---------------------------------|---------------------------------|
| M. le Professeur MAUBON..... | Président et directeur de thèse |
| M. le Professeur CHAPOT..... | Juge |
| M. le Professeur ROUANET..... | Juge |
| M. le Professeur WEINBRECK..... | Juge |
| Mme le Docteur BERKANE..... | Membre invité |
| Mr le Docteur EYRAUD..... | Membre invité |

UNIVERSITE DE LIMOGES FACULTE DE MEDECINE

DOYEN DE LA FACULTE:

Monsieur le Professeur VANDROUX Jean-Claude

ASSESEURS:

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

SECRETAIRE GENERAL DE LA FACULTE - CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

ROCHE Doriane

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS:

* C.S = Chef de Service

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

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

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

PROFESSEUR ASSOCIE A MI-TEMPS

BUCHON Daniel

MEDECINE GENERALE

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE

BUISSON Jean-Gabriel

MEDECINE GENERALE

MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

ALAIN Sophie
ANTONINI Marie-Thérèse
BOUTEILLE Bernard
CHABLE Hélène
DAVIET Jean-Christophe
DRUET-CABANAC Michel
DURAND-FONTANIER Sylvaine
ESCLAIRE Françoise

Bactériologie – virologie – hygiène hospitalière
Explorations Fonctionnelles Physiologiques
Parasitologie - mycologie
Biochimie et génétique moléculaire, chimie des explorations fonctionnelles
Médecine physique et réadaptation
Epidémiologie, économie de la santé et prévention
Anatomie
Laboratoire d'histologie-cytologie, cytogénétique et de
Biologie cellulaire et de la reproduction
laboratoire d'hématologie
Biochimie et génétique moléculaire, chimie des explorations fonctionnelles
Bactériologie – virologie – hygiène hospitalière
Anatomie et cytologie pathologiques
Bactériologie – virologie – hygiène hospitalière
Laboratoire d'histologie-cytologie, cytogénétique et de
Biologie cellulaire et de la reproduction
Rhumatologie

JULIA Annie
LAPLAUD Paul
MOUNIER Marcelle
PETIT Barbara
PLOY Marie-Cécile
RONDELAUD Daniel

VERGNE-SALLE Pascale

REMERCIEMENTS

A mon mari Nicolas,

Pour ta rigueur et ton perfectionnisme qui n'ont d'égal que ta générosité,
Pour tout l'amour et la patience dont tu as fait preuve durant cette année difficile,
Pour le plus beau des présents: nos enfants,
Je t'aime.
Le meilleur est devant nous.

A mes enfants chéris Clara et Charles,

La prunelle de mes yeux,
Ma plus grande fierté,
Je vous aime de tout mon cœur.

A mes parents,

Pour votre soutien sans faille tout au long de ces études,
Pour la confiance que vous m'avez témoignée,
Ce travail est votre réussite.

A ma mère,

Tu m'as appris le sacrifice et l'amour des autres,
Tu as su me préserver et toujours m'indiquer le bon chemin,
Que l'éducation que je donne à mes enfants soit à la hauteur
de celle que tu nous as offertes.

A mon père,

Tu m'as donné le goût d'apprendre,
Tu m'as montré à quel point il fallait être curieux de tout,
Que ton insatiable soif de savoir soit un exemple pour tes petits enfants.

A ma grand-mère,

Ta puissance de travail et ta réussite imposent le respect,
Tu es une grande dame.
Ta fleur.

A ma grand-mère paternelle,

Pour ta joie de vivre et ton dynamisme.

A ma sœur Annelise,

Le petit garçon manqué a bien grandi,

Mais tu as su préserver cette spontanéité et cette fraîcheur
qui te caractérisent si bien.

La kinésithérapie a son étoile.

A Pierre, Louis et Charline,

A mes beaux-parents,

Pour m'avoir accueillie dans votre famille,

Pour votre gentillesse et votre générosité,

Soyez assurés de mon plus profond respect.

A la mémoire de mon grand-père,

A ma famille,

A tous mes amis,

Aux Docteurs Pascaud Jean-Léon et Edith, pour leur enseignement et leur
disponibilité: vous êtes le GPS de la radio A.

Au docteur Maréchal Agnés, pour sa gentillesse et sa disponibilité.

**Aux docteurs Boncoeur-Martel Marie Paule, Bouillet Philippe, Camezin-
Vidal Marie-Alexandra, Desfougères Michèle, Gaillard Serge,** pour leur enseignement.

**A mes co-internes et chefs de clinique, Alexandre, Bénédicte, Carole,
Caroline, Carolina, Dan, Eric, François, Khaled, Magali, Pierre , Pierre-Yves:** pour leur
complicité entre coups de gueule et fous rires.

A tous les manipulateurs de radiologie: une sacré équipe, ne changez rien.

Aux secrétaires de radiologie: pour leur patience à toute épreuve.

Au docteur Vincelot Anne, pour sa collaboration.

A messieurs Quet Fabrice et Dalmay François pour leur travail sur les analyses statistiques.

Aux Docteurs Picot Dominique, Descazeaud Jean-Christophe, Bourras Jean-Charles, Moriau Didier, Barrière-Holst Nathalie et Jebai-Gautier Florence,
Pour la confiance que vous me témoignez,
Et pour notre future collaboration que j'espère heureuse.

A notre président et directeur de thèse,

Monsieur le Professeur Maubon

Professeur des universités

Chef de service de radiologie

Vous m'avez accueillie dans le service de radiologie.

Tout au long de ces années, vous avez su vous rendre disponible et accessible.

Initiateur de ce travail, vous avez accepté d'en être le directeur et le juge.

Pour m'avoir guidé par des conseils avisés et une disponibilité bienveillante,

Soyez assuré de ma reconnaissance et de mon profond respect.

A nos juges,

A monsieur le Professeur Chapot

Médecin des hôpitaux

Service de radiologie

Vous avez initié la neuroradiologie interventionnelle à Limoges.

Votre compétence et votre gentillesse sont un exemple.

Pour l'honneur que vous nous faites de juger cette thèse,

Soyez assuré de ma reconnaissance et de mon profond respect.

A monsieur le Professeur Rouanet de Vigne-Lavit

Médecin des hôpitaux

Service de radiologie

Vous avez accepté de juger ce travail.

Votre présence est le témoin d'une collaboration professionnelle et amicale entre Limoges et Montpellier dans le domaine de l'imagerie de la femme.

Soyez assuré de ma reconnaissance et de mon profond respect.

A monsieur le Professeur Weinbreck

Médecin des hôpitaux

Chef de service de maladies infectieuses et tropicales

Vous avez gentiment et avec bienveillance guidé mes premiers pas d'interne.

Votre rigueur et votre expérience sont un exemple.

Pour l'honneur que vous nous faites de juger ce travail,

Soyez assuré de ma reconnaissance et de mon profond respect

A madame le Docteur Berkane

Médecin des hôpitaux

Vanessa,

Tu as motivé mes premiers pas d'interne en radiologie,

Et accepté de juger les derniers.

Une belle parenthèse qui se termine aujourd'hui.

Travailler à tes côtés aura été un vrai bonheur,

Tes qualités professionnelles et humaines sont un exemple.

Pour ton "tempérament de feu", ton écoute et tes conseils avisés,

Sois assuré de ma plus fidèle amitié.

A monsieur le Docteur Eyraud

Médecin des hôpitaux

Tu as assisté aux deux plus importants moments de ma vie de femme.

Aujourd'hui, tu as gentiment accepté de juger le plus important

de ma carrière professionnelle.

Pour ta compétence et ta gentillesse,

Sois assuré de ma plus profonde reconnaissance.

TABLE DES MATIERES

| | |
|--|----|
| INTRODUCTION | 4 |
| GENERALITES..... | 6 |
| I ANATOMIE DESCRIPTIVE | 7 |
| A. Configuration externe de l'utérus et rapports | 8 |
| B. Configuration interne et cavité utérine | 10 |
| C. Structure de l'utérus | 11 |
| D. Ligaments de l'utérus | 13 |
| E. Vascularisation utérine | 13 |
| F. Anatomie IRM de l'utérus | 16 |
| II L'ADENOMYOSE | 17 |
| A. Définition | 17 |
| B. Anatomopathologie | 17 |
| C. Epidémiologie..... | 19 |
| D. Facteurs de risque | 19 |
| E. Physiopathologie | 20 |
| F. Clinique | 22 |
| G. Biologie | 24 |
| III IMAGERIE DE L'ADENOMYOSE | 24 |
| A. Hystérosalpingographie | 24 |
| B. Echographie pelvienne..... | 26 |
| C. IRM pelvienne..... | 29 |
| D. Biopsies myométriales..... | 31 |
| IV TRAITEMENT DE L'ADENOMYOSE | 32 |
| A. Traitement médical | 32 |
| B. Traitement chirurgical..... | 34 |

| | | |
|-----|--|-----------|
| C. | Embolisation des artères utérines..... | 35 |
| | OBJECTIFS DE L'ETUDE | 41 |
| | PATIENTES ET METHODE..... | 43 |
| I | CRITERES D'INCLUSION DES PATIENTES..... | 44 |
| II | CRITERES D'EXCLUSION | 44 |
| III | REALISATON ET INTERPRETATION DES IRM | 45 |
| A. | Réalisation des IRM..... | 45 |
| B. | Interprétation des IRM..... | 46 |
| IV | REALISATION ET INTERPRETATION DES EMBOLISATIONS DES ARTERES UTERINES ... | 47 |
| A. | Techniques d'embolisation | 47 |
| B. | Critères colligés | 49 |
| V | REALISATION ET INTERPRETATION DE L'EVALUATION CLINIQUE | 49 |
| VI | METHODE STATISTIQUE..... | 51 |
| | RESULTATS..... | 52 |
| I | POPULATION INITIALE..... | 53 |
| A. | Clinique | 53 |
| B. | Imagerie..... | 53 |
| II | L'EMBOLEISATION DES ARTERES UTERINES..... | 54 |
| III | RESULTATS DE L'EMBOLEISATION | 55 |
| A. | Evaluation IRM..... | 55 |
| B. | Evaluation clinique | 57 |
| C. | Traitement complémentaire | 62 |
| D. | Complications..... | 62 |
| E. | Corrélation radio-clinique | 62 |
| | DISCUSSION..... | 63 |
| I | PHYSIOPATHOLOGIE DE L'EMBOLEISATION DE L'ADENOMYOSE | 64 |
| II | POPULATION ET SUIVI..... | 65 |
| III | CRITERES DIAGNOSTIQUES DE L'ADENOMYOSE | 65 |

| | | |
|------------|---|-----------|
| IV | LIMITES DE L'EMBOLISATION DES ARTERES UTERINES | 65 |
| V | LIMITES DE NOTRE PROTOCOLE IRM..... | 67 |
| VI | EVALUATION DE L'EFFICACITE DE L'EMBOLISATION..... | 67 |
| A. | Evaluation clinique | 67 |
| B. | Evaluation IRM..... | 70 |
| VII | A QUI PROPOSER L'EMBOLISATION? | 71 |
| | CONCLUSION | 72 |
| | REFERENCES..... | 74 |

INTRODUCTION

L'embolisation pelvienne est utilisée, à visée d'hémostase, depuis 1973 dans la prise en charge des saignements incoercibles causés par les traumatismes graves du bassin, les cancers gynécologiques ou urologiques inopérables, et depuis 1979 en contexte obstétrical dans les hémorragies graves de la délivrance. En 1989, sur la proposition du Pr Merland, l'équipe de radiologie de l'hôpital Lariboisière traite pour la première fois par embolisation des artères utérines, à visée curative des patientes inopérables qui présentaient des fibromes utérins hémorragiques avec pour résultat un arrêt du saignement mais également une réduction de la taille des fibromes. Ravina démontre en 1994¹ l'intérêt de l'embolisation des fibromes en pré-opératoire, puis publie en 1995² une étude qui place leur embolisation définitive comme une alternative à la chirurgie. Aujourd'hui, de nombreuses études européennes et américaines ont montré l'efficacité de l'embolisation des artères utérines dans le traitement des fibromes symptomatiques. Il a été rapporté une amélioration à la fois des ménorragies et des douleurs pelviennes dans approximativement 80-90% des cas, mais également une efficacité en terme de diminution de volume utérin et de taille des fibromes^{3 4}

56

L'adénomyose est une pathologie extrêmement fréquente, dont l'incidence est sous-estimée, car souvent asymptomatique, mais qui peut se révéler fortement invalidante lorsqu'elle devient cliniquement parlante associant à des degrés divers des phénomènes hémorragiques et douloureux. Ces symptômes aspécifiques sont également retrouvés dans la maladie myofibromateuse qui lui est d'ailleurs associée dans 40% des cas.

D'un point de vue thérapeutique, la sanction est souvent chirurgicale avec hystérectomie après échec du traitement médical. A la lumière de récentes études montrant l'efficacité à court terme de l'embolisation des artères utérines chez des patientes symptomatiques présentant à la fois des fibromes et une adénomyose, il apparaît intéressant d'évaluer cette technique dans l'adénomyose seule même si à priori, la physiopathologie de l'embolisation des fibromes ne peut s'appliquer entièrement à l'adénomyose.

Après avoir rappelé les notions anatomiques et histologiques de l'utérus normal, ainsi que les notions fondamentales de l'adénomyose, nous détaillerons notre protocole d'étude et les résultats obtenus en les comparant à ceux de la littérature.

GENERALITES

I ANATOMIE DESCRIPTIVE

L'utérus, organe sous-péritonéal, est situé dans la cavité pelvienne, sur la ligne médiane, entre la vessie et le rectum, au-dessus du vagin, au-dessous des anses intestinales et du côlon ilio-pelvien (figure 1). Sa forme est celle d'un cône tronqué aplati d'avant en arrière et dont le sommet est en bas. Il présente, un peu au-dessous de sa ligne moyenne, un étranglement appelé *isthme* (cette zone correspond au segment inférieur au cours de la grossesse ; la musculature y est moins développée qu'au niveau du corps, permettant son élargissement et son étirement). Il divise l'utérus en deux parties : l'une supérieure, le *corps* ; l'autre, inférieure, le *col*.

Le corps, assez fortement aplati d'avant en arrière, est triangulaire. Sa base, appelée fond utérin, est en haut, et son sommet, fortement tronqué, répond à l'isthme. Le col est plus étroit et moins volumineux que le corps. Il se rétrécit légèrement à ses deux extrémités à la manière d'un barillet, auquel il a été comparé⁷.

Ordinairement, la vessie et le rectum étant à peu près vides ou peu distendus, l'utérus est à la fois antéfléchi et antéversé. La flexion est l'inclinaison du corps sur le col : lors de l'antéflexion, ils forment un angle ouvert en avant de 100 à 120°. La version est représentée par l'angle formé par l'axe du corps utérin avec l'axe de l'excavation pelvienne (axe ombilico-coccygien). Toutefois, cette position dite normale de l'utérus varie énormément du fait de la grande mobilité de cet organe (pression des organes environnants, attitude du sujet, pression abdominale).

Les dimensions de l'utérus varient selon l'âge et la parité. Ainsi, chez la nullipare, il mesure en moyenne 8 cm de long (contre 10 à 12 cm chez la multipare), et 5 cm de largeur (contre 5 à 7 cm chez la multipare). De même, sa forme subit des modifications au cours du temps. Dans l'enfance, le col est aussi large que le fond utérin, alors qu'à la puberté, le fond utérin s'élargit de manière significative. Pendant la période d'activité génitale, le corps et le fond sont plus larges que le col. Après la ménopause, l'utérus involue avec un corps et un col de taille sensiblement égale (Tableau 1)⁸.

Tableau 1: variations de la taille (en cm), du poids (en g) et du rapport col/corps en fonction de l'âge et de la parité.

| | Longueur | Largeur | Epaisseur | Volume | Poids | Rapport col/corps |
|--------------|----------|---------|-----------|--------|--------|-------------------|
| Pré-puberté | 3 | 1.5 | 1 | 2.25 | <30 | 2/1 |
| Post-puberté | 7 | 2.5 | 2 | 17.5 | <50 | 1/1 |
| Nulliparité | 8 | 5 | 2.5 | 50 | 100±20 | 1/2 |
| Multiparité | 10-12 | 5-7 | 2.5-3.5 | 99 | 130±30 | 1/3 |
| Ménopause | 5 | 2 | 2 | 10 | 70 | 1/1 |

A. CONFIGURATION EXTERNE DE L'UTERUS ET RAPPORTS

1. LE CORPS

On peut distinguer au corps en raison de sa forme triangulaire, deux faces, trois bords et trois angles.

a Les faces

La face antéro-inférieure est légèrement convexe, lisse et recouverte par le péritoine. Celui-ci descend jusqu'à l'isthme, où il se réfléchit sur la vessie en formant le cul-de-sac vésico-utérin. C'est par son intermédiaire que le corps utérin repose sur la face postéro-supérieure de la vessie.

La face postéro-supérieure est fortement convexe. Une crête mousse, médiane, la divise en deux moitiés latérales. Elle est, comme la précédente, entièrement recouverte par le péritoine. Mais ici, le péritoine s'étend au-dessous de l'isthme utérin et descend jusque sur la face postérieure du vagin qu'il revêt sur une hauteur d'environ 2 cm. La séreuse se réfléchit ensuite sur le rectum en constituant le cul-de-sac vagino-rectal ou cul-de-sac de Douglas. Cette face répond aux anses intestinales et au côlon ilio-pelvien qui reposent sur elle.

b Les bords latéraux

Ils sont larges et arrondis d'avant en arrière. Ils sont en rapport avec les ligaments larges qui, de chaque côté, s'étendent de l'utérus à la paroi latérale de l'excavation pelvienne. Le long de ces bords cheminent les vaisseaux utérins. On peut y trouver un reliquat du canal de Wolff : le canal de Malpighi-Gartner.

c Le bord supérieur

Le plus souvent appelé *base* ou *fond utérin*, il est épais et arrondi d'avant en arrière. Légèrement concave chez l'enfant, rectiligne ou faiblement convexe chez la nullipare, il est nettement convexe chez la multipare. Il est tapissé par le péritoine et entre en contact avec les anses intestinales ou le côlon pelvien qui descendent dans le bassin.

d Les angles

Les angles latéraux se continuent avec l'isthme de la trompe. De chacun d'eux partent encore le ligament rond et le ligament utéro-ovarien d'un même côté. On peut rencontrer à proximité des ces angles un vestige de la partie urinaire du corps de Wolff : le paroophore. *L'angle inférieur* se confond avec l'isthme.

2. L'ISTHME

Il est à l'union du corps et du col. L'étranglement qui le marque est surtout accusé en avant et sur les côtés. L'isthme répond en avant au bord postérieur de la vessie et au fond du cul-de-sac vésico-utérin. Ses rapports en arrière et sur les côtés sont analogues à ceux de la face postérieure et des bords latéraux du corps utérin.

3. LE COL

Les faces antérieure et postérieure du col sont convexes. Ses bords latéraux sont épais et arrondis. Il est divisé par l'attache du vagin en trois parties : sus-vaginale, vaginale et sous-vaginale ou intra-vaginale.

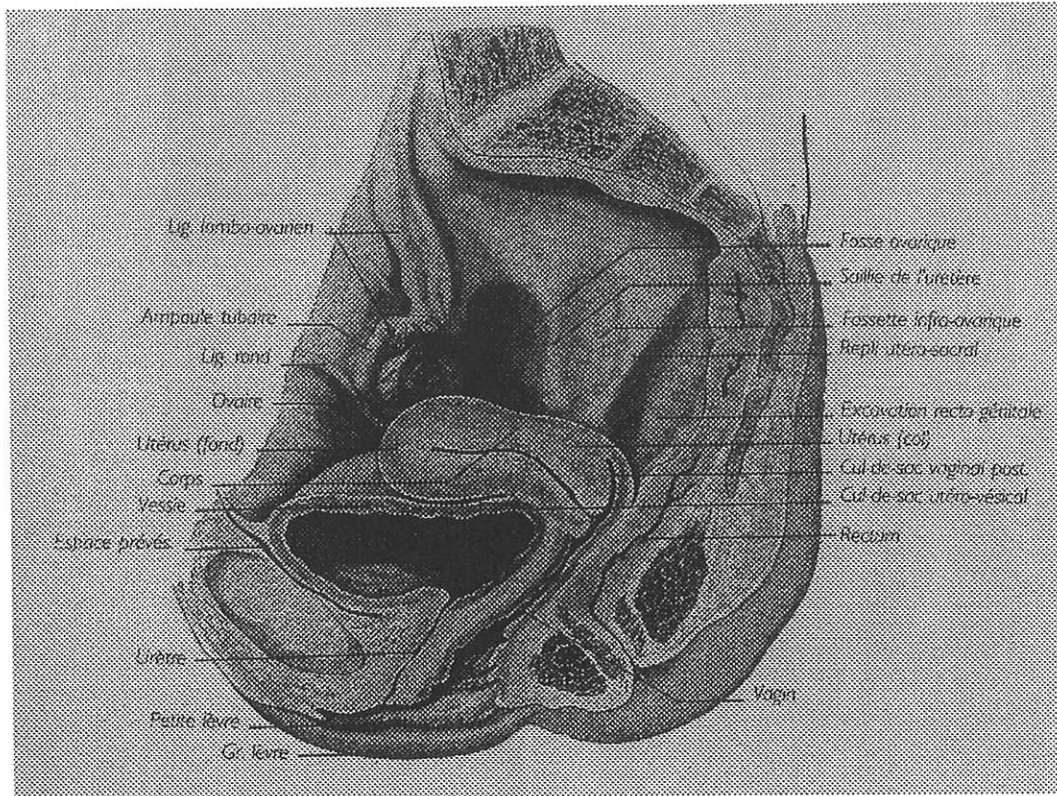


Figure 1: Coupe verticale, médiane et antéro-postérieure du bassin chez la femme. L'ovaire et le pavillon de la trompe ont été érigés en haut et en avant pour mettre à découvert la fosse ovarique (d'après Rouvière).

B. CONFIGURATION INTERNE ET CAVITE UTERINE

L'utérus est creusé d'une étroite cavité, aplatie d'avant en arrière. Un étranglement correspondant à l'isthme de l'utérus divise cette cavité en deux parties : la cavité du corps et la cavité du col. La *cavité du corps* est lisse. Sa forme est triangulaire. Ses deux parois antérieure et postérieure sont accolées. La base de cette cavité, convexe chez la nullipare, rectiligne ou concave chez la multipare, répond au fond de l'utérus. Les bords latéraux sont convexes. Aux angles supérieurs ou latéraux se trouvent les ouvertures des trompes. L'angle inférieur communique avec la cavité du col par le rétrécissement isthmique. La *cavité du col* est fusiforme, aplatie d'avant en arrière. Sur chacune de ses faces antérieure et postérieure, on note une saillie longitudinale, à peu près médiane, sur laquelle sont branchés des replis,

obliques en haut et en dehors, appelés plis palmés. L'ensemble de ces reliefs constitue l'arbre de vie. L'extrémité supérieure de la cavité du col se confond avec l'isthme et porte le nom d'orifice interne du col.

C. STRUCTURE DE L'UTERUS

La paroi utérine, épaisse d'environ 1 cm, se compose de trois tuniques qui sont de dehors en dedans : une tunique séreuse, une tunique musculaire et une tunique muqueuse.

1. TUNIQUE SEREUSE OU PERITONEALE

Le péritoine qui tapisse la face supérieure de la vessie se réfléchit sur la face antérieure de l'utérus au niveau de l'isthme. Rarement, il se prolonge en avant du col utérin. La séreuse recouvre ensuite la face antérieure du corps de l'utérus, le fond et la face postérieure de cet organe. Elle descend, avant de se réfléchir sur le rectum, sur la face postérieure du vagin, qu'elle revêt sur une hauteur de 2 cm environ. Le péritoine est très adhérent à l'utérus au niveau du fond et sur la partie voisine des faces antérieure et postérieure. Sur la face postérieure du col et au niveau de l'isthme, une couche celluleuse sous-séreuse permet de décoller facilement le péritoine. Entre la zone adhérente et la zone décollable, se trouve une zone intermédiaire où le péritoine peut être isolé au bistouri.

2. TUNIQUE MUSCULAIRE OU MUSCULEUSE OU MYOMETRE

C'est la couche qui nous intéresse le plus dans ce travail consacré à l'adénomyose, puisque c'est elle qui se trouve colonisée par des cellules endométriales ectopiques. Le myomètre a une disposition un peu différente sur le corps et sur le col.

a Sur les corps

Les fibres musculaires lisses sont disposées en trois couches : externe, moyenne et interne. La *couche externe*, très mince, se prolonge au niveau de la musculature tubaire. Ses faisceaux musculaires présentent une direction longitudinale. La *couche moyenne*, très épaisse, appelée couche plexiforme, est constituée par des faisceaux musculaires entrecroisés ayant une direction circulaire et oblique. Ils entourent de nombreux vaisseaux qui leur sont adhérents. Ces vaisseaux sont si nombreux qu'ils ont donné le nom de *statum vasculosum* à cette couche. Elle est séparée de la couche externe par l'arcade vasculaire. La *couche interne*

au contact du foyer basal de l'endomètre, encore appelée couche sous-endométriale ou zone jonctionnelle histologique, est composée de fibres musculaires lisses, compactes et de grande taille, à disposition longitudinale. Sa vascularisation y est faible comparativement au reste du myomètre. Couplée à la partie profonde de l'endomètre ou sous-endomètre, elle forme l'interface endomètre-myomètre (EMI) qui constitue un véritable rempart contre l'invasion endométriale du myomètre. Elle intervient dans la modulation des contractions utérines au cours du cycle menstruel et lors de l'invasion trophoblastique inhérente à la placentation⁹. L'utérus se contracte de façon autonome, périodique et incessante durant toute la période du cycle. Pendant les phases folliculaire et pré-ovulatoire, les contractions sont à direction rétrograde de l'isthme au fond utérin, leur amplitude et leur fréquence se majorant jusqu'au moment de l'ovulation. Lors de la menstruation, les contractions sont antérogrades se propageant du fond utérin vers le col. De nombreux auteurs ont évoqué leur rôle dans le transport du sperme au sein de la cavité utérine^{10 11}. Lors d'une grossesse débutante, l'EMI est franchi et le myomètre interne est colonisé par le trophoblaste extra-villeux interstitiel et endovasculaire. En 1991, Brown¹² a démontré que cette couche myométriale était en fait divisée en deux entités dont l'une, compacte, correspond à la bande d'hyposignal T2 visible en IRM : c'est la zone jonctionnelle dont l'épaississement est un signe indirect d'adénomyose.

b Sur le col

Le muscle utérin est moins épais que sur le corps. On distingue une couche moyenne de fibres circulaires, comprise entre quelques rares faisceaux longitudinaux, les uns superficiels, les autres profonds.

3. TUNIQUE MUQUEUSE OU ENDOMETRE

Elle est mince et friable, adhérente au muscle. Elle comprend une couche basale et une couche fonctionnelle. La *couche basale* adjacente au myomètre est la seule qui persiste en période menstruelle. La *couche fonctionnelle* est composée d'un épithélium glandulaire qui varie au cours du cycle sous l'influence hormonale des oestrogènes et de la progestérone. Le *cycle menstruel* débute le premier jour des règles et dure 25 à 32 jours. Il se décompose en trois phases : phase oestrogénique (ou proliférative ou folliculinique), phase ovulatoire et phase progestative (ou sécrétoire ou lutéinique). Au cours de ce cycle, la muqueuse utérine est en continuelle transformation :

- durant la phase proliférative, qui s'étend théoriquement du 1^{er} au 14^e jour (date d'ovulation), on note une stimulation des cellules muqueuses sous l'influence des oestrogènes avec augmentation de l'épaisseur de la couche superficielle, parallèlement à une augmentation du nombre et du volume des tubes glandulaires.
- durant la phase sécrétoire, la muqueuse utérine sous l'effet de la sécrétion de progestérone par le corps jaune, se transforme de telle sorte qu'elle devient favorable à une éventuelle nidation.
- enfin, tout à fait en fin de cycle, la menstruation s'annonce : l'endomètre se tasse et se déshydrate. Il apparaît des alternances de vasodilatation et de vasoconstriction précédant un spasme artériolaire avec nécrose des parois vasculaires et hémorragie dans le stroma. L'écoulement menstruel, composé de sang et surtout de muqueuse utérine désquamée apparaît 14 jours après l'ovulation s'il n'y a pas eu fécondation.¹³

D. LIGAMENTS DE L'UTERUS

L'utérus est rattaché aux parois du bassin par trois paires de ligaments qui sont : les ligaments latéraux ou ligaments larges, les ligaments antérieurs ou ligaments ronds, et les ligaments postérieurs ou ligaments utéro-sacrés. Les ligaments ronds et utéro-sacrés peuvent être considérés comme des expansions des ligaments larges.

E. VASCULARISATION UTERINE

1. L'ARTERE UTERINE

C'est l'artère génitale principale : elle vascularise essentiellement l'utérus, accessoirement l'ovaire, la trompe, le vagin et la vessie. Elle naît dans la majorité des cas du tronc antérieur de l'artère iliaque interne ou hypogastrique.

[Rappels : L'artère iliaque interne se divise en un tronc postérieur et un tronc antérieur. Le tronc postérieur donne les branches pariétales intra- (l'artère ilio-lombale et les artères sacrées latérales) et extra-pelviennes (l'artère glutéale craniale= fessière, l'artère glutéale caudale= ischiatique, l'artère pudendale interne= honteuse interne, et l'artère obturatrice). Le tronc antérieur donne les branches à destinée viscérale (l'artère ombilicale qui s'oblitére à la naissance pour devenir le ligament ombilical médial, l'artère vésicale inférieure, l'artère génitale principale : artère utérine chez la femme ou vésiculo-déférentielle chez l'homme, l'

Parmi les multiples variations de l'artère hypogastrique, son mode de division constitue l'élément le plus utile à connaître pour identifier les branches collatérales et terminales ainsi que pour utiliser les incidences optimales pour un cathétérisme aisé. Le mode de division le plus fréquent est la bifurcation en un tronc antérieur et un tronc postérieur, cette disposition étant observée dans 60 % des cas ^{14 15}. Dans cette situation, l'incidence en oblique controlatérale (20 à 30° d'inclinaison) doit être préférée au cathétérisme de face pour identifier l'origine de l'artère utérine. Dans la majorité des cas, elle naît du tronc de division antérieur de l'artère hypogastrique. L'artère utérine est anastomosée avec l'artère ovarienne au niveau de l'arcade tubo-ovarienne. Les autres branches viscérales qu'il faudra identifier sont l'artère vésicale inférieure, l'artère vaginale et l'artère rectale moyenne. Ces artères peuvent présenter un trajet identique à celui de l'artère utérine ou avoir une origine commune. Leur reconnaissance est indispensable afin d'éviter toute embolisation non ciblée dont le risque potentiel est la nécrose viscérale. Deux grands types d'anastomoses, souvent démasquées par l'embolisation doivent être connues :

- les anastomoses entre l'artère utérine droite et l'artère utérine gauche, qui expliquent les échecs de l'embolisation utérine unilatérale ;
- l'anastomose entre l'artère utérine et l'artère ovarienne homolatérale, potentiellement en cause dans l'ischémie ovarienne. ¹⁶

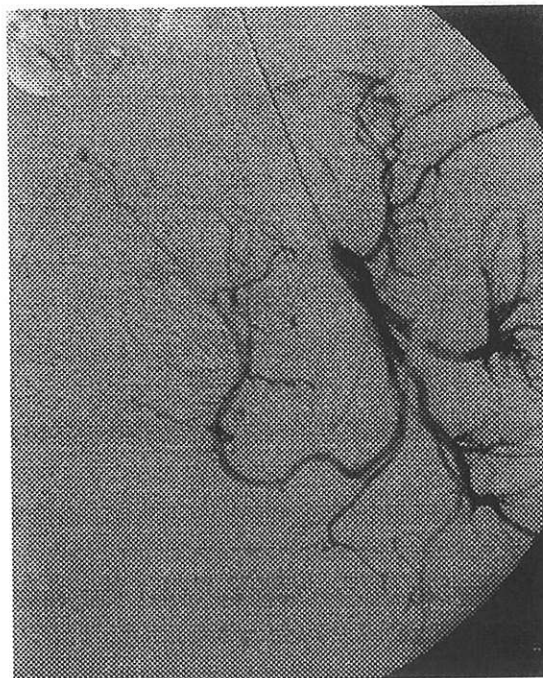


Figure 3: Disposition anatomique normale de l'artère utérine après cathétérisme du tronc antérieur de l'artère hypogastrique

2. LES VEINES

Elles se jettent dans les riches plexus veineux utérins placés sur les côtés de l'utérus. Ces plexus, anastomosés en haut avec les veines ovariennes, se déversent dans la veine iliaque interne par les veines utérines.

3. LES LYMPHATIQUES

Ils drainent les différentes tuniques (muqueuse, myomètre et séreuse) vers les faces latérales de l'utérus. Le corps de l'utérus se draine plutôt par des collecteurs supérieurs et le col utérin par des collecteurs inférieurs.

F. ANATOMIE IRM DE L'UTERUS

1. L'ENDOMETRE

Il apparaît en hypersignal T2 et est mieux vu sur les coupes sagitales. Cet hypersignal correspond à la couche glandulaire et au liquide intracavitaire éventuel (sang ou autre). Il est similaire à la bande hyperéchogène vue en échographie (en dehors du liquide intracavitaire). On retrouve les variations physiologiques cycliques habituelles avec épaissement progressif jusqu'à l'ovulation puis épaissement plus rapide en deuxième partie de cycle. Son épaisseur varie de 3 à 7 mm en phase proliférative et de 8 à 12 mm en phase sécrétoire. Il est fin juste après les règles. En période post-ménopausique, l'endomètre est plus fin (de 2 à 5 mm) et son aspect rejoint celui de la période d'activité génitale en cas de traitement hormonal substitutif. Compte-tenu de ses variations cycliques physiologiques, il est primordial de connaître le contexte hormonal précis avant la réalisation d'une IRM.

2. LE MYOMETRE

Il se décompose en trois couches :

- ***Le tiers interne ou zone jonctionnelle (ZJ)***: c'est une fine bande en hyposignal T1 et T2, située entre l'hypersignal T2 interne de l'endomètre et l'isosignal T2 externe du myomètre. Composée de fibres musculaires lisses longitudinales, elle correspond à la couche basale du myomètre et se divise en deux couches : l'une transitionnelle et l'autre compacte, responsable de son hyposignal T2. Celui-ci serait le reflet d'une teneur en eau moindre par rapport aux tissus adjacents (endomètre et myomètre)¹⁷. Elle mesure en moyenne 5 mm, soit la moitié de l'épaisseur du myomètre.

Elle subit des variations d'épaisseur au cours du cycle de l'ordre de 4 mm en phase folliculaire et de 4,9 mm en phase lutéale ¹⁸.

- *Le tiers moyen* ou myomètre proprement dit
- *Le tiers externe* au-delà des artères arquées

Ces deux parties apparaissent globalement en signal intermédiaire.

En cours d'examen, on peut constater des zones en hyposignal T2, de disposition radiaire, correspondant à des contractions utérines typiques. Elles sont réversibles. Certaines équipes préconisent l'utilisation d'anti-spasmodiques pour diminuer leur incidence. Elles sont à différencier de myome ou d'adénomyose ¹⁹.

II L'ADENOMYOSE

A. DEFINITION

L'adénomyose se caractérise par la présence de muqueuse endométriale au sein du myomètre, avec secondairement une hypertrophie et une hyperplasie musculaire. C'est une pathologie fréquente, mais souvent méconnue car peu diagnostiquée ou associée à d'autres tumeurs bénignes de l'utérus. Sa symptomatologie est variable et sa responsabilité dans certaines infertilités semble en cause. De nouvelles hypothèses physiopathologiques sont apparues récemment, ainsi que de nombreuses possibilités de traitements conservateurs destinés aux femmes désirant préserver leur fertilité ou celles en péri-ménopause souhaitant éviter l'hystérectomie.

B. ANATOMOPATHOLOGIE

1. MACROSCOPIQUEMENT

L'utérus est augmenté de volume, de consistance ferme, avec un épaissement diffus du myomètre (figure 3). La section de la paroi utérine révèle la présence de pertuis ou de petites cavités qui peuvent être remplies de sang noirâtre ²⁰. Malheureusement, ces signes très spécifiques sont en pratiques peu sensibles. Par contre, il existe fréquemment un aspect trabéculé et induré du myomètre.

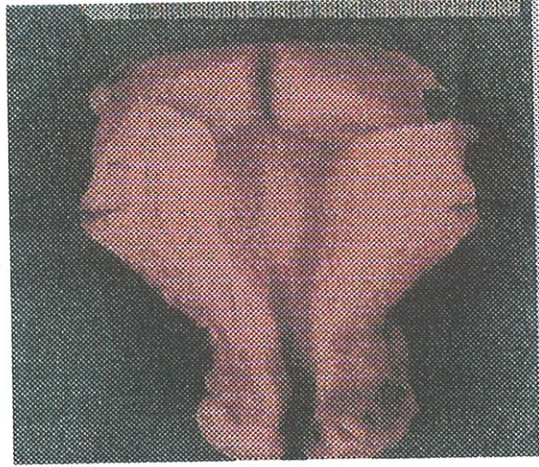


Figure 4: utérus adényomyomateux

2. MICROSCOPIQUEMENT

L'adényomyose est définie histologiquement par la présence de muqueuse endométriale en situation ectopique dans le myomètre, à distance de la basale séparant l'endomètre du myomètre, et associée à une hyperplasie du tissu musculaire lisse autour des sites ectopiques endométriaux ²¹.

En raison de l'irrégularité physiologique qui existe entre le myomètre et l'endomètre, on note la présence normale d'invaginations de muqueuse au sein du myomètre. Et, bien qu'il n'existe pas de consensus définitif concernant la profondeur minimale d'invasion myométriale requise pour pouvoir affirmer le diagnostic d'adényomyose ²², un seuil de 2,5 mm entre la basale et le tissu endométrial est fréquemment admis ²³. Les foyers retrouvés par champ de microscope sont variables, de rares à multiples, de siège superficiel à profond, localisés ou disséminés. A ce titre, on distingue 3 principales formes d'adényomyose : les deux plus fréquentes sont la forme diffuse et la forme focale, la forme kystique étant plus rare ²⁴. La fréquence de chaque forme est mal connue.

La *forme diffuse* correspond à une dissémination de nombreux foyers dans de multiples sites myométriaux ou à de très nombreux foyers étendus de la superficie à la profondeur du myomètre.

La *forme focale* est constituée de quelques foyers retrouvés sur une seule localisation myométriale, et peut être dénommée adényomyome si elle prend une forme nodulaire à limites discrètement imprécises, qui à l'examen macroscopique de la pièce opératoire est le plus souvent indiscernable d'un authentique léiomyome.

Le nombre de foyers est variable et une étude récente montre qu'il existe une corrélation positive entre la profondeur d'invasion du myomètre et le nombre de foyers d'adénomyose²⁵.

Les imprécisions de la définition histologique peuvent expliquer, au moins en partie, les différences retrouvées dans la littérature en terme de prévalence de cette pathologie.

C. EPIDEMIOLOGIE

Du fait des difficultés diagnostiques, la fréquence exacte de l'adénomyose dans la population générale n'est pas connue. Sa prévalence sur les pièces d'hystérectomie varie de 10 à 85 % (tableau 2) selon l'indication des hystérectomies, les critères histologiques retenus et le nombre de coupes histologiques étudiées pour chaque pièce opératoire.

Tableau 2: Prévalence de l'adenomyose sur pièce d'hystérectomie

| Auteur | Nombre de sujets | Prévalence |
|--|------------------|------------|
| Reinhold <i>et al.</i> ²⁶ | 119 | 24 % |
| Vavilis <i>et al.</i> ²⁷ | 594 | 19 % |
| Vercellini <i>et al.</i> ²⁸ | 102 | 28 % |
| Atri <i>et al.</i> ²⁹ | 102 | 29 % |
| Dueholm <i>et al.</i> ³⁰ | 106 | 21 % |
| Bergholt <i>et al.</i> ³¹ | 549 | 10 à 18 % |

L'adénomyose peut toucher les femmes de tous âges, avec un pic de fréquence entre 40 et 50 ans : 50 % des cas entre 40 et 50 ans, 30 % après 50 ans et 20 % avant 40 ans. Par ailleurs, il est impossible d'extrapoler ces chiffres à la population infertile, la prévalence de l'adénomyose étant déterminée sur pièce d'hystérectomie.

D. FACTEURS DE RISQUE

La multiparité représente le principal facteur de risque d'adénomyose (10 % seulement des patientes présentant une adénomyose sont nullipares), confirmant la difficulté pour trouver un lien entre adénomyose et infertilité^{32 33}.

Il semble de même exister une relation entre adénomyose et hyperplasie endométriale.

La contraception par stérilet ou par pilule oestro-progestative, un antécédent de césarienne ou de curetage ne sont pas des facteurs de risque d'adénomyose.

L'endométriase ne paraît pas être associée à l'adénomyose et ces deux pathologies ont des facteurs de risque bien distincts³⁴.

Le tabac serait un facteur "protecteur", probablement en diminuant les concentrations plasmatiques en oestrogènes, proportionnellement à la consommation.

Il semblerait par ailleurs exister un terrain familial dans certains cas³⁵.

E. PHYSIOPATHOLOGIE

L'adénomyose est une maladie qui a ses lettres de noblesse puisque décrite pour la première fois par Rokitanski³⁶ en 1860. Mais, ce n'est qu'en 1908 que Cullen³⁷ propose une théorie pathogénique : l'adénomyose résulterait d'une pénétration directe des glandes endométriales basales dans le myomètre adjacent. L'envahissement peut former soit un diverticule (sorte d'invagination de la muqueuse endométriale), soit un foyer endométrial totalement enclos sans continuité avec la cavité utérine. Minh³⁸ sur des travaux plus récents datant de 1984, décrit une théorie métaplasique : l'adénomyose ne proviendrait pas de la propagation diverticulaire de l'endomètre adulte, mais dériverait des éléments mésothéliaux subcoelomiques et plus précisément des éléments transitionnels d'origine mullérienne qui se trouvent entre la couche basale de l'endomètre et le myomètre. Cette théorie s'appuyant sur certaines similitudes observées entre le mésothélium germinatif de l'ovaire et le tissu endométrial permettait une conception uniciste de l'origine de l'endométriase interne et externe. En tout état de cause, force est de reconnaître que les mécanismes d'apparition de l'adénomyose restent méconnus. Nous allons évoquer les principaux facteurs physiopathologiques mis en avant par la littérature.

1. FACTEURS MECANIQUES (HYPERPRESSION ET TRAUMATISMES)

L'hypothèse d'un facteur mécanique sur la genèse de l'adénomyose est soutenue par deux constatations. D'une part, la multiparité étant le principal facteur de risque, on peut penser qu'une hyperpression intra-utérine pourrait être un des facteurs favorisants. D'autre part, il existe des cas d'adénomyose apparus après hystérocopie³⁹.

2. CLIMAT HYPER-OESTROGENIQUE

En effet, l'adénomyose touche préférentiellement les femmes de 40 à 50 ans, en période péri-ménopausique, où il existe une hyper-oestrogénie relative. Une hyper-oestradiolémie est retrouvée chez les femmes porteuses d'adénomyose. De plus, la synthèse de certaines enzymes (estrone sulfatase et aromatasase) est augmentée dans les tissus adénomyosiques.

3. FACTEURS CHIMIOTACTIQUES (TENASCINE)

La tenascine, protéine produite par les fibroblastes du stroma endométrial, est un inhibiteur de la fibronectine. Elle facilite la migration des cellules épithéliales et favoriserait ainsi la migration des cellules glandulaires endométriales dans le myomètre ⁴⁰.

4. FACTEURS DE CROISSANCE ET ANGIOGENESE

L'EGF (Epidermal Growth Factor) pourrait jouer un rôle en stimulant la synthèse de tenascine. Le GM-CSF (Granulocyte Macrophage- Colony Stimulating Factor) qui est impliqué dans le recrutement et l'activation des macrophages, est surexprimé dans les cellules endométriales des foyers d'adénomyose. Le VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor) qui est un facteur impliqué dans l'angiogenèse endométriale, a une expression accrue dans les cellules myométriales entourant les foyers d'adénomyose.

Par ailleurs, Ota démontre que dans l'adénomyose, il existe une nette augmentation dans l'endomètre aussi bien de la surface totale des vaisseaux que du nombre de capillaires ⁴¹. Ces éléments expliqueraient l'origine des ménométrorragies.

5. FACTEURS IMMUNOLOGIQUES

Une cascade de désordres immunitaires a pu être observée dans la genèse de l'adénomyose. Elle débute par une sur-expression des antigènes de surface, notamment des antigènes HLA de classe II, responsables de l'activation de l'immunité cellulaire et humorale. Le recrutement des macrophages, par l'intermédiaire des lymphocytes T "helpers", entraîne une activation de lymphocytes B qui aboutit à la synthèse d'immunoglobulines dirigées contre

les phospholipides membranaires ⁴². Par ailleurs, il a été mis en évidence un taux d'anticorps plasmatiques plus élevé et des dépôts accrus de facteurs C3 et C4 dans l'adénomyose.

F. CLINIQUE

La sémiologie de l'adénomyose est souvent difficile à appréhender et peu spécifique. L'adénomyose est parfaitement asymptomatique dans 35% des cas ^{43 44}. Le tableau classique complet associant *dysménorrhée, méno-métrorragies et augmentation du volume de l'utérus* n'est retrouvé que dans 5 à 12% des cas ⁴⁵. Une étude portant sur 91 cas d'adénomyose diagnostiqués sur pièces d'hystérectomie retrouvait que 81 % des patientes présentaient des ménométrorragies, 57% avaient un utérus augmenté de volume, 30% souffraient d'algies pelviennes et seulement 13% de dysménorrhées ⁴⁶.

1. DOULEURS PELVIENNES

Il s'agit classiquement d'algies pelviennes pré-menstruelles et d'aggravation progressive (= dysménorrhées de type secondaire), qui peuvent être toutefois permanentes ou inter-menstruelles. Une dyspareunie profonde peut être observée ainsi qu'une pesanteur pelvienne par augmentation du volume utérin.

Pour Nishida, dans une étude rétrospective, il semble que ces douleurs rendent compte de la profondeur d'envahissement du myomètre par les lésions d'adénomyose : la dysménorrhée surviendrait à partir d'une pénétration d'au moins 80% dans l'épaisseur du myomètre ⁴⁷. Alors que pour Sammour, dans une étude plus récente, il n'existe pas de corrélation entre les dysménorrhées et cette profondeur d'invasion ⁴⁸. Celle-ci serait corrélée à l'importance des ménorragies. Toutefois, parmi les patientes qui saignent et présentent des dysménorrhées, seulement 20 % d'entre elles ont une adénomyose ⁴⁹.

2. HEMORRAGIES

C'est le signe le plus fréquent, présent dans environ 60% des cas. Généralement, il s'agit de ménorragies qui s'aggravent progressivement, associées éventuellement à des métrorragies et le plus souvent rebelles aux traitements médicaux hémostatiques ou progestatifs, et chirurgicaux (curetage et résection endoscopique de l'endomètre).

Le syndrome hémorragique résistant à toute thérapeutique est d'ailleurs un des éléments les plus évocateurs d'adénomyose. En post-menopause, toute métrorragie exige d'éliminer un cancer de l'endomètre avant de conclure à une adénomyose.

3. EXAMEN CLINIQUE

Il est pauvre et peu spécifique. L'utérus peut être augmenté de volume sans nodule individualisable. Il est dur, douloureux à la mobilisation, surtout en période pré-menstruelle. Des fibromes dans 54 % des cas ou une endométriose externe dans 14 % des cas peuvent être associés et compliquent la démarche diagnostique ⁵⁰.

4. COMPLICATIONS

a Infertilité

Si l'adénomyose cornuale ou tubaire est de façon évidente responsable d'un certain nombre d'hypofertilité d'origine tubaire, il n'en est pas de même pour l'adénomyose utérine dont le rôle dans l'infertilité est moins bien connu du fait des difficultés diagnostiques de cette pathologie. Cependant, des cas d'infertilité où l'adénomyose était le seul facteur retrouvé ont été rapportés, et pour lesquels des grossesses ont été obtenues après traitement spécifique des foyers observés ⁵¹. Toutefois, aucune étude contrôlée n'a pu prouver que l'adénomyose était à elle seule une cause d'infertilité ni qu'elle était responsable de fausses-couches ou de mauvais taux d'implantation en FIV (fécondation in vitro). Par ailleurs, les rapports physiopathologiques entre infertilité et adénomyose restent à éclaircir.

Plusieurs éléments suggèrent que si l'adénomyose est un facteur d'infertilité, c'est par un effet délétère sur l'implantation embryonnaire. En premier lieu, des radicaux libres de l'oxygène semblent produits en excès chez les femmes porteuses d'adénomyose, or ils inhibent la fécondance des spermatozoïdes et le développement embryonnaire ⁵². Une anomalie des intégrines produites par les cellules endométriales ectopiques pourrait jouer un rôle ⁵³.

b Risque obstétrical

Un certain nombre d'accidents obstétricaux ont été décrit chez des patientes porteuses d'adénomyose et notamment un cas d'hémorragie de la délivrance ⁵⁴. Azziz ⁵⁵ décrit quelques ruptures utérines, deux placentas accreta, trois placentas praevia. Il s'agit cependant

de cas isolés qui ne permettent pas de se faire une idée générale du risque de complication gravidique en présence d'adénomyose. De plus, des cas de ruptures utérines sont rapportés après traitement chirurgical conservateur d'adénomyose ⁵⁶.

c Risque carcinologique

Le risque d'adénocarcinome d'origine endométrioïde survenant sur une adénomyose est très faible. Mais le diagnostic radiologique du cancer est difficile sur ce terrain, que ce soit à l'échographie ou à l'IRM ⁵⁷.

G. BIOLOGIE

Elle est le plus souvent très pauvre. Seul le dosage du CA 125 pourrait avoir un intérêt. En effet, sécrété par les cellules endométriales ectopiques, son taux augmente dans l'adénomyose et serait corrélé à leur profondeur de pénétration dans le myomètre ⁵⁰. Cette élévation serait plus précoce que pour l'endométriose externe ⁴⁷. Toutefois, la faible sensibilité et l'absence de spécificité rendent ce marqueur inutilisable en pratique clinique.

III IMAGERIE DE L'ADENOMYOSE

A. HYSTEROSALPINGOGRAPHIE

1. SEMIOLOGIE

Le *signe direct* caractéristique de l'adénomyose est la visualisation des cryptes adényomyosiques sous forme de spicules de 1 à 4 mm de long, s'étendant de l'endomètre au sein du myomètre, de meilleure visibilité sur les clichés en réplétion. Ces lésions peuvent tapisser toute la cavité utérine dans le cadre de l'adénomyose diffuse. Lorsque ces images d'addition siègent au niveau des cornes utérines, elles donnent un aspect en « boules de gui » avec des diverticules arrondis à pédicule étroit.

Les *signes indirects* d'adénomyose sont :

- l'agrandissement diffus de la cavité utérine dont les bords apparaissent rigides.
- l'ectasie des cornes utérines.
- la rectitude des cornes utérines donnant un aspect en tuba erecta (courbure à concavité supérieure), ou en tête de taureau en cas d'atteinte bilatérale.

L'image d'angulation en baïonnette au niveau de l'isthme est un signe d'endométriose des ligaments utéro-sacrés et du cul-de-sac de Douglas.



Figure 5: Adénomyose diffuse montrant des diverticules profonds

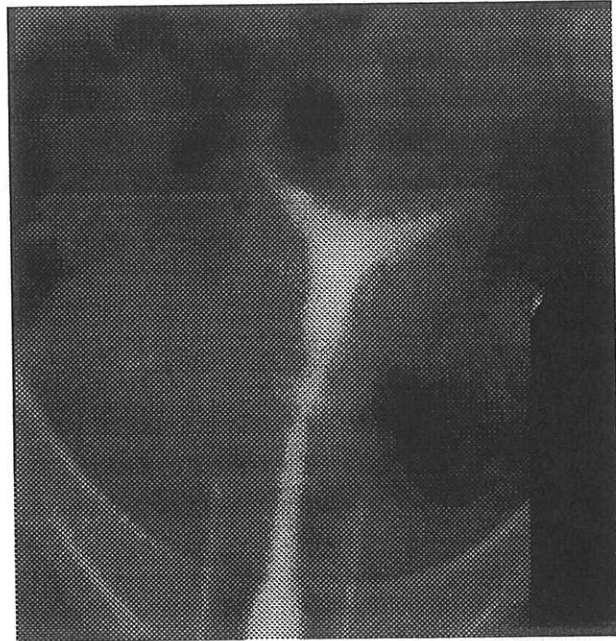


Figure 6: Aspect érigé des cornes utérines et spicules diffus

2. PIEGES ET LIMITES

L'hystérosalpingographie est une méthode à la fois peu sensible et peu spécifique dans le diagnostic d'adénomyose. En effet, la plupart des cryptes adénomyosiques ne communiquent pas avec la couche superficielle de l'endomètre et ne sont donc pas opacifiées au cours de l'examen, engendrant de nombreux faux-négatifs. Il peut exister également des cryptes communicantes, de siège superficiel, non pathologiques, correspondant à de simples trajets glandulaires et pourtant opacifiés. Enfin, on retrouve ces images d'addition spiculaires dans d'autres circonstances et notamment en cas d'extravasations vasculaires ou lymphatiques. Notons également, la présence d'images en «boules de gui» décrites dans le cadre de séquelles de salpingite nodulaire isthmique.

3. INDICATIONS

L'hystérogaphie était il y a quelques années l'examen de référence pour l'exploration de l'adénomyose. De nos jours, compte-tenu de son manque de spécificité mais surtout de sensibilité, elle ne doit plus être pratiquée chez une patiente suspecte d'adénomyose. Notons cependant que dans le cadre de sa principale indication encore d'actualité aujourd'hui, le bilan d'infertilité, la présence de signes directs ou indirects d'adénomyose doit être bien entendu notifiée. En effet, son rôle comme facteur de stérilité est toujours discuté à ce jour.

B. ECHOGRAPHIE PELVIENNE

1. SEMIOLOGIE

L'échographie dynamique de l'utérus doit être effectuée dans les plans sagittaux et transversaux, idéalement en deuxième partie de cycle.

a Par voie sus-pubienne

La visualisation des cryptes glandulaires est exceptionnelle en raison de leur petite taille et l'on ne retrouve généralement qu'un utérus globuleux un peu hétérogène, dont la paroi postérieure est habituellement plus épaisse que la paroi antérieure (signe de Bolhman). Cet aspect n'est évocateur qu'en l'absence de myome caractérisé.

b Par voie endo-vaginale

On retiendra comme principaux signes :

- La visualisation directe des cryptes glandulaires de 1 à 2 mm de diamètre siégeant dans la partie interne du myomètre préférentiellement au niveau du fond ou des cornes, donnant un aspect hétérogène au myomètre qui lorsque ces lésions sont regroupées peut prendre un aspect en « mie de pain » ou en « taches de léopard ». Mais l'aspect des cryptes varie selon leur contenu. Dans les formes cavitaires correspondant aux foyers adénomyosiques contenant des glandes dilatées, voire kystisées, elles apparaissent sous forme de petites images liquidiennes pures prenant parfois un aspect en cocarde. Elles mesurent environ 2 mm , mais peuvent atteindre 5 à 10 mm. Dans les formes nodulaires où les cryptes sont comblées par du stroma, leur visualisation est plus difficile. Elles apparaissent sous forme de lésions arrondies ou en flammèches hyperéchogènes, de même tonalité que l'endomètre en phase sécrétoire.

En doppler, les cryptes ne présentent pas de flux ce qui les différencie de structures vasculaires. En revanche, le myomètre alentour est souvent bien vascularisé. Mais, contrairement aux fibromes qui refoulent les vaisseaux en périphérie, les vaisseaux myométriaux conservent leur parallélisme au sein des foyers d'adénomyose.

- Un aspect irrégulier de la jonction endomètre-myomètre qui perd son aspect linéaire, régulier, arrondi à son fond.
- Un volumineux utérus en l'absence de myome pouvant l'expliquer. Une asymétrie d'épaisseur de la paroi utérine. Un myomètre d'échostructure hétérogène.

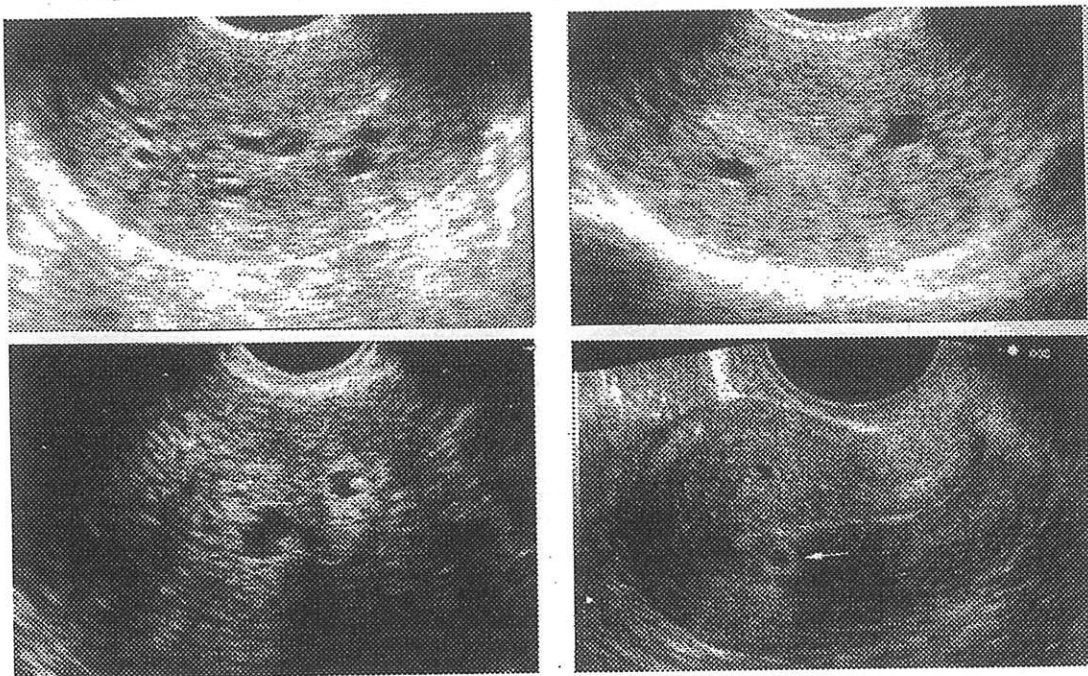


Figure 7: cryptes glandulaires visualisées par voie endovaginale

2. PIEGES ET LIMITES

a Echographie sus-pubienne

Elle présente une très mauvaise sensibilité si l'on utilise comme critère diagnostique la présence de cryptes très évocatrices mais exceptionnellement vues, et une mauvaise spécificité si l'on utilise comme critère la présence d'un utérus augmenté de volume et hétérogène car de nombreuses autres causes peuvent expliquer une augmentation de volume utérin à commencer par les fibromes.

b Echographie endo-vaginale

Les kystes myométriaux très évocateurs du diagnostic ne sont retrouvés que dans deux tiers des cas, même dans les séries les plus performantes. Par ailleurs, ils ne devront pas être confondus avec les autres images liquidiennes:

- Les vaisseaux myométriaux siégeant au tiers externe du myomètre et dont la nature vasculaire est évidente au doppler.
- Les kystes de Naboth.
- Les vésicules molaires résiduelles après tumeur trophoblastique, rares et dans un contexte clinique caractéristique.
- Les diverticules cicatriciels post-hystérotomie qui siègent dans la région cervico-isthmique.
- L'adénocarcinome de l'endomètre infiltrant le myomètre peut éventuellement se discuter dans les formes nodulaires avec jonction endomètre-myomètre irrégulière et infiltration hyperéchogène du myomètre.

En cas d'absence de ces signes directs, l'imagerie s'appuiera sur les signes indirects moins spécifiques.

Tableau 3: Comparaison des principaux résultats obtenus en fonction du type de critère échographique choisi ⁵⁸

| | Lacunes myométriales | Hétérogénéité myométriale localisée | Hétérogénéité myométriale globale |
|-------------|----------------------|-------------------------------------|-----------------------------------|
| Sensibilité | 50 % | 38 % | 90 % |
| Spécificité | 100 % | 99 % | 33,75 % |
| VPP | 94 % | 94 % | 40,11 % |
| VPN | 80 % | 77 % | 90 % |

Tableau 4: Comparaison des principaux résultats obtenus en fonction de la voie d'abord choisie ⁴⁷

| | Voie sus-pubienne seule | Voie endo-vaginale seule | Voies sus-pubienne+endovaginale |
|-------------|-------------------------|--------------------------|---------------------------------|
| Sensibilité | 30 % | 58 % | 63 % |
| Spécificité | 95 % | 98 % | 97 % |
| VPP | 75 % | 92% | 84 % |
| VPN | 73 % | 82% | 93 % |

3. INDICATIONS

L'échographie endo-vaginale est l'examen de base dans le diagnostic d'adénomyose. Elle a en outre l'intérêt d'apprécier la profondeur de l'adénomyose qui est un des critères de choix dans la prise en charge thérapeutique. Elle permet enfin le suivi sous traitement. L'apport de l'échographie sus-pubienne dans le diagnostic d'adénomyose est limité. Elle est réalisée en première intention chez les patientes vierges ou parfois en complément de la voie endo-vaginale dans les très gros utérus.

C. IRM PELVIENNE

1. SEMIOLOGIE

Les critères IRM de l'adénomyose sont corrélés aux critères macroscopiques: la présence de cryptes glandulaires au sein du myomètre (signe direct) et l'épaississement réactionnel de la partie interne du myomètre (signe indirect) ⁵⁹. Les cryptes seront visualisées sous forme de petites lésions punctiformes en hypersignal T2, en isosignal T1 le plus souvent si leur contenu correspond à du tissu endométrial non hémorragique, ou plus rarement en hypersignal T1 si leur contenu est hémorragique. L'épaississement de la partie interne du myomètre sera visualisé sous la forme d'un épaississement de la zone jonctionnelle (ZJ) avec des critères de taille revus régulièrement à la hausse, et dont les anciennes valeurs seuil à 5 puis à 8 mm sont aujourd'hui à 11 ou 12 mm^{26 60}. Ce seuil correspond au couple sensibilité/spécificité le plus élevé issu d'une analyse statistique ayant utilisé des courbes ROC (Receiver Operating Curves). Dans cette étude, le diagnostic d'adénomyose diffuse est posé lorsque l'épaisseur de la ZJ est supérieure ou égale à 12 mm avec une sensibilité de 93% et une spécificité de 91 %. D'autres auteurs interprètent l'épaisseur de la ZJ proportionnellement à l'épaisseur totale du myomètre, et la considèrent comme pathologique si supérieure à 50% de l'épaisseur du myomètre. Les autres signes indirects les plus utiles sont :

- la mauvaise définition de l'interface entre la ligne jonctionnelle et le myomètre externe,
- l'absence d'effet de masse sur l'endomètre,
- l'absence de déformation du bord externe de l'utérus ⁶¹.

L'utilisation de séquences pondérées en T1 avec injection de gadolinium semble aujourd'hui de peu d'intérêt diagnostique. Lors de la réalisation d'angio-IRM, des anomalies de perfusion myométriale peuvent être observées au temps artériel, les glandes ectopiques se réhaussant au

temps artériel sauf si elles sont kystiques. Cependant, aucune étude prospective n'a à ce jour démontré l'intérêt de réaliser en routine ce type de séquence.

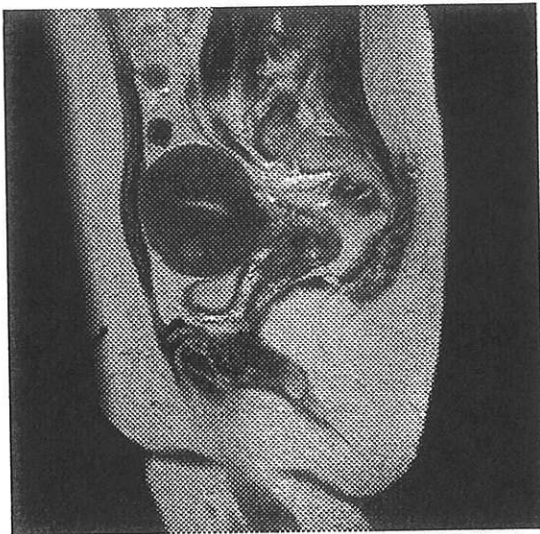


Figure 8: Epaissement diffus de la ZJ et spot hyperT2 (coupe sagittale)

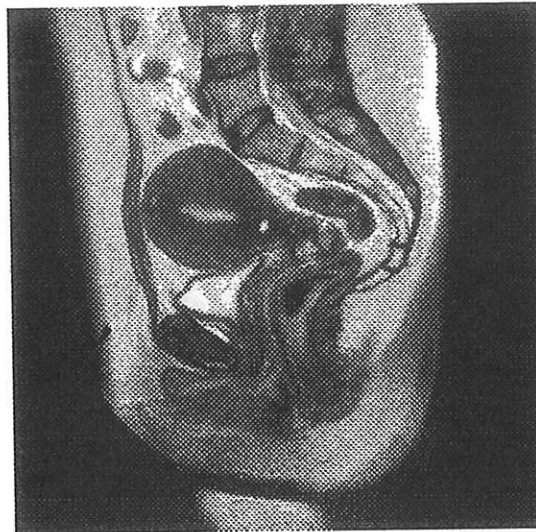


Figure 9: Epaissement diffus de la ZJ (coupe sagittale)

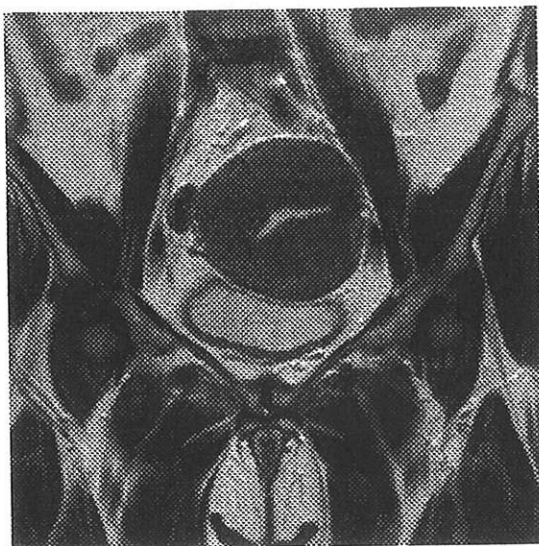


Figure 10: Epaissement diffus de la ZJ (coupe axiale)

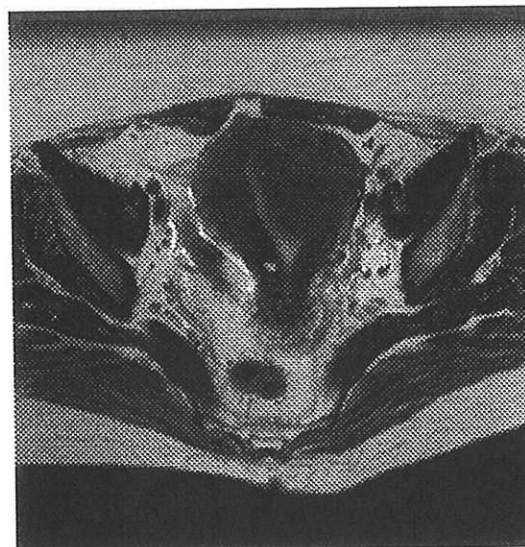


Figure 11: Epaissement focalisé de la ZJ (coupe axiale)

2. PIEGES ET DIFFICULTES

De même qu'en échographie endo-vaginale, les spots kystiques au sein du myomètre sont inconstamment visualisés. Le signe diagnostique principal est l'épaississement de la ZJ. Celle-ci n'est clairement visible que chez environ 50% des patientes ménopausées. A l'inverse, des contractions utérines peuvent être responsables d'un pseudo-élargissement de la ZJ, mais celui-ci reste localisé, de forme ovale et disparaît sur une séquence pratiquée quelques minutes plus tard.

3. INDICATIONS

En diagnostic, la principale indication de l'IRM repose sur les difficultés de l'échographie endo-vaginale et notamment en cas d'association fréquente avec des fibromes et/ou un utérus volumineux. IRM et échographie par voie vaginale ont une sensibilité et une spécificité comparables, mais l'IRM serait plus sensible en cas de myome associé ⁶¹. L'association des deux examens améliore un peu la sensibilité, au prix d'une perte importante de la spécificité ³⁰. La variabilité entre les opérateurs est significativement moins importante avec l'IRM (27 % contre 62 %). L'IRM est donc une technique sensible, spécifique, reproductible et non opérateur-dépendant, assurant un suivi idéal pour une patiente bénéficiant d'un traitement conservateur.

D. BIOPSIES MYOMETRIALES

1. BIOPSIE MYOMETRIALE A L'AVEUGLE

Une étude montre que des biopsies à l'aiguille 14G sur la partie médiane du 1/3 supérieur du mur postérieur de l'utérus n'ont qu'une faible sensibilité diagnostique de l'ordre de 45 %, inférieure à celle de l'échographie endo-vaginale ⁶².

2. BIOPSIES HYSTEROSCOPIQUE, PER-CUTANEE ET PER-COELIOSCOPIQUE

Les signes recherchés à l'hystérocopie sont : les orifices diverticulaires, les kystes bleutés, les zones d'hypervascularisation focale avec encoorbellement de la vascularisation superficielle, la rigidité des bords, et des cornes utérines étroites et fibreuses. L'efficacité diagnostique des biopsies n'a pas été correctement étudiée. Par ailleurs, étant donné leur caractère invasif, il apparaît improbable qu'elles supplantent l'échographie ou l'IRM.

IV TRAITEMENT DE L'ADENOMYOSE

A. TRAITEMENT MEDICAL

Comme nous l'avons vu précédemment dans le chapitre consacré à la physiopathologie de l'adénomyose, les cellules endométriales ectopiques évoluent dans un climat hyper-oestrogénique ce qui nous suggère, comme le confirme le modèle animal de Mori⁶³, leur oestrogéno-dépendance et donc l'intérêt en thérapeutique des molécules anti-oestrogéniques. Mais aucun médicament ne fait disparaître l'adénomyose et l'arrêt du traitement conduit en général à une reprise évolutive de la maladie.

1. LES PROGESTATIFS DE SYNTHESE

Ce sont, en France, les produits les plus utilisés dans le cadre des ménométrorragies pré-ménopausiques. Ils ont une action progestomimétique, anti-oestrogénique, anti-gonadotrope et sur la glaire cervicale (avec effet contraceptif à doses suffisantes). Les progestatifs à noyau pregnane (dérivés de la 19-norprogestérone : *Surgestone*®, *Lutényl*®/ dérivés de la 17 α -hydroxyprogestérone : *Lutéran*®) sont intéressants car peu androgéniques et dépourvus d'effets métaboliques. Il faut les préférer aux norstéroïdes (*Orgamétil*®) qui sont plus androgéniques. Dans le cas de l'adénomyose, ils peuvent être prescrits en traitement continu ou de façon séquentielle 20 jours par mois, mais sans réelle efficacité au long cours. L'adénomyose est d'ailleurs classiquement suspectée en cas d'échec du traitement progestatif.

Leur efficacité à titre thérapeutique est donc limitée. Cependant, à titre contraceptif, leur utilisation est logique compte-tenu de l'effet délétère sur l'adénomyose de la fraction oestrogénique d'une pilule oestro-progestative.

2. LE DANAZOL

Androgène de synthèse, le Danazol (*DanatroI*®) a un effet anti-gonadotrope. Par inhibition de la sécrétion des gonadotrophines hypophysaires FSH et LH, il entraîne une hypo-oestrogénie profonde avec atrophie de l'endomètre, suppression du cycle menstruel, et blocage de l'ovulation à la dose de 600 mg/j. Ces effets androgéniques marqués (hirsutisme, modification de la voix, prise de poids, perturbation du bilan glycémique et lipidique...) en limitent son utilisation. Toutefois, des études préliminaires sur son utilisation par voie locale

par l'intermédiaire d'un stérilet semblent intéressantes avec notamment limitation des effets secondaires.

3. LES ANALOGUES DE LA GNRH OU AGONISTES DE LA LH-RH

(Décapeptyl® , Enantone LP® , Synarel®)

Leur mode d'action est double :

- Inhibition de l'hormone de croissance EGF (Epidermal Growth Factor) qui réduit l'épaisseur de la paroi utérine et donc le volume utérin, par l'intermédiaire d'une diminution de la réserve en fibroblastes.
- Stimulation initiale de la sécrétion des hormones gonadotropes (élévation des taux sanguins de FSH, de LH, et de testostérone), puis en 2 à 4 semaines, inhibition de cette sécrétion aboutissant à un hypogonadisme persistant toute la durée du traitement sans phénomène d'échappement (cet effet, réversible 4 semaines après l'arrêt du traitement, aboutit à une véritable « castration pharmacologique réversible »). Cette action hypo-œstrogénique permet de diminuer les symptômes type dysménorrhée et ménométrorragies.

Par ailleurs, ce traitement apparaît intéressant chez les patientes infertiles : des cas de grossesses ont été rapportés à l'arrêt du traitement par régression temporaire des lésions d'adénomyose. Enfin, les agonistes apparaissent intéressants avant un geste chirurgical endoscopique rendu plus rapide et plus efficace en profondeur par leur effet atrophiant sur l'endomètre et réducteur en terme de volume.

La durée de traitement conseillée est de l'ordre de 6 mois. Au-delà de 9 à 12 mois de traitement, le risque de déminéralisation osseuse empêche la poursuite des agonistes.

4. AUTRES

Plusieurs molécules sont en cours d'expérimentation :

- Les modulateurs des récepteurs de la progestérone : des essais sur la souris semblent indiquer qu'ils pourraient faire régresser l'adénomyose en inhibant la prolifération cellulaire épithéliale et stromale œstrogéno-dépendante ⁶⁴.
- Les anti-progestatifs : sur un modèle murin particulier, la mifépristone (RU 486) peut inhiber le développement de foyers adénomyosiques ⁶⁵. Il n'existe pas de données sur son efficacité dans l'adénomyose humaine. Son utilisation est toutefois déjà rapportée dans le cadre de l'endométriose ⁶⁶.

- Les stérilets libérant une hormonothérapie : certaines études rapportent une bonne efficacité des DIU libérant du Danazol ⁶⁷ ou du levonorgestrel ⁶⁸. Ces traitements permettraient une diminution des symptômes et dans certains cas une diminution du volume utérin. L'avantage de tels dispositifs est d'obtenir une concentration hormonale localement importante en ayant un passage systémique très faible et donc peu d'effet secondaire. Ainsi, dans le cadre du danazol, les patientes n'ont eu aucun effet secondaire, les taux sanguins de danazol étaient nuls et une ovulation persistait.

B. TRAITEMENT CHIRURGICAL

1. TRAITEMENTS CONSERVATEURS

a Traitements conservateurs par coelioscopie

- *L'adényomyectomie ou la résection de foyers adényomyosiques* permet une diminution des dysménorrhées et des ménorragies. Ce traitement apparaît plus efficace s'il s'agit de lésions localisées type adényomyome que de lésions diffuses. Cette technique se rapproche d'une myomectomie. La difficulté réside dans l'absence de plan de clivage entre le tissu sain et le tissu adényomyosique. Il faut donc réaliser une exérèse aussi large que possible, tout en conservant le maximum de tissu sain.
- *L'électrocoagulation myométriale* utilise une électrode mono ou bi-polaire dont la profondeur d'insertion est déterminée par le degré d'invasion de l'adényomyose qui aura été évalué préalablement par IRM ou échographie endo-vaginale ⁶⁹.
- *La résection myométriale* utilise en général une anse diathermique mono-polaire. Les limites de la zone à exciser ne sont pas toujours facilement repérables : elles sont déterminées en per-opératoire sur des changements d'aspect macroscopique ou de vascularisation des foyers adényomyosiques. Un examen anatomo-pathologique des copeaux myométriaux est réalisé pour confirmer le diagnostic. Un traitement pré-opératoire par analogues Gn-RH ou danazol permet de diminuer les saignements en cours d'intervention. La suture des berges myométriales fait appel aux techniques employées lors des myomectomies per-coelioscopiques ⁷².

Le principal problème posé par ces techniques touchant au myomètre est celui de la qualité de la cicatrice obtenue en vue d'une future grossesse. Un cas de rupture utérine à 12 SA est rapporté dans les suites d'une électrocoagulation myométriale⁷².

- *La ligature bilatérale des artères utérines* semble peu efficace sur les adénomyoses symptomatiques : une étude portant sur 20 patientes retrouvait seulement 15% de femmes améliorées à 6 mois⁷⁰.

b Traitements conservateurs par hystérocopie

- *L'endomérectomie* utilise soit le résecteur, soit le laser Yag. Elle peut traiter définitivement une adénomyose superficielle, mais aura une faible efficacité en cas d'invasion myométriale supérieure à 2,5 mm⁷¹. Le succès attendu à 2 ans n'excède pas 60 à 70%. Enfin, elle reste un traitement réservé aux femmes qui ne veulent plus d'enfant⁷².
- *La résection myométriale limitée.*

2. TRAITEMENT RADICAL = HYSTERECTOMIE

L'hystérectomie reste le traitement de référence dans tous les cas où les solutions conservatrices ne permettent pas une diminution des symptômes. La voie vaginale sera préférée aussi souvent que possible : sa morbidité est moindre et les suites opératoires sont simples.

C. EMBOLISATION DES ARTERES UTERINES

1. BILAN PRE-EMBOISATION

Une consultation multi-disciplinaire préalable, intégrant gynécologue, anesthésiste et radiologue est réalisée: la patiente est informée des risques de la technique. Un bilan biologique est effectué afin d'éliminer des troubles de la crase sanguine et/ou une insuffisance rénale. Les traitements par progestatifs ou par analogues de la LH-RH peuvent être arrêtés 2 à 3 mois avant l'intervention : leur action vasoconstrictrice pourrait gêner le cathétérisme de l'artère utérine.

Une prémédication anti-allergique est prévue en cas d'allergie avérée à l'iode, de terrain atopique ou en cas d'allergie croisée. Les biguanides sont interrompus chez les patients diabétiques avec relais éventuel par insuline ; de même, les traitements par AVK ou anti-agrégants sont suspendus avec relais éventuel par héparine.

2. LES CONTRE-INDICATIONS

- allergie sévère à l'iode (antécédent de choc anaphylactique)
- troubles sévères de la crase sanguine
- insuffisance rénale sévère
- grossesse
- pathologie infectieuse ou inflammatoire pelvienne, endométrite
- connectivites
- fibromes sous-séreux pédiculés (risque de rupture dans la cavité péritonéale)

3. LES AGENTS D'EMBOLISATION

Ils peuvent être résorbables ou non.

a Les embols résorbables

- Le Curaspon® : c'est une éponge de gélatine stérile, résorbable, insoluble dans l'eau et dotée de propriétés hémostatiques. Il est fabriqué à partir d'une mousse de gélatine porcine purifiée, présentant une porosité uniforme qui se comporte de manière neutre. La mousse est séchée, découpée, emballée puis stérilisée par rayonnement gamma. Elle se présente sous forme de plaques, de rouleaux ou de cubes prêts à l'emploi. Au contact des solutions liquides, elle augmente son volume et forme une véritable barrière à la circulation sanguine. Elle se résorbe en environ trois semaines. Le Curaspon® ne provoque aucune réaction nocive sur les tissus adjacents ni aucune réaction d'hypersensibilité.

Ces embols sont surtout utilisés dans les hémorragies de la délivrance.

- Les caillots autologues ne sont plus utilisés à l'heure actuelle.

b Les embols non résorbables

➤ Les embols solides : ils permettent une embolisation plus précise et plus durable que les embols résorbables. Ils ne sont pas radio-opaques. Ils sont utilisés dans le traitement des fibromes et de l'adénomyose. On dénombre deux types de particules : les particules de polyvinyl alcool (PVA) et les particules de trisacryl.

- ***Les particules de PVA :***

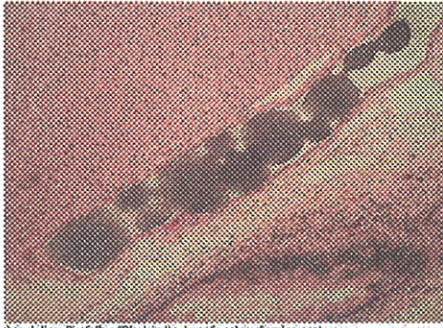
C'est un matériel inerte et bien toléré, responsable d'une réaction inflammatoire limitée et dont la granulométrie varie de 300 à 1200 μ avec une fiabilité aléatoire un peu meilleure pour les particules sphériques. Les propriétés physico-chimiques du PVA le rendent propice à l'agrégation. Elles provoquent une occlusion artérielle incomplète, associée à la formation d'un thrombus. La recanalisation du vaisseau est généralement observée après plusieurs mois ou année.

D'un point de vue pratique, elles doivent être diluées dans un mélange composé de 50% de produit de contraste et 50% de solution saline. Avant chaque injection, la mixture est agitée pour obtenir une homogénéité des particules en suspension.

Elles sont commercialisées sous deux formes : polyédriques (Ivalon®, Ultra Ivalon®, Polyvinyl Alcool®), et sphériques (Contour SE®).

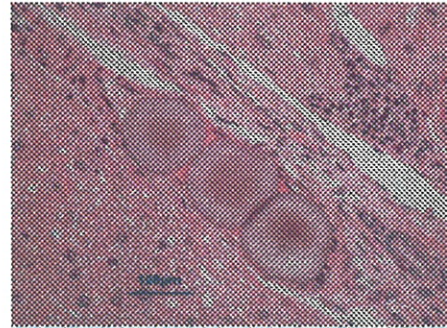
- ***Les particules de trisacryl :***

Ce sont des microsphères calibrées (Embosphère®, Embogold®) dont la granulométrie est fiable, de 100 à 900 μ . On utilise le plus souvent des particules de 500 à 900 μ afin d'éviter l'embolisation d'anastomoses ou d'artères à destinée ovarienne. Ces particules sont souples et supportent une compression transitoire de 20 à 30% permettant leur passage dans des micro-cathéters de diamètre inférieur. Elles sont diluées dans du produit de contraste afin de les rendre radio-opaques. L'utilisation de particules inférieures à 400 μ fait courir un haut risque d'atteinte des capillaires et donc de nécrose du muscle.



Arizkalar: Fig 6. BoudBlok in the hepatic artery, forming cast.

Figure 12: Particules de PVA (déformabilité et réaction inflammatoire importantes)



Arizkalar: Fig 9. Embosphere 40-120µm in interlobular artery, Hematoxylin & eosin, original magnification: x400.

Figure 13: Microsphères calibrées (déformabilité faible et réaction inflammatoire minime)

- **Les embols liquides** : le cyanoacrylate (Histoacryl®) est une colle tissulaire dont la vitesse de polymérisation et la diffusion périphérique dépendent de sa dilution dans un produit de contraste huileux. Il nécessite une parfaite maîtrise de son utilisation si l'on ne veut pas se heurter à des complications sérieuses mais permet d'occlure rapidement un grand volume vasculaire. Son indication se limite aux malformations vasculaires idiopathiques ou consécutives à la grossesse.

4. TECHNIQUE

Il n'existe pas de technique d'embolisation propre à l'adénomyose : elle se superpose à celle pratiquée dans la maladie fibromateuse. Seule l'embolisation bilatérale et sélective des artères utérines est efficace. L'embolisation est pratiquée sous simple anesthésie locale au point de ponction associée à une sédation légère. L'élément le plus important de la prise en charge est le contrôle des douleurs post-embolisation. La plupart des équipes utilisent le même protocole basé sur l'administration de morphine par une pompe auto-régulée par la patiente. L'antibiothérapie n'est pas systématique.

Après mise en place d'un introducteur de calibre 4 ou 5-French par voie fémorale droite, l'étude de l'artère hypogastrique contro-latérale est réalisée le plus souvent pour repérer et cathétériser de façon supersélective l'artère utérine. L'utilisation des incidences obliques doit être préférée au cathétérisme de face pour faciliter le repérage de l'artère utérine. L'utilisation d'un micro-cathéter est parfois nécessaire pour cathétériser l'artère utérine en cas de spasme. La réalisation d'une aortographie de face ne paraît pas indispensable en première

intention. Cependant, si une artère utérine est absente ou de petit calibre, la recherche d'une artère ovarienne ou d'une artère du ligament rond peut être utile: dans certaines circonstances pathologiques, elle peuvent vasculariser préférentiellement l'utérus. La recherche attentive d'une perméabilité de l'anastomose utéro-ovarienne en début de procédure paraît raisonnable, mais n'est pas systématique. L'étude de la parenchymographie utérine retrouve le plus souvent une hypervascularisation des fibromes et un encoorbellement des branches artérielles. Dans le cadre de l'adénomyose, il n'est pas décrit de vascularisation spécifique. Après embolisation le plus souvent du côté contro-latéral à la voie d'abord, l'embolisation du côté homolatéral est réalisée. L'embolisation réalisée en flux libre est stoppée lorsqu'on constate une stase du flux sanguin avec un aspect "d'arbre mort". La limitation de l'irradiation doit être une préoccupation de l'opérateur.

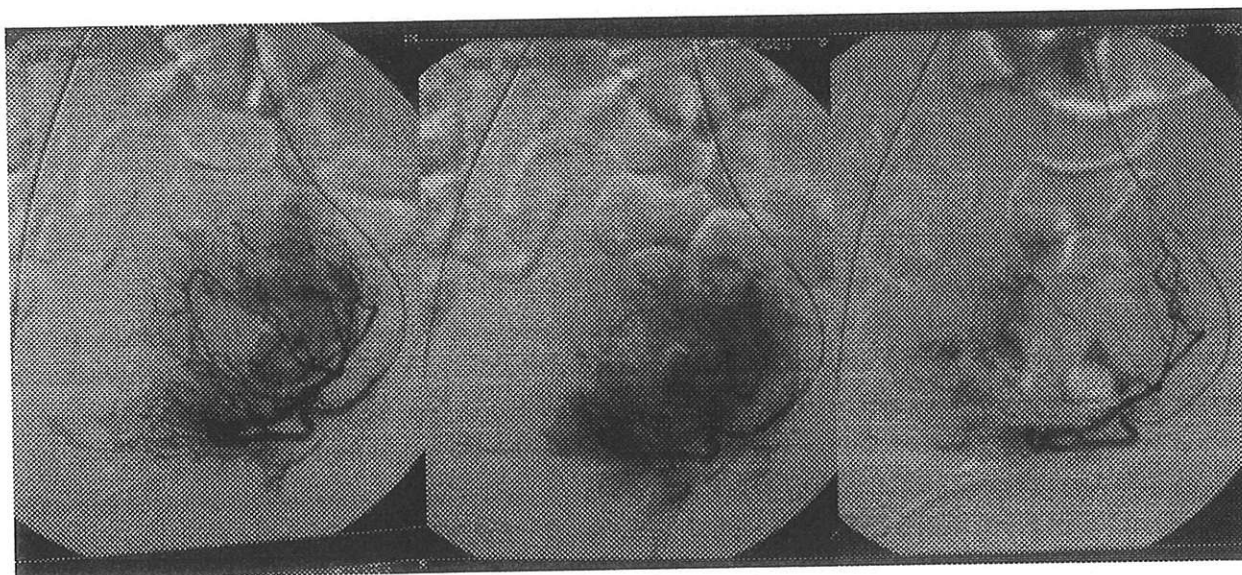


Figure 14: Cathétérisme sélectif de l'artère utérine et embolisation en flux libre de microsphères calibrées sur utérus adénomyomateux. Stase du produit de contraste et reflux dans l'anastomose utéro-ovarienne.

5. INCIDENTS ET COMPLICATIONS

a Complications générales

Il s'agit des complications liées à toute procédure artérielle (dissection, migration de plaques d'athérome avec risque d'embolie distale) et à l'utilisation de produit de contraste iodé (intolérance, insuffisance rénale).

b Complications propres à l'embolisation pelvienne

La fréquence des complications liées à l'embolisation de fibromes est faible. Les douleurs pelviennes parfois très intenses surviennent dans la majorité des cas après l'embolisation. Elles sont habituellement contrôlées par l'utilisation d'AINS et de dérivés morphiniques. L'expulsion de débris nécrotiques par le vagin est possible surtout en cas d'association à des fibromes sous-muqueux. Quoique parfois impressionnant pour la patiente, cette expulsion n'entraîne généralement aucune complication.

La nécrose utérine extensive parfois associée à une surinfection pouvant conduire à l'hystérectomie est observée dans 2% des procédures environ. La surinfection de l'utérus après embolisation a même conduit au décès d'une patiente traitée pour fibrome⁷².

Des cas d'aménorrhée transitoire ou définitive ont été également rapportés après embolisation. Le mécanisme est probablement d'origine multifactorielle. On peut évoquer la vascularisation préférentielle de l'ovaire par l'artère utérine et le risque de passage des particules d'embolisation par l'anastomose utéro-ovarienne. Le taux d'aménorrhée après embolisation semble dépendre de l'âge de la femme : inférieur à 2 ou 3% chez les patientes jeunes, il peut atteindre 14% chez les femmes de plus de 45 ans⁷³. A noter par contre, le rapport récent d'une complication grave survenue au décours d'une embolisation pour adénomyose : un sepsis sévère sur abcès adénomyomateux avec nécrose vésicale partielle⁷⁴.

***OBJECTIFS DE
L'ETUDE***

L'objectif de notre étude est d'évaluer l'efficacité à court et moyen terme de l'embolisation des artères utérines chez des patientes porteuses d'une adénomyose symptomatique diagnostiquée par IRM.

Cette évaluation se basera à la fois des critères subjectifs cliniques, et sur des critères objectifs d'IRM.

***PATIENTES ET
METHODE***

Entre mars 2002 et janvier 2005, une étude prospective non randomisée a été réalisée dans le service d'imagerie médicale du CHU Dupuytren en collaboration avec le service de gynécologie.

I CRITERES D'INCLUSION DES PATIENTES

- Patientes majeures sans limite d'âge, non ménopausées
- Suspicion clinique d'adénomyose sur les signes fonctionnels suivants:
 - algies pelviennes de type dysménorrhée
 - et/ou ménométrorragies
- Traitement médical antérieur par:
 - progestatifs de synthèse
 - et/ou analogues de la GnRH
- Diagnostic d'adénomyose confirmé par une IRM pelvienne
- Présence de fibromes associés possible si non dominants à l'IRM
- Embolisation des artères utérines présentée comme une alternative à l'hystérectomie
- Acceptation de la procédure après information éclairée de la patiente

II CRITERES D'EXCLUSION

- Adénomyose non symptomatique
- Autres causes aux douleurs pelviennes
- Grossesse évolutive
- Présence d'une contre-indication à l'artériographie
 - antécédent d'allergie grave au produit de contraste iodé
 - insuffisance rénale
- Refus de la procédure
- Présence de fibromes prédominants à l'IRM
- Absence d'adénomyose à l'IRM

III REALISATION ET INTERPRETATION DES IRM

Toute patiente incluse dans l'étude bénéficie d'une IRM de référence réalisée avant la procédure d'embolisation, puis de deux IRM de contrôle réalisées à 3 puis 6 mois après l'embolisation des artères utérines.

A. REALISATION DES IRM

Chaque IRM pelvienne est réalisée sur une seule et même machine de 1,5 tesla (Gyroscan 15 NT®, Philips, Hollande).

Le protocole utilisé se compose de :

- 3 séquences pondérées en T2, acquises dans les 3 plans de l'espace (sagittal, axial et coronal)
- 1 séquence pondérée en T1 acquise dans le plan sagittal

Critères techniques des différentes acquisitions :

- Séquence sagittale T1 TSE dans l'axe du corps utérin
 - TR= 525 ms
 - TE= 14 ms
 - Epaisseur de coupes = 6 mm
 - Nombre de coupes = 20
 - Angle de bascule = 90°
- Séquence sagittale T2 TSE dans l'axe du corps utérin
- Séquence coronale T2 TSE
- Séquence axiale T2 TSE perpendiculaire à l'axe du corps utérin

Pour les 3 séquences en T2 TSE :

- TR = 1800 ms
- TE = 100 ms
- Epaisseur de coupes = 5 mm
- Nombre de coupes = 25
- Angle de bascule = 90°

B. INTERPRETATION DES IRM

Chaque IRM est lue systématiquement par deux radiologues dont un spécialiste en imagerie de la femme.

1. CRITERES DIAGNOSTIQUES D'ADENOMYOSE

➤ Epaississement de la zone jonctionnelle :

- zone jonctionnelle maximale (ZJ max) ≥ 11 mm

Elle correspond à la valeur maximale de la ZJ quelle que soit sa localisation

- zone jonctionnelle moyenne (ZJ moy) ≥ 8 mm

Elle correspond à la somme divisée par 3 des valeurs des ZJ mesurées au niveau du fond utérin, et des murs antérieur et postérieur

- épaissement focal ou diffus caractérisant l'adénomyose focale ou diffuse

et/ou

➤ Présence de spots intra-myométriaux :

- spot en isosignal T1 et hypersignal T2 (foyer d'endomètre ectopique simple)
- ou spot en hypersignal T1 et hypersignal T2 (foyer d'endomètre ectopique hémorragique)

2. AUTRES CRITERES ETUDIES

- Volume utérin calculé selon la formule (hauteur \times largeur \times profondeur) $\div \pi/6$ et exprimé en millilitres (cm³)
- Présence ou non de fibromes

IV REALISATION ET INTERPRETATION DES EMBOLISATIONS DES ARTERES UTERINES

Toutes les procédures d'embolisation des artères utérines sont réalisées par le même radiologue interventionnel, aguerri à cette technique.

A. TECHNIQUES D'EMBOUSATION

1. MATERIEL UTILISE

- Table télécommandée de radiologie vasculaire avec arceau
- Introducteurs 4F (Terumo®, Japon)
- Cathéters hydrophiles Cobra 4F (Terumo®, Japon)
- Guides hydrophiles 0.035 inch (Terumo®, Japon)
- Produit de contraste: Iomeron® 350
- Particules d'embolisation non résorbables sphériques de gel de trisacryl, de calibres 500-700 et 700-900 microns : Embosphère® et Embogold®, laboratoire Biosphère Medical Roissy, France
- Aucun microcathéter n'a été utilisé dans cette série

2. DEROULEMENT DE LA PROCEDURE :

- Hospitalisation de la patiente dans le service de gynécologie la veille ou le matin même de la procédure
- Mise en place d'une voie veineuse périphérique et perfusion de Ringer Lactate
- Rasage bilatéral du creux inguinal
- Mise en place d'une sonde vésicale
- Prémédication : Hypnovel® 5 à 7 mg en sublingual ou en IM 45 min avant ou Atarax® 100 mg per os 90 min avant
- Transfert dans le service d'imagerie médicale, en salle de radiologie interventionnelle
- Installation en décubitus dorsal bras le long du corps
- Monitoring : scope, mesure continue de la pression artérielle, SaO₂
- Mise en route de la sédation : Hypnovel® ou Diprivan® à doses sédatives

- Réalisation d'un abord vasculaire au pli de l'aîne droit dans l'artère fémorale commune, sous anesthésie locale à la Xylocaïne®, selon la technique de Seldinger avec un cathéter vert 18G
- Pas d'aortographie systématique
- Cathétérisme sélectif de l'artère iliaque interne puis de son tronc antérieur
- Cathétérisme supra-sélectif de l'artère utérine jusqu'à sa crosse
- Injection manuelle de produit de contraste pour l'étude de son trajet, de ses branches collatérales et de la parenchymographie utérine
- Recherche attentive d'anastomoses éventuelles : avec l'artère utérine contro-latérale, avec l'artère ovarienne homo-latérale
- Embolisation en flux libre de l'artère utérine, dans sa portion horizontale, en aval de l'artère cervico-vaginale si possible, avec injection de particules radiotransparentes de calibre > 500μ, mélangées en solution avec du produit de contraste
- Arrêt de l'embolisation lorsqu'on constate une stase du flux sanguin avec aspect d'«arbre mort », en flux libre, sans toutefois occlusion du tronc de l'artère utérine
- Cathétérisme controlatéral en répétant les mêmes étapes

3. PRISE EN CHARGE DE LA DOULEUR :

- Début de l'analgésie IV dès la phase de cathétérisme sélectif :
 - Oxygénothérapie : 4 à 6 l/min
 - Paracétamol : 4 g
 - Profénid® : 100 mg
 - Acupan® : 20 mg
 - Kétamine : 0,15 mg/kg puis 1γ/kg/min
 - Morphine : bolus de 0,1 mg/kg IVD puis pompe PCA
 - Prévention des nausées : Droleptan® 1,25 mg et Zophren® 4 mg
- Les 24 premières heures après l'embolisation:
 - Surveillance horaire : TA, pouls, fréquence respiratoire, température et vigilance
 - Evaluation horaire de la douleur par EVA
 - Poursuite de l'analgésie IV : Prodafalgan® 2g/6h, Profénid® 100 mg/8h, Acupan® 80 mg/24 h, kétamine, PCA de morphine
 - Lever autorisé au bout de 12 heures

- Ablation de la sonde vésicale
- Après 24 heures :
 - Arrêt de la PCA
 - Administration per os de Ixprim® 1 cp/6h et Biproférid® 150 mg 1cp/12h
 - Ablation du pansement compressif
- Sortie prévue à H+36 ou H+48 avec :
 - Prescription d'antalgiques pour 21 jours : Ixprim®, Biproférid®
 - Arrêt de travail de 2 semaines
 - Pas de consultation prévue au décours, mais la patiente peut contacter l'anesthésiste par téléphone en cas de douleurs rebelles

B. CRITERES COLLIGES

- Quantité de particules injectées à gauche (ml)
- Quantité de particules injectées à droite (ml)
- Quantité totale de particules injectées (ml)
- Taille des particules injectées (500/700 ou 700/900 µ)
- Caractère uni ou bilatéral de la procédure
- Embolisation débutée à droite ou à gauche

V REALISATION ET INTERPRETATION DE L'EVALUATION CLINIQUE

L'évolution clinique à court-terme est évaluée sur un entretien individuel systématique réalisé au décours des IRM de contrôle à 3 et 6 mois, et celle à moyen terme sur un questionnaire téléphonique. Pour les patientes ayant bénéficié d'une hystérectomie post-embolisation, on évalue l'intensité des signes cliniques au moment de l'intervention.

Les critères colligés sont les suivants :

- Présence ou non de dysménorrhées ou de saignements anormaux (ménorragies ou métrorragies)
- Douleurs pelviennes évaluées selon l'EVA et échelonnées de 0 à 10
- Ménorragies évaluées sur une échelle de 0 à 10 :
 - 0 = aménorrhée
 - 1 = règles normales
 - 3 = règles faiblement abondantes nécessitant un changement de garniture/ 6 h
 - 5 = règles moyennement abondantes nécessitant un changement de garniture/ 4 h
 - 7 = règles abondantes nécessitant un changement de garniture/ 2 h
 - 10 = saignements abondants nécessitant un changement de garniture/ 30 min ou présence de caillots ou anémie biologique
- Métrorragies évaluées sur une échelle de 0 à 4 :
 - 0 = absence de métrorragie
 - 1 = saignements intermenstruels intermittents, non réguliers, non invalidants
 - 2 = saignements intermenstruels 2 semaines/ 4
 - 3 = saignements intermenstruels 3 semaines/ 4
 - 4 = saignements intermenstruels 4 semaines/ 4
- Evaluation globale :
 - -1 = aggravation de la symptomatologie
 - 0 = stabilité
 - 1 = amélioration
 - 2 = guérison
 - les patientes considérées comme insatisfaites de la procédure appartiennent aux sous-groupes -1/0
 - les patientes satisfaites de la procédure appartiennent aux sous-groupes 1/2

- Complications éventuelles :
 - aménorrhée transitoire ou définitive
 - complications septiques (fièvre prolongée, endométrite, sepsis sévère)
 - complications thrombo-emboliques (phlébite, embolie pulmonaire)

- Traitements complémentaires éventuels :
 - traitement médical (antalgiques et/ou antispasmodiques, progestatifs de synthèse, analogues de la GnRH)
 - traitement chirurgical conservateur
 - traitement chirurgical radical = hystérectomie

- Recul maximal (exprimé en mois) :
 - Il correspond au délai écoulé entre la date de la procédure d'embolisation et la date à laquelle les patientes répondent au questionnaire téléphonique
 - Pour les patientes ayant bénéficié d'une hystérectomie post-embolisation, le délai pris en compte est celui qui s'écoule entre la date d'embolisation et la date de l'hystérectomie

VI METHODE STATISTIQUE

Les résultats des variables quantitatives sont exprimés sous la forme: moyenne \pm écart-type. Ceux des variables qualitatives sont exprimés en pourcentages.

Les comparaisons des variables qualitatives entre deux séries de données ont été réalisées par des tests du Chi2 ou des tests de Fisher en fonction des effectifs théoriques.

Les comparaisons de distributions des variables quantitatives ont été réalisées par des tests t de Student ou des tests U de Mann-Whitney (selon les effectifs des sous-groupes considérés).

Des analyses de corrélation r en z de Fisher ont été réalisées afin de tester la liaison entre deux variables quantitatives.

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

Le logiciel utilisé est le logiciel Statview 5.0 (SAS Institute, Cary, USA).

RESULTATS

I POPULATION INITIALE

Entre mars 2002 et janvier 2005, 32 patientes âgées de 42,8 ans [22-57], et présentant une adénomyose symptomatique sont incluses dans notre étude.

A. CLINIQUE

Parmi les 32 patientes, 26 se plaignent de douleurs (81%) avec un score moyen de $5 \pm 3,3$ [0-10]. Des phénomènes hémorragiques anormaux sont décrits chez 25 patientes soit 78% d'entre elles, dont 23 (72%) sous forme de ménorragies et 20 (62,5%) sous forme de métrorragies. Enfin, 17 patientes (53%) associent les deux. Au total, 6 patientes présentent des saignements compliqués de caillots et d'anémie ferriprive. Aucune femme n'a nécessité de transfusion sanguine. Les scores moyens initiaux d'évaluation sont de:

- $5,4 \pm 3,5$ pour les ménorragies
- $2 \pm 1,5$ pour les métrorragies.

Vingt patientes (62,5%) présentent à la fois une symptomatologie douloureuse et hémorragique.

Vingt-trois patientes ont au moins un enfant, 8 patientes sont nullipares.

Quatre patientes sont suivies au centre de Procréation Médicale Assistée dont 1 multipare (G2P2).

Toutes les patientes ont bénéficié d'un traitement médical antérieur par progestatifs de synthèse et/ou analogues de la GnRH.

Trois patientes ont eu un traitement chirurgical antérieur: 2 myomectomies et 1 curetage.

B. IMAGERIE

Toutes les patientes ont bénéficié d'une IRM de référence avant l'embolisation.

Le volume utérin moyen est de $228 \text{ mm}^3 \pm 169$ [60-911].

La moyenne de la zone jonctionnelle moyenne (ZJ moy) est de $14,4 \text{ mm} \pm 5,4$ [9-31].

La moyenne de la zone jonctionnelle maximale (ZJ max) est de $21,2 \text{ mm} \pm 10,9$ [11-60].

La présence de spots intra-myométriaux hyperT2 est retenue chez 16 patientes sur 32 (50%).

L'adénomyose est focale pour 5 patientes (15%) et diffuse pour les 27 autres (85%).

Enfin, l'adénomyose est isolée pour la moitié des patientes (16), l'autre moitié présentant des fibromes non dominants.

II L'EMBOLISATION DES ARTERES UTERINES

Un cathéter fémoral droit est posé dans 32 cas sur 32 (100%).

Le cathétérisme sélectif de l'artère utérine jusqu'à sa crosse est réalisé dans 62 cas sur 64.

L'étude de la parenchymographie utérine ne retrouve pas de vascularisation spécifique sur l'ensemble des cas embolisés.

L'embolisation est bilatérale pour 30 patientes sur 32 (93%).

Les deux patientes embolisées unilatéralement présentent:

- une disposition anatomique particulière de l'artère utérine ne permettant pas un cathétérisme stable (trop importante angulation avec le tronc antérieur de l'artère hypogastrique)
- ou un réseau artériel trop grêle.

L'embolisation débute sur l'artère utérine droite dans 23 cas (72%) et sur l'artère utérine gauche dans 9 cas (28%).

La taille des particules injectées est de:

- 500/700 μ pour 19 patientes (59%)
- 700/900 μ pour 13 patientes (41%)

Celle-ci n'a pas d'influence sur l'efficacité de la procédure (*NS*).

La quantité moyenne de particules injectées est de 1,58 ml \pm 1 à droite, et de 1,39 ml \pm 0,7 à gauche, soit une quantité totale moyenne de 2,97 ml \pm 1,5 [0,5-7,5].

La quantité moyenne de particules injectées du premier côté (droit ou gauche) est de 1,63 ml contre 1,35 ml du deuxième côté : on injecte donc significativement plus de particules lors de la première embolisation ($p < 0,005$) et ce quel que soit le premier côté embolisé.

III RESULTATS DE L'EMBOUSATION

A. EVALUATION IRM

1. A 3 MOIS

Au total, 31 patientes sur 32 se sont présentées au contrôle IRM à 3 mois, une patiente étant considérée comme perdue de vue car ne s'étant présentée à aucun contrôle IRM, et n'étant pas joignable au téléphone.

Le volume utérin moyen est mesuré à $191 \text{ mm}^3 \pm 145$ [70-706] contre $228 \text{ mm}^3 \pm 169$ [60-911] initialement, soit une réduction significative de 16% par rapport à l'IRM initiale ($p < 0,0001$).

La moyenne de la zone jonctionnelle moyenne est de $12 \text{ mm} \pm 5,4$ [6-27] contre $14,4 \text{ mm} \pm 5,4$ [9-31] initialement soit une réduction significative de 17% ($p < 0,0001$).

La moyenne de la zone jonctionnelle maximale est de $16,5 \text{ mm} \pm 9,7$ [7-50] contre $21,2 \text{ mm} \pm 10,9$ [11-60] initialement soit une réduction significative de 22,4% ($p < 0,0001$).

2. A 6 MOIS

Sur les 32 patientes initiales, 30 bénéficient de leur contrôle IRM: une patiente est toujours considérée comme perdue de vue, la seconde qui a été recontactée ultérieurement par téléphone a considéré son contrôle inutile car ne présentant plus de doléance.

Le volume utérin moyen est évalué à $170 \text{ mm}^3 \pm 117$ [65-485] contre $191 \text{ mm}^3 \pm 145$ [70-706] à 3 mois soit une réduction significative de 11% ($p < 0,0001$), et contre $228 \text{ mm}^3 \pm 169$ [60-911] initialement soit une réduction significative de 25% ($p < 0,0001$).

La moyenne de la zone jonctionnelle moyenne est de $11,3 \text{ mm} \pm 5$ [6-25] contre $12 \text{ mm} \pm 5,4$ [6-27] à 3 mois soit une réduction significative de 6% ($p < 0,0001$), et contre $14,4 \text{ mm} \pm 5,4$ [9-31] initialement soit une réduction significative de 22% ($p < 0,0001$).

La moyenne de la zone jonctionnelle maximale est de $15 \text{ mm} \pm 8,8$ [7-45] contre $16,5 \text{ mm} \pm 9,7$ [7-50] à 3 mois soit une réduction significative de 9% ($p < 0,0001$), et contre $21,2 \text{ mm} \pm 10,9$ [11-60] initialement soit une réduction significative de 29% ($p < 0,0001$).

3. AU TOTAL

Après embolisation des artères utérines, on constate une diminution progressive (à 3 puis 6 mois) et significative ($p < 0,0001$) de tous les critères IRM étudiés à savoir: le volume utérin, la zone jonctionnelle moyenne et la zone jonctionnelle maximale (Tableau 5).

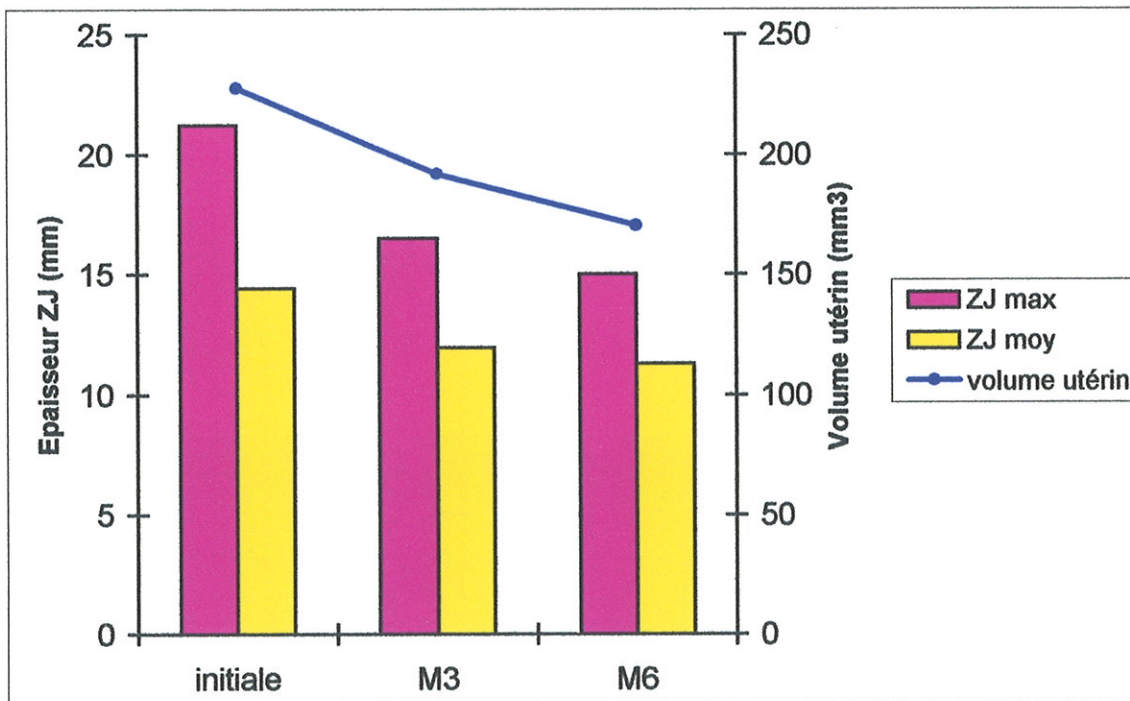


Tableau 5: Récapitulatif des résultats IRM

B. EVALUATION CLINIQUE

1. A 3 MOIS

Comme pour l'IRM, 31 patientes sur 32 sont évaluées à 3 mois.

Les signes cliniques étudiés sont l'intensité des douleurs et des ménométrorragies à partir desquelles un score d'appréciation global est donné par les patientes.

a Les douleurs:

Sur les 31 patientes évaluées, 19 soit 61% (contre 26/32 initialement) se plaignent de dysménorrhées persistantes parmi lesquelles 1 seule femme cote sa douleur à 10/10.

Le score moyen des douleurs passe de 5 à 3 sans caractère significatif d'un point de vue statistique. Onze patientes n'ont plus aucune douleur.

b Les saignements:

Au total, 14 patientes/31 (45%) contre 23/32 initialement se plaignent toujours de ménorragies parmi lesquelles une seule femme évalue l'intensité des saignements à 10/10 (caillots et anémie ferriprive). De même, 11 patientes (35%) contre 20 initialement se plaignent toujours de métrorragies. L'évolution du score moyen des saignements est statistiquement significative passant de 5,4 à 2,3 pour les ménorragies ($p < 0,005$), et de 2 à 0,6 pour les métrorragies ($p < 0,01$).

c Le score d'appréciation:

Sur les 31 patientes interrogées, 24 patientes (77%) se disent améliorées dont 7 totalement et 17 partiellement. Parmi les 7 patientes insatisfaites (33%), 4 patientes sont stabilisées et 3 relatent une aggravation de leur symptomatologie. Pour ces 3 patientes, les douleurs passent de 0 à 6, de 3 à 9, et de 3 à 10. Elles sont toutes les trois en aménorrhée dont deux de manière définitive et une temporairement. Enfin, une seule présente des métrorragies intermittentes et non invalidantes.

2. A 6 MOIS

Au total, 30 patientes sur 32 sont évaluées au décours de leur contrôle IRM.

a Les douleurs:

On dénombre 12 patientes algiques sur 30 soit 40%, mais sans intensité extrême [1-9]. Le score moyen des douleurs est de 1,6 contre 3 à 3 mois et 5 initialement, correspondant à une amélioration statistiquement significative ($p < 0,005$). Seize patientes soit 53% ne présentent plus aucune douleur contre 11 à 3 mois. Les 3 patientes qui étaient plus algiques à 3 mois qu'initialement sont à ce stade bien améliorées (scores d'évaluation de la douleur passant de 6 à 0, de 9 à 0 et de 10 à 6).

b Les saignements:

Des ménorragies sont décrites chez 10 patientes sur 30 soit 33% parmi lesquelles une femme présente encore des saignements très abondants avec caillots et anémie. Le score moyen des ménorragies est de 1,8 contre 2,3 à 3 mois et 5,4 initialement correspondant à une amélioration statistiquement significative ($p < 0,001$).

Sur les 30 patientes, 7 patientes soit 23% se plaignent toujours de métrorragies avec un score moyen de 0,4 contre 0,6 à 3 mois et 2 initialement correspondant également à une amélioration significative d'un point de vue statistique ($p < 0,01$).

c Le score d'appréciation:

A 6 mois, 25 patientes sur 30 soit 83% se disent améliorées (contre 23 à 3 mois) dont 13 totalement et 12 partiellement. Mais cette amélioration n'apparaît pas significative d'un point de vue statistique (*NS*).

Cinq patientes (17%) sont insatisfaites de la procédure dont 3 patientes aggravées et 2 patientes stabilisées. Parmi les 3 patientes aggravées:

- deux patientes présentent une recrudescence de leurs symptômes après une phase d'amélioration
- une patiente est toujours en aménorrhée et le vit très mal (43 ans au moment de l'embolisation).

3. A MOYEN TERME

Toutes les patientes sauf une ont répondu au questionnaire téléphonique. Le recul maximal moyen par rapport à la date d'embolisation est de 22,5 mois [7- 37].

a Les douleurs:

Sur les 32 patientes évaluées, 13 patientes (42%) présentent toujours des dysménorrhées dont le score moyen est de 2,1. Par rapport à l'évaluation précédente à six mois où elles étaient côtées à 1,6, on note une aggravation significative ($p < 0,005$). Par rapport à l'évaluation initiale où elles étaient côtées à 5, l'amélioration n'est pas réellement significative, mais tend à l'être ($p = 0,06$). Aucune patiente ne présente de douleurs extrêmes évaluées à 10/10. Dix-sept femmes n'ont aucune symptomatologie douloureuse contre 16 à six mois, 11 à trois mois et 6 initialement.

b Les saignements:

Les ménorragies persistent chez 11 patientes sur 31 soit 35%, contre 10 à six mois, 14 à trois mois, et 23 initialement. Leur score d'intensité moyen est de 2,2 contre 1,8 à six mois, 2,3 à trois mois et 5,4 initialement. Il existe une aggravation significative de ces ménorragies par rapport au contrôle à six mois ($p < 0,0001$), mais leur évolution n'apparaît pas statistiquement significative par rapport à l'évaluation initiale (*NS*). Une patiente présente toujours des règles très abondantes avec caillots et anémie côtées à 10/10 sept mois après l'embolisation, et pour lesquelles la sanction thérapeutique sera chirurgicale (hystérectomie à M7).

Des métrorragies persistent chez 10 patientes sur 31 soit 32% contre 7 à six mois, 11 à trois mois, et 20 initialement. Leur score d'intensité moyen est de 0,5 contre 0,4 à six mois, 0,6 à trois mois et 2 initialement. De même que précédemment, il existe une réascension significative des métrorragies par rapport à l'évaluation des six mois ($p < 0,0001$), mais pas de modification significative par rapport à l'évaluation initiale.

c Le score d'appréciation:

A moyen terme, 22 patientes sur 31 soit 71 % sont satisfaites de la procédure parmi lesquelles 13 patientes (42%) se considèrent comme guéries, et 9 patientes (29%) améliorées. Antérieurement, les patientes satisfaites étaient 25 (83%) à six mois, et 24 (77%) à trois mois. Les patientes considérées comme guéries étaient 13 à six mois, et 7 à trois mois. On dénombre 9 patientes insatisfaites sur 32 (29%): 2 patientes (6%) n'ont pas vu leur symptomatologie se modifier et 7 patientes (23%) se considèrent comme aggravées. Parmi ces dernières, l'aggravation porte sur les douleurs seules chez une patiente, sur les douleurs et les saignements chez cinq patientes. Enfin, une patiente est toujours en aménorrhée ce qui est mal vécu, et considéré comme une complication de l'embolisation (43 ans au moment de la procédure). Par ailleurs, notons que l'embolisation a été unilatérale pour deux de ces patientes aggravées. Sur ces sept patientes, cinq ont recours à l'hystérectomie.

Par rapport à l'évaluation des six mois (83% de patientes satisfaites et 27% d'insatisfaites), il existe une augmentation significative des patientes insatisfaites et plus particulièrement des patientes dont la symptomatologie s'est aggravée (passant de 3 à 7 soit de 13% à 23%) ($p < 0,02$). Par contre, on ne met pas en évidence de différence significative par rapport à l'efficacité initiale (*NS*).

Tableau 6: Evolution des scores moyens des principaux symptômes

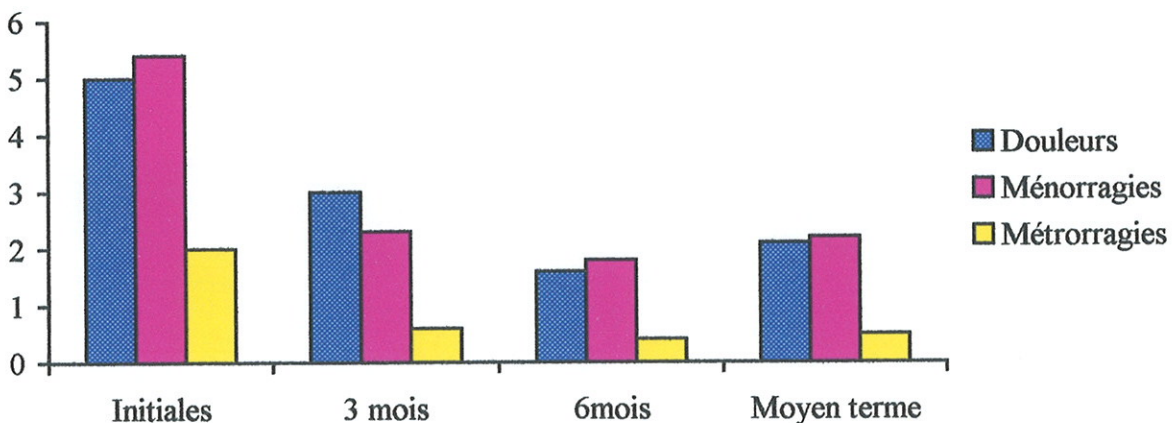


Tableau 7: Evolution des principaux symptômes exprimés en pourcentage de patientes atteintes

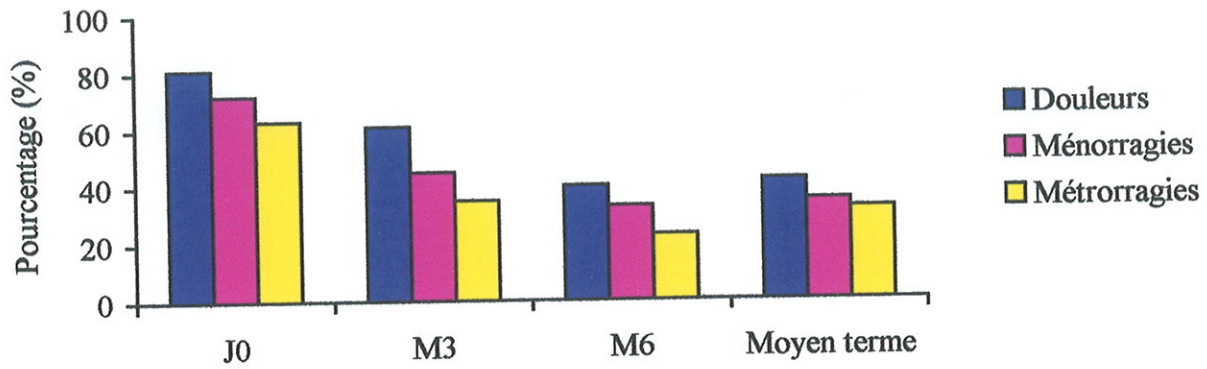
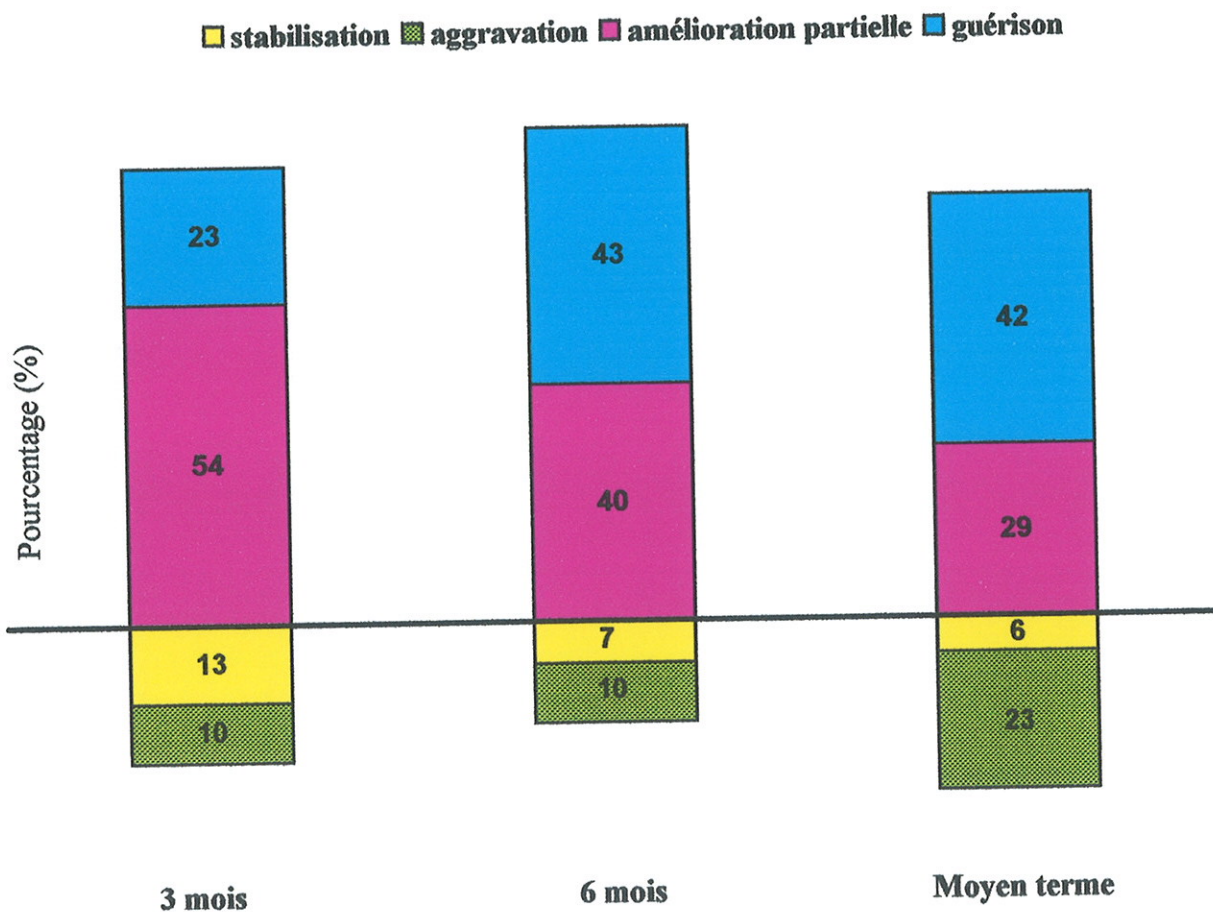


Tableau 8: Répartition du score d'appréciation



C. TRAITEMENT COMPLEMENTAIRE

1. HYSTERECTOMIE

Au total, 5 patientes sur 32 ont recours à l'hystérectomie avec un délai moyen de 9,4 mois par rapport à la date d'embolisation. L'âge moyen est de 41,6 ans au moment de l'intervention. L'embolisation a été unilatérale pour deux des patientes hystérectomisées.

D'un point de vue clinique, toutes ces patientes décrivent après une amélioration initiale une recrudescence à moyen terme de leur symptomatologie portant à la fois sur les dysménorrhées et les saignements pour quatre d'entre elles, et portant uniquement sur les douleurs pour l'une d'elles. Enfin, chez ces patientes, au moment de l'hystérectomie, les scores moyens sont de 6,8 pour les douleurs, 6 pour les ménorragies et 1,5 pour les métrorragies. D'un point de vue de l'imagerie, les mesures du volume utérin, des zones jonctionnelles moyenne et maximale sont moindres à 6 mois qu'initialement pour ces cinq patientes. Une patiente présente un fibrome interstitiel (15 mm). L'adénomyose est focale pour deux patientes, diffuse pour les trois autres.

2. TRAITEMENT MEDICAL

Parmi les 31 patientes contactées à moyen terme, 9 patientes soit 29% poursuivent un traitement médical (progestatifs de synthèse).

D. COMPLICATIONS

On déplore une aménorrhée définitive chez 5 patientes sur 31 (16%). L'âge moyen de ces patientes est de 50 ans. Une seule femme est mécontente de cet état de ménopause « provoquée », les quatre autres étant ravies du résultat.

Neuf patientes décrivent des douleurs post-embolisation très intenses : toutes présentaient une adénomyose diffuse, deux avaient des fibromes associés.

On ne dénombre aucune complication thrombo-embolique (phlébite, embolie pulmonaire) ou septique (pelvienne ou urinaire).

E. CORRELATION RADIO-CLINIQUE

La présence de fibromes, ainsi que le caractère focal ou diffus de l'adénomyose n'influence pas l'évolution de la symptomatologie (*NS*). De même, il n'existe pas de corrélation statistiquement significative entre l'épaisseur initiale de la zone jonctionnelle et l'efficacité de l'embolisation (*NS*).

DISCUSSION

I PHYSIOPATHOLOGIE DE L'EMBOLISATION DE L'ADENOMYOSE

La physiopathologie de l'embolisation des fibromes est maintenant connue. Il n'existe pas de pédicule artériel assurant spécifiquement la vascularisation du fibrome. L'artère utérine, qui a habituellement un calibre augmenté, donne naissance à un réseau périphérique qui entoure le fibrome. De ce réseau périphérique naissent de petites branches centripètes vascularisant le centre de la tumeur⁷⁵. Ces vaisseaux de calibre d'environ 400 μ sont à basse résistance contrairement aux vaisseaux du myomètre sain qui sont à haute résistance. Ainsi, les particules injectées en flux libre, par l'intermédiaire de ce gradient de pression (entre les vaisseaux à haute et basses résistances), vont occlure les vaisseaux assurant la vascularisation des fibromes tout en respectant relativement la vascularisation du myomètre. Il en résulte une ischémie des fibromes.

Dans l'adénomyose, l'exploration angiographique ne retrouve pas de vascularisation utérine spécifique. Sur une série de 71 patientes (42 cas d'adénomyose histologiquement prouvées et 29 cas-témoins sains), Otah *et al*⁷⁶ expliquent les ménorragies de l'adénomyose par une augmentation significative du nombre de capillaires, de leur surface individuelle et totale, ainsi que par une altération de leur fonction contractile. La vasoconstriction des capillaires est altérée. Par ailleurs, bien que la pathogénie de l'adénomyose soit à ce jour inconnue, plusieurs médiateurs de la vasodilatation sont incriminés (oestrogènes, prostaglandines notamment I2, endothelial nitric oxyde synthase). Ainsi, on peut penser que dans l'embolisation de l'adénomyose, les particules embolisées en flux libre se dirigent vers ce système vasculaire "altéré" à basse pression, qu'elles vont occlure partiellement. Cette théorie pourrait expliquer en partie le mécanisme d'action de l'embolisation sur les ménorragies. Son mode d'action sur les douleurs n'est pas connu. L'embolisation en diminuant la vascularisation utérine ne pourrait-elle pas provoquer une "mise au repos" de l'utérus (authentifiée par la réduction du volume utérin en post-embolisation) et surtout une réduction de l'apport des médiateurs responsables de la pathogénie de l'adénomyose?

II POPULATION ET SUIVI

L'échantillon de notre étude comportant 32 cas d'adénomyose symptomatique dont 16 cas isolés sans fibrome associé, et dont le suivi moyen est de 22,5 mois [7-37] avec 14 patientes suivies au-delà de deux ans, apparaît comme l'un des plus importants de la littérature. Au total, quatre études portant sur l'embolisation des artères utérines dans le cadre de l'adénomyose sont recensées. L'étude de Jha *et al*⁷⁷ porte sur 30 patientes dont seulement 3 ont une adénomyose isolée. Le suivi à trois mois après embolisation concerne 26 patientes, et ne concerne que 11 patientes à un an. Siskin *et al*⁷⁸ étudie une population de 15 patientes dont 6 ont une adénomyose isolée. Leur suivi maximal après embolisation est de six mois. Dans l'étude de Kim *et al*⁷⁹, l'échantillon comprend 43 cas d'adénomyose isolée, mais le suivi maximal après la procédure d'embolisation n'est que de 3,5 mois. Enfin, l'étude la plus récente de Pelage *et al*⁸⁰ comprend 18 patientes présentant une adénomyose symptomatique isolée avec un suivi maximal supérieur à 24 mois pour 9 d'entre elles.

III CRITERES DIAGNOSTIQUES DE L'ADENOMYOSE

Dans notre étude, le diagnostic d'adénomyose a été exclusivement porté par l'IRM pelvienne comme pour les études de Siskin, Kim, et Jha. Seule l'étude de Pelage *et al* utilise l'échographie endovaginale pour les six premières patientes, les douze autres bénéficiant d'une IRM. Pour l'ensemble de ces études, la valeur seuil retenue de la zone jonctionnelle maximale est de 12 mm. Dans notre étude, la valeur seuil retenue est de 11 mm pour la ZJ maximale et 8 mm pour la ZJ moyenne. Ce seuil de 11 mm correspond au couple sensibilité/spécificité le plus élevé (sensibilité de 93% et spécificité de 91%)²⁶.

IV LIMITES DE L'EMBOLISATION DES ARTERES UTERINES

Dans les études de Siskin *et al* et Kim *et al*, l'embolisation est bilatérale chez 100% des patientes avec utilisation de microcathéters. L'embolisation est bilatérale pour 17/18 patientes dans la série de Pelage *et al*, pour 30/32 patientes dans notre série, sans recours à

l'utilisation de microcathéter. Les trois patientes embolisées unilatéralement seront hystérectomisées. La procédure est un échec pour toutes les patientes embolisées unilatéralement, ce qui suggère d'élargir l'utilisation de microcathéter à tous les cas où le cathétérisme apparaît difficile.

Dans notre série, nous utilisons exclusivement des particules de gel de trisacryl dont la taille varie de 500 à 900 μ . Jha *et al*, Siskin *et al* et Kim *et al* utilisent des particules de PVA de diamètre oscillant entre 500 et 700 μ pour le premier, entre 355 et 500 pour le second et entre 250 et 710 μ pour le troisième. Dans l'étude de Pelage *et al*, il est utilisé des particules de PVA (355-500 μ), des particules de trisacryl (500-900 μ), et des embols résorbables (Curaspon®) en plus des précédents pour les trois premières patientes incluses. Bien qu'aucune complication ischémique n'ait été rapportée sur l'ensemble de ces études, il existe une grande variabilité quant au choix de la taille des particules. On notera le rapport récent d'une complication grave survenue au décours d'une embolisation (avec embols résorbables) pour adénomyose : un sepsis sévère sur abcès adénomyomateux avec nécrose vésicale partielle⁸¹. Dans notre série, ce seuil prudent de 500 μ que nous avons choisi, basé sur les acquis de l'embolisation des fibromes (le diamètre des vaisseaux périphériques des fibromes étant de l'ordre de 400 μ , l'utilisation de particules de 500 μ limite les risques de passage dans les capillaires, et donc de complications ischémiques) correspond à notre avis au meilleur compromis efficacité/risque, la physiopathologie de l'embolisation de l'adénomyose n'étant à ce jour pas connue.

Concernant l'efficacité de l'embolisation, le choix de la taille des particules ne paraît pas avoir d'influence. Aussi bien dans notre série que dans celle de Pelage, il n'est pas mis en évidence de corrélation statistiquement significative. Ces données restent toutefois à confronter à des échantillons plus larges.

Ainsi, à la lumière de ces constatations, de nombreuses questions sont soulevées et méritent d'être vérifiées au travers d'études contrôlées. La stratégie d'embolisation doit-elle être la même pour les fibromes et pour l'adénomyose? Cette question soulève le problème de la méconnaissance de la physiopathologie de l'adénomyose. L'utilisation d'embols non résorbables apparaît aujourd'hui admise afin de permettre une occlusion vasculaire prolongée, mais le choix des particules (particules de PVA ou microsphères calibrées) ainsi que leur taille restent à déterminer. D'après un rapport récent⁸², il apparaît plus prudent d'utiliser des particules de PVA de diamètre supérieur à celui des microsphères calibrées. Leur granulométrie est en effet moins fiable.

V LIMITES DE NOTRE PROTOCOLE IRM

Dans l'adénomyose, le nombre et la surface totale des capillaires sont significativement augmentés (11,6 fois plus importants que dans le groupe témoin), associés à des anomalies qualitatives de ces capillaires (vasoconstriction insuffisante et résistances basses) ⁴⁴, ce qui expliquerait l'importance des ménorragies observées dans l'adénomyose, et permettrait de comprendre le mode d'action de l'embolisation des artères utérines. Aucune séquence de notre protocole ne comporte de série avec injection de gadolinium. Pourtant, deux études ont évaluées l'aspect de la vascularisation des foyers d'adénomyose à l'IRM après embolisation des artères utérines. Kim *et al* retrouvent un aspect de nécrose totale dans 19/43 cas (correspondant uniquement à des cas d'adénomyose focale), de nécrose partielle dans 11/43 cas. Les 13 cas restants ne montrent aucun signe de nécrose. Dans l'étude de Jha *et al*, 12/30 patientes présentent des zones de dévascularisation, correspondant à des zones de nécrose: 4 correspondent à une adénomyose focale, 8 à une adénomyose diffuse. Aucune corrélation radio-clinique n'est étudiée. Or, on sait actuellement que dans la pathologie myomateuse, le meilleur critère d'efficacité de l'embolisation est la dévascularisation des fibromes et donc l'absence de réhaussement après injection de gadolinium ^{83 84}. Par analogie, l'absence de réhaussement des foyers d'adénomyose peut-elle être un facteur prédictif d'efficacité de l'embolisation des artères utérines?

VI EVALUATION DE L'EFFICACITE DE L'EMBOLISATION

A. EVALUATION CLINIQUE

L'évaluation de l'embolisation des artères utérines ne pouvait se passer du ressenti des patientes, même si celui-ci est subjectif. Outre les signes cliniques classiques de l'adénomyose (dysménorrhées et méno-métrorragies) nous avons accordé une place importante au score de satisfaction globale. Sur les 32 patientes de notre étude, 31 sont évaluées cliniquement à trois mois, 30 à six mois et 31 à moyen terme. Le suivi moyen est de 22,5 mois [7-37] et 14 patientes sont suivies plus de 2 ans, correspondant au plus gros

échantillon actuel de la littérature (dans l'étude de Pelage *et al*, seules 9 patientes sont suivies au-delà de 2 ans).

A trois mois, on observe une amélioration des ménorragies dont le score moyen passe de 5,4 à 2,3 ($p < 0,005$), des métrorragies dont le score moyen passe de 2 à 0,6 ($p < 0,01$), et des dysménorrhées dont le score moyen passe de 5 à 3 (*NS*). Le pourcentage de patientes satisfaites est de 77%.

A six mois, on confirme cette amélioration, l'ensemble des scores moyens diminuant encore ($p < 0,01$). Les ménorragies sont côtiées à 1,8, les métrorragies à 0,4 et les douleurs à 1,6. Le pourcentage de patientes satisfaites est de 83%, mais cette progression n'apparaît pas significative (*NS*).

A moyen terme, il existe un échappement. En effet, par rapport à l'évaluation précédente, les scores moyens progressent de manière significative. Le score moyen des ménorragies passe de 1,8 à 2,2 ($p < 0,001$), celui des métrorragies de 0,4 à 0,5 ($p < 0,001$), et celui des dysménorrhées de 1,6 à 2,1 ($p < 0,005$). Rappelons toutefois que ces scores restent nettement inférieurs aux scores initiaux qui étaient de 5 pour les douleurs, 5,4 pour les ménorragies et 2 pour les métrorragies. Malgré cette constatation, la différence entre les résultats initiaux et les résultats à moyen terme n'apparaît pas significative d'un point de vue statistique (*NS*) pour les méno-métrorragies, et montre seulement une tendance à la significativité ($p = 0,06$) pour les dysménorrhées. Le pourcentage de patientes satisfaites diminue par rapport au contrôle des six mois puisqu'il n'est que de 71% ($p < 0,05$). Parmi les 29% de patientes insatisfaites, il existe une augmentation des patientes aggravées passant de 13% à six mois à 23% à moyen terme ($p < 0,05$). L'évolution du score d'appréciation n'apparaît pas significative par rapport à l'évaluation à trois mois (*NS*).

En conclusion, à la lumière de nos résultats, nous constatons après embolisation des artères utérines:

- une amélioration progressive et significative (*pS*) à trois puis six mois des phénomènes hémorragiques (méno et métrorragies) suivie d'une récurrence significative (*pS*) à moyen terme mais avec des scores d'intensité restant inférieurs aux scores initiaux (*NS*)
- une amélioration des douleurs non significative à trois mois (*NS*), significative à six mois (*pS*), suivie d'une récurrence significative à moyen terme (*pS*), avec un score d'intensité restant néanmoins inférieur au score initial ($p = 0,06$)
- une augmentation non significative du pourcentage de patientes satisfaites à six mois (*NS*), qui diminue de manière significative à moyen terme (*pS*), mais sans significativité par rapport à l'évaluation des trois mois (*NS*)

Pour Siskin *et al*, il existe une amélioration des douleurs et des saignements à un puis six mois après embolisation des artères utérines. Une seule patiente sur 15 n'est pas améliorée. Pour Kim *et al*, le recul maximal est de 3,5 mois. Seulement trois patientes sur 43 sont insatisfaites: l'une en raison d'une aménorrhée permanente, les deux autres parce qu'elles ne sont pas améliorées. Pour Jha *et al*, 25 patientes sur 30 sont améliorées à trois mois et 20 patientes sur 20 à un an. L'étude de Pelage *et al* est la seule à avoir un recul à moyen terme: 9/18 patientes suivies au-delà de deux ans. La plupart des patientes rapporte une amélioration clinique initiale, mais le pourcentage de patientes améliorées diminue avec le temps, avec seulement 56% de patientes améliorées à deux ans (contre 71% dans notre étude, avec un échantillon plus important).

Dans notre étude, 5 patientes sur 32 soit 16% des patientes ont subi une hystérectomie dans un délai moyen de 9,4 mois par rapport à la date d'embolisation. Aucune corrélation n'est retrouvée avec la coexistence éventuelle de fibromes ou avec le caractère focal ou diffus de l'adénomyose. Par contre, l'embolisation n'a été qu'unilatérale pour deux d'entre elles montrant que comme dans les fibromes, l'embolisation doit être bilatérale. Dans les études de Siskin *et al* et Kim *et al*, aucune hystérectomie n'est rapportée mais le suivi moyen n'est respectivement que de 6 et 3,5 mois. Dans l'étude de Jha *et al*, on déplore trois hystérectomies sur 30 patientes (10%) sur un suivi de 1 an. Toutes les patientes avaient des fibromes importants. Le délai moyen post-embolisation est de 10 mois. Enfin, Pelage *et al* rapporte 5 hystérectomies sur 18 patientes (28%) dans un délai moyen post-embolisation de 15,6 mois. Aucune patiente n'avait de fibrome. Comme dans notre étude, il n'est pas trouvé de corrélation entre ces hystérectomies et le caractère focal ou diffus de l'adénomyose. Pour ces hystérectomies considérées comme des échecs de l'embolisation, il existe une amélioration de la symptomatologie avant une recrudescence des symptômes. Et surtout, à environ deux ans de suivi, 71% des patientes de notre étude et 56% des patientes de l'étude de Pelage restent améliorées, ce qui reste un pourcentage acceptable.

Concernant les complications de la procédure, nous déplorons 5/32 (16%) patientes en aménorrhée permanente. Leur moyenne d'âge est de 50 ans. Ces chiffres sont superposables à ceux de la littérature: 14% d'aménorrhée après 45 ans ⁷⁶. Le mécanisme est probablement d'origine multifactorielle. On peut évoquer la vascularisation préférentielle de l'ovaire par l'artère utérine et le risque de passage de particules d'embolisation par l'anastomose utéro-ovarienne.

B. EVALUATION IRM

Chaque patiente incluse dans l'étude bénéficie de trois IRM: une de référence et deux de contrôle après embolisation à trois et six mois. On peut regretter l'absence d'IRM à moyen terme qui aurait permis une comparaison objective à l'évaluation clinique.

La ZJ moyenne, la ZJ maximale et le volume utérin diminuent de manière progressive et significative à trois puis six mois après embolisation des artères utérines ($p < 0,001$). A 6 mois, le volume utérin a diminué de 25%, la ZJ moyenne de 21,8% et la ZJ maximale de 29,3% par rapport à l'IRM de référence ($p < 0,001$).

Pour Siskin *et al*, l'IRM réalisée en moyenne à 5,9 mois montre une réduction du volume utérin de 42%, et une réduction de la ZJ de 33%. Dans l'étude de Kim *et al*, l'IRM réalisée plus tôt à 3,5 mois en moyenne, retrouve également une réduction du volume utérin (32,5%) et de la ZJ (chiffre non précisé). De même, dans l'étude de Jha *et al*, où l'IRM est programmée à trois mois et à un an après l'embolisation, il existe une réduction significative du volume utérin, de la ZJ mais également de l'épaisseur du myomètre. Par contre, il n'existe pas de diminution significative du rapport ZJ maximale sur épaisseur du myomètre. Enfin, dans l'étude de Pelage *et al*, on constate également une réduction du volume utérin de 15% à 6 mois.

A la lumière de ces résultats très positifs, l'embolisation des artères utérines apparaît très efficace, mais malheureusement aucune corrélation radio-clinique n'est retrouvée, ce qui avait déjà été établi dans l'étude de Pelage *et al*. La réalisation d'une IRM à moyen terme permettrait-elle d'en établir une?

VII A QUI PROPOSER L'EMBOLISATION?

L'adénomyose est une maladie fréquente souvent sous-estimée, et dont la physiopathologie reste inconnue. Son traitement, notamment pour les patientes désireuses de conserver leur fertilité, est mal défini. Les agonistes de la GnRH diminuent la symptomatologie et le volume utérin, mais les symptômes réapparaissent à l'arrêt du traitement et les effets secondaires limitent leur utilisation à long terme. Le danazol, les modulateurs des récepteurs de la progestérone, les anti-progestatifs ou les stérilets libérant du lévonorgestrel ont été proposés mais leur efficacité reste difficile à évaluer en l'absence d'études contrôlées randomisées. En théorie, certaines patientes présentant une adénomyose superficielle peuvent bénéficier d'une résection myométriale ou d'une endoméctomie par voie hystéroscopique, mais ces procédures restent limitées aux patientes ne désirant pas de grossesse. L'électrocoagulation ou l'excision myométriale sous coelioscopie pourraient être efficaces mais posent le problème des futures grossesses éventuelles et notamment du risque de rupture utérine. Finalement, l'embolisation des artères utérines apparaît comme une alternative thérapeutique conservatrice intéressante. Les premières études apparaissaient prometteuses avec une diminution de la symptomatologie algique et hémorragique, mais l'évaluation de cette technique semble montrer un échappement à moyen terme ce que nous confirmons dans notre étude. Toutefois, cet échappement reste relatif, puisqu'avec un recul moyen de 22,5 mois, 71% des patientes restent satisfaites de la procédure dont 42% de patientes guéries et 29% de patientes améliorées partiellement.

Pour préciser les indications de l'embolisation dans l'adénomyose, nous avons tenté de déterminer un profil spécifique de patientes susceptibles de répondre favorablement à court et moyen terme. Malheureusement, aucun profil ne ressort de notre étude. Les critères pris en compte ont été l'âge, les valeurs initiales de la zone jonctionnelle, le caractère focal ou diffus de l'adénomyose, et la présence initiale de spots intra-myométriaux. Ceci peut, en partie, s'expliquer par la faiblesse de notre échantillon.

Mais compte-tenu des résultats favorables (71% de patientes satisfaites) de l'évaluation à moyen terme de l'embolisation des artères utérines, il apparaît intéressant de proposer ce traitement conservateur, après une information éclairée, à toutes les patientes et plus particulièrement aux patientes jeunes avec désir de grossesse, et aux patientes refusant l'hystérectomie.

CONCLUSION

L'adénomyose, définie par la présence de muqueuse endométriale en situation ectopique au sein du myomètre, est une pathologie fréquente, dont l'incidence est sous-estimée car souvent asymptomatique, mais qui peut se révéler fortement invalidante lorsqu'elle devient cliniquement parlante associant à des degrés divers des phénomènes hémorragiques et douloureux. Elle est classiquement une pathologie de la femme en péri-ménopause. Mais avec les progrès de l'imagerie (échographie endovaginale et IRM pelvienne), son diagnostic s'étend aux patientes plus jeunes pour lesquelles avec le recul de l'âge de la première grossesse se pose le problème de la préservation de leur fertilité. Par ailleurs, la responsabilité de l'adénomyose dans certaines infertilités semble mise en cause.

Ainsi, parmi l'arsenal thérapeutique souvent inefficace à long terme, il apparaît intéressant d'évaluer un traitement conservateur de l'adénomyose symptomatique qui reste encore souvent sanctionnée par l'hystérectomie. Forte de son succès dans la maladie fibromateuse, l'embolisation des artères utérines est d'abord apparue prometteuse dans l'adénomyose. A moyen terme, la seule étude publiée sur un recul d'environ deux ans tend à montrer un échappement de la technique. A la lumière de nos résultats, nous confirmons cet échappement (*pS*) qui reste toutefois relatif puisque 71% des patientes restent satisfaites de la procédure à 22,5 mois (42% de patientes se considèrent guéries et 29% sont améliorées partiellement). Les dysménorrhées restent décrites chez 42% des patientes (contre 81% initialement) avec un score d'intensité moyen de 2,1 (contre 5 initialement) ($p=0,06$). Les ménorragies persistent chez 35% des patientes (contre 72% initialement) avec un score d'intensité moyen de 2,2 (contre 5,4 initialement) (*NS*). Enfin, 32% des patientes se plaignent de métrorragies persistantes (contre 62,5% initialement) avec un score d'intensité moyen de 0,5 (contre 2 initialement) (*NS*). Concernant les complications de la technique, nous déplorons 16% d'aménorrhée définitive pour des patientes dont l'âge moyen est de 50 ans. Ces chiffres sont similaires pour l'âge à ceux relevés dans la littérature. Enfin, on dénombre 16% d'hystérectomies signant l'échec de l'embolisation.

Ainsi, après une information éclairée des patientes, il apparaît intéressant de proposer l'embolisation des artères utérines dans le cadre d'une adénomyose symptomatique aux femmes jeunes désireuses de préserver leur fertilité et aux femmes en péri-ménopause refusant l'hystérectomie.

Forte de ces résultats, l'embolisation des artères utérines dans l'adénomyose symptomatique mérite une poursuite des investigations sur le devenir à long terme de son efficacité, mais surtout sur la compréhension de sa physiopathologie qui reste à ce jour inconnue.

REFERENCES

¹ Ravina JH, Merland JJ, Herbreteau D, Bouret JM, Madelenat P

Preoperative embolization of uterine fibroma. Preliminary results (10 cases)

Presse Med 1994 Oct 29; 23(33): 1540

² Ravina JH, Herbreteau D, Ciraru-Vigneron N, Bouret JM, Houdart E, Aymard A, Merland JJ

Arterial embolization to treat uterine myomata

Lancet 1995 sept 9; 346 (8976): 671-2

³ Goodwin SC, McLucas B, Lee L, et al

Uterine artery embolization for the treatment of uterine leiomyomata: mid-terms-results.

J Vasc Interv Radiol 1999; 10: 1159-65

⁴ Spies JB, Ascher SA, Roth AR, Kim J, Levy EB, Gomez-Jorge J

Uterine artery embolization for leiomyomata

Obstet Gynecol 2001; 98: 29-34

⁵ Walker WJ, Pelage JP

Uterine artery embolization for symptomatic fibroids: clinical results in 400 women with imaging follow-up

BJOP 2002; 109: 1262-72

⁶ Pron G, Bennett J, Common A, et al

The Ontario uterine fibroid embolization trial: uterine fibroid reduction and symptom relief after uterine artery embolization for fibroids

Fertil Steril 2003; 79: 120-27

⁷ Rouvière H

Anatomie humaine descriptive et topographique

Masson 1954 ; 2 : 1032-47

⁸ Ferenzy A

Anatomy and histology of the uterus corpus

In: Blaustein's pathology of the female genital tract

Kurman RJ, editor, New-york: springer- verlaag, 1994: 327-66

⁹ Brosens JJ, De Souza NM, Barker FG

Uterine junctional zone : function and disease

Lancet 1995; 346: 558-60

¹⁰ De Vries K, Lyons BA, Ballard G, Levi CS, Lindsay DJ

Contractions of the inner third of the myometrium

Amj Obstet Gynecol 1990; 162: 679-682

¹¹ Lyons BA, Taylor PJ, Zheng XH, Ballard G, Levi CS, Kredenster JV

Characterization of subendometrial myometrial contractions throught the menstrual cycle in normal fertile women

Fertil Steril 1992; 55: 771-74

¹² Brown HK, Stoll BS, Nicosia SV, Fiorica JV, Hambley PS, Clarke LP, Sielbiger M

Uterine junctional zonz: correlation between histologic findings and MRI

Radiology 1991; 179: 409-13

¹³ Baudet JH, Seguy B, Aubard Y

Révision accélérée en gynécologie, 4e édition

Maloine 1992 ; 1 : 17-26

¹⁴ Pelage JP, Le Dref O, Soyer P, et al

Arterial anatomy of the female genital tract: variations and relevance to transcatheter embolization of the uterus

AJR 1999; 172: 989-94

¹⁵ Merland JJ, Chiras J

Normal angiography. In : Merland JJ, Chiras J. Arteriography of the pelvis: diagnostic and therapeutic procedures

Berlin: Springer-Verlag 1981; 5-68

¹⁶ Pelage JP, Le Dref O, Kardache M, et al

Embolisation des fibromes utérins. Technique. Indications. Résultats.

Feuillets de radiologie 2000 ; 40 : 467-72

¹⁷ Mc Carthy S, Scott G, Majumdar S, Shapiro B, Gore J

Uterine junctional zone: MR study of water content and relaxation properties

Radiology 1989; 171: 241-43

¹⁸ Kang S, Turner DA, Foster DS, Rapoport MI, Spencer SA, Wang JS

Adenomyosis specificity of 5 mm as the maximum normal uterine junctional zone thickness in MR images

AJR 1996; 166: 1145-50

¹⁹ Ardaens Y, Robert Y, Rouanet JP, Maubon A, Coquel P

IRM en gynécologie

Ed Masson, Paris 1996 : 8-11

²⁰ Jourdain O, Rauch F, Rivel J, Maugey-laulom B, Lajus C, Roux D, Dally D

Adénomyose

Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), gynécologie, 150-A-20; 1997: 5p

²¹ Zaloudek C, Norris HJ

Mesenchymal tumors of the uterus

In: kurmann RJ (ed.) Blaustein's pathology of the female genital tract

Springer-Verlag NY 1994: 487-527

²² **Wood C**

Surgical and medical treatment of adenomyosis

Hum reprod 1998; 4: 323-36

²³ **Cosson M, Dubreucq-Fossaert S, Querleu D, Leroy JL, Crepin G**

Adenomyosis and fertility

Contracept fertil sex 1998; 26: 605-7

²⁴ **Troiano RN, Flynn SD, McCarthy S**

Cystic adenomyosis of the uterus

J magn reson imaging 1998; 8: 1198-202

²⁵ **Sammour A, Pirwany I, Usubutun A, Arseneau J, Tulandi T**

Correlations between extent and spread of adenomyosis and clinical symptoms

Gynecol Obste Invest 2002; 54: 213-6

²⁶ **Reinhold C, McCarthy s, Bret PM, Mehio A, Atri M, Seymour RJ**

Diffuse adenomyosis: comparison of endovaginal US and MR imaging with histopathologic correlation

Radiology 1996;199: 151-8

²⁷ **Vavilis D, Agorastos T, Tzafetas J, Constantinidis T**

Adenomyosis at hysterectomy : prevalence and relationship to operative findings and reproductive and menstrual factors

Clin Exp Obstet Gynecol 1997; 24: 36-8

²⁸ **Vercellini P, Cortesi I, De Giorgio O, Crosignani PG**

Transvaginal ultrasonography versus needle biopsy in the diagnosis of diffuse adenomyosis

Human Reprod 1998; 13: 2884-7

²⁹ **Atri M, Reinhold C, Mehio AR, Chapman WB, Bret PM**

Adenomyosis: US features with histologic correlation in an in-vitro study

Radiology 2000; 215: 783-90

³⁰ **Dueholm M, Lundorf E, Hansen ES, Olesen F**

Magnetic resonance imaging and transvaginal ultrasonography for the diagnosis of adenomyosis
Fertil Steril 2001; 76: 588-94

³¹ **Bergholt T, Eriksen L, Berendt N, Jacobsen M, Hertz JB**

Prevalence and risk factors of adenomyosis at hysterectomy
Hum Reprod 2001; 16: 2418-21

³² **Parazzini F, Vercellini P, Panazza S, Chatenoud L, Oldani S, Crosignani PG**

Risk factors for adenomyosis
Human Reprod 1997; 12: 1275-9

³³ **Levgur M, Abadi MA, Tucker A**

Adenomyosis : symptoms, histology and pregnancy terminations
Obstet Gynecol 2000; 95: 688-91

³⁴ **Bergholt T, Eriksen L, Berendt N, Jacobsen M, Hertz JB**

Prevalence and risk factors of adenomyosis at hysterectomy
Hum Reprod 2001; 16: 2418-21

³⁵ **Arnold LL, Meck JM, Simon JA**

Adenomyosis: evidence for genetic cause
Am J Med Genet 1995; 55: 505-6

³⁶ **Rokitansky K**

Uterus Neubildung
Z Gesellschaft Wien 1860; 16: 577

³⁷ **Cullen TS**

Adenomyoma of the uterus
Philadelphia: WB Saunders; 1908

³⁸ **Minh HN, Smadja A, Orcell L**

Une conception histogénique unitaire des endométrioses interen et externe
J Gynecol Obstet Biol Reprod 1986 ; 15 : 29-35

³⁹ **Yuen PM**

Adenomyosis following endometrial rollerball ablation
Aust NZ Obstet Gynecol 1995; 35: 335-6

⁴⁰ **Ferenczy A**

Pathophysiology of adenomyosis
Hum Reprod 1998; 4: 312-22

⁴¹ **Otah H, Igarashi S, Tanaka T**

Morphometric evaluation of stromal vascularization in the endometrium in adenomyosis
Human Reprod 1998; 13: 715- 9

⁴² **Otah H, Maki M, Shidara Y, Komada H, Ohtomo K**

Effects of danazol at the immunological level in patients with adenomyosis, with special reference to autoantibodies: a multi-center cooperative study
Am J Obstet Gynecol 1992; 167: 481-6

⁴³ **Levgur M, Abadi MA, Tucker A**

Adenomyosis : symptoms, histology and pregnancy terminations
Obstet Gynecol 2000; 95: 688-91

⁴⁴ **Blanc B, Boubly L**

Adenomyose
Gynecologie Paris, Pradel ; 1993 : 397-404

⁴⁵ **Jourdain O, Rauch F, Rivel J, Maugey-laulom B, Lajus C, Roux D, Dallay D**

Adénomyose
Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), gynécologie, 150-A-20; 1997: 5p

⁴⁶ Quéreux C, Alégre M, Dorangeon P

Adénomyose : une entité méconnue, un diagnostic possible. A propos de 91 cas

J Gynecol Obstet Bio Reprod 1991 ; 20 : 294-5

⁴⁷ Nishida M

Relationship between the onset of dysmenorrhea and histologic findings in adenomyosis

Am J Obstet Gynecol 1991; 165: 229-31

⁴⁸ Sammour A, Pirwany I, usubutun A, Arseneau J, Tulandi T

Correlations between extent and spread of adenomyosis and clinical symptoms

Gynecol Obstet Invest 2002; 54: 213-6

⁴⁹ Siegler AM, Camilien M

Adenomyosis. Clinical perspective

J Reprod Med 1994; 39: 841-53

⁵⁰ GEE (groupe d'étude sur l'endomètre)

Compte-rendu des 3èmes journées du GEE

Contracept Fertil Sex 1994 ; 22 (suppl 12): 791-864

⁵¹ Hirata JD, Moghissi KS, Ginsburg KA

Pregnancy after medical therapy of adenomyosis with a gonadotropin-releasing hormone agonist

Fertil Steril 1993; 59: 444-5

⁵² Ota H, Igarashi S, Hatazawa J, Tanaka T

Immunohistochemical assessment of superoxyde dismutase expression in the endometrium in endometriosis and adenomyosis

Fertil Steril 1999; 72: 129-34

⁵³ Pellicer A, Oliveira N, Ruiz A, Remohi J, Simon C

Exploring the mechanism(s) of endometriosis-related infertility: an analysis of embryo development and implantation in assisted reproduction

Human Reprod 1995; 10(suppl 2): 91-7

⁵³ Guerquin B

Adénomyose et pathologie de la délivrance. A propos d'un cas

Rev Fr Gynecol Obstet 1993 ; 88 : 559-61

⁵⁵ Azziz R

Adenomyosis in pregnancy : a review

J Reprod Med 1986; 31: 224-7

⁵⁶ Wood C

Surgical and medical treatment of adenomyosis

Hum Reprod 1998; 4: 323-36

⁵⁷ Koshiyama M, Suzuki A, Ozawa M, Fujita K, Sakakibara A, Takahashi S et al

Adenocarcinomas arising from uterine adenomyosis: a case report of four cases

Int J Gynecol Pathol 2002; 21: 239-45

⁵⁸ Bazot M, Deux JF, Dahbi N, Chopier J

Pathologie myométriale

J Radiol 2001 ; 82 : 1819-40

⁵⁹ Bazot M, Cortez A, Daraï E, Rouger J, Chopier J, Antoine JM et al

Ultrasonography compare with magnetic resonance imaging for the diagnosis of adenomyosis : correlation with histopathology

Hum Reprod 2000; 16: 2427-33

⁶⁰ Kang S, Turner DA, Foster GS, Rapoport MI, Spencer SA, Wang JZ

Adenomyosis: specificity of 5 mm as the maximum normal uterine junctional zone thickness in MR images

AJR Am J Roentgenol 1996; 166 (5): 1145-50

⁶¹ Outwater Eric K, Siegelman Evan S, Van Deerlin V

Adenomyosis: current concepts and imaging considerations

AJR Am J Roentgenol 1998; 170: 437-41

⁶¹ Vercellini P, Cortesi I, De Giorgio O, Merlo D, Carinelli SG, Crosignani PG

Transvaginal ultrasonography versus needle biopsy in the diagnosis of diffuse adenomyosis

Human Reprod 1998; 13: 2884-7

⁶³ Mori T, Singtripop T, Kawashima S

Animal model of uterine adenomyosis: is prolactin a potent inducer of adenomyosis in mice?

Am J Obstet Gynecol 1991; 165: 232-4

⁶⁴ Mori T, Kurata Y, Tabata Y, Niho N, Matsuda M, Zhou YF

Priming effects of novel nonsteroidal progesterone receptor modulators CP8816 et CP8863 on the development of adenomyosis in the mouse uterus

Life Sci 2002; 71: 527-35

⁶⁵ Zhou YF, Matsuda M, Mori T, Sakamoto S, Mitamura T

Effects of mifepristone (RU 486) treatment on the development of uterine adenomyosis induced by pituitary grafting in mice

Life Sci 2000; 67: 2713-20

⁶⁶ Kettel LM, Murphy AA, Morales AJ, Yen SS

Preliminary report on the treatment of endometriosis with low-dose mifepristone (RU 486)

Am J Obstet Gynecol 1998; 178: 1151-6

⁶⁷ Igarashi M, Abe Y, Fukuda M, Ando A, Miyasaka M, Shawki OA

Novel conservative medical therapy for uterine adenomyosis with a danazol-loaded intrauterine device

Fertil Steril 2000; 74: 412-3

⁶⁸ Fedele L, Bianchi S, Raffaelli R, Portuese A, Dorta M

Treatment of adenomyosis associated menorrhagia with a levonorgestrel-releasing intrauterine device

Fertil Steril 1997; 68: 426-9

⁶⁸ Wood C

Surgical and medical treatment of adenomyosis

Human Reprod 1998; 4: 323-36

⁶⁹ **Wang CJ, Yen CF, Lee CL, Soong YK**

Laparoscopic uterine artery ligation for treatment of symptomatic adenomyosis

J Am Assoc Gynecol Laparosc 2002; 9: 293-6

⁷¹ **McCausland VM**

The response of adenomyosis to endometrial ablation/resection

Hum Reprod 1998; 4: 350-9

⁷² **Vashisht A, Studd J, Carey A, Burn P**

Fatal septicemia after fibroid embolization

Lancet 1999; 354: 307

⁷³ **Chrisman HB, Saker MB, Ryu RK, et al**

The impact of uterine embolization on resumption of menses and ovarian function

JVIR 2000; 11: 699- 703

⁷⁴ **Li- Ying h, Yu- Fan C, Chao-Cheng H**

Incomplete vaginal expulsion of pyoadenomyoma with sepsis and focal bladder necrosis after uterine artery embolization for symptomatic adenomyosis: a case report

Human Reprod 2003; 18: 167- 71

⁷⁵ **Pelage JP, Le Dref O, Jacob D, Soyer P, Rossignol M, Truc J, Payen D, Rymer R**

L'embolisation utérine: anatomie, technique, indications, résultats et complications

J Radiol 2000; 81: 1863-72

⁷⁶ **Otah H, Igarashi S, Tanaka T**

Morphometric evaluation of stromal vascularization in the endometrium in adenomyosis

Human Reprod 1998; 13: 715- 9

⁷⁷ **Jha RC, Takahama J, Imaoka I et al**

Adenomyosis: MRI of the uterus treated with uterine artery embolization

AJR Am J Roentgenol 2003; 181: 851-856

⁷⁸ Siskin GP, Tublin ME, Stainken BF, Dowling K, Dolen EG

Uterine artery embolization for the treatment of adenomyosis: clinical response and evaluation with MR imaging

AJR Am J Roentgenol 2001; 177: 297-302

⁷⁹ Kim MD, Won JW, Lee DY, Ahn CS

Uterine artery embolization for adenomyosis without fibroids

Clinical Radiology 2004; 59, 520-526

⁸⁰ Pelage JP, Jacob D, Fazel A, Namur J, Laurent A, Rymer R, Le Dref O

Midterm results of uterine artery embolization for symptomatic adenomyosis: initial experience

Radiology 2005; 234: 948-953

⁸¹ Li- Ying h, Yu- Fan C, Chao-Cheng H

Incomplete vaginal expulsion of pyoadenomyoma with sepsis and focal bladder necrosis after uterine artery embolization for symptomatic adenomyosis: a case report

Human Reprod 2003; 18: 167- 71

⁸² Namur J, Wassef M, Pelage JP, Laurent A

Arterial location of three sizes of Embosphere® and Bead Block® in sheep uterus models

Communication orale CIRCE 2005-09-17

⁸³ Banovas F, Ascher SM, Jones DA, Black MD, Smith JC, Spies JB

Magnetic resonance imaging outcome after uterine artery embolization for leiomyomata with use of tris-acryl gelatin microspheres

J Vasc Interv Radiol 2002 Jul; 13(7): 681-8

⁸⁴ Katsumori T, Nakajama K, Tokuhira M

Gadolinium-enhanced MR imaging in the evaluation of uterine fibroids treated with uterine artery embolization

AJR Am J Roentgenol 2001 Aug; 177(2): 303-7

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

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

BON A IMPRIMER N° 147

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER
LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

RESUME: L'adénomyose, définie par la présence de muqueuse endométriale en situation ectopique au sein du myomètre, associée à des degrés divers des phénomènes hémorragiques et douloureux. Le critère diagnostique principal à l'IRM est l'épaississement de la zone jonctionnelle. Malgré un arsenal thérapeutique important souvent inefficace à long terme, l'adénomyose reste encore souvent sanctionnée par l'hystérectomie. Forte de son succès dans la maladie fibromateuse et après des résultats prometteurs à court terme, l'embolisation des artères utérines méritait d'être évaluée à moyen terme dans l'adénomyose symptomatique.

Une étude prospective a été effectuée sur 32 patientes symptomatiques suspectes d'adénomyose, confirmée par une IRM. Après acceptation de la procédure, une embolisation sélective des artères utérines a été réalisée. L'évaluation a porté sur des critères cliniques (dysménorrhées, ménoragies et métrorragies, et score de satisfaction) et des critères d'IRM (épaisseur de la zone jonctionnelle, volume utérin). Les IRM ont été réalisées à 3 et 6 mois après l'embolisation avec évaluation clinique au décours de l'examen. L'évaluation à moyen terme a été réalisée au moyen d'un questionnaire téléphonique.

Le recul moyen est de 22,5 mois. Après une amélioration initiale significative de la symptomatologie, il existe une recrudescence à moyen terme des manifestations hémorragiques et algiques. Cet échappement reste toutefois relatif puisque 71% des patientes restent satisfaites de la procédure.

L'IRM montre une diminution significative à 3 et 6 mois de l'épaisseur de la ZJ et du volume utérin, mais il n'est pas mis en évidence de corrélation radio-clinique.

L'embolisation des artères utérines dans l'adénomyose reste une alternative satisfaisante à moyen terme et notamment pour les patientes jeunes avec désir de grossesse et pour les patientes en péri-ménopause refusant l'hystérectomie.

Uterine artery embolisation for symptomatic adenomyosis: midterm results

RADIODIAGNOSTIC et IMAGERIE MEDICALE

MOTS-CLES: adénomyose- embolisation des artères utérines- IRM

UNIVERSITE DE LIMOGES- CHRU DUPUYTREN
