UNIVERSITE HASSANII
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
DE CASABLANCA

***Année* 2006** ***THESE* N°02**

ENDOMETRIOSE URETERALE
(Revue de la littérature)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE.....2006

PAR
Mr. Youssef MAGHOUS
N é le 19 Novembre 1979 à Casablanca

POUR l'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES : **Endométriose - Sténose urétérale – Diagnostic précoce – Hormonothérapie Technique Chirurgicale - Surveillance**

JURY

Mr. N. MATAR
Professeur de Gynécologie Obstétrique
Mr. A. JOUAL
Professeur d'Urologie

} **PRESIDENT**

} **RAPPORTEUR**

Mr. M. GHAZLI
Maître de conférence agrégé de Gynécologie-Obstétrique
Mr. R. RABII
Maître de conférence agrégé d'Urologie
Mr. A. DEBBAGH
Maître de conférence agrégé d'Urologie

} **JUGES**

PLAN

INTRODUCTION 1

DEFINITION 3

RAPPELS SUR L'ENDOMETRIOSE 8

I- EPIDEMIOLOGIE 9

II- CLASSIFICATION 16

III- ANATOMO-PATHOLOGIE 22

IV- PATHOGENIE 33

ENDOMTRIOSE URETERALE 43

I- PHYSIOPATHOLOGIE DE L'OBSTRUCTION DE LA VOIE EXCRETRICE 44

II-SYMPTOMATOLOGIE 48

III- EXAMEN CLINIQUE 55

IV- EXAMENS COMPLEMENTAIRES 57

V- TRAITEMENT 73

DISCUSSION 105

APPROCHE DIAGNOSTIQUE 106

DISCUSSION THERAPEUTIQUE 112

RECIDIVE 114

CONCLUSION 117

RESUMES 119

BIBLIOGRAPHIE

Plan

1- ACIEN P.
Endometriosis and genital anomalies: some histogenetic aspects of external endometriosis.
Gynecol. Obstet. Invest 22 no 2 (1986) 102-107.

2-ACKER O, ROBERT Y, ARPENTIER FC, VINATIER D, COSSON M.
Endométriose vésicale ou urétérale, symptomatique: à propos de 8 cas et revue de la littérature.
Annales de Chirurgie 128 (2003) 34-39.

3-AKCAY A, B.ALTUN, C.USALAN, S.ULUSOY, Y.ERDEM, U.YASAVUL C.TURGAN and S.CAGLAR.
Cyclical acute renal failure due to bilateral ureteral endometriosis.
Clinical of Nephrology 52 no 3 (1999) 179-182.

4-AMAR A, MARRY J P, JOUGON J, BOURHIS J Y, FRANCOIS H.
Endométriose et sténose urétérale: à propos de 4 observations.
J. Chir. (Paris) 126 no 5 (1989) 301-306.

5-ANAF V, M VANDEN BOSSCHE, PH.SIMON, C.RIERA, I.FAY, J.C.NOEL.
Persisting active and proliferative intrinsic ureteral endometriosis under GNRH agonists therapy: a case with immunohistological study.
European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology 97 (2001) 250-254.

6-ANTOINE J M, DES NOETTES R, GATTEGNO B, ROLLOY P, RICHAUD J, BIGOT J M, SALAT-BAROUX J.
Complications urétérales des endométrioses pelviennes: 3 cas rapportés dont un bilatéral révélé par une hypertension artérielle.
Gynécologie 42 no 4 (1991) 296-299.

7-ANTONELLI A, C.SIMEONE, E.FREGO, G. MININI, U.BIANCHI, S.COSCIANI CUNICO.
Surgical treatment of ureteral obstruction from endometriosis: our experience with thirteen cases.
Int. Urogynecol. J. 15 (2004) 407-412.

8-APPEL A.
Bilateral ureteral obstruction secondary to endometriosis.
Urology 32 no 2 (1988) 151-154.

9-ARCHIMBAUD J P, VIGUIER M, PAULHAC J B.
Les néphro-urétérectomies et l'urétérectomie d'un moignon restant après néphrectomie.
EMC (paris) : urologie, techniques chirurgicales 6 (1989) 8.

10-ARRIVE L, HRICAK H, MARTIN M C.
Pelvic Endometriosis: MR Imaging.
Radiology 171 (1989) 687-692.

11-AUBRIOT F X.
Endométriose et stérilité: démarches thérapeutiques et place de la fécondation in vitro.
La lettre du Gynécologue no 255 (2000) 28-30.

12-AUDEBERT AJM.
Endométriose.
J. Gynécologie Paris Flammarion (1990) 435-458.

13-AUDEBERT AJM.
Endométriose externe. Pathogénie diagnostic et classification.
Gynécologie 42 no 12 (1991) 278-283.

14-AUDEBERT AJM.
Endométriose externe : histogenèse,étiologie etévolution naturelle.
Rev. Prat (paris) 40 no 12 (1990) 1077-1081

15-BALLANGER PH, MAGE PH, TAUZIN-FIN P, BALLANGER R.
Endométriose et obstruction de la voie excrétrice supérieure: à propos de deux observations.
Ann. Urol 18 no 6 (1984) 420-423.

16-BALLEYGUIER C.
Imagerie de l'endométriose.
Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction 32 no 8 (2003).

17-BARBIERI RL.
Etiology and epidemiology of endometriosis.
Am. J. Obstet. Gynecol 162 (1990) 565-567.

18-BARBIERI R L.
Ca- 125 and endometriosis.
Contrib. Gynecol. Obstet 16 (1987) 103-108.

19-BARBIERI R L.
New Therapy for Endometriosis.
The New England Journal of Medicine 318 no 8 (1988) 512-514.

20-BARBIERI R L, EVANS S, KISTNER W.
Danazol in the treatment of endometriosis: analysis of 100 cases with four year follow up.
Fertil. Steril 37 no 6 (1982) 737-746.

21-BARROU B, BITKER M O, CHATELAIN C.
Réimplantation urétéro-vésicale anti-reflux.
Encyclopédie Médico-Chirurgicale (paris): urologie, techniques chirurgicales 12 (1990) 20.

22-BONNAUD PH.
Les résections segmentaires de l'uretère lombo-iliaque avec rétablissement de la continuité.
Encyclopédie Médico-Chirurgicale (paris): Urologie, techniques chirurgicales 6 (1989) 6.

23-BRISSET J M, MARICHEZ PH.
Les plasties du bas uretère- techniques et tactiques opératoires.
Encyclopédie Médico-Chirurgicale (paris): urologie, techniques chirurgicales 4-1-07.

24-BRUHAT M A, CANIS M, GLOWACZOWER E.
Endométriose externe.
Encyclopédie Médico-Chirurgicale (paris): Gynécologie 12 (1987) 8.

25-BRUHAT M A, MAGE G, POULY J L, MANHES H, CANIS M, WATTEZ A.
Coelioscopie opératoire: endométriose.
MEDSI-MC GRAW-HILL 11 (1989) 109-132.

26-BUTTRAM V C, REITTER R C WARD S.
Treatment of endometriosis with Danazol: report of a 6 year prospective study.
Fertil. Steril 43 no 3 (1985) 353-360.

27-BUZELIN J M, LE NORMAND L, KARAM G, GLEMAIN P, HAMY A.
La physiopathologie des obstructions de la voie excrétrice supérieure.
Encyclopédie Médico-Chirurgicale (Paris): Néphro-Urologie (1991) 6.

28-CAMAGNA O, C.DHAINAUT, B.MARTIN, L.PALAZZO, P.MADELENAT.
Endométrioses sous péritonéales: méthodes, résultats de la littérature et indications des examens complémentaires.
La lettre du Gynécologue no 274 (2002) 12-17.

29-CAMATTE S, I.NAZHA, F.LECURU.
Endométriose sous péritonéale.
La lettre du Gynécologue no 255 (2000) 40-47.

30-CANIS M, GLOZQCWOZER E, BRUHAT M A.
Traitement de l'endométriose.
Encyclpédie Médico-Chirurgicale (Paris). Gynécologie 3 (1989) 10.

31-CEANA NEZHAT MD.
Laparoscopic vesicopsoas hitch for the treatment of infiltrative ureteral endometriosis.
Urology 99 no 4 (2002).

32-CHAPRON C, A.FAUCONNIER, J.B.DUBUISSON, H.BARAKAT, M.VIEIRA and G.BREART.
Deep infiltrating endometriosis: relation between severity of dysmenorrhoea and extent of disease.
Hum. Reprod 18 no 4 (2003) 760-766.

33-CHAPRON C, FAUCONNIER A, DUBUISSON JB.
Does deep endometriosis infiltrating the uterosacral ligaments present an asymetric lateral distribution?
Br. J. Gyneacol. Obstet 108 (2001) 1021-1024.

34-CHAPRON C, FAUCONNIER A, VIEIRA M.
Anatomical distribution of deeply infiltrating endometriosis: surgical implications and proposition for a classification.
Human Reproduction 18 no 1 (2003) 157-161.

35-CLEMENT P B, YOUNG R H, SCULLY R E.
Stromal endometriosis of the uterine cervix. A variant of endometriosis that may simulate a sarcoma.
Am. J. Surg. Path 14 no 5 (1990) 449-455.

36-CORWIN EJ.
Endometriosis : pathophysiology, diagnosis and treatment.
The nurse practitioner 22 no 10 (1997) 35-55.

37-COSTANDI Y T, CABANAS V, CRAVEN T, HENNING D C, WENDEL R G, RATLEDGE H W.
An unusual solitary ureteral lesion.
The Journal of Urology 124 (1980) 535-537.

38-COUTINHO E, GONCALVES M T, AADIAN-BOULANGER G, SILVA A R.
Endometriosis therapy with gestrinome by oral, vaginal or parenteral administration.
Contrib. Gynecol. Obstet 16 (1987) 227-235.

39-CRAIG V. COMITER, MD.
Endometriosis of the urinary tract.
Urologic Clinics of North America 29 no 3 (2002).

40-DE BRUX J.
Histologie gynécologique.
Prat. Méd 33 (1985) 35-37.

41-DE PETRICONI R, HAUTMANN R, VIVILLE CH.
L'endométriose intrinsèque de l'uretère.
Journal d'Urologie 93 no 4 (1987) 209-213.

42-DEMONX R, E.LECHEVALLIER, L.BOUBLI, L.CRAVELLO, C.COULANGE.
Endométriose pelvienne avec atteinte urologique. Principes thérapeutiques: à propos de 2 cas.
Progrès en Urologie 9 (1999) 750-755.

43-DONNEZ J, M.D., PH.D.
Definition of ureteral endometriosis?
Fertlity and Sterility 68 no 1 (1997) 178-179.

44-DMOWSKI P W, RADWANSKA E.
Endometriosis and infertility.
Acta. Obstet. Gynecol. Scand 123 (1984) 73-79.

45-DMOWSKI P W.
Immunologic aspects of endometriosis.
Contrib. Gynecol. Obstet 16 (1987) 48-55.

46-DOUTRE L P, PERNOT F, CHASTAN PH, KAMUTI J.
L'endométriose urétérale intrinsèque.
Chirurgie 104 (1978) 799-803.

47-EL KAHDER K, F.GUILLE, J.JPATARD, A.MHIDIA, J.ZIADE, A.MANUNTA et B.LOBEL.
Réimplantation urétérale sur vessie psoïque: résultats à long terme.
Acta Urologica Belgica 66 no 4 (1998) 15-20.

48-EL-ROEIY A, DMOWSKI P W, GLEICHER N, RADWANSKA E, HARLON L, BINOR Z, TUMMON I, RAWLINS R G.
Danazol but not gonadotrophin-releasing hormone agonists suppresses autoantibodies in endometriosis.
Fertil. Steril 50 no 6 (1988) 864-871.

49-FANTON J W, GOLDEN J G.
Radiation-induced endometriosis in Macaca Mulatta.
Radiat. Res 126 no 2 (1991) 141-146.

50-FISHMAN E K, SCATARIGE J C, SAKSOUK F A, ROSENSHEIN N B, SIEGEILMAN S S.
Computed Tomography of Endometriosis.
Journal of Computer Assisted Tomography 7 no 2 (1983) 257-264.

51-GERAUD M, M.ZERBIB, T.FLAM, B.DEBRE, A.STEG.
L'endométriose urétérale.
Ann Urol 24 no 5 (1990) 430-434.

52-GLEICHER N, EL-ROEIY A, CONFINO E, FRIBERG J.
Is Endometriosis an autoimmune disease?
Obstet.Gynecol 70 no 1 (1987) 115-122.

53-GODLEWSKI G, ROUQNET J P, MARES P, MAUBON A, LOUIS J F, DELBOS O.
Endométriose pelvienne de localisation urinaire et digestive: à propos de 7 observations.
J. Chir. (Paris) 128 no 10 (1991) 409-414.

54-GOURDIE R W, ROGERS A C N.
Bilateral ureteric obstruction due to endometriosis presenting with hypertension and cyclical oliguria.
British Journal of Urology 58 (1986) 224.

55-GRASSO M, S.LI, J.B.LIU, BEAGHLER M, NEWMAN R and BAGLEY DH.
Examining the obstructed ureter with intraluminal sonography.
The Journal of Urology 162 (1999) 1286-1290.

56-HENRY J.SUCHET.
Endométriose: le temps du diagnostic précoce et de l'information.
La lettre du Gynécologue no 255 (2000) 3.

57-HELLBERG D, FORS B, BERQUIST C.
Renal endometriosis treated with a gonadotrophin releasing hormone agonist. Case report.
British Journal of Obstetrics and Gynecology 98 (1991) 406-407.

58-HENZL M R, CORSON S L, MOGHISSI K, BUTTRAM V C, BERGQUIST C, JACOBSON J.
Administration of nasal nafarelin as compared with oral Danazol for endometriosis.
N. Eng. J. Med 318 no 8 (1988) 485-489.

59-JACQUES DONNEZ, M.D., PH.D., MICHELLE NISOLE, M.D., PH.D., and JEAN SQUIFFLET, M.D.
Ureteral endometriosis: a complication of rectovaginal endometriotic (adenomyotic) nodules.
Fertlity and Sterility 77 no 1 (2002) 32-37.

60-JAN DEPREST, M.D.
Obstructive uropathy secondary to endometriosis.
The New England Journal of Medicine 337 (1997) 1174-1175.

61-JARDIN A, DE FOURMESTRAUX N.
Urétérolyse.
EMC (Paris) : urologie,techniques chirurgicales 7 (1987) 6.

62-KANE C, DROUIN P.
Obstructive uropathy associated with endometriosis.
Am. J. Obstet. Gynecol 151 (1985) 207-211.

63-KAPADIA S B, RUSSAK R R, O'DONNEL W F, HARRIS R N, LECKY J W.
Post menopausal ureteral endometriosis with atypical adenomatous hyperplasia following hysterectomy, bilateral oophorectomy, and long-term estrogen therapy.
Obstet. Gynecol 64 no 3 (1984) 60-63.

64-KENNEDY S.
Is there a genetic basis to endometriosis ?
Semin. Reprod. Endocrinol 15 no 3 (1997) 309-318.

65-KHALID ELKHADER. FRANCOIS GUILLE. ABDERZZAK MHIDIA. JEAN ZIADE. JEAN JACQUES PATARD. BERNARD LOBEL.
Complications urologiques de l'endométriose.
Ann Urol 33 no 2 (1999) 80-83.

66-KICHUKOVA D.
clinical characteristics of women with endometriosis.
Folia. med; plovdiv 39 no 1 (1997) 24-8.

67-KIELY E A, GRAINGER R, KAY E W, BUTLER M R.
Post menopausal ureteric endometriosis.
British Journal of Urology 62 no 1 (1988) 91-92.

68-LE BOUDEC G, KAUFFMANN PH, PINGEON J M, DE LATOUR M, LEMESLIE PH, DAUPLAT J.
Endométriose post-ménopausique développée sous TAMOXIFENE.
Rev. Fr. Gynecol. Obstet 86 no 5 (1991) 407-410.

69-MADGAR I, ZIV N, MANY M, JONAS P.
Ureteral endometriosis in post-menopausal woman.
Urology 20 no 2 (1982) 174-176.

70-MAOURIS P, DOWSETT M, ROSE G, EDMONDS D K.
Un nouveau traitement pour l'endométriose.
Lancet, Ed. Fr (1989) 60.

71-MARCHBANK N P D. U PATEL. A E A JOSEPH.
Ureteric obstruction secondary to endometriosis.
BMJ 313 (1996) 562.

72-MATHUR S, CHIHAL H J, HOMM R J, GARZA D E, RUST P F, WILLIAMSON H O.
Endometrial antigens involved in the autoimmunity of endometriosis.
Fertil. Steril 50 no 6 (1988) 860-863.

73-MOORE JG, HIBBARD CT, GROWDON WA.
Urinary tract endometriosis: Enigmas in diagnosis and management.
Am. J. Obstet. Gynecol 137 (1979) 162-172.

74-MOUAD NOURI. MOHAMMED NOURI. MOHAMMED TLIGUI. FRANCOIS HAAB. BERNARD GATTEGNO. PHILIPPE THIBAULT.
Endométriose pelvienne avec obstruction urétérale: à propos d'un cas.
La Tunisie Médicale 78 NO 12 (2000) 738-742.

75-NEZHAT C, F.NEZHAT and C.NEZHAT.
Surgery for endometriosis of the bowel, bladder, ureter, and diaphragm.
Annals of the New York Academy of Sciences 828 (1997) 332-340.

76-NISHIMURA K, TOGASHI K, ITOH K, FUJISAWA I, NOMA S, KAWAMURA Y, NAKANO Y, ITOH H, TORIZUKA K, OZASA H.
Endometrial Cysts of the Ovary: MR Imaging.
Radiology 162 (1987) 315-318.

77-OLIVIER PARANT. MICHEL SOULIE. CHRISTOPHE TOLLON. XAVIER MONROZIES.
Endométriose urétérale et vésicale: à propos d'une observation.
Progrès en Urologie 9 (1999) 522-527.

78-PAPIERNIK E, ROZENBAUM H, BELAISCH-ALLART J.
Gynécologie: endométriose (A.J.M.AUDEBERT)
Flammarion Ed., Médecines-Sciences 29 (1990) 435-458.

79-PAOLO VERCILLINI. ANNA PISACRETA. ANTONELLA PESOLE. SARAH VICENTINI. GIOVANNA STELLATO. PIER GIORGIO CROSIGNANI.
Is ureteral endometriosis an asymetric disease?
British Journal of Obstetrics and Gynecology 107 (2000) 559-561.

80-PAULOS YOHANNES.
Ureteral endometriosis.
The Journal of Urology 170 (2003) 20-25.

81-PERINGA J, E.P.VAN HAARST, A.D.MONTAUBAN VAN SWIJNDREGT.
Ureteral endometriosis.
JBR-BTR 85 (2002) 148-149.

82-RAUX CHRISTINE.
Endométriose urétérale: à propos d'un cas. Thèse.
Université de Montpellier 1992 no 1992MON1 1016.

83-REME J M, TOURRE A, PARINAUD J.
Les analogues de la LHRH en Gynécologie.
" Mise à jour en gynécologie-obstétrique"-CNGOF.
VIGOT Ed. PARIS (1989) 139-161.

84-ROUZIER R, B.DEVAL, J.M.MURAY, B.MONTUCLARD, N.LEDEE, A.PIGNE.
Endométriose urétérale: à propos de 3 cas. Conduite diagnostique et thérapeutique. Revue de la littérature.
Contracept. Fertil. Sex 26 no 2 (1998) 173-178.

85-ROY C.
Imagerie par résonance magnétique du pelvis.
Radiologie 9 (1989) 323-329.

86-SAINT POL P, LEROY J L, HERMAND E, PUESCH J.
Apport de la cytologie du liquide péritonéal dans le diagnostic de l'endométriose pelvienne.
J. Gynécol. Obstet. Reprod 13 (1984) 781-784.

87-SAWYER R W, VICK C W, WALSH J W, MC CLURE P H.
Computed Tomography of The benign Ovarian Masses.
Journal of Computer Assisted Tomography 9 no 4 (1985) 784-789.

88-SCHMIDT C L.
Endometriosis of the urinary tract.
Urology 31 (1983) 336-337.

89-SCHMIDT C L.
Endometriosis: a reappraisal of pathogenesis and treatment.
Fertil. Steril 44 no 2 (1985) 157-173.

90-SOMIGLIANA E, M.INFANTINO, M. CANDIANI, M.VIGNALI, A.CHIODINI, M.BUSACCA and M.VIGNALI.
Association rate between deep peritoneal endometriosis and other forms of the disease: pathogenetic implications.
Hum. Reprod 19 (2004) 168-171.

91-STEBBING JF, NOTLEY RG.
Noncalculous Obstruction due to involvement of the ureter in endometriosis.
Eur Urol 28 (1995) 122-125.

92-STRANG A, S.LISSON, S.PETROU.
Ureteral endometriosis and coexistent urethral leiomyoma in a postmenopausal woman.
International Braz J Urolo 30 no 6 (2004) 496-498.

93-STREEM S B, PONTES J E, NOVICK A C, MONTIE J E.
Uretero-pyeloscopy in the evaluation of the upper tract filling defects.
The Journal of Urology 136 (1986) 383-385.

94-THOMSON H, SCHRODER H M.
Simultaneous external and internal endometriosis of the ureter : case report.
Scand. J. Urol. Nephrol 21 (1987) 241-242.

95-THUY NGUYEN
Endométriose urétérale: à propos de 13 cas. Thèse.
Paris 7 UFR Lariboisière Saint-Louis 2003 no PA0720.

96-TRAN DK; LEROY JL.
Endométriose externe
Encycl. Med. Chir (elseiver, paris), gynécologie 150 (1996) 10-11.

97-VERCILLINI P, PISACRETA et al.
Is ureteral endometriosis an asymetric disease?
BJOG 107 no 4 (2000) 559-561.

98-VINATIER D; BERNARDI C; MAUNOURY-LEFEBVRE C; DUFOUR P ET COLL.
Aspects immunologiques de l'endométriose.
J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod 21 (1992) 877-886.

99-VINATIER D; MONNIER C.
Plaidoyer pour l'étude immunologique de l'endométriose.
Gynécologie 44 no 1 (1993) 17-22.

100-WATANABE Y, H.OZAWA, K.UEMATSU, K.KAWASAKI, H.NISHI AND Y.KOBASHI.
Hydronephrosis due to ureteral endometriosis treated by transperitoneal laparoscopic ureterolysis.
International Journal of Urology 11 (2004) 560-562.

101-WEED J C, ARQUEMBOURG P C.
Endometriosis: can it produce an autoimmune reponse resulting in infertlity?
Clin. Obstet. Gynecol 146 no 3 (1983) 247-253.

102-WHEELER JM, MALINAK LR.
Recurrent endometriosis: incidence, management, and prognosis.
Am. J. Obstet. Gynecol 146 no 3 (1983) 247-253.

103-YASUSHI TANUMA.
Ureteral endometriosis; a case report and a review of the Japanese literature.
Acta Urol. Jpn 47 (2001) 573-577.

104-ZANETTA G, J.MAURICE, W.SEGURA.
Ureteral endometriosis diagnosed at ureteroscopy.
Obstetric&Gynecology 91 no 5 (1998) 857-859.

105-ZORN J R.
Traitement médical de l'endométriose.
Revue du Praticien (Paris) 40 no 12 (1990) 1097-1099.

Introduction

L'endométriose est une maladie mystérieuse, qui reste d'actualité, nous interroge par le mystère de sa pathogénicité et déroute par sa faculté d'extension loco-régionale, apanage habituel des tumeurs malignes.

Notre travail abordera une localisation particulière de cette pathologie pouvant avoir de sérieuses répercussions sur le rein : l'endométriose urétérale.

Un rappel sur l'endométriose en général est nécessaire avant de parler plus précisément de cette atteinte ectopique.

Puis, nousévoquerons :

^ sa symptomatologie latente conduisant souvent à un pronostic sévère, aggravé par l'importance de l'extension de l'endométriose, le caractère uni ou bilatéral de la lésion et enfin le degré de l'atteinte rénale

^ son diagnostic tardif, reposant plus sur les examens complémentaires, que nous détaillerons, que sur des données cliniques, dénuées de signes pathognomoniques.

^ son traitement conjuguant actuellement la privation hormonale avec un traitement chirurgical plus ou moins conservateur sur la sténose urétérale.

Une discussion sur l'orientation diagnostique et la stratégie thérapeutique sera ensuite développée.

Enfin, nous terminerons par une appréciation du taux de récidive.

Définition

L'endométriose se définit par la présence en dehors de la cavité utérine de tissus possédant les caractères morphologiques et fonctionnels de l'endomètre.

L'endométriose est une affection de la femme en période d'activité génitale qui guérit normalement avec la ménopause par atrophie des lésions, sauf s'il persiste une sécrétion hormonale pathologique par une tumeur hormono-sécrétante ou en cas d'administration d'un traitement hormonal substitutif (80) (92).

L'endométriome, évoqué la première fois par SAMPSON, correspond à de la muqueuse utérine ectopique prenant une forme circonscrite, nodulaire ou tumorale. On parleégalement d'endométrioïde ou de solénome (JAYE).

Les localisations sont multiples, on distingue classiquement:

I- L'endométriose **INTERNE:** ou endométriose murale ou adénomyose, caractérisée par la présence de glandes endométriales et de stroma à l'intérieur du myomètre. C'est la plus fréquente, représentant 75% des endométrioses.

II- L'endométriose **EXTERNE:** englobe toutes les localisations hors de l'utérus, atteignant les organes du petit bassin, voire des organes pluséloignés.

A/ l'endométriose externe génitale :

1/intra péritonéales (les plus fréquentes) :

^ ovaires,

^ trompes,

^ péritoine : - ligaments utero sacrés,

- ligaments ronds,

- autres....

2/ extra péritonéales localisées :

^ col de l'utérus

^ vagin et cloison recto vaginale

^ vulve et périnée (le plus souvent sur les cicatrices obstétricales)

^ région inguino-crurale sur le trajet extra péritonéal du ligament rond

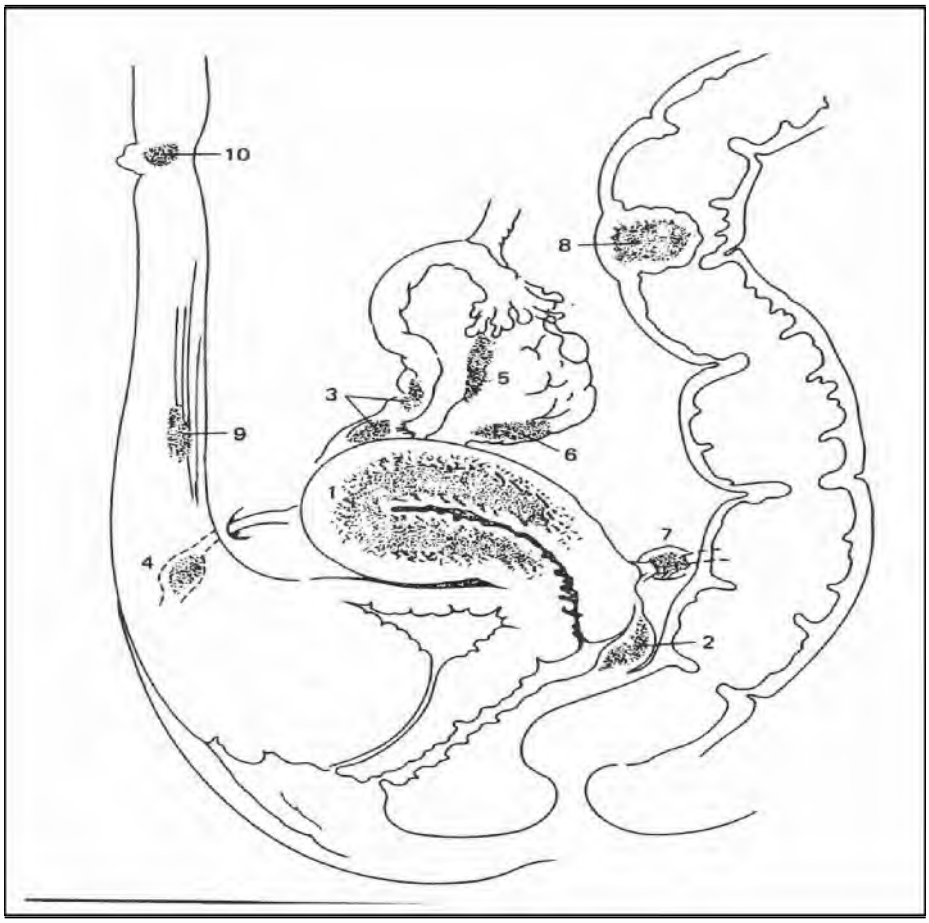
B/ l'endométriose externe extra génitale

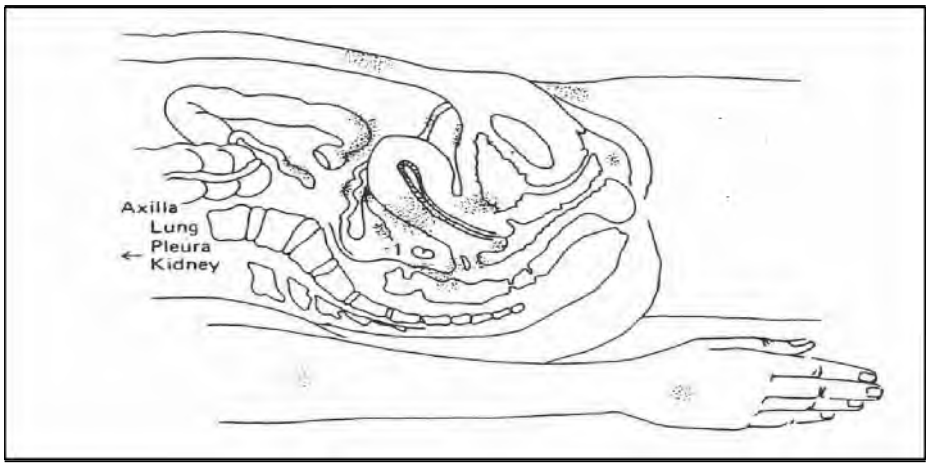
Moins fréquente, pouvantêtre :

^ digestive : grêle, appendice, colon.

^ urinaire : vessie, uretère, rein, urètre.

^ autres : plèvre, poumon, bronches, ganglions, peau, foie, ombilic....





<u>Figure 1</u> : Les différentes localisations de l'endométriose

Ici s'intègre l'endométriose urétérale, définie par deux entités anatomopathologiques (7):

- La forme extrinsèque ou péri-urétérale : l'uretère est engainé par un foyer d'endométriose pelvienne rétro péritonéale, sans infiltration de la paroi urétérale, c'est la plus fréquente (75 à 80%).
- La forme intrinsèque, beaucoup plus rare, ou le tissu endométrial ectopique infiltre la paroi urétérale. Cette forme est de diagnostic difficile, souvent confondue avec une tumeur de la voie excrétrice et nécessite souvent une chirurgie plus agressive.
- La forme mixte associant une atteinte extrinsèque et intrinsèque de l'uretère est très rarement décrite dans la littérature (2 à 4%) (77).

Rappels sur l'endométriose

I/ EPIDEMIOLOGIE

A/FREQ UENCE (25) (78)

La fréquence réelle de l'endométriose dans la population générale n'est pas connue. Beaucoup de femmes porteuses d'endométriose sont asymptomatiques et ne sont pas conscientes de son existence. Bien que l'endométriose soit associée à la stérilité, beaucoup de femmes porteuses d'endométriose deviendront enceintes sans traitement et la maladie ne sera pas diagnostiquée. De plus, la fréquence est très dépendante des outils diagnostiques utilisés, de la populationétudiée, de l'intérêt et des connaissances du médecin concernant les différents aspects cliniques de la maladie. Par conséquent, les chiffres obtenus ne représentent pas la fréquence de la maladie dans la population générale.

Elle est de 2% dans la population féminine générale, de 10 à 20% pour les femmes en période d'activité génitale et de 30 à 40% pour les femmes infertiles. Il est estimé que 5 millions femmes en USA sont affectées par cette maladie (100) (81) (7) (39).

L'endométriose est la 2ème pathologie pelvienne la plus fréquente chez les femmes (80).

Les localisations urinaires sont rares et ne représentent que 1 à 2% de toutes les endométrioses. Parmi ces localisations, l'atteinte vésicale est de loin la plus fréquente (80 à 85% des cas), les formes urétérales sont plus rares (10 à 20%), les localisations rénales sont exceptionnelles (77) (92). Une revue de 147 patientes souffrant d'endométriose note un taux

d'atteinte de la vessie, uretère, rein et urètre, de 85%, 10%, 4% et 2%, respectivement (80).

Ainsi, l'endométriose urétérale, décrite pour la 1ère fois par CULLEN en 1917, se rencontrerait chez une femme sur 1000 à 4000 atteintes d'endométriose (0.1-0.4%) (84) (7).

Les formes extrinsèques sont bien plus fréquentes que les formes intrinsèques (retrouvées seulement dans 20 à 25% des cas) (2).

CHAPRON, au travers d'une série de 130 patientes, retrouve une distribution de l'endométriose des ligaments utero sacrés plus fréquente à gauche qu' à droite (53,1 versus 29,4%), cela peutêtre expliqué par les conditions locales favorables créer par le sigmoïde pour les cellules de la menstruation rétrograde issue de la cavité utérine (7).

Les lésions urétérales sont unilatérales dans 89% des cas, siégeant dans 48% des cas à gauche et 41% des cas à droite (2).

De plus, l'uretère est plus fréquemment atteint dans son 1/3 distal (80) (100), au niveau du croisement avec les vaisseaux iliaques, lieu de fixation postérieur des ligaments utero sacrés (atteint très souvent précocement en cas d'endométriose) (6) (15) (51).

A cause de son association avec l'obstruction urétérale silencieuse (environ 1% des cas), plus de 47% patientes peuvent nécessiter une néphrectomie au moment du diagnostic pour insuffisance rénale ou lésion endométriale urétérale imitant une tumeur maligne (transitionnel cell carcinoma) (7) (77) (80) (100).

C'est dire l'intérêt du diagnostic précoce de la compression urétérale qui doitêtre suspectée et recherchée devant toute endométriose profonde et celui de savoir reconnaître ces lésions car un traitement chirurgical permet de sauver un rein menacé.

B/FACTEURS DE RISQUE (25) (78)

B-1/AGE

C'est une pathologie de la femme en activité génitale, selon le GEE (groupe d'étude d'endométriose) (96), 50% des femmes souffrant d'endométriose sontâgées de 20 à 40 ans, alors que pour KICHUKOVA (66), 79,1% des malades appartiennent à une tranche d'age de 31 à 50ans.

L'âge moyen de découverte de sténoses urétérales endométriosiques, dans la littérature, est de 36,9 ans, mais des cas ontét é rapportés chez des femmes bien plus jeunes (6) ou en post ménopause, surtout après une oestrogénothérapie prolongée (63) (67) (68) (69).

Dans uneétude japonaise de 2001, YASUSHI TANUMA a constaté sur une série de 105 cas, que l'étendu de l'âge des patientes est entre 18 et 56 ans, la moyenne est de 39,1 ans. Dans la majorité des séries japonaises, l'endométriose urétérale survient entre 31 et 45 ans (68,3%) (103).

B-2/ FACTEURS RACIAUX ET SOCIO-ECONOMIQUES (12) (96).

L'endométriose est plus fréquente chez la race blanche, elle n'est pas rare pour autant chez les noires (CHATMAN, 1986), de plus, elle est aussi élevée, sinon plus chez les orientales (MIYAWAZA, 1976).

Elle est plus fréquente chez les femmes de haut niveau socio - conomique ayant reçu un niveau d'éducation plusélevé.

B-3/ FACTEURS ENVIRONNEMENTAUX ET TABAGISME

A côté de ces notions classiques, une place de plus en plus grande est réservée aux facteurs comportementaux comme le tabac (àâgeégal, il y a plus d'endométrioses et plus de formes sévères chez les femmes qui fument que chez les autres) et aux facteurs environnementaux : La pollution par la dioxine, résidu naturel des combustions de forêts et deséruptions volcaniques, artificiel de l'industrie des carbones, dont quelques ppt de plus (1ppt=une partie par trillion) traînent actuellement dans l'air qui nous entoure, l'eau que nous buvons, les légumes que nous mangeons, par l'augmentation des combustions et les innombrables produits chimiques déversés par la civilisation (56).

B-4/ANTECEDENTS

a/familial

La prédisposition familiale constitue un facteur de risque de la maladie (36) (64). L'atteinte d'une parente du premier degré multiplie par 5 selon LAM (1986), ou, par 7 selon CRAMER (1986), le risque relatif et expose à des lésions plus graves.

Ainsi que l'exposition in utero au DISTILBENE serait selon STILLMAN, un facteur favorisant: 50% des femmes infertiles exposées au DISTILBENE auraient une endométriose.

b/personnel

1/ gynécologique

L'histoire menstruelle influence fortement la survenue d'endométriose. Ainsi le risque de développer cette pathologie serait double chez les femmes ayant des cycles de moins de 27 jours et des menstruations de plus de 8 jours. La survenue des premières règles avant 11ans augmente légèrement le risque relatif à 1,3. Ceci aét é constaté par CRAMER en 1986 sur uneétude s'étendant de 1970 à 1980.

Toute malformation basse et obstructive du tractus génital augmente le risque d'atteinte. Selon SCHIFRIN en 1973, 6 adolescentes sur 20, présentant une endométriose, avaient de telles malformations (atrésie cervicale ou vaginale....). Ces anomalies qu'elles soient congénitales ou acquises constituent un obstacle à l'écoulement du sang menstruel qui par

conséquent, va refluer dans les trompes avant d'être déversé dans la cavité péritonéale, ce sang menstruel est riche en cellules endométriales capables de s'implanter au niveau du péritoine et des viscères pelviens et même de répondre aux stimuli hormonaux.

2/ obstétrical

La grossesse a toujoursét é considérée comme jouant un rôle prophylactique vis-à-vis de l'endométriose, il est classique de dire qu'il s'agit d'une maladie de la femme nullipare ou paucipare.

De même, l'âge tardif de la 1ère maternité représente un facteur de risque de l'endométriose.

La fréquence de l'infertilité inexpliquée est de l'ordre de 28 à 30% chez les femmes atteintes d'endométriose, alors qu'elle est de 10 à 15% dans la population féminine générale.

3/ contraception

L'endométriose est oestrogéno-dépendante et tout facteur réduisant le taux d'oestrogéne diminue le risque d'endométriose. Ainsi, la pilule faiblement dosée diminue ce risque alors que le DIU l'augmente en augmentant l'abondance et la durée du flux menstruel (12) (17) (36).

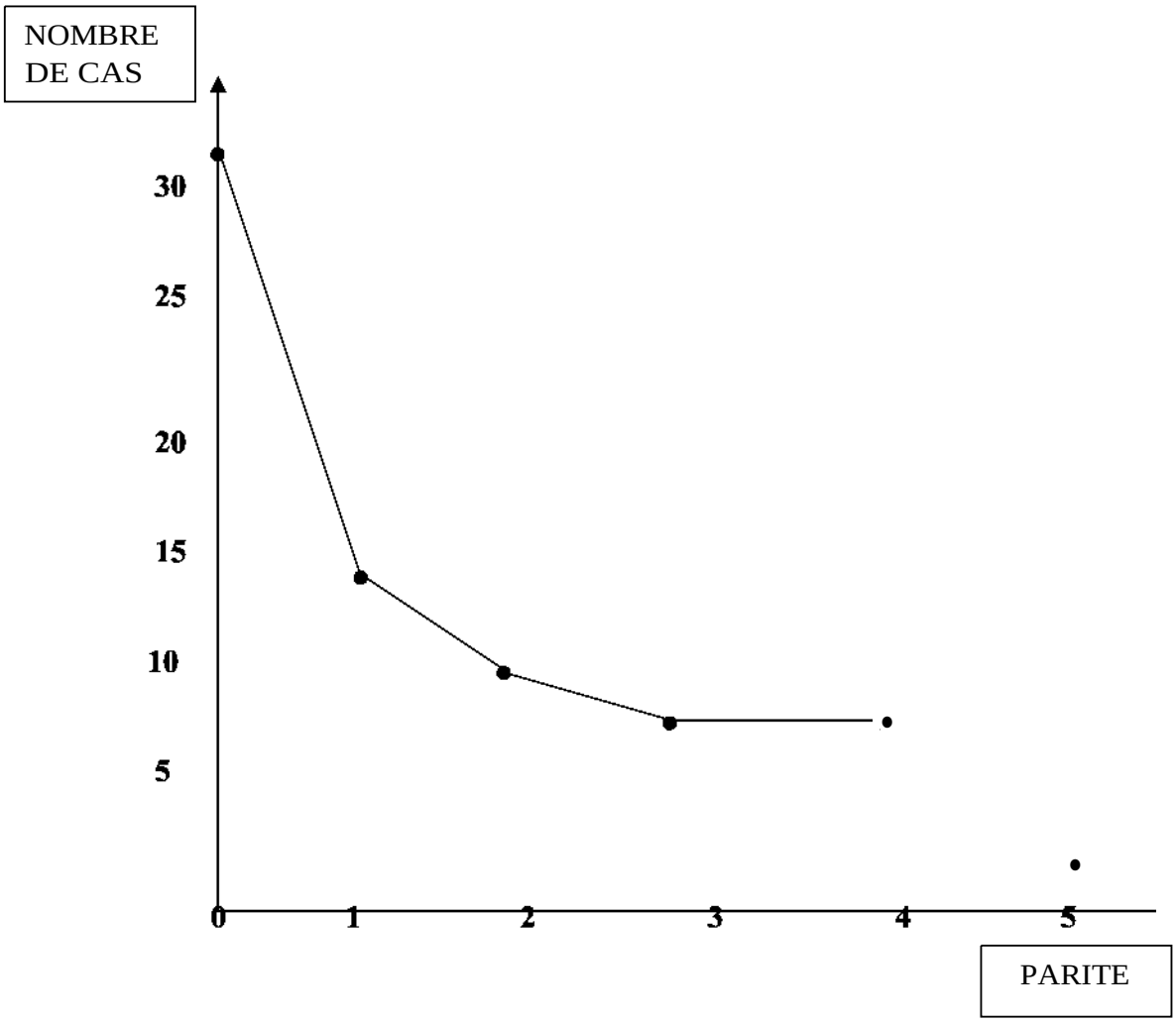


Figure 2 : ***Fréquence de l'endométriose en fonction de la parité***

4/ chirurgical

Comme l'a constaté CONSELLER, l'incidence de la maladie est élevée chez les femmes déjà opérées pour un problème gynécologique ou obstétrical (curetage, épisiotomie, césarienne, hystérectomie avec conservation ovarienne....) (80).

Cette incidenceélevée peut s'expliquer par la dissémination iatrogène de cellules endométriales viables lors de l'acte chirurgical et qui vont se greffer sur la cicatrice pour développer des foyers endométriosiques au niveau de la cicatrice d'épisiotomie ou même au niveau de la paroi abdominale (13) (14).

II/CLASSIFICATION

Un système de classification est indispensable pour:

^ Etudier le degré d'extension de cette affection

^ Etablir un protocole thérapeutique médico-chirurgical et comparer les résultats à long terme

^ Déterminer, de manière aussi précise que possible, le pronostic àlong terme de chaque patiente.

Plusieurs classifications ontét é proposées mais aucune n'est parfaite, tant l'endométriose est une pathologie complexe :

^ Classification d'ACOSTA (1973) : portant sur l'atteinte ovarienne.

^ Classification de KISTNER (1975) : très détaillée mais complexe pour un usage de routine

^ Classification de l'AFS ou AMERICAN FERTILITY SOCIETY : rapportée par MALINAK en 1979, puis révisée en 1985; insistant sur la taille et la notion d'unilatéralit é et bilatéralité des lésions.

^ Classification FOATI du GEE (1994), se basant sur les mêmes principes de la classification TNM des cancers

ATTEINTE LEGERE
Lésions fraîches, disséminées (implants sans cicatrice ni rétraction péritonéale) dans le cul de sac antérieur, dans le cul de sac de douglas, ou dans le péritoine pelvien. Rares implants à la surface de l'ovaire, sans endométriome, sans cicatrice superficielle ni rétraction, sans adhérences péri ovariennes. Pas d'adhérences péri tubaires.
ATTEINTE MODEREE
Endométriose concernant un ou deux ovaires ; avec plusieurs lésions superficielles, avec cicatrice ou rétraction, ou petit endométriome. Adhérences péri tubaires, Adhérences péri -ovariennes : associées aux lésions ovariennes sus décrites Implants superficiels dans le cul de sac antérieur ou postérieur, avec cicatrice et rétraction; quelques adhérences, pas d'atteinte du sigmoïde.
ATTEINTE SEVERE
Endométriose concernant un ou deux ovaires (le plus souvent, les deux), avec endométriomes de plus de 2cm× 2cm de diamètre. Un ou deux ovaires fixés par des adhérences, associées à l'endométriose, avec ou sans adhérences tubo-ovariennes. Une ou deux trompes fixées ou oblitérées par l'endométriose; associées à d'autres adhérences et d'autres lésions d'endométriose. Comblement du cul de sac de douglas par des adhérences et lésions endométriosiques. Epaississement des ligaments utero -sacrées et lésions du cul de sac de douglas dus à une endométriose invasive avec oblitération du cul de sac. Atteinte importante de l'intestin ou des voies urinaires.

Tableau 1 : Classification d'ACOSTA

W F	^ Implants d'endomètre sur le péritoine pelvien postérieur, le ligament utero -sacré ou le ligament large (<5mm de diamètre) ^ Adhérences avascualires au niveau des trompes. ^ Pavillons normaux. ^ Ovaires pouvant présenter des adhérences avasculaires. ils ne sont pas fixés. ^ Intestin et appendice normaux.
N W ^.,,	^ Implants d'endomètre sur le péritoine pelvien postérieur, le ligament utero sacré, le ligament large (<5mm de diamètre) ^ Adhérences avasculaires pouvant concerner les trompes. ^ Pavillons libres ^ Atteinte ovarienne : 1/kyste ou atteinte superficielle<5mm 2/kyste ou atteinte superficielle>5mm 3/endométriome rompu ^ Intestin et appendice normaux
M W S	^ Feuillet postérieur du ligament large recouvert par du tissu ovarien adhèrent. ^ Adhérences péri tubaires, non clivables par voie endoscopique. ^ Pavillons libres ^ Ovaire fixé au ligament large avec des lésions d'endométriose (>5mm de diamètre) ^ Implants multiples du cul de sac ^ Intestin non adhèrent ^ Utérus mobile ^ Intestin et appendice normaux
M W	^ Feuillet postérieur du ligament large recouvert par la trompe sur l'ovaire ^ Pavillon recouvert par les adhérences ^ Ovaire adhérent au ligament large et à la trompe (l'endométriose et l'endométriome peuventêtre masqués) ^ Implants multiples du cul de sac ^ Intestin non adhérent ^ Utérus mobile ^ Intestin et appendice normaux
W	^ Atteinte endométriosique de la séreuse vésicale ^ Utérus retrovers é fixé ^ Cul de sac recouvert par l'intestin adhérent ou par l'utérus fixé ^ Intestin adhérent au cul de sac, au ligament utero -sacré, ou à l'utérus ^ Atteinte appendiculaire possible

<u>Tableau 2:</u> Classification de KISTNER

Endométriose	< 1cm	1 à 3 cm	>3cm
^ Péritonéale			
Superficielle	1	2	4
Profonde	2	4	6
^ Ovarienne droite			
Superficielle	1	2	4
Profonde	4	16	20
^ Ovarienne gauche			
Superficielle	1	2	4
Profonde	4	16	20

Oblitération du douglas	Partielle : 4	complète: 40

Adhérences par rapport à la circonférence	<1/3	1/3 à 2/3	>2/3
^ Ovariennes droites			
Transparentes	1	2	4
Opaques	4	8	16
^ Ovariennes gauches			
Transparentes	1	2	4
Opaques	4	8	16
^ Tubaires droites			
Transparentes	1	2	4
Opaques	4	8	16
^ Tubaires gauches			
Transparentes	1	2	4
Opaques	4	8	16

Stade 1 (minime)	: 1-5
Stade 2 (modéré)	: 6-15
Stade 3 (moyen)	: 16-40
Stade 4 (sévère)	: >40

Tableau 3 : Classification de l'AFS

F	FOYER (diamètre cumulé)	0 : absence 1 : < 1 cm 2: 1-5 cm 3:>5cm profond ou superficiel
0	OVAIRES	0 : normal 1:≤1cm 2: 1-4 cm 3:3-5cm 4: ≥ 5 cm ou bilatéral
A	ADHERENCES AVANT LYSE	0 : absence 1 : mobilité trompe et ovaire conservée 2 : conservation partielle de la mobilité de la trompe et/ou de l'ovaire 3 : absence de mobilité de la trompe et/ou de l'ovaire 4: comblement du douglas
T	TROMPES	0 : absence 1 : occlusion partielle (proximale ou distale) 2 : occlusion totale (proximale ou distale) 3 : bi ou multifocales
I	_INFLAMMATION: + ou -	Appréciation visuelle: perte de brillance + hyper vascularisation ^ % lésions typiques (noires) ^ % lésions blanches ^ % lésions rouges

<u>Tableau 4</u> : Classification française FOATI

III/ANATOMO-PATHOLOGIE

A/ MA CR OSCOPIE (24)

L'endométriose typique apparaît comme un ensemble de lésions d'aspect :

^hémorragique

^plane

^nodulaire

^ou kystique

Polymorphes tant par leur couleur (rouge sombre, brunâtre ou bleu nuit) que par leur taille (grains de la taille d'une tête d'épingle à des kystes pouvant atteindre 15 cm de diamètre).

Elle s'accompagne d'une fibrose plus ou moins intense expliquant :

^l'aspect nacré et la sensation d'induration au contact

^les images de rétraction stellaire péri-lésionnelle.

^Les lésions enchâssées et recouvertes d'une cicatrice fibreuse opaque.

^Les adhérences souvent importantes,étroites entre les organes, finissant par déterminer des sténosesévoquant cliniquement et radiologiquement des proliférations malignes ; d'autant plus qu'il n'existe jamais de plan de clivage, même histologique, entre l'endométriose et l'organe atteint.

^La rupture des kystes laisse s'écouler un liquide dont l'aspect caractéristique est goudron ou chocolat

B/MICROSCOPIE (24) (22) (40)

A quelques détails près, la description histologique de l'endométriose est celle d'une muqueuse utérine normale comprenant :

^ **Typiquement:**

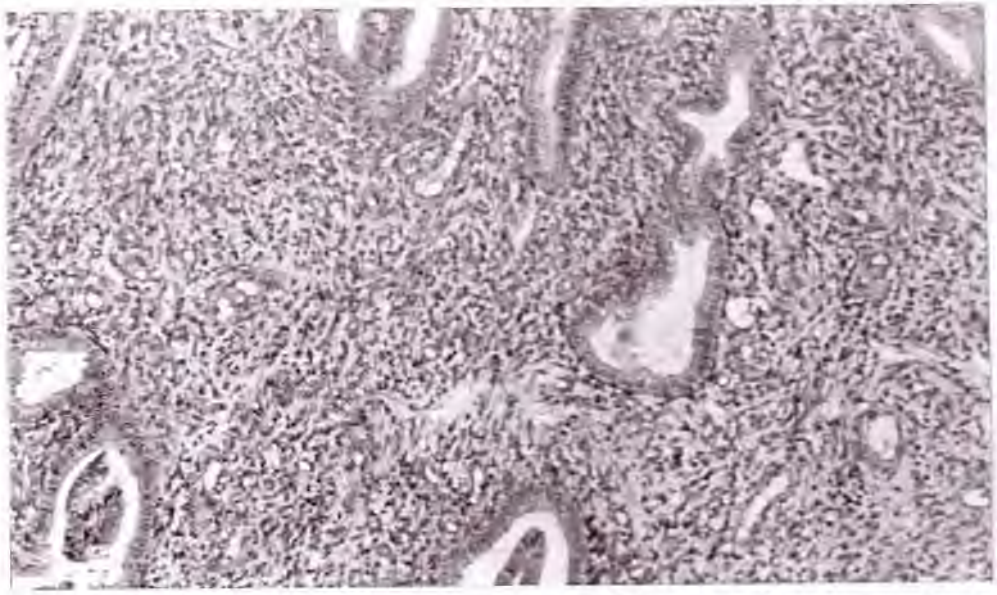
^ Un tissu glandulaire, unistratifié, cylindrique, avec des cellules ciliées ou non, régulièrement orientées et disposées,formant des tubes, et reposant sur son chorion cytogène.

^Un chorion cytogène, caractérisé par de petites cellules fusiformes, à noyau ovoïde, riches en chromatine, reliées entre elles par de fins prolongements cytoplasmiques.

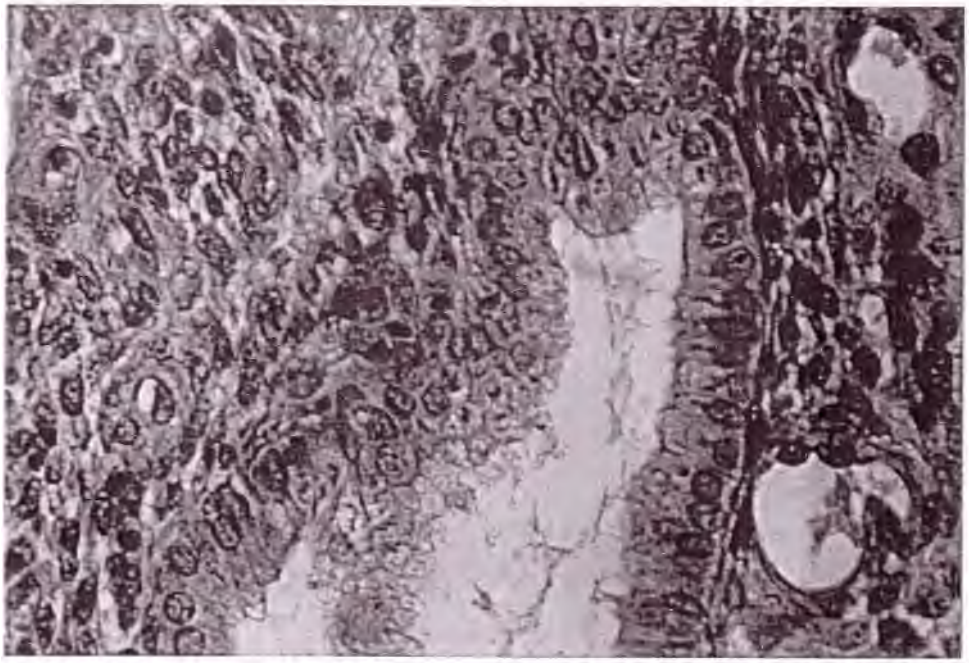
^A noter que la vascularisation n'y est jamais aussi systématisée que dans un endomètre normal.

^Dans les formesévoluées, d'une façon quasi constante, il existe une fibrose périphérique au sein de laquelle persistent parfois des nappes de macrophages chargés d'hémosidérine.

^D'après O'PETERSON, cette fibrose serait le résultat d'une réponse inflammatoire à l'hémorragie répétitive locale.



(x 100)



*400

Image 1 : Histologie du tissu endométriosique

^ **Atypiquement :**

^Le chorion peut faire défaut. on retrouve alors des formations glandulaires,évoquant l'endomètre, avec au pire une ou deux couches de cellules correspondant au chorion cytogène : ce sont les formations glandulaires pures.

^Au contraire, la répartition des tubes glandulaires peutêtre irrégulière au point d'être inexistante, au profit du seul chorion cytogène (35).

Il s'agit de formes incomplètes, dissociées, rendant le diagnostic de l'endométriose d'autant plus difficile qu'il manque un critère architectural.

Le diagnostic de la forme glandulaire repose sur la recherche de marqueurs : phosphatase alcaline, glycogène. Celui de la forme conjonctivale sur l'expression de marqueurs tissulaires spécifiques : sulfomucopolysaccharides, relaxine.

Enfin et quelque soit son siège, l'endométriose se comporte fonctionnellement comme la muqueuse utérine normale, réagit aux incitations oestrogéno-progestatives et subit les mêmes modifications cycliques.

C/MODIFICATIONS HISTOLOGIQUES AU COURS D U CYCLE MENSTRUEL

L'examen anatomopathologique peut mettre enévidence des modifications histologiques, caractéristiques des deux phases du cycle menstruel.

- A la phase folliculaire ou proliférative :
  - au niveau glandulaire :
    - augmentation des mitoses.
    - Richesse des mitoses
  - Stroma oedématié, avec des cellules à limites moins nettes et aux noyaux plus denses, allongés
  - Dilatation capillaire.
- A la phase sécrétoire ou folliculo-lutéinique :
  - Au niveau glandulaire :
    - Diminution de l'activité cellulaire mitotique.
    - Apparition, surtout, dans les tubes d'inclusions vacuolaires, contenant du glycogène et des lipides.
  - Apparition dans le stroma d'épines conjonctives, soulevant l'épithélium glandulaire, et de cellules particulières contenant des sulfomucopolysaccharides et de la relaxine (HISAW et DELLENBACH, 1969)

Les sulfomucopolysaccharides sont des précurseurs de l'héparine, pouvantêtre partiellement responsable de l'incoagulabilit é du sang des règles

- Artérioles spiralées.

D/ TOPOGRAPHIE DES LESIONS (24) (40)

Elle a déjàét é schématisée dans la définition. Nous ne développerons que les localisations les plus fréquentes.

1/ LOCALISATION PERITONEALE

Les plus courantes concernent les ligaments utero sacrés, le cul de sac de douglas, la face postérieure du ligament large et la paroi recto -vaginale.

Toutes ces lésions entraînent une réaction inflammatoire intense responsable d'un syndrome adhérentiel.

L'endométriose intra péritonéale se présente sous deux aspects :

- Polypoides : lésions pédiculés inférieur à 1 mm et faisant saillie à la surface du péritoine avec une base d'implantation sous péritonéale. elles sont constituées de lésions cubiques sans orifice glandulaire mais en continuité avec deséléments glandulaires situés plus en profondeur, recouverts ou non par du péritoine.

- Planes : ensemble de cellules endométriales reparties en nappes à la surface du péritoine et en continuité avec des cellules mésothéliales ; la surface est ponctuée d'orifices glandulaires.

Lorsque des organes recouverts par le péritoine sont atteints par l'endométriose, cela définit des lésions réactionnelles toujours importantes, pseudo -néoplasiques.

Ceci s'observe dans la forme extrinsèque de l'endométriose urétérale.

Les localisations extra-péritonéales sont difficilement visibles directement en coelioscopie et mises enévidence à la surface du péritoine par leurs complications liées à l'activité de l'endomètre ectopique :

- Adhérences
- Fibrose
- Hémorragies.

2/ LOCALISATION OVARIENNE

La plus fréquente : 70 à 80 %

- Macroscopiquement, on observe des kystes typiques plus ou moins enchâssés dans le stroma ovarien, de tailles variables, uniques ou multiples. l'atteinte est souvent bilatérale. l'épaisseur de la coque est plus ou moinsépaisse variant en fonction du volume et de l'ancienneté de la lésion.

A la rupture du kyste, un liquide crémeux,épais, incoagulable et couleur chocolat typiques'écoule.

- L'étude cytologique du liquide des ponctions des kystes permet de décrire trois aspects chronologiques des lésions ovariennes (40):
  - L'endométriome florissant: hématies et cellules endométriales bien conservées, parfois hémolysées.
  - L'endométriome remanié : cellules macrophagiques ponctuées de pigments sanguins (hémosidérine).
  - L'endométriome vieilli: nappes de pigments d'hémosidérine et de cellules anucluées.
- Microscopiquement, l'endomètre ectopique tapisse la paroi du kyste et siège à la surface de l'ovaire.

Lors d'une augmentation de la pression intra -kystique, l'endomètre s'atrophiant, les critères diagnostiques disparaissent.

3/ LOCALISATION TUBAIRE

L'endométriose favorise la formation d'adhérences souvent très denses, responsables d'oblitérations tubaires distales.

Les lésions polymorphes se présentent sous forme de :

- polypes tubaires : lésions sessiles de 1 à 10 mm de long, implantées dans la partie proximale de la trompe.

- colonisation par l'endomètre de la lumière tubaire.
- nodosités tubaires : renflements de la portion initiale de la trompe, de 1 à 2 cm de diamètre obstruant partiellement ou totalement la lumière tubaire.

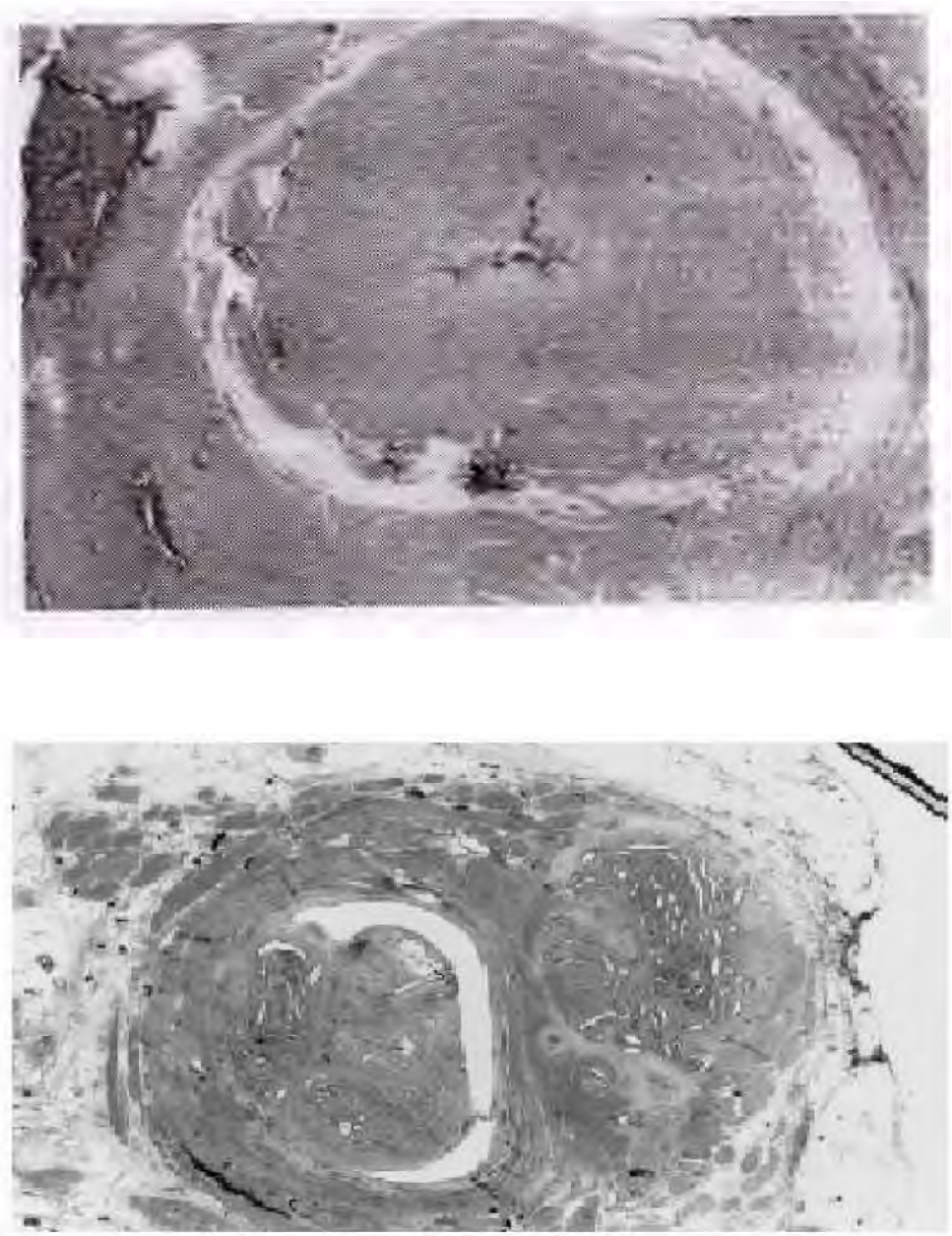
  Il lui correspond trois aspects histologiques :

  - Images diverticulaires bordées par unépithélium tubaire sans anomalie musculaire.
  - Adénomyose :épithélium cylindro-cubique entouré de fibres musculaires lisses hypertrophiques.
  - Endométriose typique.

4/ LOCALISATION URETERALE

Il faut savoir distinguer les atteintes de l'appareil urinaire (80):

- Par contiguïté de l'endométriose pelvienne implantée sur la séreuse péritonéale : il s'agit alors des formes extrinsèques ou formes sous péritonéales en contact avec l'uretère.
- Par prolifération endoluminale responsable de sténose intrinsèque.
- Elles prennent habituellement une forme nodulaire, polypoide ou tumorale, conduisant à l'appellation d'endométriome.



<u>Image 2:</u> Endométriose urétérale intrinsèque

Néanmoins, pour AL SALEH, cette distinction en deux formes serait assez arbitraire et refléterait plutôt différents degrés de sévérité de la maladie.

Quoiqu'il en soit, la caractéristique principale de cette localisation urétérale est le développement d'une fibrose péri-urétérale et extensive, véritable blindage pelvien, pouvantévoquer une origine néoplasique (6).

La revue de la littérature montre qu'en général cette localisation de l'endométriose concerne le 1/3 distal de l'uretère. Elle prend la forme extrinsèque dans 83% des cas. Pour THOMSON (94), les lésions pourraientêtre mixtes, à la fois intrinsèques et extrinsèques.

En définitive, l'endométriose externe pourraitêtre classée selon sa position vis-à-vis du péritoine :

1/ péritonéale

2/ extra -péritonéale intéressant tous les organes qu'il recouvre

Ex: endométriose urétérale extrinsèque

3/ extra -péritonéale et transmurale

Ex : endométriose urétérale intrinsèque

IV/ PATHOGENIE

L'endométriose est une pathologie mystérieuse du fait de ses nombreuses localisations (extragénitale, génitale, extra péritonéale, péritonéale).

Depuis la fin du 19 me siècle, de nombreuses théories se sont succédées, pour tenter d'expliquer la pathogénie de l'endométriose.

A/ THEORIE DE LA METAPLASIE COELOMIQUE

Proposée pour la première fois par WALDEYER en 1870, elle est donc la plus ancienne.

Cette théorieévoque la potentialité du revêtementépithélial de la cavité coelomique de se métaplasier en tissu endométrial avec des glandes et un stroma suite à une irritation répétée (infectieuse, inflammatoire, hormonale ou par le reflux de sang menstruel lui-même).

La théorie de la métaplasie coelomique peut expliquer la survenue de l'endométriose chez la femme ayant une agénésie mullerienne, chez celle ayant une agénésie utérine ou possédant un utérus hypoplasique non fonctionnel ou les rares cas d'endométriose chez l'homme.

Cependant des problèmes restent àéclaircir :

> ~~Si l~~es cellules péritonéales se métaplasient aisément en cellules endométriales, on devrait observer plus fréquemment l'endométriose chez l'homme, bien que plusieurs cas d'endométriose histologique ontét é rapportés chez l'homme

souffrant d'un carcinome prostatique et recevant pour son traitement une doseélevée d'oestrogéne.

La maladie est propre de la femme en période d'activité génitale et son incidence n'augmente pas avec l'age, contrairement à ce qu'on attendait.

La distribution non uniforme des implants endométriosiques ectopiques sur la surface péritonéale.

Même si la membrane coelomique forme les deux cavités péritonéale et thoracique, l'endométriose touche principalement les organes pelviens.

B/ THEORIE DE LA TRANSPLANTATION

C'est la théorie la plus largement acceptée (39).

Plusieurs modes de dissémination sont décrits :

- La voie lymphatique qui peut expliquer certaines localisations de l'endométriose, à titre d'exemple : l'endométriose ombilicale et celle touchant les ganglions pelviens.
- Les voies veineuses et artérielles responsables de diverses localisations de l'endométriose qui sont cependant rares ou exceptionnelles : les poumons, la peau, l'espace vertébral, les muscles de l'avant bras, l'appareil urinaire...
- La dissémination iatrogène au moment d'une intervention abdominale ou pelvienne à l'origine des localisations

endométriosiques au niveau de la paroi abdominale, de la cicatrice d'épisiotomie.

Ces voies expliquent comment des foyers d'endométriose peuvent siéger en dehors du pelvis.

- ♣ La théorie de l'extension directe attire l'attention sur la capacité du tissu endométriosique à envahir des organes de voisinage : vessie, uretère, tube digestif.....
- ♣ La dissémination par voie tubaire ou la théorie de transplantation de SAMPSON : décrite dés 1921, SAMPSON avait suggéré que des cellules endométriales viables refluent, pendant la menstruation, à travers des trompes perméables pour arriver dans la cavité pelvienne o ù elles vont se greffer sur un organe pour proliférer et aboutir à des foyers d'endométriose.

Le reflux menstruel,événement physiologique fréquent, est retrouvé chez 90% des femmes ayant des trompes perméables et chez qui on réalise une laparoscopie pendant la période de menstruation.

Trois conditions doiventêtre réunies dans cette théorie :

- ♣ La survenue du reflux menstruel
- ♣ Le reflux menstruel doit contenir des cellules endométriales viables.
- ♣ La greffe de ces cellules et leur prolifération.

La viabilité du tissu endométrial qui reflue dans la cavité péritonéale parait très important dans la théorie de SAMPSON qui disait: "si tout fragment de la muqueuse mullerienne transporté par le sang menstruel et arrivant dans la cavité péritonéale meurt toujours, la théorie d'implantation que j'ai présentée meurt aussi et doitêtre barrée et oubliée".

C/ THEORIE DE L'INDUCTION

Evoquée dés 1955 par LEVANDER et NORMAN, c'est une combinaison des deux théories précédentes qui aét é réactualisée par MINH. En se fondant sur des travaux d'embryogenèse, il a montré que l'endométriose se développe sur place à partir du blastème mullerien qui se trouve dans la paroi tubaire, sous l'incitation de substances de dégradation présentes dans le sang menstruel et régurgitées dans la trompe à travers l'ostium uterinium. Il généralise ensuite cette théorie sur toutes les autres localisations de la maladie. ainsi les foyers d'endométriose, qu'ils soient internes ou externes, qu'ils siégent au niveau de l'utérus, dans les trompes ou sur le péritoine pelvienne se développeraient pas à partir de l'implantation des produits menstruels refoulés par les trompes, mais se sont très probablement des substances chimiques ou protéiques libérées par les cellules dégénérées de l'endomètre nécrosé qui induisent la métaplasie du mésothélium péritonéal chez des femmes présentant une déficience hormonale ou de l'immunité cellulaire.

D/ THEORIES D YSEMBR YOPLA S TIQUES (24)

- Théorie de RECKLINGHAUSEN (1895) : l'endométriose serait secondaire à la prolifération tissulaire des résidus du corps de wolff.

- Théorie de CULLEN (1896) : les foyers de l'endométriose seraient des résidus du canal de muller.

Bien que toutes ces théories proposées sont vraisemblable, plus qu'un mécanisme peutêtre responsable du développement de l'endométriose urétérale chez la même patiente (80).

E/ FACTEURS SURAJOUTEES

Malgré la fréquence du reflux du sang menstruel chez les femmes (HALME), elles ne développent pas toutes une endométriose. Même chose pour celles qui ont subi une intervention chirurgicale. Il existe, donc, en plus des théories citées plus haut, des facteurs susceptibles d'expliquer les conditions nécessaires au développement de l'endométriose.

Actuellement, il n'existe pas d'étude précise concernant l'incidence de ces facteurs sur la maladie mais de nombreuses hypothèses pathogéniques les mettent en cause.

E-1/ prédisposition génétique (24)

J. L. SIMPSON puis L. R. MALINAK ont montré que la fréquence d'endométrioseétait plus importante lorsqu'il existe des antécédents familiaux.

L'atteinte serait d'ailleurs plus sévère que dans un groupe témoin. Mais, le facteur génétique n'est pas formellementétabli. Aucune association avec un antigène HLA n'a puêtre montrée à ce jour.

E-2/ profil immunologique

Des travaux récents suggèrent l'association d'anomalies du système immunitaire avec l'endométriose (80).

α/altération de l'immunité humorale

Pour la première fois, en 1980, par la technique d'immunofluorescence, WEED et ARQHEMBOUR constatent une altération de l'immunité humorale : la présence ectopique des protéines des cellules endométriales entraîne une réaction auto-immune AG-AC avec sécrétion d'immunoglobulines (A, G et M) se combinant avec la fraction C3 du complément pour se déposer sur les cellules endométriales (101).

Deux ans plus tard, par les méthodes d'hémagglutination passive et d'immunofluorescence, S. MATHUR et d'autreséquipes (72) retrouvent, chez des femmes atteintes d'endométriose, des Ig G et Ig A antiovaires et antiendométre, dans le sérum, les secrétions vaginales et la glaire cervicale.

Ce n'est qu'en 1988, par l'utilisation de la technique de WESTERN BLOT, que MATHUR et coll. démontrent que la réponse auto-immune générale et locale, chez les femmes atteintes d'endométriose, est principalement dirigée contre les AG endométriaux aux poids moléculaires

de 26 et 34. (Découverte d'AC contre ces AG spécifiques dans 87% des sérums et 100% du liquide péritonéal de ce même groupe de femmes (72)).

N. GLEICHER a défini la nature des anticorps. Ils seraient dirigés contre des phospholipides, des histones et des nucléotides.

De plus, en 1987, il met enévidence la présence d'anticoagulant circulant et d'anticorps nucléaires en quantité importante chez les femmes atteinte d'endométriose (52).

G. P. WOOD a montré que les singes rhésus, après irradiation, développent plus d'endométriose que le groupe témoin (45).

FANTON (49) confirme cette affirmation: 53% d'endométriose, 17ans après l'exposition, contre 26% dans le groupe non irradié. Endométriose sévère dans 65%, modérée dans 16% et minime dans 19% des cas.

BARBIERI et coll. (1985) a montré l'existence d'un anticorps monoclonal OC 125,élaboré à partir d'un AG membranaire CA 125, détecté en quantité importante chez 49% des femmes atteintes d'endométriose (45) (18).

MASAHACHI (1988) a retrouvé des taux trèsélevés surtout dans les stades3 et4 des atteintes endométriosiques. Le CA 125 n'est malheureusement ni spécifique, ni très sensible pour le diagnostic de l'endométriose. L'utilisation actuelle de ce marqueur semble doncêtre indiqué dans la surveillance de la réponse au traitement, en particulier avec le DANAZOL. On observe alors une baisse significative des concentrations initiales trèsélevées.

GRIMES et coll. Ont remarqué une fréquence deux fois plusélevée que la normale de lupusérythémateux chez les femmes atteintes d'endométriose. La grande variété d'anticorps rencontrée dans l'endométriose suggère l'activation d'une cellule polyclonale B, caractéristique d'une maladie auto-immune.

Cette pathologie présente donc les caractéristiques des maladies auto-immunes:

- Activation des cellules polyclonales,
- Atteinte tissulaire,
- Participation de multiples organes,
- Prépondérance féminine,
- Maladie familiale,
- Association plus fréquente avec d'autres maladies auto-immunes (diabète, polyarthrite rhumatoïde...)

β/altération de l'immunité cellulaire

voquée pour la première fois en 1980 par STARSTEVA (24).

En 1981, W. P. DMONSKI et STEELE (45) constatent une baisse de l'intradermoréaction, après injection d'AG endométriaux, chez les signes rhésus, ce défaut de stimulation des lymphocytes en présence d'AG endométriaux est retrouvé chez la femme avec endométriose. Il n'existe pas d'autres signes apparents de déficit d'immunité.

Parallèlement, l'étude du liquide péritonéal a mis enévidence une augmentation de l'activation des macrophages influant, par l'intermédiaire de facteurs métaboliques (prostaglandines, interleukines, fractions du complément...), sur l'environnement au niveau de la cavité péritonéale (ZELLER et coll.) (24).

Le système immunitaire intervient donc dans la physiopathologie de l'endométriose mais sa place exacte n'est pas encore totalement définie. DMONSKI W. P. (45) propose l'hypothèse suivante:

- ♣ Reflux menstruel,
- ♣ Implantation des cellules endométriales en position ectopique, normalement détruites, ne peut s'observer que lors d'un déficit du système immunitaire; transmis génétiquement selon un mode multifactoriel.
- ♣ Apparition d'anticorps secondaires à cette implantation et qui interviendraient par la suite dans la physiopathologie de la stérilité.

E-3/ facteur anatomique (1)

Toute malformation du tractus génital de localisation basse et caractère obstructif favorise les foyers d'endométriose :

- Hymen non perfor
- Cloison vaginale
- Utérus bicorne...

E-4/ profil hormonal (78)

Toute modification hormonale de l'environnement favoriserait le développement de l'endométriose.

KONNINCKX, en 1978, a décrit les relations entre cette maladie et le LUF-syndrôme (Luteinised Unruptured follicule syndrome): au cours de ce syndrome, dans le liquide péritonéal, les concentrations de progestérone et 17 bêta -oestradiol sont diminuées pendant la phase lutéale précoce. Ce qui favoriserait la greffe de fragments d'endomètre, nombreux dans le liquide péritonéal.

A l'inverse, l'endométriose pourrait induire le LUF-syndrôme: donnez, en 1987, enétudiant 81% des corps jaunes de la lapine, n'a observé qu'un ovocyte chez l'animal avec endométriose contre 58% dans le groupe témoin.

SCHENKEN et coll., induisant une endométriose chez les singes, ne constatent pas de LUF-syndrôme dans les formes légères, mais en observent dans 46 à 50% des cas dans les formes modérées ou sévères.

Pour d'autres auteurs, comme DMONSKI (1980), la relation entre l'endométriose et le LUF-syndrôme n'est pas aussiévidente, puisque l'incidence du LUF-syndrôme serait la même en présence ou non de foyers d'endométriose.

Endométriose urétérale

I/ PHYSIOPATHOLOGIE DE L'OBSTRUCTION DE LA VOIE EXCRETRICE

L'obstruction et l'infection urinaire, souvent associée, constituent le mécanisme essentiel des néphropathies interstitielles, représentant le tiers des insuffisances rénales chroniques.

Quelque soit l'obstruction (complète ou incomplète, uni ou bilatérale), la masse néphronique, repartie sur les deux reins, vise avant tout à maintenir une fonction. Ainsi, le rein obstrué se met d'autant plus vite au repos qu'il est supplée par un rein sain ; désobstrué, il récupère d'autant mieux sa fonction qu'il est isolé.

Malgré cela, l'obstruction conduit plus ou moins rapidement et sévèrement à des dégâts anatomiques et fonctionnels sur la voie excrétrice et le rein (27).

Conséquenceshydrodynamiques :

L'hyperpression dans la voie excrétrice est responsable des lésions du parenchyme rénal et dépend de la compliance de la voie et surtout du débit d'urine excrétée par le rein obstrué, différent selon que l'atteinte est complète ou incomplète.

Les obstructions complètes s'accompagnent:

- D'un effondrement de la diurèse plus ou moins rapidement selon que l'atteinte est uni ou bilatérale.
- D'une augmentation de la pression pyélique pour ensuite se stabiliser et revenir progressivement à sa valeur initiale dans undélai variable.

A noter que la diurèse ne se tarit jamais complètement. L'urine produite en faible quantité par le rein obstrué, est drainée par les courants lymphatiques et veineux.

Dans les obstructions incomplètes, il manque la phase d'hyperpression pyélique initiale, si dévastatrice pour le parenchyme rénal.

Conséquencessur la voie excrétrice

ϖ Anatomiques

- Modifications morphologiques : c'est-à-dire la dilatation, et à moindre degré un allongement, de la totalité de la voie excrétrice, y compris les cavités calicielles, en amont de l'obstacle.

Une dilatation même importante peutêtre totalement réversible quand elle est temporaire.

- Modifications histologiques : hypertrophie puis dégénérescence collagène du tissu musculaire si l'obstruction persiste. il est difficile de fixer un délai de réversibilité, d'autant que le processus peutêtre accéléré par une infection surajoutée.

ϖ Fonctionnelles

Les modifications citées plus haut altèrent les propriétés viscoélastiques et contractiles de l'uretère.

La dilatation en amont de l'obstruction entraîne un amortissement en amplitude des fluctuations de pression. Mais ces dernières se maintiennent plus durablement.

La musculature de l'uretère peut conserver une bonne valeur contractile, même après une distension importante, pourvu qu'il n'y ait pas d'altération structurelle définitive. Quand elle est envahie par le collagène, La production et la transmission des potentiels d'action sont interrompues; les contractions sont affaiblies, irrégulières et d'autant plus inefficaces qu'elles s'exercent sur un canal définitivement déformé.

Conséquencessur le rein

ϖ ***Anatomiques***

Résultent de deux mécanismes :

- ♣ Hyperpression
- ♣ Réduction du débit sanguin rénal

❒ Aspect macroscopique

L'obstruction chronique entraîne une dilatation des cavitésémoussant des papilles et laminant le parenchyme qui réduit de moitié en 4 semaines.

L'atrophie progresse pour ensuite se stabiliser indépendamment du degré de l'obstruction.

❒ Lésions histologiques

Elle touche préférentiellement, sinon exclusivement, l'interstitium d'o ù le terme de néphrite interstitielle.

• Altération tardive des glomérules avecépaississement de la capsule de Bowman, sans altération du floculus.

- Infiltrat lymphocytaire puis fibreux dans l'interstitium, dissociant les tubules qui se raréfient.
- Atrophie de l'épithélium tubulaire; les lésions cellulaires sont encore réversibles lorsque elles sont limitées ; mais d'une manière très hétérogène, certains tubules retrouvent un aspect normal, alors que d'autres continuent leurévolution vers la fibrose.
- Dépôts cellulaires de protéine de Tamm-Horsfall.

ϖ Fonctionnelles :

Les valeurs données sont variables selon qu'il s'agit d'une obstruction complète ou incomplète.

- Diminution du débit sanguin (- 90% en 8 semaines),
- Réduction de la filtration glomérulaire (-95% en 4 semaines),
- Perturbation de la fonction tubulaire :
  - Diminution de la réabsorption de l'eau dans l'obstruction chronique avec perte du pouvoir de concentration mais non de dilution.
  - Défaut de réabsorption du Na.
  - Acidose métabolique.

Après suppression de l'obstacle :

La récupération fonctionnelle du rein « obstrué » dépend de la durée et de la sévérité de l'obstruction.

A duréeégale, une obstruction partielle est mieux tolérée qu'une obstruction totale; mais cette dernière levée précocement laisse moins de séquelles qu'une atteinte partielle levée tardivement.

Bien que la réduction du débit sanguin rénal soit définitive au bout de 24 heurs d'obstruction, la fonction rénale peut récupérer plus ou moins complètement selon la durée et le degré de l'obstruction. Le pouvoir de concentration peut ainsi s'améliorer avec le temps.

Mais très souvent, le défaut de concentration et un trouble de l'acidification urinaire restent des séquelles durables et très caractéristiques de l'obstruction.

II/ SYMPTOMATOLOGIE

Le polymorphisme de la symptomatologie de l'endométriose urétérale rend son diagnostic clinique d'autant plus difficile qu'il n'existe pas de corrélation anatomoclinique (ainsi des formes sévères peuventêtre asymptomatiques). Ceci explique la fréquence des lésions rénales installées àbas bruit: 25 à 30% de séquelles définitives (77).

Plusieurs tableaux cliniques sont possibles :

1-soit ce sont les signes gynécologiquesévocateurs de l'endométriose qui prédominent: environ 21,7% (4)

a/ l'un des plus constants est la douleur, pouvant se manifester de plusieurs façons (22) (24) (78) :

~~Dys~~ménorrhée : l'association dysménorrhée et endométriose est bien reconnue. Bien que la dysménorrhée soit très répandue dans la population générale, elle est spécialement fréquente parmi celles atteintes d'endométriose. En outre, la nature précise de la relation entre endométriose et dysménorrhée est mal connue (32).

~~Dys~~pareunie : autre signe classique lorsqu'elle est profonde. majorée en 2eme partie du cycle et reproduite aux touchers pelviens. elle est due à l'atteinte du cul de sac, ligaments utero sacrés ou septum rectovaginal et à la rétroversion utérine (39).

Très significatif de l'endométriose si elle est associée à la dysménorrhée.

~~Dou~~leur abdomino-pelvienne : environ 20%

Survenant de manière sporadique ou continue, avec exacerbation en phase péri-ovulatoire ou menstruelle, parfois sans aucun lien avec le cycle menstruel.

Elle est due à l'inflammation, la compression mécanique des nodules cystiques, adhérences, l'atteinte nerveuse directe, la production de prostaglandines et tout facteur psychologique (39).

Quelle que soit sa manifestation, la douleur est un symptôme très variable en intensité et sembleêtre corrélé avec la profondeur de l'infiltration, la localisation,et la tendance de certaines lésions à envahir les structures nerveuses (90). Mais, lorsqu'elle réapparaît cycliquement, elle se révèle trèsévocatrice de l'endométriose.

b/ méno-métrorragies : 11 à 23 % (8) (22) (78)

Très souvent, des dysfonctionnements menstruelsévoquent plus une adénomyose qu'une endométriose extra génitale. Mais n'oublions pas que les deux peuventêtre associés.

c/ l'infertilit

Est un motif de consultation fréquent qui affecte 30 à 40% des femmes atteintes d'endométriose contre seulement 15 à 20% des femmes non atteintes.

La triade classique incluant infertilité, dyspareunie et dysménorrhée affecte 40 % des patientes (39).

2- soit ce sont les symptômes réno-urinaires qui s'expriment isolement: environ 26,9% (4). Il s'agit principalement de :

a/ la douleur, d'expression diverse tant par sa localisation que dans son intensité ou rythmicité.

Elle peutêtre aigue :

- Colique néphrétique : 18%
- Lombalgies: 2,8%
- Pyélonéphrite : 2 % (signe d'appel classique mais rarement signalé dans la littérature ; un cas rapporté par NEZHAT en 1992) (77).

Ou chronique: le plus souvent à type de lombalgie chronique (24%). l'orientation vers le diagnostic d'endométriose urétérale se fera d'autant plus que ce tableau algique aura une expression cyclique (6%).

b/ l'hématurie : son incidence chez les patientes atteintes d'endométriose urétérale est de 15% (80).

- Macroscopiquement ou microscopiquement : 15%
- D'apparition cyclique : 14%
- Isolée : 9,5%

Est un signe inconstant mais combien caractéristique lorsqu'elle est cyclique et de très grande information pour le diagnostic de l'endométriose urétérale intrinsèque.

c/ d'autres symptômes moins typiques peuventêtre retrouvés comme:

- Des infections urinaires,
- Des dysuries, pollakiuries.

Pris isolement, ce sont des signes relativement fréquents chez la femme en période d'activité génitale. Mais lorsqu'ils prennent un caractère très répétitif, ils ont au moins le mérite d'alarmer le médecin, qui effectuera des investigations complémentaires, découvrant alors l'atteinte urinaire.

Certains diagnostics d'endométriose urétérale ontét é faits fortuitement au cours d'exploration :

- D'hypertension artérielle inexpliquée
- Ou d'insuffisance rénale.

3- soit association des signes gynécologiques et urinaires : 25% (4)

4- soit absence de signe clinique.

Ce sont alors des perturbations biologiques ou des examens demandés pour toute autre raison qui amèneront à la découverte d'une obstruction urétérale.

Selon APPEL, moins de 50% des femmes avec endométriose urétérale sont symptomatiques et une majorité de femmes (53%) ne présente aucun signe d'endométriose (4).

5- en faible pourcentage, on peut retrouver des signes cliniques ni urinaires ni gynécologiques mais témoins de l'atteinte associée d'un autre organe par l'endométriose, comme le tube digestif (53):

- douleur abdominale aigue
- syndrome occlusif syndrome rectal:épreinte, ténesme, rectorragie

Dans la littérature, des signes initiateurs, tels qu'unétat septicémique par exemple, ontét é signalés (41).

Au total, par cette revue bibliographique, nous avons voulu montrer :

- la multiplicité des circonstances de découverte possibles d l'endométriose urétérale
- et par la même la difficulté à les rattacher à la maladie, fortiori de localisation urétérale.

	Dysménorrhée	Dysfonction Menstruelle	Douleur Abdomino-Pelvienne	Douleur Du Flanc	Hématurie		Dysurie	Asymptomatique
					Non Cyclique	Cyclique		
(1966) KERR 47 cas	28%			23%	13%			
(1979) KLEIN 62 cas	26%	3,2%	24 à 38,7%	17 à 22%	13 à 21			> 21%
(1980) DENES 102 cas		28%	50%		13%			
(1987) GEHR 126 cas		35%	45%	26%	18%	16%	15%	13%
(1989) AMAR 156 cas	21,7%		26,9%					
(2001) TANUMA 105 cas	4%	13%	13%	51%	13%		7%	12%
(2003) CHAPRON 13 cas	100%		30%					24%

Tableau 5 : Symptomatologie de l'endométriose urétérale (Revue de la littérature)

III/ EXAMEN CLINIQUE

Il est pauvre dans la majorité des cas. Dans certains cas, on peut noter certaines anomalies lors d'un examen clinique minutieux et bien conduit.

A/EXAMEN ABDOMINAL

Souvent négatif. On recherchera surtout une sensibilité des flancs ou une masse abdominale. La palpation des fosses lombaires permet parfois de retrouver un rein augmenté de volume.

B/EXAMEN GYNECOLOGIQUE (22) (24) (78)

Devraêtre minutieux et fait dans de bonnes conditions, car peutêtre riche de renseignements.

Exceptionnellement, le diagnostic d'endométriose peut se faire à l'inspection, devant la présence de nodules marrons ou bleuâtres typiques, au niveau des organes génitaux externes.

Il doit comprendre la pose du spéculum et surtout les touchers pelviens (touchers rectal et vaginal).

B-1/ EXAMEN AU SPECULUM

Peut visualiser des lésions nodulaires ou kystiques, bleuâtres ou rougeâtres sur le col, le cul de sac postérieur ou même sur le vagin.

Ces lésions sont fragiles et saignent au moindre contact.

B-2/ TOUCHER VAGINAL

Permet de rechercher des nodules au niveau du cul de sac de douglas, d'étudier la position de l'utérus, sa fixité et d'évaluer le volume et la sensibilité des deux ovaires.

Nodules endométriosiques douloureux:

Au niveau du cul de sac vaginal postérieur ou des ligaments utero sacrés ou au niveau de la cloison rectovaginale

Rétroversion utérine :

Fixée, douloureuse à la mobilisation, elle favorise ainsi le reflux menstruel. L'utérus peut aussiêtre latéro-dévié.

Annexes :

L'examen peut révéler un ovaire augmenté de volume fixe et douloureux à la palpation, ou une masse latéro-utérine très sensible, évocatrice d'endométriose en l'absence d'un contexte infectieux et surtout par l'exacerbation de la douleur au moment des règles.

Le diagnostic positif d'endométriose se fait plutôt par l'aide des examens complémentaires et anatomopathologiques, l'examen clinique étant le plus souvent pauvre, inconstant et sans spécifité.

En pratique, devant toute symptomatologie fonctionnelle ou clinique rythmée par les règles, etéventuellement s'aggravant progressivement durant la période d'activité génitale, le diagnostic d'endométriose doitêtre évoqué et des examens complémentaires, orientant plus précisément le

diagnostic devrontêtre réalisés; ceci d'autant plus qu'il existe une stérilit associée.

Cliniquement, la découverte de la localisation urétérale est quasiment improbable. Mais dés que le diagnostic d'endométriose est posé, une exploration de l'appareil urinaire est essentielle.

IV/ EXAMENS COMPLEMENTAIRES

A/BIOLOGIE

Le diagnostic de l'endométriose est difficile, et la découverte d'un marqueur biologique spécifique de la maladie pourraitêtre un moyen diagnostic facile, permettant d'éviter les examens invasifs ou de les proposer seulement pour la femme à haut risque, de poser le diagnostic de l'endométriose même dans ses formes microscopiques et de suivre l'évolution au cours du traitement (98) (99).

Carcinome antigen 125 (CA-125) et la C-reactive protein (CRP) s'élèvent chez les patientes souffrant d'une endométriose avancée : stade3 et 4, surtout au début du cycle menstruel

Cependant, le CA-125 et la CRP ne sont pas spécifiques de la maladie.

Le taux de CA-125 peut s'élever dans d'autres pathologies pelviennes : toute maladie inflammatoire touchant le pelvis, infertilité inexpliquée, léiomyome et pathologie maligne, ou même dans des situations physiologiques telles que la menstruation et la grossesse.

L'Ig MACL (AC anticardiolipine) paraitêtre associé à la maladie quelque soit le stade, par contre, le sérum amyloidA (SAA) a un tauxélevé dans les cas sévères de la maladie.

Le dosage et le suivi du taux sérique de ces molécules paraitêtre utile pour le diagnostic et le suivi du traitement et de son efficacité.

D'autres examens plus usuels, généralement pratiqués au cours de toute hospitalisation, peuvent orienter vers une localisation urinaire mais n'ont aucune spécifit é :

L'urée sanguine et urinaire, la créatinine sanguine, et, la clearance de celle-ci: bon reflet global de la valeur fonctionnelle rénale.

Les prélèvements urinaires comportent :

- Un examen cytobactériologique des urines
- Un compte d'ADDIS
- Une protéinurie

Permettant d'éliminer :

- Une infection urinaire
- Une hématurie microscopique d'origine rénale haute
- Une tuberculose génito-urinaire, par la recherche du bacille de KOCH
- Une néphropathie qu'elle qu'en soit la cause (absence de cylindres hématiques et de protéinurie)

La cytologie urinaire est d ‘intérêt certain dans les formes intrinsèques avec des aspects cellulaires que l’on retrouve dans les frottis vaginaux (41).

Examens dynamiques:

Peuventêtre fait pour apprécier spécifiquement le fonctionnement du rein. Elles sont peu utilisées à l’heure actuelle.

B/EXAMENS ENDOSCOPIQUES

B-1/CYSTOSCOPIE-URETEROSCOPIE

La cystoscopie est un examen facile à pratiquer chez la femme, très instructif pour l’endométriose urétérale, lorsque combinée à l’urétéro-pyélographie rétrograde. L’intérêt majeur est d ‘avoir parfois la visualisation directe de l’image responsable de la sténose et ainsi retrouver éventuellement l’aspect macroscopique de l’endométriose, décrit précédemment; mais surtout de pouvoir effectuer des biopsies, qui, analysées, confirmeront le diagnostic (80). GERARDO ZANETTA rapporte en 1998 un cas d’endométriose urétérale commeétant le 1er cas diagnostiqué initialement à l’urétéroscopie (104).

Elle permet de différencier les lésions intrinsèques (à muqueuse urétérale pathologique) des lésions extrinsèques (à muqueuse urétérale saine) (84).

La demande de cet examen se fait lors :

- D'exploration de cytologie urinaire suspecte, d'hématurie macroscopique ou microscopique afin d'en rechercher la cause, d'en préciser l'origine haute ou basse, uni ou bilatérale.
- De bilan d'extension d'une atteinte de la voie excrétrice (mise en évidence par d'autres techniques) souvent jugée de nature néoplasique.

  Elle permet de mettre en place une sonde intra urétérale quand cela est possible, favorisant, l'excrétion du rein.

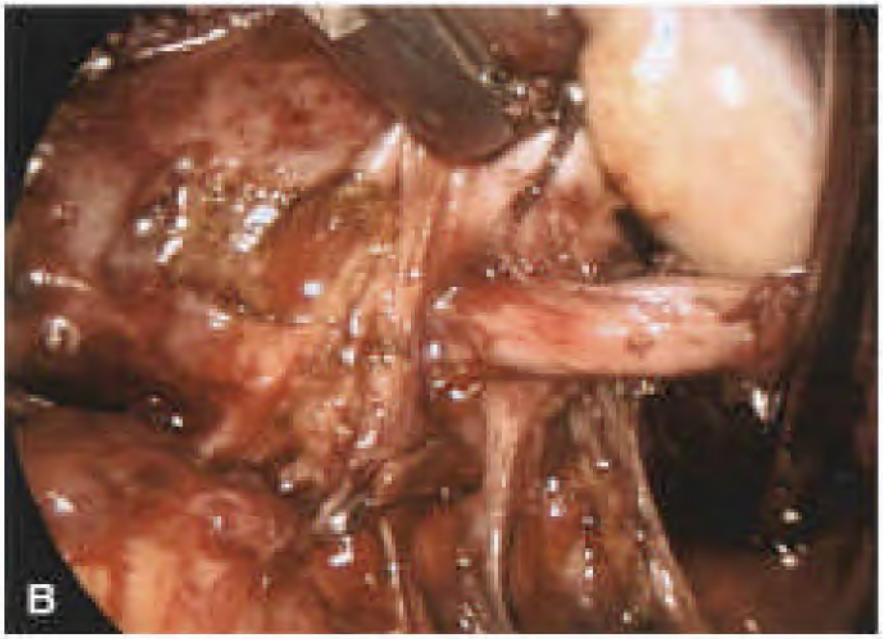
B-2/ COLPO-HYSTEROSCOPIE

N'a pas d'intérêt pour l'endométriose urétérale mais peut informer sur le diagnosticétiologique. La présence simultanée de l'endométriose interne et externe est retrouvée dans 1 à 14 %.

B-3/ COELIOSCOPIE (22) (25) (78)

Constitue un examen essentiel pour le diagnostic et le traitement. Préconisée par la plupart des auteurs pour faire le bilan des localisations pelviennes, péritonéales ou génitales classiques de l'affection (77).

Son rôle est limité pour le diagnostic de l'endométriose intrinsèque (80).



<u>Image 3</u> :

A/ dissection progressive de l'uretère du tissu endométriotiques .
B/ Le siége retro péritonéale de la maladie est bien visible

Les patientes doiventêtre informées d'une possibilité de laparotomie si l'indication se pose.

C'est un examen de prédilection pour:

Visualiser les lésions élémentaires endométriosiques, leurs localisations pelvi-péritonéales, leurs tailles respectives et leurs caractéristiques macroscopiques : typiquement, lésions kystiques brun sombre ou bleu nuit de quelques centimètres de diamètre, entourées d'une réaction péritonéale réalisant au maximum un aspect stellaire blanchâtre pathognomonique. En périphérie, on peut noter des adhérencesépaisses congestives, vascularisées, mal dissécables.

Apprécierl'extension de la maladie et la codifier selon les tableaux élaborés par ACOSTA, KISTNER, l'AFS et le GEE.

Effectuerdes biopsies, en particulier, dans les foyers atypiques morphologiques, pour le diagnostic anatomopathologique.

Recueillir du liquide péritonéal pour uneétude cytologique et un dosage des prostaglandines et des macrophages, qui d'après certains auteurs comme SAINT.POL (86), sont augmentés chez les femmes avec endométriose. Ceci est à préconiser lorsque les prélèvements biopsiques sont impossibles ou de trop faible volume pour confirmer le diagnostic.

Effectuerune adhésiolyse qui même partielle peut permettre de visualiser des lésions initialement invisibles

La fulguration des implants endométriosiques de taille modérée par laser CO2, ou coagulation mono ou bipolaire.

C/EXAMENS MORPHOLOGIQUES

C-1/ECHOGRAPHIE

L'échographie peut aider au diagnostic et permettre la mise en évidence d'une urétéro-hydronéphrose. L'association d'un kyste de l'ovaire et d'une dilatation urétéro-pyélocalicielle dans un contexte d'endométriose pelvienne doit conduire au diagnostic (84).

L'échographie n'est pas un examen spécifique de l'endométriose. Il n'existe pas d'images pathognomoniques. Mais, elle permet un diagnostic de présomption en accord avec la clinique.

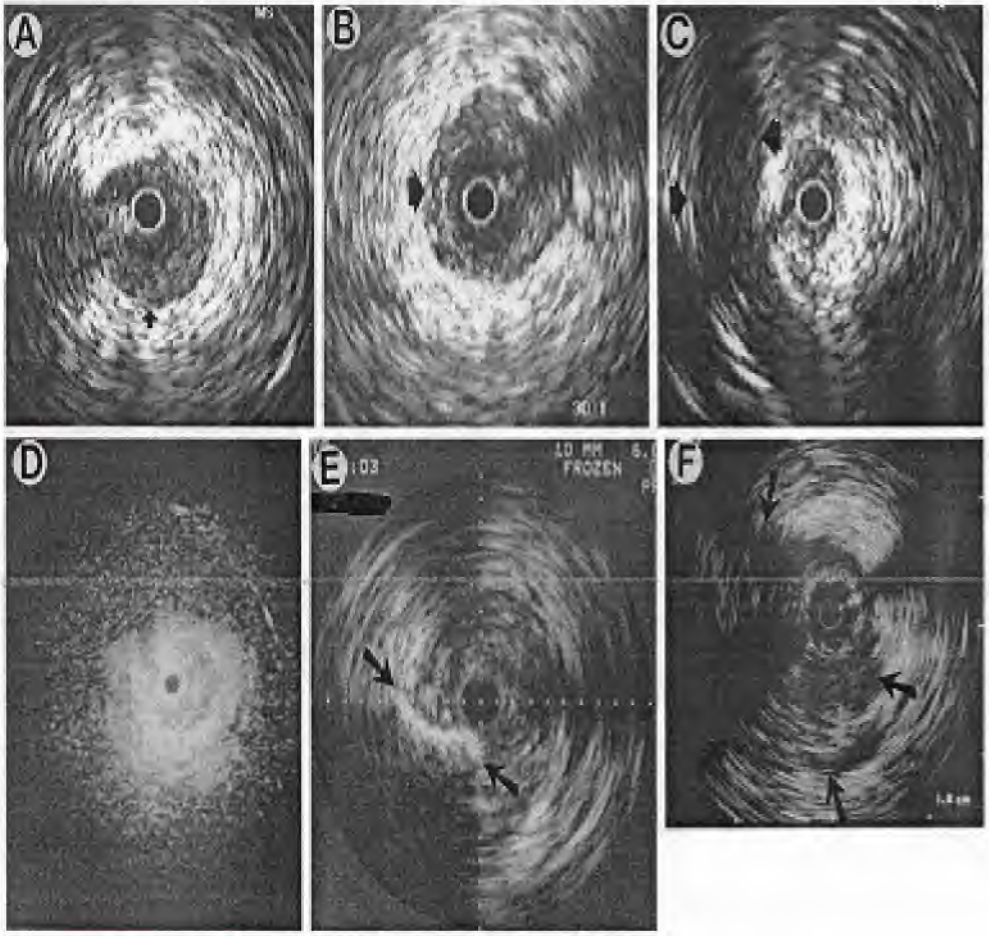
L'échographie intraluminale aét é utilisée pour définir, différencier et mieux diriger le traitement des lésions urétérales obstructives.

L'échographie endo-vaginale ou endocavitaire est très sensible pour détecter l'extension à la paroi rectale ou aux paramètres, une compression urétérale d'allure extrinsèque peutêtre détectée (74).

De toute façon, c'est un examen non invasif, pouvantêtre répétitif et ayant un intérêt majeur pour la visualisation dans le temps ou au cours d'un cycle, d'une image suspecte ou d'une population à haut risque.

C-2/ UROGRAPHIE INTRAVEINEUSE

Est l'examen cl é pour visualiser par des signes directs (déformation, lacune, angulation, modification du trajet urétérale) ou indirects (urétéro-hydronéphrose et atrophie corticale en cas de dilatation ancienne) la lésion urétérale (84) (16).



<u>Image 6:</u> Echographie intraluminale pour l'examen de l'obstruction urétérale.

Elle renseignera sur la fonction rénale, la sévérité de l'obstruction (80), la latéralité des lésions ainsi que leur topographie. Elle est pour ROY, la méthode d'imagerie la plus sensible pour détecter les petites anomalies urétérales et présente un réel intérêt dans la surveillance des patientes traitées (77).

C-3/ URETERO PYELOGRAPHIE RETROGRADE (93)

Examen fait en deuxième intention lorsque l'UIV n'apporte pas toutes les informations souhaitées. Il permet :

- De situer le niveau de l'obstacle
- De caractériser la sténose : régulière à concavité inférieure en cas d'endométriose extrinsèque et arrêt net ou tumeur flottante en cas d'endométriose intrinsèque (77).
- De découvrir l'urétéro-hydronéphrose dans le cas de mutit rénale.
- Et surtout, de cathétériser l'uretère atteint, par la montée d'une sonde jusqu'à l'obstacle

La voie rétrograde peut ne pasêtre possible lorsque :

- ♣ L'obstruction siège au niveau du méat urétéral
- ♣ ou la sténose est complète, empêchant le franchissement de l'obstacle.

Alors est réalisée une pyélo-urétérographie descendante par voie percutanée, suivieéventuellement d'un cathétérisme endoscopique.

La combinaison de l'UIV et de l'UPR permet parfois de confirmer l'existence ou non d'autres sténoses urétérales et de visualiser la totalité de l'appareil urinaire.

D/ EXAMENS RADIO-ISOTOPIQUES

D-1/ SCINTIGRAPHIE RENALE

Consiste à utiliser des substances qui ont une affinité pour les cellules tubulaires et que l'on marque. actuellement, on utilise le dimerceptosuccinate (DMSA) marqué au technitium9(Tc99) dont la demi vie est plus courte que celle de l'iode 131, et, qui n'émet pas de particules. Ainsi, dés qu'elles sont fixées au rein, on enregistre le rayonnementémis par un scintigraphe ou un gamma camera.

Elle informe sur la taille, la position, la morphologie et la valeur fonctionnelle des deux reins séparément, exprimée en pourcentage de la fonction totale.

Cette méthode aégalement le mérite de pouvoirêtre utilisée pour la surveillance fonctionnelle d'un rein opéré; même si les cavités excrétrices restent hypotoniques.

<u>Image 7</u> : UIV :Urétérohydronéphrose gauche avec une sténose sévère de la partie distale de l'uretère

<u>Image 8</u> : Urétéro pyélographie rétrograde : obstruction du 1/3 distal de l'uretère droit avec urétérohydronéphrose en amont.

D-2/ NEPHROGRAMME RADIO-ISOTOPIQUE

Consiste à placer des détecteurs externes au niveau de chaque rein et d'enregistrer la courbe de radioactivité, après injection d'Hippuran marqué àl'iode 131 ou l'aide diéthylène triaminopenta-acétique (DTPA) marqué au Tc 99.

L'épreuve intègre :

- ♣ La perfusion rénale
- ♣ La fonction tubulaire
- ♣ L'excrétion urinaire

Détermine la filtration glomérulaire globale et se révèle intéressante pour détecter les sténoses réno-vasculaires et les obstructions des voies excrétrices.

Elle offre les avantages :

- ♣ D'une faible exposition aux radiations
- ♣ De l'absence de réactions allergiques
- ♣ De sa simplicité pour le patient
- ♣ De son caractère non invasif
- ♣ Et donc de sa répétition

E/ EXAMENS ANATOMIQUES.

E-1/ TOMODENSITOMETRIE (50) (87)

Il n'existe pas d'image tomodensitométrique spécifique de l'endométriose. Les masses endométriosiques correspondant à du sang enkysté ont un large spectre de densité.

Ainsi, plusieurs aspects sont décrits :

- ♣ Aspect kystique simple
- ♣ Aspect kystique à paroisépaisses
- ♣ Aspect mixte à prédominance liquidienne ou solide
- ♣ Masses solides se rehaussant parfois après injection de produit de contraste.

Elle montre donc des images hétérogènes de densitéélevée, mais permet de faire un bilan d'extension et d'apprécier la répercussion sur le rein. Elle est actuellement supplantée par l'association coelioscopie et échographie.

E-2/ L'IRM (10) (76) (85)

Est un moyen d'imagerie d'apparition récente, expertement par quelques auteurs et se révélantêtre un bonélément diagnostique pr é - opératoire d'endométriose pelvienne. Elle est de plus en plus accessible et les progrès sont constants en matière de sémiologie IRM de l'endométriose.

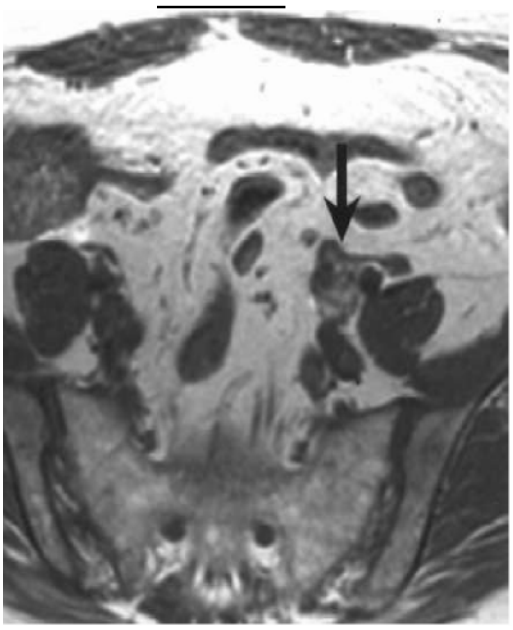


IMAGE A

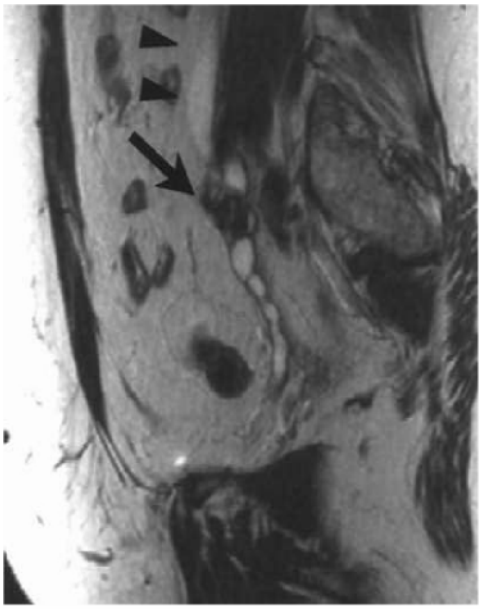


IMAGE B

IMAGE C

<u>Image 9</u> : IRM/ endométriose urétérale chez une femme de 68ans.

A/ image en T1 transversale qui montre un foyer d'hyper signal autour de la masse. L'origine endométriosique aét é prouvée après la chirurgie.
B/ image en T2 sagittale qui montre un foyer solide d'endométriose en hypo signal responsable de l'obstruction de l'uretère gauche.
C/ image en T2 coronale qui montre l'obstruction de l'uretère gauche responsable d'hydronéphrose en amont.

Ainsi, cet examen prend de plus en plus de place dans le bilan et l'évaluation de cette maladie (16).

Il met enévidence des images différentes en rapport avec le stade volutif de la maladie (sang jeune ou hématome vieilli).

L'intensité du signal varie selon l'ancienneté et la teneur en fer de l'hémorragie.

Ainsi, les hémorragies récentes présentent un signal univoque, hyperintense en T1 pondéré et en T2 pondéré. Les hémorragies anciennes s'accompagnent de modifications répondant à la dégradation de l'hémoglobine, en particulier de la méthémoglobine. Elles donnent des signaux variables, parfois non systématisables tels que hypersignal en T1 pondéré et hyposignal en T2 pondéré.

Une discordance des signaux entre T1 et T2 pondérés doit faire évoquer le diagnostic d'endométriose chez une femme en période d'activité génitale. Elle permet :

- ♣ Préciser exactement la localisation des lésions d'endométriose urétérale, importante à prendre en considération pour définir les modalités de l'intervention.
- ♣ Apprécier le retentissement des lésions sur le haut appareil urinaire, sans risquer d'altérer la fonction rénale, contrairement aux examens avec opacification iodée.

  En effet, il est possible dans un temps d'acquisition très court d'obtenir des séquences d'uro IRM multiplanaires, qui permettent de diagnostiquer une dilatation des cavités

pyélocalicielles ou des uretères. Il est fréquent dans ce cas de visualiser un aspect effilé de l'uretère distal en faveur du caractère intrinsèque.

- Offre la possibilité de faire avec un seul examen un bilan complet du pelvis. les lésions d'endométriose pelvienne profonde sont souvent multifocales et ce paramètre doitêtre pris en considération pour préciser les modalités de l'intervention chirurgicale.

En conclusion, les progrès de l'imagerie permettent en 2005 que le bilan d'extension des lésions postérieures soit effectué en pré-opératoire et non plus lors d'une coelioscopie diagnostique de bilan. En effet, les lésions étant rétro péritonéales, la coelioscopie diagnostique est beaucoup moins fiable pour en apprécier l'extension précise des lésions d'endométriose pelvienne profonde.

V/ TRAITEMENT

Le traitement de l'endométriose urétérale repose sur deux objectifs :

1/agir sur l'étiologie de cette affection donc traiter l'endométriose par le biais d'une hormonothérapie, d'une radiothérapie ou d'un traitement chirurgical.

2/agir sur l'organe cible (l'uretère), en utilisant le traitement chirurgical le plus conservateur au plus radical, à but de rétablir, si cela n'est pas trop tard, la continuité de la voie excrétrice urinaire.

A/TRAITEMENT DE L'END OMETRIOSE (30) (105)

Repose depuis 1923 sur la découverte de l'hormono-dépendance de cette lésion. Certains auteurs comme BROCQ ou VARANGOT se sont aperçus que la suppression de l'activité ovarienne favorise la régression de cette pathologie.

Ainsi, lors de la ménopause naturelle, l'endométriose ne disparaît pas morphologiquement mais s'éteint fonctionnellement.

La castration reste donc le traitement de choix. Dans les premiers temps, la ménopause artificielleétait obtenue par :

- La castration chirurgicale : ovariectomie bilatérale plus ou moins associée à l'hystérectomie.

- Ou la castration radiothérapique: irradiation du pelvis par radiations ionisantes à des doses allant de 150 R pour des castrations temporaires à 1500 R pour des effets définitifs.

  Actuellement, abandonnée par la quasi-totalité des auteurs devant des risques cancérigènes non négligeables.

Or, ces deux méthodes ont des répercussions psychologiques et physiques non négligeables, sur des femmes qui sont le plus souvent jeunes et paucipares.

Donc, l'apparition, dés 1939, de l'hormonothérapie va bouleverser la thérapeutique de l'endométriose en assurant un blocage momentané de la fonction ovarienne.

A-1/ OESTRO-PROGESTATIFS (30) (89)

Sont les premiers àêtre utilisées dans le traitement de l'endométriose, proposées dés 1956 par KISTNER, ces associations visaient l'établissement d'unétat de pseudo-grossesse mais furent abandonnées en raison des effets secondaires,en particulier thromboemboliques, liés aux dosesélevées qui étaient nécessaires pour assurer une bonne efficacité. Les associations oestro-progestatives non séquentielles, suffisamment dosées (pilules combinées à 50 microgrammes d'Ethinyl-oestradiol) entraînent à la longue une atrophie de l'endomètre.

A-2/ ANDROGENES (cités pour mémoire)

Utilisant des dérivés de la testostérone et plus rarement le dipropionate d'androsténédiol et la méthyltestostérone.

Abandonnés à cause de leurs effets indésirables de virilisation le plus souvent irréversibles :

- Hirsutisme,
- Acné,
- Modification de la voix,
- Hypertrophie clitoridienne...

A-3/PROGESTATIFS DE SYNTHESE

Ils ne peuvent agir sur un tissu endométrial que si les récepteurs à progestérone sont présents, ce qui implique une exposition antérieure à l'oestrogéne.

Ils entraînent la décidualisation du tissu endométrial et son atrophie créant ainsi unétat de pseudo grossesse avec aménorrhée et anovulation.

Ils diminuent le taux plasmatique d'oestradiol en exerçant un effet feed back négatif sur l'axe hypothalamo-hypophysaire et en altérant la maturation folliculaire.

Plusieurs molécules sont disponibles

ϖ Les dérivés de le 17 hydroxyprogestérone (PREGNANES): acétate de médroxyprogestérone (PMA) :

MOGHISSI et BOYCE observent une excellente résolution subjective des symptômes (100%), mais le taux de grossesse varie selon la fertilité masculine (20à90%) et l'état anatomique des organes génitaux.

WILLEMSEN teste des doses graduelles de MPA (20mg-250mg) et constate que plus on augmente la dose administrée, plus on augmente le taux de réussite.

Autre molécule : l'acétate de cyprotérone qui est en cours d'évaluation.

ϖ Dérivés de la 19- norprogestérone (NORPREGNANES)

Deux molécules sont actuellement testées : la promégestérone et l'acétate de nomégestrol, les effets de ce dernier ontét éévalués dans deux essais préliminaires, l'un ouvert (n=10).

Dans ces deuxétudes, on compare l'efficacité, la tolérance et l'acceptabilité de deux doses quotidiennes (5 et 10 mg) qu'on a administrées pendant six mois consécutifs à des patientes atteintes d'une endométriose stade 1, 2, 3.

Dans chaque, essai, les deux doses d'acétate de nomégestrol améliorent la symptomatologie fonctionnelle et font baisser d'au moins 40 % le score coelioscopiqueétabli selon les critères de l'american fertility society.

Dans l'essai contrôlé, l'amélioration clinique est significative sous 5 et 10 mg/j mais significativement plus grande avec la posologie la plus faible. Cependant la diminution du score coelioscopique n'a pas atteint le seuil de significativit é en raison du petit nombre des patientesétudiées.

Globalement, les spotting sont plus fréquents sous 10mg/j que sous 5 mg/j (56,0% contre 32,5% des cycles).

Ces deuxétudes préliminaires permettent de retenir la posologie de 5 mg pour les essais thérapeutiques ultérieurs.

ϖ Dérivés de la testostérone (ESTRANES)

Sont les plus anciennement utilisés (lynestrénol, noréthistérone, acétate de noréthistérone et diacétate d'ethynodiol) généralement à la dose de 10 mg/j .

Ces produits sont utilisés en continu pour une durée variant de 6à12mois.la tolérance clinique et métabolique pose parfois des problèmes pour un traitement d'au moins 6 mois, on constate surtout des prises pondérales intercurrentes dans 25% des cas obligeant à augmenter la posologie, le cholestérol HDL peut diminuer et une hypertension artérielle peut s'aggraver.

D'autres effets indésirables sont signalés en rapport avec l'hypoestrogénie induite par un traitement progestatif au long court tels que les bouffées de chaleur, la sécheresse vaginale.

Les signes de virilisation peuvent se voir surtout lors du traitement par les dérivés de la 19-nortestosterone.

Le retour à un cycle normal après l'arrêt du traitement est retardé avec des signes d'aménorrhée et d'anovulation, ce qui constitue un désavantage majeur, surtout si l'indication d'une grossesse est le but même du traitement.

- **Résultats thérapeutiques des progestatifs**

Les progestatifs sont administrés selon des protocoles variables avec des doses et des durées de traitement différentes, ce qui explique la divergence des résultats obtenus. Un taux de grossesse à 52% est obtenu après traitement microchirurgical des implants résiduels suite à un traitement de 6 mois par lynestrénol.

L'amélioration clinique est rapportée dans 67,4% à 100% des cas.

A-4/ GESTRINOME (30) (38)

- Dérivés de la 19-norstéroide, ayant des propriétés antigonadotropes bloquant la montée de la LH et limitant la Gn-RH, la gestrinome décroît le nombre des récepteurs de la progestérone et de l'oestrogéne au niveau du tissu endométrial et induit la 17β-hydroxysteroide déshydrogénase, elle a aussi une activité androgénique mais moins prononcée que celle du DANAZOL

- La gestrinome a une demi vie d'élimination de 28 heures et peutêtre prise à une posologie de trois comprimés à 2,5 mg par semaine.
- Comme le DANAZOL, la gestrinome est embryotoxique, elle est ainsi contre-indiquée durant la grossesse.
- Les effets indésirables de la gestrinome sont dus à l'inhibition exercée sur l'axe hypothalamo-hypophysaire (atrophie des seins, baisse de la libido, bouffées de chaleur) ou à leur activité androgéniques (acné, hirsutisme, prise de poids, oedèmes)
- La gestrinome constitue une alternative thérapeutique au DANAZOL vu son efficacité similaire aussi bien subjective qu'objective.

A-5/ DANAZOL (26) (30)

Aét é utilisé la première fois par GREENBLATT et DMOWSKI. Est le chef de file des antigonadotropes et un dérivé synthétique isoxazole de la 17 alphaéthinyltestostérone (80).

Est utilisé de nos jours très largement pour le traitement de l'endométriose.

1/ mode d'action: suppression de l'axe hypothalamo-hypophysaire pour diminuer le taux plasmatique des gonadotrophines (80).

- Action antigonadotrope : à des doses efficaces, suppression du pic LH et FSH par action directe; le taux d'oestradiol plasmatique est abaissé pendant le traitement
- Action androgénique: responsable des effets secondaires
- Action sur les récepteurs stéroïdiens : affinité pour les récepteurs à la progestérone et aux androgènes ; et selon TAMAYA, il en existerait également une pour les récepteurs œstrogéniques.
- Action immunorégulatrice (48).

2/administration- posologie- durée

Les posologies les plus employées sont de 600 à 800 mg/j. les doses plus faibles de 200 à 400 mg/j diminuent peu l'incidence des effets secondaires et limitent l'efficacité du traitement; qui, selon DICKEY, est corréléeau taux sérique d'oestradiol.

La prise se fait par voie orale, durant 3 à 9 mois, habituellement 6 mois.

Son utilisation est contre indiquée en présence :

- d'une hypertension artérielle
- d'une insuffisance rénale, cardiaque ou hépatique.

Et la prudence est de rigueur avec les diabétiques

3/ effets sur l'endométriose

Utiliser le DANAZOL entraîne une atrophie de l'endomètre et donc des foyers d'endométriose, suite à la freination des gonadostimulines et la mise au repos des ovaires.

De nombreux auteurs rapportent son effet sur la maladie endométriosique (89):

- ♣ DMOWSKI et COHEN constatent dans 85% des cas une diminution de l'expression clinique, et dans 41% des cas une baisse objective des lésions d'endométriose; ainsi qu'une diminution de la congestion du pelvis.
- ♣ BARBIERI et RYAN ont constaté au cours d'une deuxième laparoscopie après une période de 3 à 11 mois de traitement:

  -une régression totale des lésions dans 59% des cas.

  -la présence d'adhérences et de dépôts hémosidériques sans activité dans 26% des cas.

  -une diminution résiduelle dans 15% des cas
- ♣ L'amélioration clinique est de l'ordre de 89% et la régression des lésions de 94% dans l'étude rapportée par KISTNER et ses collaborateurs.

4/effets secondaires

Qui selon SPOONER (1977), sont classés en fonction de deux critères :

- ♣ Effets dus à l'inhibition hypophysogonadique :
  - Diminution du volume des seins
  - Bouffées de chaleur
  - Sueurs
  - Spottings...
- ♣ Effets secondaires dus à son action androgénique :
  - Acné
  - Hirsutisme
  - Oedème
  - Gain de poids
  - Modification de la voix...

Parfois, on note une modification des valeurs biologiques avec :

- Augmentation des SGOT-SGPT
- Augmentation des phosphatases alcalines
- Diminution du HDL
- Augmentation du LDL d'o ù un risque athérogène accru.

En général, ces effets indésirables sont nombreux mais minimes, et le plus souvent transitoires (80).

Ils doiventêtre tout de même pris en considération lors d'un traitement au long cours chez des femmes présentant d'autres facteurs de risque. Les principaux sont représentés sur le tableau suivant ainsi que leur pourcentages respectifs de fréquence.

A-6/ANALOGUES LHRH

En 1971, SCHALLY et GUILLEMIN déterminent la structure de la LHRH et synthétisent cette hormone; ce qui leur vaudra le prix nobel.

La LHRH est un peptide constitué de 10 acides aminés, sécrété sur un mode pulsatif par l'hypothalamus. Par le système porte hypothalamo-hypophysaire, elle gagne l'hypophyse et provoque la sécrétion de LH et de FSH, responsables de l'activité cyclique des ovaires.

1/structure

Très vite, les laboratoires ont cherché àélaborer des analogues de la LHRH, qui auraient des actions semblables à celle de l'hormone naturelle mais une puissance multipliée.

Cela est obtenu par la substitution des acides aminés en position 6 et 10 de la chaîne décapeptide de la LHRH (83).

Dénomination clinique	**Nom commercial**	**Structure**				**Puissance relative**	**½ vie volontaire**	**Voie d'administration et posologie**			
GnRH		1 2 3 4 5 **Pyro His Trp Ser Tyr Glu**	6 Gly	7 8 9 Leu arg pto	10 Glu-NH²	1	8mn	Nasal	S/Cut Pompe	IM	IV Test Pompe
D-Trp 6LHRH Triptoreline	Decapeptyl Ipsen-Biotech		D-Trp			100	7h30mn		mgx 1/j	3.75 mg/28j	
Buséréline	Superfact Hoechst		D-Ser (Tbu)		Ethylamide	100	1h20mn	X3 a 6/j	X 2/j		
Leuprolide Leuproreline	Enantone LP (Lucrin) Takeda		D-Leu		Ethylamide	50	3h30mn		3.75/28j 1mg/j x 2j.	7.50 mg/28j. (USA)	
Gosereline	Zoladex ICI		D-Ser		A²-Gly-NH²	50	4h10mn			3.6 mg implant /28j	
Nafareline	Synarel Synthex		D-Nal (2)			200	2-4 h	Non commercialisé			

<u>Tableau 6</u> : Les différents agonistes LHRH

On obtient alors :

Des analogues AGONISTES

- ♣ Augmentation de l'affinité pour le récepteur
- ♣ Résistance à la dégradation enzymatique par les **endopeptidases.**

Des analogues ANTAGONISTES

Plus récents. Ils se lient aux récepteurs de la GN-RH, qu'ils bloquent. Ce sont des inhibiteurs compétitifs de la LHRH au niveau des récepteurs, entraînent l'arrêt immédiat de la sécrétion des gonadotrophines. Aucun n'est actuellement commercialisé.

2/ mécanisme d'action

Les analogues agonistes reproduisent l'effet d'une perfusion de la LHRH naturelle, passant par deux phases successives (80):

Effet de stimulation, appelé « FLARE UP » :

- Activation des récepteurs hypophysaires
- Augmentation de la sécrétion de FSH et LH, puis des hormones stéroïdiennes sexuelles.

Cet effet dure 7 à 10 jours

Effet d'inhibition :

- Désensibilisation des récepteurs hypophysaires
- Effondrement de FSH et LH puis des hormones sexuelles permettant d'obtenir alors une castration médicale.

Cet effet est réversible à l'arrêt du traitement: le cycle menstruel réapparaît au cours du mois qui suit l'arrêt du traitement.

3/ administration- posologie- durée

Trois voies d'administration sont actuellement disponibles

- Intranasale
- Sous cutanée
- Intra musculaire, forme retard à libération prolongée.

Le freinage ovarien obtenu sous analogues LHRH est variable et fonction du produit utilisé et de son mode d'administration (19).

La posologie doitêtre suffisante pour obtenir un taux d'oestradiol stable, proche ou inférieur à 25 pg/ml. Il est usuel d'utiliser des doses plus fortes, dans le traitement de l'endométriose extra génitale, de l'ordre de 400 µg/j ; sinon le taux de récidive augmente après l'arrêt du traitement (57).

La durée du traitement est généralement de 6 mois à 1 an.

4/ efficacité sur l'endométriose

LEMAY et ses collaborateurs ont constaté au cours d'une laparoscopie et après 6 mois de traitement, une diminution des implants d'endométriose dans 75% des cas et des adhérences dans 30% des cas.

5/ effets secondaires

Représentés sur le tableau suivant en comparaison avec ceux du DANAZOL (d'après uneétude de JELLY en 1986).

Il existerait, selon HENZL (58), un risque de déminéralisation de l'os qui dissuaderait de l'emploi prolongé des analogues.

Or, MAOURIS (70), en 1989, a associé à un agoniste de la LHRH à libération prolongée des « patch » d'oestradiol (2fois par semaine) libérant 25 g/j d'oestradiol par voie transcutanée.

Il a constaté alors qu'une telle association réduit les effets secondaires vasomoteurs et hypo œstrogéniques et donc pourrait permettre un traitement à long terme chez certaines femmes sélectionnées, en diminuant le risque d'ostéoporose.

A-7/ COMPARAISON ENTRE LE DANAZOL ET LES AGONISTES LHRH

Le DANAZOL et les agonistes LHRH sont actuellement les plus employés dans le traitement de l'endométriose.

Effets secondaires	BUSERELINE	DANAZOL
Bouffées de chaleur	100%	43%
Sécheresse vaginale	57%	24%
Modification des seins	9%	-
Baisse de la libido	-	38%
Acné	17%	38%
	(1mois seulement)	(pendant tout le traitement)
Séborrhée	-	10%
Appétit	-	14%
Prise de poids	57%	95%
Crampes musculaires	-	48%
-avec engourdissement	-	19%
Nausées	22%	57%
Signes gastro-intestinaux		
constipation	4%	-
dyspepsie	-	19%
gonflement abdominal	-	14%
vomissement	-	10%
Malaise	13%	33%
Dépression	-	24%
Vertiges	-	10%
Insomnie	4%	-
Mastodynie	9%	10%
Céphalées	57%	-

Tableau 7: Comparaison des effets secondaires entre le BUSERELINE et le DANAZOL.(D'après Jelley,1986)

Nous possédons une connaissance assez complète de l'utilisation du DANAZOL, de son mécanisme d'action, de son efficacité et de ses effets secondaires. Celle des dernières molécules telles que les analogues de la LHRH s'élabore d'après les nombreux essais cliniques comparatifs de nos jours :

- En 1988, SHAW montre que l'efficacité thérapeutique est identique entre ces deux produits mais que la castration médicale, appréciée par le dosage de l'oestradiol plasmatique, est plus efficace avec les analogues.
- La même année, HENZL et ses collaborateurs constatent que quelque soit le traitement instauré, il existe une réduction de l'extension des lésions endométriosiques dans plus de 80% des cas (83).
- JELLEY et MAGILL, en 1986, rapportent, dans uneétude randomisée et comparative, les effets secondaires en fonction du traitement prescrit.

Ils sont plus fréquents et constants, au cours du traitement par le DANAZOL: 80% des femmes se plaignent d'effets indésirables dus aux propriétés androgéniques de cette molécule (20).

- De nombreux auteurs comme DMOWSKIévoquent la participation du système immunitaire dans la pathogénie de l'endométriose. or, EL ROEIY (48) en 1988 a montré que seul le DANAZOL aurait une action immunorégulatrice (ce qui explique son utilisation dans le purpura thrombopénique idiopathique ou le lupusérythémateux)

- Ces deux produits ont le même effet sur la suppression de la fonction ovarienne et la diminution périphérique de l'oestradiol mais seul le DANAZOL diminue la production des auto- anticorps propres à la présence de foyers d'endométriose.

B/TRAITEMENT DE LA STENOSE URETERALE

Le traitement urologique peutêtre du plus conservateur au plus radical, selon le bilan pré-opératoire. Ce dernier aura permis d'apprécier la valeur fonctionnelle du rein concerné et celui du rein controlatéral, éventuellement la nature de la lésion et son extension locorégionale.

L'exploration per-opératoire et les résultats des analyses histologiques extemporanées (de la paroi urétérale et vésicale, des tissus péri-urétéraux, des ganglions concernés et de la recoupe urétérale) permettront de choisir au mieux la technique opératoire afin de se donner le maximum de bon résultat à long terme.

B-1/ TECHNIQUES CONSERVATRICES (21)(22)(23)(61)

~~End~~oscopique par urétéroscopie rigide ou fibroscopie :

- ♣ Participe au diagnostic
- ♣ Permet la coagulation des lésions et des biopsies
- ♣ Ainsi que la montée d'une sonde tutrice ou en double J temporaire et de sécurité.

Chirurgical :

Urétérolyse simple ouélargie, consiste à libérer l'uretère sans interrompre sa continuité et sans ouvrir sa lumière, donc à lever un obstacle extrinsèque de la voie excrétrice. cette technique n'est indiquée que lorsque l'uretère n'est pas pénétré par le processus pathologique l'englobant. ceci est confirmé par les biopsies faites en extemporané,éventuellement multiples.

Il est utile de placer des sondes urétérales classiques ou en double J posées en cystoscopie pré-opératoire ou au cours de l'intervention par urétérotomie à minima, en zone saine. Cela facilite la dissection de l'uretère en servant de repère et en assurant un meilleur drainage dans le temps post-opératoire.

La voie d'abord sera intra ou extra péritonéale par une médiane plus ou moins prolongée ou une oblique latérale (incision de Mac Burney ou de jalauier).

Puis commence l'Urétérolyse, qui sera conduite, dans le meilleur des cas,dans le plan de clivage entre l'uretère et la gaine fibreuse, repéré au mieux au niveau d'une portion urétérale saine, proximale ou terminale par rapport à la sténose. L'uretère est abordé au dessus et en dessous de la plaque fibreuse palpée et biopsiée au fur et à mesure.

Si la fibrose est importante, il sera pratiqué une réimplantation urétéro–vésicale (vessie psoïque) avec ou non une plastie anti-reflux ; le respect de la vascularisation devenant difficile, exposant à des nécroses secondaires.

Cela peut se faireéventuellement in situ sur la cystectomie partielle homo ou controlatérale (COHEN).

Puis le deuxième temps opératoire consiste à déplacer l'uretère en tissu sain, afin de l'éloigner de la plaque de fibrose. On interpose le plus souvent le péritoine mais d'autres artifices sont possibles : transpéritonisation avec ou sans lambeau et uneéventuelle interposition épiploique.

♣ Urétérectomie partielle :

- Les voies d'abord sont principalement antérieures et obliques sous péritonéales mais seront adaptées au traitement envisagé.
- Puis suivra la dissection de l'uretère hors de sa gaine pouréviter les problèmes vasculaires et en dedans du paquet vasculaire par la présence fréquente de sclérose péri-urétérale. sa libération est progressive avec passage de lacs dans les zones libres.

Ensuite, auront lieu les sections urétérales pouvantêtre :

- Soit obliques et parallèles à 45°, à bord nets et saillants.
- Soit perpendiculaires à l'axe puis refends opposés et résection des cornes.

Mais l'étendue en longueur de l'atteinte urétérale conditionne la technique opératoire utilisée :

♣ Si la perte de substance est inférieure à 3cm, il est fait une résection avec urétéroraphie termino-terminale.

L'inconvénient de ces anastomoses est l'incongruence fréquente des deux extrémités, rendant la suture plus difficile.

- Si la perte de substance est supérieure à 3 cm, alors le comblement de cette perte se fera par :
    - Un abaissement du rein après sa libération (mais quelques fois les vaisseaux sont trop courts)
    - Urétéro-intestinoplastie par greffon iléal (procédé assez facilement utilisable mais une préparation digestive pr é - opératoire est à prévoir).
    - Prothèses synthétiques urétéraleséventuellement.
    - Ou des plasties du bas uretère :

        - Le lambeau vésical tubulé type BOARI-KUSS.

        - La bipartition vésicale ou vessie bicorne.

        - La vessie psoïque.

Une sonde urétéraleéventuellement en double J et en silicone sera le plus souvent placée, servant de tuteur pour l'anastomose et de drainage rénal.

Le drainage interne et aspiratif autour et dans les zones opérées assure une diminution de la pression,évitant les fuites extra – canalaires (le contact urines -hématome augmente la sclérose post-opératoire).

B-2/ TECHNIQUES RADICALES (9)

- Néphro-Urétérectomie partielle avec conservation d'un moignon urétéral : pas d'intérêt pour l'endométriose urétérale du fait des risques de récidive sur le moignon restant.
- Néphro-Urétérectomie totale : elle se réalise par voie sous péritonéale mais peutêtre associée à une voie intra - péritonéale.

Il existe deux procédés opératoires :

- L'incision de chevassu : très délabrante donc moins fréquemment utilisée.
- Ou une lombotomie courte pour le contrôle des vaisseaux, habituellement antérolatérale ; mais pouvantêtre oblique. associée à une laparotomie :-voie médiane sous ombilicale

- voie de pfannenstiel

- voie oblique latérale

L'intervention peutêtre conduite de haut en bas ou de bas en haut; cela est affaire d'habitude : la pratiquer de haut en bas facilite la dissection de l'uretère dont la recherche est souvent laborieuse dans le tissu sous péritonéal.

Premier temps opératoire : lombotomie :

La néphrectomie s'accompagnera d'une ligature isolée des vaisseaux

Puis le dégagement de l'uretère se déroulera soigneusement, pouvant tre laborieuse en présence d'une péri - urétérite importante.

Il sera poursuivi le plus loin possible, jusqu'au détroit supérieur voire au-delà du croisement des vaisseaux iliaques. Puis, l'abaissement du rein se fera aussi bas que possible avant la fermeture de l'incision.

~~Sec~~ond temps opératoire : laparotomie:

La voie d'abord sera choisie afin d'exposer au mieux l'uretère terminal et la vessie.

Dés l'ouverture de la fosse iliaque interne après décollement sous péritonéal antérolatéral, la dissection de l'uretère a lieu, facilitée par le plan postérieur, permettant d'exposer et de lier au mieux les vaisseaux.

Le temps d'Urétérectomie peut se faire soit:

- ♣ Par invagination
- ♣ Par dissection transmeatique

Une cystectomie partielle péri-meatique peutêtre envisagée en présence de lésions très distales de l'uretère, avec infiltration de la vessie.

Drain aspiratif et sonde vésicale seront laissés en place quelques jours.

C/RE VUE DE LITTERATURE

Les techniques médico-chirurgicalesétant présentées, l'étude de la littérature va nous informer sur leurs résultats respectifs (tableaux).

Perdues de vue ou pas de suivi : -

Non perdues de vue : *

Réussite : R

Echec : E

Technique	Auteurs	Perdues de vue	Durée du suivi	
b ^J C y y ~ O z x o X O z r X n r -^ C	GOODALL 1944	*	36 mois	R
		*	-	E
	NAVRATIL 1946	*	-	E
	RACLIFF Et CRENSHAW 1955	-	-	-
		*	5ans	R
	BEECHAM 1957	*	1 an	R
	LICHTENHELD 1961	*	1 an	R
	GRAYBURN 1963	*	-	R
	POLLOSON 1963	*	11 mois	E
	KAWASAKI1965	*	3mois	R
	REDON 1966	*	-	R
	STEIHM 1972	-	-	-
	GREENHALF 1973	*	-	E
	DICK 1973	*	30mois	R
	EVANS 1974	*	6mois	R
	LANGMADE 1975	*	5ans	E
		*	7mois	E
	LAVELLE 1976	*	-	R
	POLLACK 1978	-	-	-
	GARDNER 1980	*	18 mois	R
	PICKENS 1980	*	3ans	R
	PITTAWAY 1982	*	9 mois	E
	MATSURA 1985	*	5 mois	R
	DOUGLAS 1985	*	-	E
		*	-	E
	MOORE 1988	-	-	-
	ANTOINE 1988	*	12mois	R
	MEYER 1989	*	-	E
	RIVLIN 1989	*	12mois	R
		*	36mois	R
	GERAUD 1990	*	12mois	R

<u>Tableau 8:</u> RESULTATS après privation hormonale exclusive.

TECHNIQUE	AUTEURS	PERDUES DE VUE	DUREE DU SUIVI	R/E
	CULLEN 1897	-	-	-
	MORSE 1928	-	-	-
	HALSELHORTS	*	30MOIS	R
	RACLIFF ET CRENSHAW 1955	*	5ANS	E
	BANDHAUER 1959	-	-	-
U	MEYER 1960	*	5ANS	R
R	SIMON 1963	*	-	E
E	MEIGS 1963	*	20MOIS	R
T		*	7ANS	R
E		*	6ANS	R
R		*	2ANS	R
O		*	3ANS	R
L	SERVER	-	-	-
Y	ZIELINSKI1964	*	3ANS	R
s	KERR 1966	*	16MOIS	R
E		-	-	-
	OSCHNER1967	*	6MOIS	R
	RISING 1967	*	3ANS	R
	BATES 1969	-	-	-
	BROOK 1969	*	1AN	R
	BELL 1972	*	10ANS	R
		*	3MOIS	E
		*	5MOIS	E
	GREENHALF 1973	*	10JOURS	R

U R E T E R L Y S E	REDDY EVANS 1974	*	9MOIS	E
	LANGMADE 1975	*	11 ANS	E
		*	6ANS	R
	DOUTRE 1978	*	1AN	R
	UEDA 1978	*	18JOURS	R
	MOORE 1979	-	-	R
		-	-	R
		-	-	R
	KLEIN 1979	*	1AN	E
	GARDNER 1980	*	3MOIS	R
	TAN 1980	*	-	R
	PITTAWAYA 1982	*	10MOIS	R
	KANE 1984	-	-	-
		*	1AN	R
		-	-	R
		*	8MOIS	R
		-	-	-
	BALLANGER1984	-	-	R
	ROSENBECH1988	*	6MOIS	E
	MOORE 1988	-	-	-
	RIVLIN 1989	*	4ANS	R
	AMAR	*	2SEMAINES	E
		*	2MOIS	E
		*	6MOIS	R
	MEYER 1989	*	1AN	R
	ANTOINE 1991	*	3MOIS	R
	GODLEWSKI1991	*	6MOIS	R

Tableau 9: RESULTATS après ureterolyse.

TECHNIQUE	AUTEURS	PERDUES DE VUE	DURRE DU SUIVI	R/E
RESECTION ANASTOMOSE	CHINN 1957	*	-	R
	LEAVITT	*	5ANS	R
	THOMMET 1962	-	40MOIS	-
	KINDER	-	-	-
	METGS 1963	*	2ANS	R
	PARSHALL 1963	*	11MOIS	R
	ESENSTEN 1963	-	-	-
	BERLIN 1964	-	-	-
	BULKLEY 1965	*	1AN	R
	COLBY 1965	-	-	-
	PERTUS 1966	*	-	R
	KERR 1966	*	5ANS	R
	SCHRAMM 1966	*	-	R
	BATES 1969	*	-	R
	BELL 1972	*	6MOIS	R
		*	17ANS	R
	STEIHM 1972	-	-	-
		-	-	-
	BAIRD 1972	*	1AN	R
	SHAHID1973	*	3MOIS	R
	MASSON 1973	*	-	E
	TRAUB 1974	*	-	R
	REDDY EVANS 1974	*	3MOIS	E
	KAPLAN 1974	*	-	R
		*	-	R
	STEG 1975	*	1AN	R
	STEG 1977	-	-	-
	REVOL 1977	*	1MOIS	R
	ROSENGERG 1978	-	-	-
	POLLACK 1978	-	-	-
	DOUTRE 1978	*	1MOIS	R
	UEDA 1978	*	18JOURS	R
		*	13JOURS	R
	MOORE 1979	*	7ANS	R

RESECTION ANASTOMOSE		*	-	E
	GIRES 1979	*	16MOIS	R
		*	1AN	R
	DIMED 1979	*	1AN	R
		-	-	-
	TAN 1980	*	-	R
	KANE 1984	*	-	E
	BALLANGER 1984	*	-	R
		*	3MOIS	R
		*	-	R
	DOUGLAS 1985	*	-	E
		*	-	E
		*	-	R
	DOUTRE 1973	*	4MOIS	R
	ROSENBERG 1973	*	-	R
	COSTANDI 1980	*	1MOIS	R
	RIVLIN 1985	*	5MOIS	R
	DE PETRICONI 1987	*	-	R
		*	1AN	R
	THOMSEN 1987	*	3MOIS	R
	JEPSON 1988	*	1AN	R
		*	6MOIS	E
	LUCERO 1988	-	-	-
	MOORE 1988	-	-	-
	MEYER 1989	*	-	R
	GERAUD 1990	-	-	-
		-	-	-
		-	-	-

<u>Tableau 10:</u> RESULTATS APRES RESECTION ANASTOMOSE.

TECHNIQUE	AUTEURS	PERDUES DE VUE	DURRE DU SUIVI	R/E
N E P H R O U R E T E R C T O M I E	FUTH	-	-	-
	RANDAL 1941	*	-	E
	O'CONNOR ET GREENHILL 1945	*	-	R
	OSTENFELD 1949	-	-	-
	BEARHS 1957	-	-	E
	BROCK 1960	-	-	-
	MAYO CLINC	*	-	R
		*	-	R
	HUGUIER SCALI 1970	*	1AN	R
	FUJITA 1976	-	-	-
	MOORE 1979	*	-	R
	COSTANDI 1979	*	6MOIS	R
	MAGDAR 1982	*	-	-
	TULUSAN 1983	*	-	-
	PORENA 1985	*	-	R
	MOORE 1988	-	-	-
	AMAR 1988	*	-	R

Tableau 11 : RESULTATS APRES NEPHRO URETERECTOMIE.

TECHNIQUE	AUTEURS	PERDUES DE VUE	DUREE DU SUIVI	R/E	NBRE D URETERE
PRIVATION HORMONALE EXCLUSIVE	APPEL 1988	*	NON PRECISE MAIS POURSUIVI ETROITEMENT	R	2
C y ;d O t^	HAUPERT 1985	*	3MOIS	R	1
	GEHR 1987	*	NON PRECISE	E	1
	LUCERO 1988	*	7EME JOUR POST OPERATOIRE	R	1
	ESSEN 1990	*	1AN	R	2
	ANTOINE 1991	*	12MOIS	R	2
t^ n y O z z y y o O v,	SLUTSKY 1983	*	NON PRECISE	R	2
	HAUPERT 1985	*	3MOIS	E	1
	GOURDIE 1986	*	NON PRECISE	E UNILATERAL	2
	AL SALEH 1987	*	4SEMAINES	R	
	GEHR 1987	*	NON PRECISE	E	1
	LUCERO 1988	*	7EME JOUR POST OPERATOIRE	E	1
	MILLER 1990	*	NON PRECISE	E UNILATERAL	2

<u>Tableau 12:</u> ENDOMETRIOSE URETERALE BILATERALE RESULTATS SELON LE TRAITEMENT.

	NBRE DE CAS	PERDUES DE VUE	R	E
PRIVATION HORMONALE ESCLUSIVE	31	4	17 **63%**	10 **37%**
URETEROLYSE	51	14	27 **73%**	10 **27%**
RESECTION ANASTMOSE	63	16	39 **83%**	8 **17%**
NEPHRO URETERECTOMIE	17	7	8 **80%**	2 **20%**

FOMES UNILATERALES.

	NBRE DE CAS	PERDUES DE VUE	R	E
PRIVATION HORMONALE ESXCLUSIVE	2	0	2 **100%**	0
URETEROLYSE	7	0	6 **86%**	1 **14%**
RESECTION ANASTOMOSE	11	0	6 **55%**	5 **45%**

FORMES BILATERALES.

Tableau 13: RESULTATS DES TECHNIQUES MEDICO CHIRURGICALES.

Discussion

Dans ce contexte d'endométriose profonde, la prise en charge diagnostique et thérapeutique concerne l'ensemble des lésions d'endométriose profonde.

Ces observations quant à la localisation des lésions d'endométriose profonde imposent l'absolue nécessité d'effectuer un bilan pr é opératoire (interrogatoire, examen clinique, examens complémentaires) précis dans le seul but de pouvoir disposer en pré-opératoire d'une cartographie des lésions.

I/ ORIENTATION DIAGNOSTIQUE

A/par la symptomatologie

Les lésions endométriosiques sont pauci-symptomatiques. En effet, à propos d'uneétude prospective colligeant 63 patientes porteuses d'une endométriose pelvienne prouvée, Maxon retrouve 15,9% de lésions urétérales radiologiques alors que les patientesétaient asymptomatiques (84).

Les lésions sont le plus souvent insidieuses etévoluent pour leur propre compte représentant un véritable danger pour le rein (84). Ainsi, on constate dans la littérature un taux de néphrectomie de 25% à 43% (7) (100). Klein et coll. Ont rapporté 62 cas d'endométriose urétérale en combinant leurs cas avec ceux de la littérature. Sur les 26 reins détruits, 12 (46%) l'ontété dû fait d'un diagnostic trop tardif et 8 (38%) en raison de néphro-urétérectomies effectuées sur un diagnostic erroné de malignité.

En ce qui concerne l'endométriose profonde, l'interrogatoire est à la recherche du classique triade dysménorrhée –dyspareunie -douleurs pelviennes. Pour la dyspareunie et les douleurs pelviennes chroniques, 2 caractéristiques sémiologiques essentielles sont à rechercher impérativement pour attribuer ces symptômes à l'endométriose :

- La variabilité des symptômes en fonction du cycle menstruel avec recrudescence péri-menstruelle
- L'efficacité sur la symptomatologie douloureuse des traitements hormonaux bloquant le fonctionnement ovarien.

La triade incluant infertilité, dyspareunie et dysménorrhée se voit chez 40% des patientes atteintes d'endométriose (39). En effet, la présence d'une endométriose génitale ou extragénitale doitêtre suspectée devant ce paramètre majeur qu'est l'infertilité :

- Les deux tiers des femmes avec endométriose sont infertiles (78) (BUTTRAM 1985).
- Et la maladie endométriosique est retrouvée chez 25 à 30% des femmes infertiles (24).

Les autres signes à rechercher sont des signes fonctionnels digestifs et urinaires. Lorsque la lésion est intrinsèque, elle se traduit dans 38,5% des cas par une hématurie (103).

L'examen clinique est, souvent peu contributif, à la recherche :

- Au spéculum, de lésions bleutées ou rougeâtres saignant au contact.
- Au toucher vaginal associé au toucher rectal, un nodule ou une induration du vagin, des ligaments utero sacrés dont la palpation appuyée réveillerait une douleur, se voit dans environ 50% des cas (2).

En effet, la douleur lors de la période menstruelle, empêche dans de nombreux cas un examen clinique satisfaisant.

B/ PAR LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Ont une place majeure pour orienter le diagnostic etéliminer les autres pathologiesévoquées devant toute sténose urétérale chez une femme en période d'activité génitale.

L'orientation diagnostique sera affinée en fonction :

- Du terrain : - femme en période d'activité génitale
  - antécédent d'infertilité
- De la localisation de la sténose : nous rappellerons à cet effet que l'endométriose, dans 80% des cas, se localise dans le 1/3 distal de l'uretère.
- De l'importance de l'urétéro-hydronéphrose et de sa répercussion sur le rein, informant sur une obstruction récente ou non.

Les situations diagnostiques sont de deux ordres :

1. l'endométriose est connue :

Et la sténose urétérale est découverte lors d'une UIV :

- systématique,
- ou faite devant l'apparition de signes urinaires ou d'hypertension artérielle.

La relation de cause à effet doitêtreévoquée immédiatement.

2. l'endométriose est inconnue :

a/ existence d'une sténose urétérale localisée :

- évoquer etéliminer les autres diagnostics (papillome, urétérite, lithiase...)
- affirmer l'endométriose :
  - ♣ cystoscopie-coelioscopie ou IRM++
  - ♣ biopsie urétérale :
    - ~~par.~~urétéroscopie, si possible
    - ~~per.~~opératoire.

b/existence d'une atteinte sévère de l'uretère (placard péritonéal).

Le pronostic est grave :

- par la répercussion sur le rein,
- par le diagnosticévoqué : carcinome primitive ou secondaire.

Pouréliminer ce diagnostic, il faut s'entourer du maximum d'examens : -échographie, coelioscopie, colonoscopie, cystoscopie, hystéroscopie

L'IRM prend ici une place majeure pour (53):

- éliminer le cancer.
- affirmer l'endométriose.

Si le diagnostic n'est pas orienté avec l'aide des examens complémentaires, seule l'analyse anatomo-pathologique, dans le temps pré ou per-opératoire, pourra le confirmer.

De toute façon, quelque soit le cas de figure, l'étude fonctionnelle de l'appareil urinaire, par la biologie et particulièrement les examens radio-isotopiques, est essentielle avant tout geste thérapeutique.

La lecture de la bibliographie internationale confirme la nécessité de poser dans le temps pré-operatoire le diagnostic d'endométriose urétérale (35% des cas seulement, (22)).

Ainsi, un bilan d'extension de la maladie peut alorsêtre effectué correctement; l'attitude thérapeutique mieux adaptée, à but général plus que local ; et le taux de récidive, par la même, amélioré.

Par défaut, l'intervention se fera par voie postérieure, empêchant l'exploration intra-péritonéale et donc l'évaluation de l'extension.

En résumé, penser à l'endométriose urinaire devant toute femme, avec ou sans antécédents d'endométriose, mais avec une symptomatologie urinaire récente ; ce d'autant plus que la revue de la littérature confirme l'existence d'endométriose urétérale isolée (6) (46), qu'elle soit extrinsèque (15) ou intrinsèque (37) (41) (54).

S'aider de deux examens fondamentaux, quelle que soit la situation :

- l'IRM pourévaluer l'extension de l'endométriose, elle permet d'établir une cartographie de l'ensemble des lésions sous péritonéales (cloison recto vaginale, ligaments utéro-sacrés, vessie, uretère) et péritonéales (endométriomes, implants péritonéaux) (29).
- l'UIV pour apprécier le degré de répercussion sur le rein (elle devraitêtre réalisée chez toute patiente ayant un nodule endométriosique de la cloison recto vaginale supérieur à 3cm) (28).

II/ DISCUSSION THERAPEUTIQUE

L'objectif à atteindre en 2005 est que la patiente bénéficie en une seule intervention d'un traitement chirurgical complet: c'est la localisation des lésions d'endométriose profonde qui dicte la technique opératoire (32). La prise en compte du caractère multifocal de ces lésions impose d'associer plusieurs gestes chirurgicaux.

La multifocalit é des lésions d'endométriose profonde dans le cadre de l'endométriose urétérale associée à la grande fréquence d'atteinte digestive et des antécédents chirurgicaux font que la réalisation d'un traitement complet est aujourd'hui réalisé le plus souvent par laparotomie.

La place du traitement médical est très discutable dans le cadre de l'endométriose urétérale.

En effet, en cas d'atteinte urétérale, la fibrose installée est peu sensible au traitement médical et le risque est alors la perte du rein. De plus, le traitement médical a des effets secondaires et il existe un risque de récurrence à l'arrêt du traitement.

Trois possibilités existent pour le traitement chirurgical de l'endométriose urétérale (62) (73) (91) (97):

- Une néphrectomie en cas d'altération irrécupérable de la fonction rénale avec risque de pyélonéphrite et d'hypertension artérielle en cas d'atteinte bilatérale.

- Une résection- anastomose en cas d'atteinte de la paroi et de la lumière urétérale. selon la localisation, il peutêtre nécessaire de faire une résection avec réimplantation urétéro-vésical
- Une urétérolyse isolée en l'absence d'atteinte pariétale permettant la levée de l'obstruction urétérale.

L'évaluation de la fonction rénale en pré- opératoire est indispensable et permettra de guider le type de geste de résection et est généralement réalisée par une scintigraphie rénale au DMSA.

Le choix du geste de résection dépend donc du retentissement sur le rein c'est-à-dire de l'intensité d'altération de la fonction rénale.

DONNEZ et col. (59)Ont proposé le seuil de 15% de parenchyme rénal fonctionnelévaluée à la scintigraphie rénale au DMSA afin de décider de réaliser ou non un traitement conservateur.

Sur les 18 cas d'endométriose urétérale de sonétude, aucune néphrectomie n'aét é réalisée et il n'y a eu que des traitements conservateurs :

- 16 urétérolyses (89%)
- 1 résection- anastomose urétérale (6%)
- 1 résection urétérale/réimplantation vésicale (5%)

Cet auteur ne retrouve pas le même taux de néphrectomie que dans la littérature à savoir de 25%.

Néanmoins, la constatation essentielle commune à l'ensemble des études est que toutes les patientes atteintes d'endométriose urétérale ont du bénéficié d'un geste chirurgical sur l'uretère.

III/ RECIDIVE

A/ LA RECIDIVE DOIT ETRE DEPISTEE :

1/ parce qu'elle est fréquente pour certains auteurs

• d'après WHEELER (102), la récidive globale de l'endométriose après traitement est de 2 à 47%.

50% des récidives ont lieu la première année, 75% durant les trois premieres années et plus de 90% dans les cinq années post- thérapeutiques.

• L'évaluation du taux de récidive après privation hormonale médicale est difficile à apprécier tant lesétudes sur ce sujet sont rares.

Mais, selon DI ZEREGA (1980), le taux de récidive du DANAZOL à 3ans est de 40%, et de 15% chez les femmes ayant mené une grossesse à terme après le traitement (d'o ù l'effet bénéfique de la grossesse sur la persistance de la guérison).

Celui des analogues est actuellementévalué de 10 à 20 % au bout d'un an (83).

• Concernant l'endométriose urétérale, la revue de la littérature permet de distinguer deux types de récidives :

La récidive sur la voie excrétrice initialement atteinte, par un défaut de la méthode thérapeutique utilisée.

La récidive d'une endométriose pelvienne ou autre, mais ne concernant plus la voie excrétrice initialement traitée.

Cela concerne bien un défaut de surveillance et d'une thérapeutique adaptée, malgré la connaissance de cette pathologie de réputation récidivante et d'extension générale. Chiffrer et différentier précisément ces deux taux de récidive nécessiteraient de faire devant toute récidive un bilan complet pour apprécier son extension.

Le nombre d'échec informe sur un taux global de 15 à 45%, quelque soit la technique medico-chirurgicale employée, et, incluant les formes uni et bilatérales.

2/ surtout si les facteurs de risque sont présents :

Certains facteurs sont statistiquement significatifs dans l'augmentation du risque de récidive :

Le jeuneâge (18-24 ans)

L'existence d'une infertilité secondaire

L'étendue et la sévérité de l'endométriose

Le traitement le plus conservateur.

3/ et parce qu'elle est tout aussi latente que lors du 1er épisode :

La notion de récidive est habituellementévoquée devant la survenue de nouveaux symptômes fonctionnels. Or, l'endométriose urétérale, et tout autant sa récidive, se caractérise par une pauvreté en signes prémonitoires.

B/elle repose sur le suivi post-thérapeutique comportant :

- Echographie
- UIV.
- IRM.

L'idéal serait de disposer d'un marqueur biologique spécifique, sensible et anodin. Ces critères ne sont pas actuellement satisfaits par le Ca 125 et par aucun autre facteur.

C/et dépend du traitement instauré

Selon WHEELER, l'association thérapeutique medico-chirurgicale expose le moins aux récidives, de même que le traitement radical (100% de réussite).

Et, ceci est d 'autant plus exact pour l'endométriose urétérale. Cependant, le taux de récidive est de 27% en cas de préservation des ovaires et de 3% seulement en cas d'hystérectomie abdominale+salpingo-ovariectomie bilatérale (80).

Conclusion

L'endométriose est une pathologie insidieuse et grave pouvant être responsable d'une perte rénale en l'absence de traitement spécifique: elle ne peut donc pasêtre considérée comme une pathologie bénigne.

Elle n'est jamais isolée. Elle s'inscrit dans un tableau souvent sévère d'endométriose pelvienne profonde avec des lésions associées des ligaments utero sacrés, du vagin et du tube digestif.

Aujourd'hui, le diagnostic d'endométriose urétérale ne doit plusêtre une découverte per-opératoire fortuite.

L'IRM abdomino-pelvienne associée à des séquences uro-IRM parait être un examen à visée diagnostique performant afin de préciser la stratégie chirurgicale adaptée pour permettre de préserver la fonction rénale.

Résumés

RESUME

L'endométriose est caractérisée par la présence en situation ectopique de tissus possédant les caractères morphologiques et fonctionnelles de l'endomètre.

Sa pathogénie ne relève pas d'un simple mécanisme univoque, plusieurs hypothèses ontét é proposées pour expliquer ses différentes localisations.

L'une des complications est l'atteinte urétérale, pouvantêtre extrinsèque ou intrinsèque, uni ou bilatérale, isolée ou associée.

Sa symptomatologieétant peu spécifique et constante, le diagnostic de cette localisation est encore malheureusement trop tardif. Les répercussions sont alors irréversibles sur le rein en amont.

Un dépistage systématique chez toute femme connue pour une endométriose améliorerait le pronostic par un diagnostic plus précoce.

Grâce aux progrès en imagerie et en hormonothérapie, l'orientation diagnostique peutêtre plus précoce, le traitement mieux adapté et plus conservateur.

Quelle que soit la nature du traitement instauré, une surveillance vigilante s'impose pourévaluer son efficacité et dépister toute récidive minime.

SUMMARY

The endométriosis is characterized by the presence in ectopic situation of tissues having the morphological and functional characters of the endometrium.

Its pathogenesis does not belong to an easy univocal mechanism, several assumptions were proposed to explain its various localizations.

One of the complications is the ureteral involvement, being able extrinsic or intrinsic, unilateral or bilateral, insulated or associated.

Its not very specific and constant symptomatology being, the diagnosis of this localization is still unfortunately too late. The repercussions are then irreversible on the kidney upstream.

A systematic tracking at any woman known for a endometriosis would improve the forecast by an earlier diagnosis.

Thanks to progress in imagery and hormonal therapy, the diagnostic orientation can be earlier, the better adapted treatment and more conservative.

Whatever the nature of the founded treatment, a vigilant monitoring is essential to evaluate its effectiveness and to detect any tiny repetition.

1- ACIEN P.
Endometriosis and genital anomalies: some histogenetic aspects of external endometriosis.
Gynecol. Obstet. Invest 22 no 2 (1986) 102-107.

2-ACKER O, ROBERT Y, ARPENTIER FC, VINATIER D, COSSON M.
Endométriose vésicale ou urétérale, symptomatique: à propos de 8 cas et revue de la littérature.
Annales de Chirurgie 128 (2003) 34-39.

3-AKCAY A, B.ALTUN, C.USALAN, S.ULUSOY, Y.ERDEM, U.YASAVUL C.TURGAN and S.CAGLAR.
Cyclical acute renal failure due to bilateral ureteral endometriosis.
Clinical of Nephrology 52 no 3 (1999) 179-182.

4-AMAR A, MARRY J P, JOUGON J, BOURHIS J Y, FRANCOIS H.
Endométriose et sténose urétérale: à propos de 4 observations.
J. Chir. (Paris) 126 no 5 (1989) 301-306.

5-ANAF V, M VANDEN BOSSCHE, PH.SIMON, C.RIERA, I.FAY, J.C.NOEL.
Persisting active and proliferative intrinsic ureteral endometriosis under GNRH agonists therapy: a case with immunohistological study.
European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology 97 (2001) 250-254.

6-ANTOINE J M, DES NOETTES R, GATTEGNO B, ROLLOY P, RICHAUD J, BIGOT J M, SALAT-BAROUX J.
Complications urétérales des endométrioses pelviennes: 3 cas rapportés dont un bilatéral révélé par une hypertension artérielle.
Gynécologie 42 no 4 (1991) 296-299.

7-ANTONELLI A, C.SIMEONE, E.FREGO, G. MININI, U.BIANCHI, S.COSCIANI CUNICO.
Surgical treatment of ureteral obstruction from endometriosis: our experience with thirteen cases.
Int. Urogynecol. J. 15 (2004) 407-412.

8-APPEL A.
Bilateral ureteral obstruction secondary to endometriosis.
Urology 32 no 2 (1988) 151-154.

9-ARCHIMBAUD J P, VIGUIER M, PAULHAC J B.
Les néphro-urétérectomies et l'urétérectomie d'un moignon restant après néphrectomie.
EMC (paris) : urologie, techniques chirurgicales 6 (1989) 8.

10-ARRIVE L, HRICAK H, MARTIN M C.
Pelvic Endometriosis: MR Imaging.
Radiology 171 (1989) 687-692.

11-AUBRIOT F X.
Endométriose et stérilité: démarches thérapeutiques et place de la fécondation in vitro.
La lettre du Gynécologue no 255 (2000) 28-30.

12-AUDEBERT AJM.
Endométriose.
J. Gynécologie Paris Flammarion (1990) 435-458.

13-AUDEBERT AJM.
Endométriose externe. Pathogénie diagnostic et classification.
Gynécologie 42 no 12 (1991) 278-283.

14-AUDEBERT AJM.
Endométriose externe : histogenèse,étiologie etévolution naturelle.
Rev. Prat (paris) 40 no 12 (1990) 1077-1081

15-BALLANGER PH, MAGE PH, TAUZIN-FIN P, BALLANGER R.
Endométriose et obstruction de la voie excrétrice supérieure: à propos de deux observations.
Ann. Urol 18 no 6 (1984) 420-423.

16-BALLEYGUIER C.
Imagerie de l'endométriose.
Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction 32 no 8 (2003).

17-BARBIERI RL.
Etiology and epidemiology of endometriosis.
Am. J. Obstet. Gynecol 162 (1990) 565-567.

18-BARBIERI R L.
Ca- 125 and endometriosis.
Contrib. Gynecol. Obstet 16 (1987) 103-108.

19-BARBIERI R L.
New Therapy for Endometriosis.
The New England Journal of Medicine 318 no 8 (1988) 512-514.

20-BARBIERI R L, EVANS S, KISTNER W.
Danazol in the treatment of endometriosis: analysis of 100 cases with four year follow up.
Fertil. Steril 37 no 6 (1982) 737-746.

21-BARROU B, BITKER M O, CHATELAIN C.
Réimplantation urétéro-vésicale anti-reflux.
Encyclopédie Médico-Chirurgicale (paris): urologie, techniques chirurgicales 12 (1990) 20.

22-BONNAUD PH.
Les résections segmentaires de l'uretère lombo-iliaque avec rétablissement de la continuité.
Encyclopédie Médico-Chirurgicale (paris): Urologie, techniques chirurgicales 6 (1989) 6.

23-BRISSET J M, MARICHEZ PH.
Les plasties du bas uretère- techniques et tactiques opératoires.
Encyclopédie Médico-Chirurgicale (paris): urologie, techniques chirurgicales 4-1-07.

24-BRUHAT M A, CANIS M, GLOWACZOWER E.
Endométriose externe.
Encyclopédie Médico-Chirurgicale (paris): Gynécologie 12 (1987) 8.

25-BRUHAT M A, MAGE G, POULY J L, MANHES H, CANIS M, WATTEZ A.
Coelioscopie opératoire: endométriose.
MEDSI-MC GRAW-HILL 11 (1989) 109-132.

26-BUTTRAM V C, REITTER R C WARD S.
Treatment of endometriosis with Danazol: report of a 6 year prospective study.
Fertil. Steril 43 no 3 (1985) 353-360.

27-BUZELIN J M, LE NORMAND L, KARAM G, GLEMAIN P, HAMY A.
La physiopathologie des obstructions de la voie excrétrice supérieure.
Encyclopédie Médico-Chirurgicale (Paris): Néphro-Urologie (1991) 6.

28-CAMAGNA O, C.DHAINAUT, B.MARTIN, L.PALAZZO, P.MADELENAT.
Endométrioses sous péritonéales: méthodes, résultats de la littérature et indications des examens complémentaires.
La lettre du Gynécologue no 274 (2002) 12-17.

29-CAMATTE S, I.NAZHA, F.LECURU.
Endométriose sous péritonéale.
La lettre du Gynécologue no 255 (2000) 40-47.

30-CANIS M, GLOZQCWOZER E, BRUHAT M A.
Traitement de l'endométriose.
Encyclpédie Médico-Chirurgicale (Paris). Gynécologie 3 (1989) 10.

31-CEANA NEZHAT MD.
Laparoscopic vesicopsoas hitch for the treatment of infiltrative ureteral endometriosis.
Urology 99 no 4 (2002).

32-CHAPRON C, A.FAUCONNIER, J.B.DUBUISSON, H.BARAKAT, M.VIEIRA and G.BREART.
Deep infiltrating endometriosis: relation between severity of dysmenorrhoea and extent of disease.
Hum. Reprod 18 no 4 (2003) 760-766.

33-CHAPRON C, FAUCONNIER A, DUBUISSON JB.
Does deep endometriosis infiltrating the uterosacral ligaments present an asymetric lateral distribution?
Br. J. Gyneacol. Obstet 108 (2001) 1021-1024.

34-CHAPRON C, FAUCONNIER A, VIEIRA M.
Anatomical distribution of deeply infiltrating endometriosis: surgical implications and proposition for a classification.
Human Reproduction 18 no 1 (2003) 157-161.

35-CLEMENT P B, YOUNG R H, SCULLY R E.
Stromal endometriosis of the uterine cervix. A variant of endometriosis that may simulate a sarcoma.
Am. J. Surg. Path 14 no 5 (1990) 449-455.

36-CORWIN EJ.
Endometriosis : pathophysiology, diagnosis and treatment.
The nurse practitioner 22 no 10 (1997) 35-55.

37-COSTANDI Y T, CABANAS V, CRAVEN T, HENNING D C, WENDEL R G, RATLEDGE H W.
An unusual solitary ureteral lesion.
The Journal of Urology 124 (1980) 535-537.

38-COUTINHO E, GONCALVES M T, AADIAN-BOULANGER G, SILVA A R.
Endometriosis therapy with gestrinome by oral, vaginal or parenteral administration.
Contrib. Gynecol. Obstet 16 (1987) 227-235.

39-CRAIG V. COMITER, MD.
Endometriosis of the urinary tract.
Urologic Clinics of North America 29 no 3 (2002).

40-DE BRUX J.
Histologie gynécologique.
Prat. Méd 33 (1985) 35-37.

41-DE PETRICONI R, HAUTMANN R, VIVILLE CH.
L'endométriose intrinsèque de l'uretère.
Journal d'Urologie 93 no 4 (1987) 209-213.

42-DEMONX R, E.LECHEVALLIER, L.BOUBLI, L.CRAVELLO, C.COULANGE.
Endométriose pelvienne avec atteinte urologique. Principes thérapeutiques: à propos de 2 cas.
Progrès en Urologie 9 (1999) 750-755.

43-DONNEZ J, M.D., PH.D.
Definition of ureteral endometriosis?
Fertlity and Sterility 68 no 1 (1997) 178-179.

44-DMOWSKI P W, RADWANSKA E.
Endometriosis and infertility.
Acta. Obstet. Gynecol. Scand 123 (1984) 73-79.

45-DMOWSKI P W.
Immunologic aspects of endometriosis.
Contrib. Gynecol. Obstet 16 (1987) 48-55.

46-DOUTRE L P, PERNOT F, CHASTAN PH, KAMUTI J.
L'endométriose urétérale intrinsèque.
Chirurgie 104 (1978) 799-803.

47-EL KAHDER K, F.GUILLE, J.JPATARD, A.MHIDIA, J.ZIADE, A.MANUNTA et B.LOBEL.
Réimplantation urétérale sur vessie psoïque: résultats à long terme.
Acta Urologica Belgica 66 no 4 (1998) 15-20.

48-EL-ROEIY A, DMOWSKI P W, GLEICHER N, RADWANSKA E, HARLON L, BINOR Z, TUMMON I, RAWLINS R G.
Danazol but not gonadotrophin-releasing hormone agonists suppresses autoantibodies in endometriosis.
Fertil. Steril 50 no 6 (1988) 864-871.

49-FANTON J W, GOLDEN J G.
Radiation-induced endometriosis in Macaca Mulatta.
Radiat. Res 126 no 2 (1991) 141-146.

50-FISHMAN E K, SCATARIGE J C, SAKSOUK F A, ROSENSHEIN N B, SIEGEILMAN S S.
Computed Tomography of Endometriosis.
Journal of Computer Assisted Tomography 7 no 2 (1983) 257-264.

51-GERAUD M, M.ZERBIB, T.FLAM, B.DEBRE, A.STEG.
L'endométriose urétérale.
Ann Urol 24 no 5 (1990) 430-434.

52-GLEICHER N, EL-ROEIY A, CONFINO E, FRIBERG J.
Is Endometriosis an autoimmune disease?
Obstet.Gynecol 70 no 1 (1987) 115-122.

53-GODLEWSKI G, ROUQNET J P, MARES P, MAUBON A, LOUIS J F, DELBOS O.
Endométriose pelvienne de localisation urinaire et digestive: à propos de 7 observations.
J. Chir. (Paris) 128 no 10 (1991) 409-414.

54-GOURDIE R W, ROGERS A C N.
Bilateral ureteric obstruction due to endometriosis presenting with hypertension and cyclical oliguria.
British Journal of Urology 58 (1986) 224.

55-GRASSO M, S.LI, J.B.LIU, BEAGHLER M, NEWMAN R and BAGLEY DH.
Examining the obstructed ureter with intraluminal sonography.
The Journal of Urology 162 (1999) 1286-1290.

56-HENRY J.SUCHET.
Endométriose: le temps du diagnostic précoce et de l'information.
La lettre du Gynécologue no 255 (2000) 3.

57-HELLBERG D, FORS B, BERQUIST C.
Renal endometriosis treated with a gonadotrophin releasing hormone agonist. Case report.
British Journal of Obstetrics and Gynecology 98 (1991) 406-407.

58-HENZL M R, CORSON S L, MOGHISSI K, BUTTRAM V C, BERGQUIST C, JACOBSON J.
Administration of nasal nafarelin as compared with oral Danazol for endometriosis.
N. Eng. J. Med 318 no 8 (1988) 485-489.

59-JACQUES DONNEZ, M.D., PH.D., MICHELLE NISOLE, M.D., PH.D., and JEAN SQUIFFLET, M.D.
Ureteral endometriosis: a complication of rectovaginal endometriotic (adenomyotic) nodules.
Fertlity and Sterility 77 no 1 (2002) 32-37.

60-JAN DEPREST, M.D.
Obstructive uropathy secondary to endometriosis.
The New England Journal of Medicine 337 (1997) 1174-1175.

61-JARDIN A, DE FOURMESTRAUX N.
Urétérolyse.
EMC (Paris) : urologie,techniques chirurgicales 7 (1987) 6.

62-KANE C, DROUIN P.
Obstructive uropathy associated with endometriosis.
Am. J. Obstet. Gynecol 151 (1985) 207-211.

63-KAPADIA S B, RUSSAK R R, O'DONNEL W F, HARRIS R N, LECKY J W.
Post menopausal ureteral endometriosis with atypical adenomatous hyperplasia following hysterectomy, bilateral oophorectomy, and long-term estrogen therapy.
Obstet. Gynecol 64 no 3 (1984) 60-63.

64-KENNEDY S.
Is there a genetic basis to endometriosis ?
Semin. Reprod. Endocrinol 15 no 3 (1997) 309-318.

65-KHALID ELKHADER. FRANCOIS GUILLE. ABDERZZAK MHIDIA. JEAN ZIADE. JEAN JACQUES PATARD. BERNARD LOBEL.
Complications urologiques de l'endométriose.
Ann Urol 33 no 2 (1999) 80-83.

66-KICHUKOVA D.
clinical characteristics of women with endometriosis.
Folia. med; plovdiv 39 no 1 (1997) 24-8.

67-KIELY E A, GRAINGER R, KAY E W, BUTLER M R.
Post menopausal ureteric endometriosis.
British Journal of Urology 62 no 1 (1988) 91-92.

68-LE BOUDEC G, KAUFFMANN PH, PINGEON J M, DE LATOUR M, LEMESLIE PH, DAUPLAT J.
Endométriose post-ménopausique développée sous TAMOXIFENE.
Rev. Fr. Gynecol. Obstet 86 no 5 (1991) 407-410.

69-MADGAR I, ZIV N, MANY M, JONAS P.
Ureteral endometriosis in post-menopausal woman.
Urology 20 no 2 (1982) 174-176.

70-MAOURIS P, DOWSETT M, ROSE G, EDMONDS D K.
Un nouveau traitement pour l'endométriose.
Lancet, Ed. Fr (1989) 60.

71-MARCHBANK N P D. U PATEL. A E A JOSEPH.
Ureteric obstruction secondary to endometriosis.
BMJ 313 (1996) 562.

72-MATHUR S, CHIHAL H J, HOMM R J, GARZA D E, RUST P F, WILLIAMSON H O.
Endometrial antigens involved in the autoimmunity of endometriosis.
Fertil. Steril 50 no 6 (1988) 860-863.

73-MOORE JG, HIBBARD CT, GROWDON WA.
Urinary tract endometriosis: Enigmas in diagnosis and management.
Am. J. Obstet. Gynecol 137 (1979) 162-172.

74-MOUAD NOURI. MOHAMMED NOURI. MOHAMMED TLIGUI. FRANCOIS HAAB. BERNARD GATTEGNO. PHILIPPE THIBAULT.
Endométriose pelvienne avec obstruction urétérale: à propos d'un cas.
La Tunisie Médicale 78 NO 12 (2000) 738-742.

75-NEZHAT C, F.NEZHAT and C.NEZHAT.
Surgery for endometriosis of the bowel, bladder, ureter, and diaphragm.
Annals of the New York Academy of Sciences 828 (1997) 332-340.

76-NISHIMURA K, TOGASHI K, ITOH K, FUJISAWA I, NOMA S, KAWAMURA Y, NAKANO Y, ITOH H, TORIZUKA K, OZASA H.
Endometrial Cysts of the Ovary: MR Imaging.
Radiology 162 (1987) 315-318.

77-OLIVIER PARANT. MICHEL SOULIE. CHRISTOPHE TOLLON. XAVIER MONROZIES.
Endométriose urétérale et vésicale: à propos d'une observation.
Progrès en Urologie 9 (1999) 522-527.

78-PAPIERNIK E, ROZENBAUM H, BELAISCH-ALLART J.
Gynécologie: endométriose (A.J.M.AUDEBERT)
Flammarion Ed., Médecines-Sciences 29 (1990) 435-458.

79-PAOLO VERCILLINI. ANNA PISACRETA. ANTONELLA PESOLE. SARAH VICENTINI. GIOVANNA STELLATO. PIER GIORGIO CROSIGNANI.
Is ureteral endometriosis an asymetric disease?
British Journal of Obstetrics and Gynecology 107 (2000) 559-561.

80-PAULOS YOHANNES.
Ureteral endometriosis.
The Journal of Urology 170 (2003) 20-25.

81-PERINGA J, E.P.VAN HAARST, A.D.MONTAUBAN VAN SWIJNDREGT.
Ureteral endometriosis.
JBR-BTR 85 (2002) 148-149.

82-RAUX CHRISTINE.
Endométriose urétérale: à propos d'un cas. Thèse.
Université de Montpellier 1992 no 1992MON1 1016.

83-REME J M, TOURRE A, PARINAUD J.
Les analogues de la LHRH en Gynécologie.
" Mise à jour en gynécologie-obstétrique"-CNGOF.
VIGOT Ed. PARIS (1989) 139-161.

84-ROUZIER R, B.DEVAL, J.M.MURAY, B.MONTUCLARD, N.LEDEE, A.PIGNE.
Endométriose urétérale: à propos de 3 cas. Conduite diagnostique et thérapeutique. Revue de la littérature.
Contracept. Fertil. Sex 26 no 2 (1998) 173-178.

85-ROY C.
Imagerie par résonance magnétique du pelvis.
Radiologie 9 (1989) 323-329.

86-SAINT POL P, LEROY J L, HERMAND E, PUESCH J.
Apport de la cytologie du liquide péritonéal dans le diagnostic de l'endométriose pelvienne.
J. Gynécol. Obstet. Reprod 13 (1984) 781-784.

87-SAWYER R W, VICK C W, WALSH J W, MC CLURE P H.
Computed Tomography of The benign Ovarian Masses.
Journal of Computer Assisted Tomography 9 no 4 (1985) 784-789.

88-SCHMIDT C L.
Endometriosis of the urinary tract.
Urology 31 (1983) 336-337.

89-SCHMIDT C L.
Endometriosis: a reappraisal of pathogenesis and treatment.
Fertil. Steril 44 no 2 (1985) 157-173.

90-SOMIGLIANA E, M.INFANTINO, M. CANDIANI, M.VIGNALI, A.CHIODINI, M.BUSACCA and M.VIGNALI.
Association rate between deep peritoneal endometriosis and other forms of the disease: pathogenetic implications.
Hum. Reprod 19 (2004) 168-171.

91-STEBBING JF, NOTLEY RG.
Noncalculous Obstruction due to involvement of the ureter in endometriosis.
Eur Urol 28 (1995) 122-125.

92-STRANG A, S.LISSON, S.PETROU.
Ureteral endometriosis and coexistent urethral leiomyoma in a postmenopausal woman.
International Braz J Urolo 30 no 6 (2004) 496-498.

93-STREEM S B, PONTES J E, NOVICK A C, MONTIE J E.
Uretero-pyeloscopy in the evaluation of the upper tract filling defects.
The Journal of Urology 136 (1986) 383-385.

94-THOMSON H, SCHRODER H M.
Simultaneous external and internal endometriosis of the ureter : case report.
Scand. J. Urol. Nephrol 21 (1987) 241-242.

95-THUY NGUYEN
Endométriose urétérale: à propos de 13 cas. Thèse.
Paris 7 UFR Lariboisière Saint-Louis 2003 no PA0720.

96-TRAN DK; LEROY JL.
Endométriose externe
Encycl. Med. Chir (elseiver, paris), gynécologie 150 (1996) 10-11.

97-VERCILLINI P, PISACRETA et al.
Is ureteral endometriosis an asymetric disease?
BJOG 107 no 4 (2000) 559-561.

98-VINATIER D; BERNARDI C; MAUNOURY-LEFEBVRE C; DUFOUR P ET COLL.
Aspects immunologiques de l'endométriose.
J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod 21 (1992) 877-886.

99-VINATIER D; MONNIER C.
Plaidoyer pour l'étude immunologique de l'endométriose.
Gynécologie 44 no 1 (1993) 17-22.

100-WATANABE Y, H.OZAWA, K.UEMATSU, K.KAWASAKI, H.NISHI AND Y.KOBASHI.
Hydronephrosis due to ureteral endometriosis treated by transperitoneal laparoscopic ureterolysis.
International Journal of Urology 11 (2004) 560-562.

101-WEED J C, ARQUEMBOURG P C.
Endometriosis: can it produce an autoimmune reponse resulting in infertlity?
Clin. Obstet. Gynecol 146 no 3 (1983) 247-253.

102-WHEELER JM, MALINAK LR.
Recurrent endometriosis: incidence, management, and prognosis.
Am. J. Obstet. Gynecol 146 no 3 (1983) 247-253.

103-YASUSHI TANUMA.
Ureteral endometriosis; a case report and a review of the Japanese literature.
Acta Urol. Jpn 47 (2001) 573-577.

104-ZANETTA G, J.MAURICE, W.SEGURA.
Ureteral endometriosis diagnosed at ureteroscopy.
Obstetric&Gynecology 91 no 5 (1998) 857-859.

105-ZORN J R.
Traitement médical de l'endométriose.
Revue du Praticien (Paris) 40 no 12 (1990) 1097-1099.

UNIVERSITE HASSANII
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
DE CASABLANCA

***Année* 2006** ***THESE* N°02**

ENDOMETRIOSE URETERALE
(Revue de la littérature)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE.....2006

PAR
Mr. Youssef MAGHOUS
N é le 19 Novembre 1979 à Casablanca

POUR l'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES : **Endométriose - Sténose urétérale – Diagnostic précoce – Hormonothérapie Technique Chirurgicale - Surveillance**

JURY

Mr. N. MATAR
Professeur de Gynécologie Obstétrique
Mr. A. JOUAL
Professeur d'Urologie

} **PRESIDENT**

} **RAPPORTEUR**

Mr. M. GHAZLI
Maître de conférence agrégé de Gynécologie-Obstétrique
Mr. R. RABII
Maître de conférence agrégé d'Urologie
Mr. A. DEBBAGH
Maître de conférence agrégé d'Urologie

} **JUGES**

PLAN

INTRODUCTION 1

DEFINITION 3

RAPPELS SUR L'ENDOMETRIOSE 8

I- EPIDEMIOLOGIE 9

II- CLASSIFICATION 16

III- ANATOMO-PATHOLOGIE 22

IV- PATHOGENIE 33

ENDOMTRIOSE URETERALE 43

I- PHYSIOPATHOLOGIE DE L'OBSTRUCTION DE LA VOIE EXCRETRICE 44

II-SYMPTOMATOLOGIE 48

III- EXAMEN CLINIQUE 55

IV- EXAMENS COMPLEMENTAIRES 57

V- TRAITEMENT 73

DISCUSSION 105

APPROCHE DIAGNOSTIQUE 106

DISCUSSION THERAPEUTIQUE 112

RECIDIVE 114

CONCLUSION 117

RESUMES 119

BIBLIOGRAPHIE

Plan

1- ACIEN P.
Endometriosis and genital anomalies: some histogenetic aspects of external endometriosis.
Gynecol. Obstet. Invest 22 no 2 (1986) 102-107.

2-ACKER O, ROBERT Y, ARPENTIER FC, VINATIER D, COSSON M.
Endométriose vésicale ou urétérale, symptomatique: à propos de 8 cas et revue de la littérature.
Annales de Chirurgie 128 (2003) 34-39.

3-AKCAY A, B.ALTUN, C.USALAN, S.ULUSOY, Y.ERDEM, U.YASAVUL C.TURGAN and S.CAGLAR.
Cyclical acute renal failure due to bilateral ureteral endometriosis.
Clinical of Nephrology 52 no 3 (1999) 179-182.

4-AMAR A, MARRY J P, JOUGON J, BOURHIS J Y, FRANCOIS H.
Endométriose et sténose urétérale: à propos de 4 observations.
J. Chir. (Paris) 126 no 5 (1989) 301-306.

5-ANAF V, M VANDEN BOSSCHE, PH.SIMON, C.RIERA, I.FAY, J.C.NOEL.
Persisting active and proliferative intrinsic ureteral endometriosis under GNRH agonists therapy: a case with immunohistological study.
European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology 97 (2001) 250-254.

6-ANTOINE J M, DES NOETTES R, GATTEGNO B, ROLLOY P, RICHAUD J, BIGOT J M, SALAT-BAROUX J.
Complications urétérales des endométrioses pelviennes: 3 cas rapportés dont un bilatéral révélé par une hypertension artérielle.
Gynécologie 42 no 4 (1991) 296-299.

7-ANTONELLI A, C.SIMEONE, E.FREGO, G. MININI, U.BIANCHI, S.COSCIANI CUNICO.
Surgical treatment of ureteral obstruction from endometriosis: our experience with thirteen cases.
Int. Urogynecol. J. 15 (2004) 407-412.

8-APPEL A.
Bilateral ureteral obstruction secondary to endometriosis.
Urology 32 no 2 (1988) 151-154.

9-ARCHIMBAUD J P, VIGUIER M, PAULHAC J B.
Les néphro-urétérectomies et l'urétérectomie d'un moignon restant après néphrectomie.
EMC (paris) : urologie, techniques chirurgicales 6 (1989) 8.

10-ARRIVE L, HRICAK H, MARTIN M C.
Pelvic Endometriosis: MR Imaging.
Radiology 171 (1989) 687-692.

11-AUBRIOT F X.
Endométriose et stérilité: démarches thérapeutiques et place de la fécondation in vitro.
La lettre du Gynécologue no 255 (2000) 28-30.

12-AUDEBERT AJM.
Endométriose.
J. Gynécologie Paris Flammarion (1990) 435-458.

13-AUDEBERT AJM.
Endométriose externe. Pathogénie diagnostic et classification.
Gynécologie 42 no 12 (1991) 278-283.

14-AUDEBERT AJM.
Endométriose externe : histogenèse,étiologie etévolution naturelle.
Rev. Prat (paris) 40 no 12 (1990) 1077-1081

15-BALLANGER PH, MAGE PH, TAUZIN-FIN P, BALLANGER R.
Endométriose et obstruction de la voie excrétrice supérieure: à propos de deux observations.
Ann. Urol 18 no 6 (1984) 420-423.

16-BALLEYGUIER C.
Imagerie de l'endométriose.
Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction 32 no 8 (2003).

17-BARBIERI RL.
Etiology and epidemiology of endometriosis.
Am. J. Obstet. Gynecol 162 (1990) 565-567.

18-BARBIERI R L.
Ca- 125 and endometriosis.
Contrib. Gynecol. Obstet 16 (1987) 103-108.

19-BARBIERI R L.
New Therapy for Endometriosis.
The New England Journal of Medicine 318 no 8 (1988) 512-514.

20-BARBIERI R L, EVANS S, KISTNER W.
Danazol in the treatment of endometriosis: analysis of 100 cases with four year follow up.
Fertil. Steril 37 no 6 (1982) 737-746.

21-BARROU B, BITKER M O, CHATELAIN C.
Réimplantation urétéro-vésicale anti-reflux.
Encyclopédie Médico-Chirurgicale (paris): urologie, techniques chirurgicales 12 (1990) 20.

22-BONNAUD PH.
Les résections segmentaires de l'uretère lombo-iliaque avec rétablissement de la continuité.
Encyclopédie Médico-Chirurgicale (paris): Urologie, techniques chirurgicales 6 (1989) 6.

23-BRISSET J M, MARICHEZ PH.
Les plasties du bas uretère- techniques et tactiques opératoires.
Encyclopédie Médico-Chirurgicale (paris): urologie, techniques chirurgicales 4-1-07.

24-BRUHAT M A, CANIS M, GLOWACZOWER E.
Endométriose externe.
Encyclopédie Médico-Chirurgicale (paris): Gynécologie 12 (1987) 8.

25-BRUHAT M A, MAGE G, POULY J L, MANHES H, CANIS M, WATTEZ A.
Coelioscopie opératoire: endométriose.
MEDSI-MC GRAW-HILL 11 (1989) 109-132.

26-BUTTRAM V C, REITTER R C WARD S.
Treatment of endometriosis with Danazol: report of a 6 year prospective study.
Fertil. Steril 43 no 3 (1985) 353-360.

27-BUZELIN J M, LE NORMAND L, KARAM G, GLEMAIN P, HAMY A.
La physiopathologie des obstructions de la voie excrétrice supérieure.
Encyclopédie Médico-Chirurgicale (Paris): Néphro-Urologie (1991) 6.

28-CAMAGNA O, C.DHAINAUT, B.MARTIN, L.PALAZZO, P.MADELENAT.
Endométrioses sous péritonéales: méthodes, résultats de la littérature et indications des examens complémentaires.
La lettre du Gynécologue no 274 (2002) 12-17.

29-CAMATTE S, I.NAZHA, F.LECURU.
Endométriose sous péritonéale.
La lettre du Gynécologue no 255 (2000) 40-47.

30-CANIS M, GLOZQCWOZER E, BRUHAT M A.
Traitement de l'endométriose.
Encyclpédie Médico-Chirurgicale (Paris). Gynécologie 3 (1989) 10.

31-CEANA NEZHAT MD.
Laparoscopic vesicopsoas hitch for the treatment of infiltrative ureteral endometriosis.
Urology 99 no 4 (2002).

32-CHAPRON C, A.FAUCONNIER, J.B.DUBUISSON, H.BARAKAT, M.VIEIRA and G.BREART.
Deep infiltrating endometriosis: relation between severity of dysmenorrhoea and extent of disease.
Hum. Reprod 18 no 4 (2003) 760-766.

33-CHAPRON C, FAUCONNIER A, DUBUISSON JB.
Does deep endometriosis infiltrating the uterosacral ligaments present an asymetric lateral distribution?
Br. J. Gyneacol. Obstet 108 (2001) 1021-1024.

34-CHAPRON C, FAUCONNIER A, VIEIRA M.
Anatomical distribution of deeply infiltrating endometriosis: surgical implications and proposition for a classification.
Human Reproduction 18 no 1 (2003) 157-161.

35-CLEMENT P B, YOUNG R H, SCULLY R E.
Stromal endometriosis of the uterine cervix. A variant of endometriosis that may simulate a sarcoma.
Am. J. Surg. Path 14 no 5 (1990) 449-455.

36-CORWIN EJ.
Endometriosis : pathophysiology, diagnosis and treatment.
The nurse practitioner 22 no 10 (1997) 35-55.

37-COSTANDI Y T, CABANAS V, CRAVEN T, HENNING D C, WENDEL R G, RATLEDGE H W.
An unusual solitary ureteral lesion.
The Journal of Urology 124 (1980) 535-537.

38-COUTINHO E, GONCALVES M T, AADIAN-BOULANGER G, SILVA A R.
Endometriosis therapy with gestrinome by oral, vaginal or parenteral administration.
Contrib. Gynecol. Obstet 16 (1987) 227-235.

39-CRAIG V. COMITER, MD.
Endometriosis of the urinary tract.
Urologic Clinics of North America 29 no 3 (2002).

40-DE BRUX J.
Histologie gynécologique.
Prat. Méd 33 (1985) 35-37.

41-DE PETRICONI R, HAUTMANN R, VIVILLE CH.
L'endométriose intrinsèque de l'uretère.
Journal d'Urologie 93 no 4 (1987) 209-213.

42-DEMONX R, E.LECHEVALLIER, L.BOUBLI, L.CRAVELLO, C.COULANGE.
Endométriose pelvienne avec atteinte urologique. Principes thérapeutiques: à propos de 2 cas.
Progrès en Urologie 9 (1999) 750-755.

43-DONNEZ J, M.D., PH.D.
Definition of ureteral endometriosis?
Fertlity and Sterility 68 no 1 (1997) 178-179.

44-DMOWSKI P W, RADWANSKA E.
Endometriosis and infertility.
Acta. Obstet. Gynecol. Scand 123 (1984) 73-79.

45-DMOWSKI P W.
Immunologic aspects of endometriosis.
Contrib. Gynecol. Obstet 16 (1987) 48-55.

46-DOUTRE L P, PERNOT F, CHASTAN PH, KAMUTI J.
L'endométriose urétérale intrinsèque.
Chirurgie 104 (1978) 799-803.

47-EL KAHDER K, F.GUILLE, J.JPATARD, A.MHIDIA, J.ZIADE, A.MANUNTA et B.LOBEL.
Réimplantation urétérale sur vessie psoïque: résultats à long terme.
Acta Urologica Belgica 66 no 4 (1998) 15-20.

48-EL-ROEIY A, DMOWSKI P W, GLEICHER N, RADWANSKA E, HARLON L, BINOR Z, TUMMON I, RAWLINS R G.
Danazol but not gonadotrophin-releasing hormone agonists suppresses autoantibodies in endometriosis.
Fertil. Steril 50 no 6 (1988) 864-871.

49-FANTON J W, GOLDEN J G.
Radiation-induced endometriosis in Macaca Mulatta.
Radiat. Res 126 no 2 (1991) 141-146.

50-FISHMAN E K, SCATARIGE J C, SAKSOUK F A, ROSENSHEIN N B, SIEGEILMAN S S.
Computed Tomography of Endometriosis.
Journal of Computer Assisted Tomography 7 no 2 (1983) 257-264.

51-GERAUD M, M.ZERBIB, T.FLAM, B.DEBRE, A.STEG.
L'endométriose urétérale.
Ann Urol 24 no 5 (1990) 430-434.

52-GLEICHER N, EL-ROEIY A, CONFINO E, FRIBERG J.
Is Endometriosis an autoimmune disease?
Obstet.Gynecol 70 no 1 (1987) 115-122.

53-GODLEWSKI G, ROUQNET J P, MARES P, MAUBON A, LOUIS J F, DELBOS O.
Endométriose pelvienne de localisation urinaire et digestive: à propos de 7 observations.
J. Chir. (Paris) 128 no 10 (1991) 409-414.

54-GOURDIE R W, ROGERS A C N.
Bilateral ureteric obstruction due to endometriosis presenting with hypertension and cyclical oliguria.
British Journal of Urology 58 (1986) 224.

55-GRASSO M, S.LI, J.B.LIU, BEAGHLER M, NEWMAN R and BAGLEY DH.
Examining the obstructed ureter with intraluminal sonography.
The Journal of Urology 162 (1999) 1286-1290.

56-HENRY J.SUCHET.
Endométriose: le temps du diagnostic précoce et de l'information.
La lettre du Gynécologue no 255 (2000) 3.

57-HELLBERG D, FORS B, BERQUIST C.
Renal endometriosis treated with a gonadotrophin releasing hormone agonist. Case report.
British Journal of Obstetrics and Gynecology 98 (1991) 406-407.

58-HENZL M R, CORSON S L, MOGHISSI K, BUTTRAM V C, BERGQUIST C, JACOBSON J.
Administration of nasal nafarelin as compared with oral Danazol for endometriosis.
N. Eng. J. Med 318 no 8 (1988) 485-489.

59-JACQUES DONNEZ, M.D., PH.D., MICHELLE NISOLE, M.D., PH.D., and JEAN SQUIFFLET, M.D.
Ureteral endometriosis: a complication of rectovaginal endometriotic (adenomyotic) nodules.
Fertlity and Sterility 77 no 1 (2002) 32-37.

60-JAN DEPREST, M.D.
Obstructive uropathy secondary to endometriosis.
The New England Journal of Medicine 337 (1997) 1174-1175.

61-JARDIN A, DE FOURMESTRAUX N.
Urétérolyse.
EMC (Paris) : urologie,techniques chirurgicales 7 (1987) 6.

62-KANE C, DROUIN P.
Obstructive uropathy associated with endometriosis.
Am. J. Obstet. Gynecol 151 (1985) 207-211.

63-KAPADIA S B, RUSSAK R R, O'DONNEL W F, HARRIS R N, LECKY J W.
Post menopausal ureteral endometriosis with atypical adenomatous hyperplasia following hysterectomy, bilateral oophorectomy, and long-term estrogen therapy.
Obstet. Gynecol 64 no 3 (1984) 60-63.

64-KENNEDY S.
Is there a genetic basis to endometriosis ?
Semin. Reprod. Endocrinol 15 no 3 (1997) 309-318.

65-KHALID ELKHADER. FRANCOIS GUILLE. ABDERZZAK MHIDIA. JEAN ZIADE. JEAN JACQUES PATARD. BERNARD LOBEL.
Complications urologiques de l'endométriose.
Ann Urol 33 no 2 (1999) 80-83.

66-KICHUKOVA D.
clinical characteristics of women with endometriosis.
Folia. med; plovdiv 39 no 1 (1997) 24-8.

67-KIELY E A, GRAINGER R, KAY E W, BUTLER M R.
Post menopausal ureteric endometriosis.
British Journal of Urology 62 no 1 (1988) 91-92.

68-LE BOUDEC G, KAUFFMANN PH, PINGEON J M, DE LATOUR M, LEMESLIE PH, DAUPLAT J.
Endométriose post-ménopausique développée sous TAMOXIFENE.
Rev. Fr. Gynecol. Obstet 86 no 5 (1991) 407-410.

69-MADGAR I, ZIV N, MANY M, JONAS P.
Ureteral endometriosis in post-menopausal woman.
Urology 20 no 2 (1982) 174-176.

70-MAOURIS P, DOWSETT M, ROSE G, EDMONDS D K.
Un nouveau traitement pour l'endométriose.
Lancet, Ed. Fr (1989) 60.

71-MARCHBANK N P D. U PATEL. A E A JOSEPH.
Ureteric obstruction secondary to endometriosis.
BMJ 313 (1996) 562.

72-MATHUR S, CHIHAL H J, HOMM R J, GARZA D E, RUST P F, WILLIAMSON H O.
Endometrial antigens involved in the autoimmunity of endometriosis.
Fertil. Steril 50 no 6 (1988) 860-863.

73-MOORE JG, HIBBARD CT, GROWDON WA.
Urinary tract endometriosis: Enigmas in diagnosis and management.
Am. J. Obstet. Gynecol 137 (1979) 162-172.

74-MOUAD NOURI. MOHAMMED NOURI. MOHAMMED TLIGUI. FRANCOIS HAAB. BERNARD GATTEGNO. PHILIPPE THIBAULT.
Endométriose pelvienne avec obstruction urétérale: à propos d'un cas.
La Tunisie Médicale 78 NO 12 (2000) 738-742.

75-NEZHAT C, F.NEZHAT and C.NEZHAT.
Surgery for endometriosis of the bowel, bladder, ureter, and diaphragm.
Annals of the New York Academy of Sciences 828 (1997) 332-340.

76-NISHIMURA K, TOGASHI K, ITOH K, FUJISAWA I, NOMA S, KAWAMURA Y, NAKANO Y, ITOH H, TORIZUKA K, OZASA H.
Endometrial Cysts of the Ovary: MR Imaging.
Radiology 162 (1987) 315-318.

77-OLIVIER PARANT. MICHEL SOULIE. CHRISTOPHE TOLLON. XAVIER MONROZIES.
Endométriose urétérale et vésicale: à propos d'une observation.
Progrès en Urologie 9 (1999) 522-527.

78-PAPIERNIK E, ROZENBAUM H, BELAISCH-ALLART J.
Gynécologie: endométriose (A.J.M.AUDEBERT)
Flammarion Ed., Médecines-Sciences 29 (1990) 435-458.

79-PAOLO VERCILLINI. ANNA PISACRETA. ANTONELLA PESOLE. SARAH VICENTINI. GIOVANNA STELLATO. PIER GIORGIO CROSIGNANI.
Is ureteral endometriosis an asymetric disease?
British Journal of Obstetrics and Gynecology 107 (2000) 559-561.

80-PAULOS YOHANNES.
Ureteral endometriosis.
The Journal of Urology 170 (2003) 20-25.

81-PERINGA J, E.P.VAN HAARST, A.D.MONTAUBAN VAN SWIJNDREGT.
Ureteral endometriosis.
JBR-BTR 85 (2002) 148-149.

82-RAUX CHRISTINE.
Endométriose urétérale: à propos d'un cas. Thèse.
Université de Montpellier 1992 no 1992MON1 1016.

83-REME J M, TOURRE A, PARINAUD J.
Les analogues de la LHRH en Gynécologie.
" Mise à jour en gynécologie-obstétrique"-CNGOF.
VIGOT Ed. PARIS (1989) 139-161.

84-ROUZIER R, B.DEVAL, J.M.MURAY, B.MONTUCLARD, N.LEDEE, A.PIGNE.
Endométriose urétérale: à propos de 3 cas. Conduite diagnostique et thérapeutique. Revue de la littérature.
Contracept. Fertil. Sex 26 no 2 (1998) 173-178.

85-ROY C.
Imagerie par résonance magnétique du pelvis.
Radiologie 9 (1989) 323-329.

86-SAINT POL P, LEROY J L, HERMAND E, PUESCH J.
Apport de la cytologie du liquide péritonéal dans le diagnostic de l'endométriose pelvienne.
J. Gynécol. Obstet. Reprod 13 (1984) 781-784.

87-SAWYER R W, VICK C W, WALSH J W, MC CLURE P H.
Computed Tomography of The benign Ovarian Masses.
Journal of Computer Assisted Tomography 9 no 4 (1985) 784-789.

88-SCHMIDT C L.
Endometriosis of the urinary tract.
Urology 31 (1983) 336-337.

89-SCHMIDT C L.
Endometriosis: a reappraisal of pathogenesis and treatment.
Fertil. Steril 44 no 2 (1985) 157-173.

90-SOMIGLIANA E, M.INFANTINO, M. CANDIANI, M.VIGNALI, A.CHIODINI, M.BUSACCA and M.VIGNALI.
Association rate between deep peritoneal endometriosis and other forms of the disease: pathogenetic implications.
Hum. Reprod 19 (2004) 168-171.

91-STEBBING JF, NOTLEY RG.
Noncalculous Obstruction due to involvement of the ureter in endometriosis.
Eur Urol 28 (1995) 122-125.

92-STRANG A, S.LISSON, S.PETROU.
Ureteral endometriosis and coexistent urethral leiomyoma in a postmenopausal woman.
International Braz J Urolo 30 no 6 (2004) 496-498.

93-STREEM S B, PONTES J E, NOVICK A C, MONTIE J E.
Uretero-pyeloscopy in the evaluation of the upper tract filling defects.
The Journal of Urology 136 (1986) 383-385.

94-THOMSON H, SCHRODER H M.
Simultaneous external and internal endometriosis of the ureter : case report.
Scand. J. Urol. Nephrol 21 (1987) 241-242.

95-THUY NGUYEN
Endométriose urétérale: à propos de 13 cas. Thèse.
Paris 7 UFR Lariboisière Saint-Louis 2003 no PA0720.

96-TRAN DK; LEROY JL.
Endométriose externe
Encycl. Med. Chir (elseiver, paris), gynécologie 150 (1996) 10-11.

97-VERCILLINI P, PISACRETA et al.
Is ureteral endometriosis an asymetric disease?
BJOG 107 no 4 (2000) 559-561.

98-VINATIER D; BERNARDI C; MAUNOURY-LEFEBVRE C; DUFOUR P ET COLL.
Aspects immunologiques de l'endométriose.
J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod 21 (1992) 877-886.

99-VINATIER D; MONNIER C.
Plaidoyer pour l'étude immunologique de l'endométriose.
Gynécologie 44 no 1 (1993) 17-22.

100-WATANABE Y, H.OZAWA, K.UEMATSU, K.KAWASAKI, H.NISHI AND Y.KOBASHI.
Hydronephrosis due to ureteral endometriosis treated by transperitoneal laparoscopic ureterolysis.
International Journal of Urology 11 (2004) 560-562.

101-WEED J C, ARQUEMBOURG P C.
Endometriosis: can it produce an autoimmune reponse resulting in infertlity?
Clin. Obstet. Gynecol 146 no 3 (1983) 247-253.

102-WHEELER JM, MALINAK LR.
Recurrent endometriosis: incidence, management, and prognosis.
Am. J. Obstet. Gynecol 146 no 3 (1983) 247-253.

103-YASUSHI TANUMA.
Ureteral endometriosis; a case report and a review of the Japanese literature.
Acta Urol. Jpn 47 (2001) 573-577.

104-ZANETTA G, J.MAURICE, W.SEGURA.
Ureteral endometriosis diagnosed at ureteroscopy.
Obstetric&Gynecology 91 no 5 (1998) 857-859.

105-ZORN J R.
Traitement médical de l'endométriose.
Revue du Praticien (Paris) 40 no 12 (1990) 1097-1099.

Introduction

L'endométriose est une maladie mystérieuse, qui reste d'actualité, nous interroge par le mystère de sa pathogénicité et déroute par sa faculté d'extension loco-régionale, apanage habituel des tumeurs malignes.

Notre travail abordera une localisation particulière de cette pathologie pouvant avoir de sérieuses répercussions sur le rein : l'endométriose urétérale.

Un rappel sur l'endométriose en général est nécessaire avant de parler plus précisément de cette atteinte ectopique.

Puis, nousévoquerons :

- sa symptomatologie latente conduisant souvent à un pronostic sévère, aggravé par l'importance de l'extension de l'endométriose, le caractère uni ou bilatéral de la lésion et enfin le degré de l'atteinte rénale
- son diagnostic tardif, reposant plus sur les examens complémentaires, que nous détaillerons, que sur des données cliniques, dénuées de signes pathognomoniques.
- son traitement conjuguant actuellement la privation hormonale avec un traitement chirurgical plus ou moins conservateur sur la sténose urétérale.

Une discussion sur l'orientation diagnostique et la stratégie thérapeutique sera ensuite développée.

Enfin, nous terminerons par une appréciation du taux de récidive.

Définition

L'endométriose se définit par la présence en dehors de la cavité utérine de tissus possédant les caractères morphologiques et fonctionnels de l'endomètre.

L'endométriose est une affection de la femme en période d'activité génitale qui guérit normalement avec la ménopause par atrophie des lésions, sauf s'il persiste une sécrétion hormonale pathologique par une tumeur hormono-sécrétante ou en cas d'administration d'un traitement hormonal substitutif (80) (92).

L'endométriome, évoqué la première fois par SAMPSON, correspond à de la muqueuse utérine ectopique prenant une forme circonscrite, nodulaire ou tumorale. On parleégalement d'endométrioïde ou de solénome (JAYE).

Les localisations sont multiples, on distingue classiquement:

I- L'endométriose **INTERNE:** ou endométriose murale ou adénomyose, caractérisée par la présence de glandes endométriales et de stroma à l'intérieur du myomètre. C'est la plus fréquente, représentant 75% des endométrioses.

II- L'endométriose **EXTERNE:** englobe toutes les localisations hors de l'utérus, atteignant les organes du petit bassin, voire des organes pluséloignés.

A/ l'endométriose externe génitale :

1/intra péritonéales (les plus fréquentes) :

- ovaires,
- trompes,
- péritoine : - ligaments utero sacrés,
  - ligaments ronds,
  - autres....

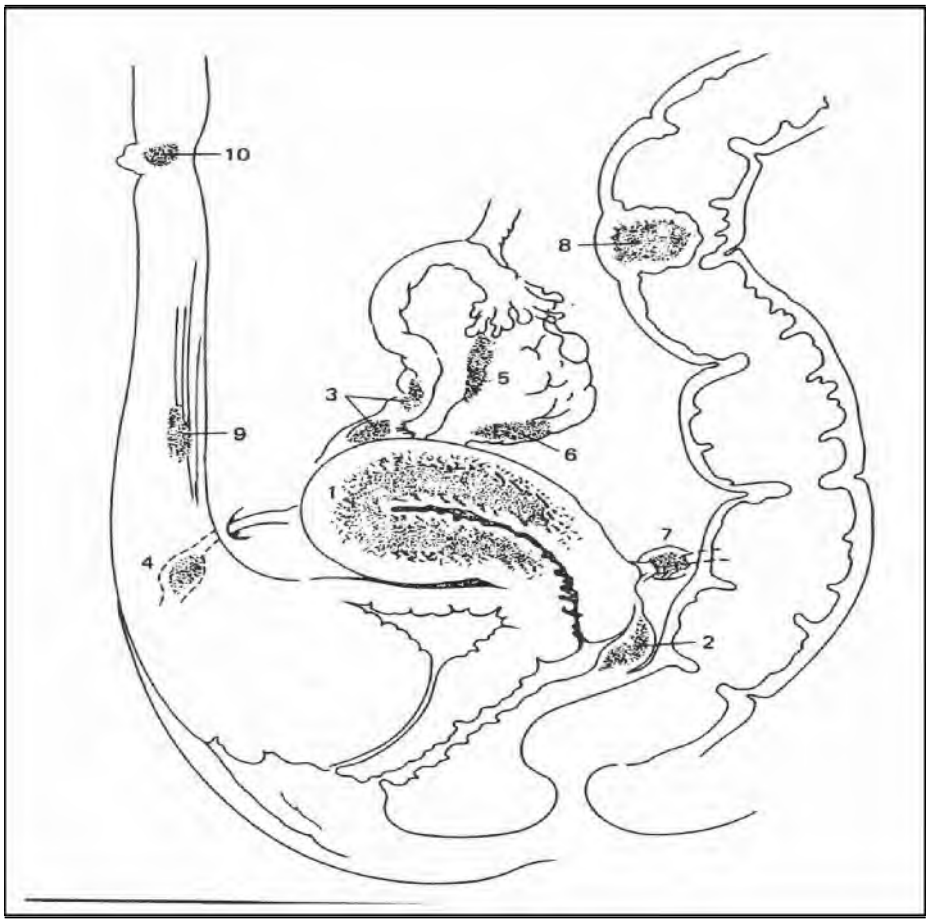
2/ extra péritonéales localisées :

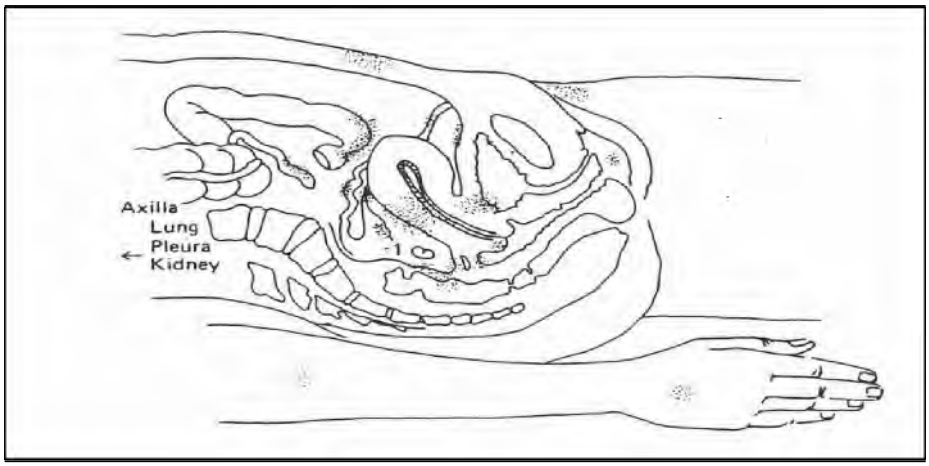
- col de l'utérus
- vagin et cloison recto vaginale
- vulve et périnée (le plus souvent sur les cicatrices obstétricales)
- région inguino-crurale sur le trajet extra péritonéal du ligament rond

B/ l'endométriose externe extra génitale

Moins fréquente, pouvantêtre :

- digestive : grêle, appendice, colon.
- urinaire : vessie, uretère, rein, urètre.
- autres : plèvre, poumon, bronches, ganglions, peau, foie, ombilic....





<u>Figure 1</u> : Les différentes localisations de l'endométriose

Ici s'intègre l'endométriose urétérale, définie par deux entités anatomopathologiques (7):

- ♣ La forme extrinsèque ou péri-urétérale : l'uretère est engainé par un foyer d'endométriose pelvienne rétro péritonéale, sans infiltration de la paroi urétérale, c'est la plus fréquente (75 à 80%).
- ♣ La forme intrinsèque, beaucoup plus rare, ou le tissu endométrial ectopique infiltre la paroi urétérale. Cette forme est de diagnostic difficile, souvent confondue avec une tumeur de la voie excrétrice et nécessite souvent une chirurgie plus agressive.
- ♣ La forme mixte associant une atteinte extrinsèque et intrinsèque de l'uretère est très rarement décrite dans la littérature (2 à 4%) (77).

Rappels sur l'endométriose

I/ EPIDEMIOLOGIE

A/FREQ UENCE (25) (78)

La fréquence réelle de l'endométriose dans la population générale n'est pas connue. Beaucoup de femmes porteuses d'endométriose sont asymptomatiques et ne sont pas conscientes de son existence. Bien que l'endométriose soit associée à la stérilité, beaucoup de femmes porteuses d'endométriose deviendront enceintes sans traitement et la maladie ne sera pas diagnostiquée. De plus, la fréquence est très dépendante des outils diagnostiques utilisés, de la populationétudiée, de l'intérêt et des connaissances du médecin concernant les différents aspects cliniques de la maladie. Par conséquent, les chiffres obtenus ne représentent pas la fréquence de la maladie dans la population générale.

Elle est de 2% dans la population féminine générale, de 10 à 20% pour les femmes en période d'activité génitale et de 30 à 40% pour les femmes infertiles. Il est estimé que 5 millions femmes en USA sont affectées par cette maladie (100) (81) (7) (39).

L'endométriose est la 2ème pathologie pelvienne la plus fréquente chez les femmes (80).

Les localisations urinaires sont rares et ne représentent que 1 à 2% de toutes les endométrioses. Parmi ces localisations, l'atteinte vésicale est de loin la plus fréquente (80 à 85% des cas), les formes urétérales sont plus rares (10 à 20%), les localisations rénales sont exceptionnelles (77) (92). Une revue de 147 patientes souffrant d'endométriose note un taux

d'atteinte de la vessie, uretère, rein et urètre, de 85%, 10%, 4% et 2%, respectivement (80).

Ainsi, l'endométriose urétérale, décrite pour la 1ère fois par CULLEN en 1917, se rencontrerait chez une femme sur 1000 à 4000 atteintes d'endométriose (0.1-0.4%) (84) (7).

Les formes extrinsèques sont bien plus fréquentes que les formes intrinsèques (retrouvées seulement dans 20 à 25% des cas) (2).

CHAPRON, au travers d'une série de 130 patientes, retrouve une distribution de l'endométriose des ligaments utero sacrés plus fréquente à gauche qu' à droite (53,1 versus 29,4%), cela peutêtre expliqué par les conditions locales favorables créer par le sigmoïde pour les cellules de la menstruation rétrograde issue de la cavité utérine (7).

Les lésions urétérales sont unilatérales dans 89% des cas, siégeant dans 48% des cas à gauche et 41% des cas à droite (2).

De plus, l'uretère est plus fréquemment atteint dans son 1/3 distal (80) (100), au niveau du croisement avec les vaisseaux iliaques, lieu de fixation postérieur des ligaments utero sacrés (atteint très souvent précocement en cas d'endométriose) (6) (15) (51).

A cause de son association avec l'obstruction urétérale silencieuse (environ 1% des cas), plus de 47% patientes peuvent nécessiter une néphrectomie au moment du diagnostic pour insuffisance rénale ou lésion endométriale urétérale imitant une tumeur maligne (transitionnel cell carcinoma) (7) (77) (80) (100).

C'est dire l'intérêt du diagnostic précoce de la compression urétérale qui doitêtre suspectée et recherchée devant toute endométriose profonde et celui de savoir reconnaître ces lésions car un traitement chirurgical permet de sauver un rein menacé.

B/FACTEURS DE RISQUE (25) (78)

B-1/AGE

C'est une pathologie de la femme en activité génitale, selon le GEE (groupe d'étude d'endométriose) (96), 50% des femmes souffrant d'endométriose sontâgées de 20 à 40 ans, alors que pour KICHUKOVA (66), 79,1% des malades appartiennent à une tranche d'age de 31 à 50ans.

L'âge moyen de découverte de sténoses urétérales endométriosiques, dans la littérature, est de 36,9 ans, mais des cas ontét é rapportés chez des femmes bien plus jeunes (6) ou en post ménopause, surtout après une oestrogénothérapie prolongée (63) (67) (68) (69).

Dans uneétude japonaise de 2001, YASUSHI TANUMA a constaté sur une série de 105 cas, que l'étendu de l'âge des patientes est entre 18 et 56 ans, la moyenne est de 39,1 ans. Dans la majorité des séries japonaises, l'endométriose urétérale survient entre 31 et 45 ans (68,3%) (103).

B-2/ FACTEURS RACIAUX ET SOCIO-ECONOMIQUES (12) (96).

L'endométriose est plus fréquente chez la race blanche, elle n'est pas rare pour autant chez les noires (CHATMAN, 1986), de plus, elle est aussi élevée, sinon plus chez les orientales (MIYAWAZA, 1976).

Elle est plus fréquente chez les femmes de haut niveau socio - conomique ayant reçu un niveau d'éducation plusélevé.

B-3/ FACTEURS ENVIRONNEMENTAUX ET TABAGISME

A côté de ces notions classiques, une place de plus en plus grande est réservée aux facteurs comportementaux comme le tabac (àâgeégal, il y a plus d'endométrioses et plus de formes sévères chez les femmes qui fument que chez les autres) et aux facteurs environnementaux : La pollution par la dioxine, résidu naturel des combustions de forêts et deséruptions volcaniques, artificiel de l'industrie des carbones, dont quelques ppt de plus (1ppt=une partie par trillion) traînent actuellement dans l'air qui nous entoure, l'eau que nous buvons, les légumes que nous mangeons, par l'augmentation des combustions et les innombrables produits chimiques déversés par la civilisation (56).

B-4/ANTECEDENTS

a/familial

La prédisposition familiale constitue un facteur de risque de la maladie (36) (64). L'atteinte d'une parente du premier degré multiplie par 5 selon LAM (1986), ou, par 7 selon CRAMER (1986), le risque relatif et expose à des lésions plus graves.

Ainsi que l'exposition in utero au DISTILBENE serait selon STILLMAN, un facteur favorisant: 50% des femmes infertiles exposées au DISTILBENE auraient une endométriose.

b/personnel

1/ gynécologique

L'histoire menstruelle influence fortement la survenue d'endométriose. Ainsi le risque de développer cette pathologie serait double chez les femmes ayant des cycles de moins de 27 jours et des menstruations de plus de 8 jours. La survenue des premières règles avant 11ans augmente légèrement le risque relatif à 1,3. Ceci aét é constaté par CRAMER en 1986 sur uneétude s'étendant de 1970 à 1980.

Toute malformation basse et obstructive du tractus génital augmente le risque d'atteinte. Selon SCHIFRIN en 1973, 6 adolescentes sur 20, présentant une endométriose, avaient de telles malformations (atrésie cervicale ou vaginale....). Ces anomalies qu'elles soient congénitales ou acquises constituent un obstacle à l'écoulement du sang menstruel qui par

conséquent, va refluer dans les trompes avant d'être déversé dans la cavité péritonéale, ce sang menstruel est riche en cellules endométriales capables de s'implanter au niveau du péritoine et des viscères pelviens et même de répondre aux stimuli hormonaux.

2/ obstétrical

La grossesse a toujoursét é considérée comme jouant un rôle prophylactique vis-à-vis de l'endométriose, il est classique de dire qu'il s'agit d'une maladie de la femme nullipare ou paucipare.

De même, l'âge tardif de la 1ère maternité représente un facteur de risque de l'endométriose.

La fréquence de l'infertilité inexpliquée est de l'ordre de 28 à 30% chez les femmes atteintes d'endométriose, alors qu'elle est de 10 à 15% dans la population féminine générale.

3/ contraception

L'endométriose est oestrogéno-dépendante et tout facteur réduisant le taux d'oestrogéne diminue le risque d'endométriose. Ainsi, la pilule faiblement dosée diminue ce risque alors que le DIU l'augmente en augmentant l'abondance et la durée du flux menstruel (12) (17) (36).

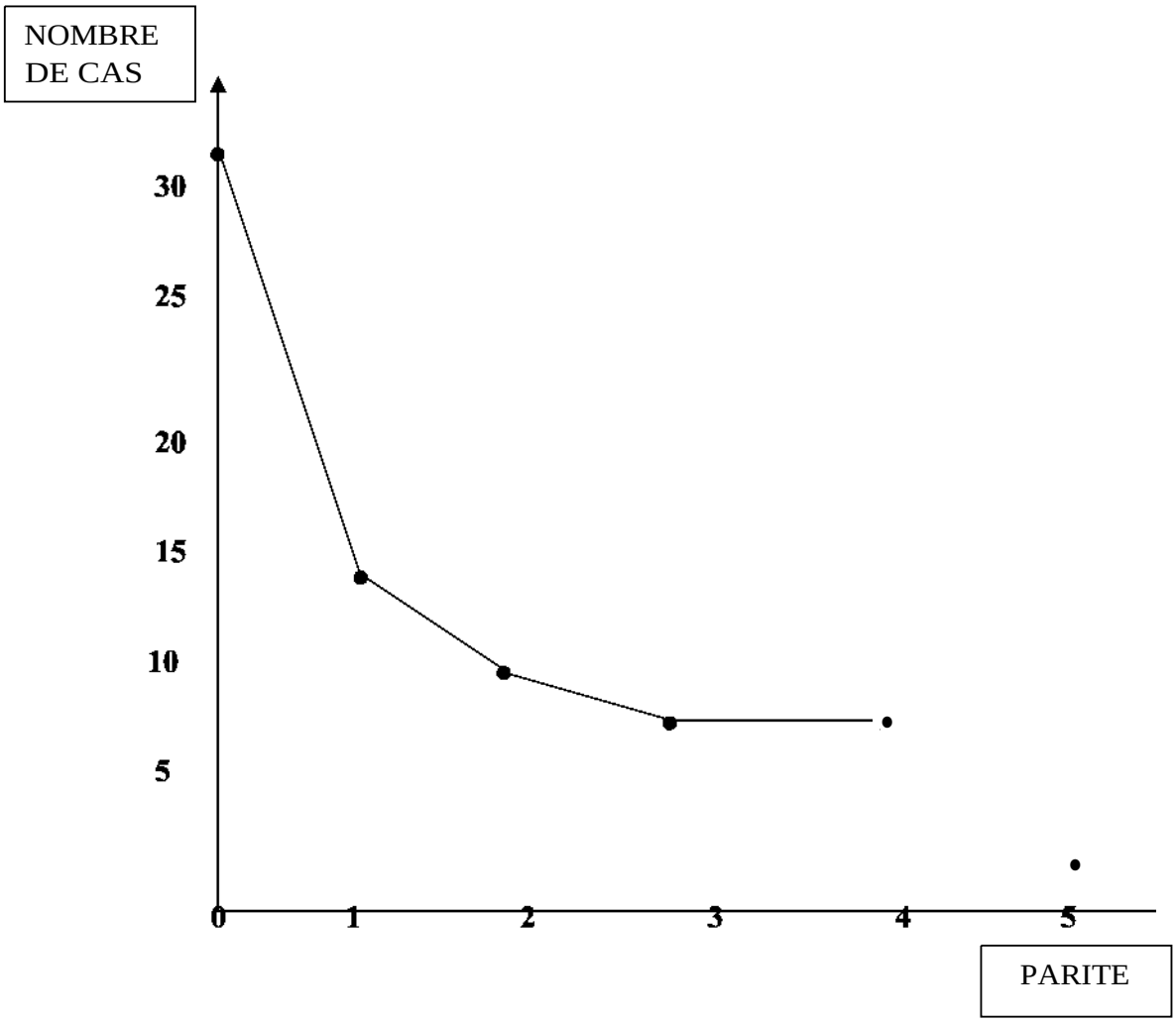


Figure 2 : ***Fréquence de l'endométriose en fonction de la parité***

4/ chirurgical

Comme l'a constaté CONSELLER, l'incidence de la maladie est élevée chez les femmes déjà opérées pour un problème gynécologique ou obstétrical (curetage, épisiotomie, césarienne, hystérectomie avec conservation ovarienne....) (80).

Cette incidenceélevée peut s'expliquer par la dissémination iatrogène de cellules endométriales viables lors de l'acte chirurgical et qui vont se greffer sur la cicatrice pour développer des foyers endométriosiques au niveau de la cicatrice d'épisiotomie ou même au niveau de la paroi abdominale (13) (14).

II/CLASSIFICATION

Un système de classification est indispensable pour:

- Etudier le degré d'extension de cette affection
- Etablir un protocole thérapeutique médico-chirurgical et comparer les résultats à long terme
- Déterminer, de manière aussi précise que possible, le pronostic àlong terme de chaque patiente.

Plusieurs classifications ontét é proposées mais aucune n'est parfaite, tant l'endométriose est une pathologie complexe :

- Classification d'ACOSTA (1973) : portant sur l'atteinte ovarienne.

- Classification de KISTNER (1975) : très détaillée mais complexe pour un usage de routine
- Classification de l'AFS ou AMERICAN FERTILITY SOCIETY : rapportée par MALINAK en 1979, puis révisée en 1985; insistant sur la taille et la notion d'unilatéralit é et bilatéralité des lésions.
- Classification FOATI du GEE (1994), se basant sur les mêmes principes de la classification TNM des cancers

ATTEINTE LEGERE
Lésions fraîches, disséminées (implants sans cicatrice ni rétraction péritonéale) dans le cul de sac antérieur, dans le cul de sac de douglas, ou dans le péritoine pelvien. Rares implants à la surface de l'ovaire, sans endométriome, sans cicatrice superficielle ni rétraction, sans adhérences péri ovariennes. Pas d'adhérences péri tubaires.
ATTEINTE MODEREE
Endométriose concernant un ou deux ovaires ; avec plusieurs lésions superficielles, avec cicatrice ou rétraction, ou petit endométriome. Adhérences péri tubaires, Adhérences péri -ovariennes : associées aux lésions ovariennes sus décrites Implants superficiels dans le cul de sac antérieur ou postérieur, avec cicatrice et rétraction; quelques adhérences, pas d'atteinte du sigmoïde.
ATTEINTE SEVERE
Endométriose concernant un ou deux ovaires (le plus souvent, les deux), avec endométriomes de plus de 2cm× 2cm de diamètre. Un ou deux ovaires fixés par des adhérences, associées à l'endométriose, avec ou sans adhérences tubo-ovariennes. Une ou deux trompes fixées ou oblitérées par l'endométriose; associées à d'autres adhérences et d'autres lésions d'endométriose. Comblement du cul de sac de douglas par des adhérences et lésions endométriosiques. Epaississement des ligaments utero -sacrées et lésions du cul de sac de douglas dus à une endométriose invasive avec oblitération du cul de sac. Atteinte importante de l'intestin ou des voies urinaires.

Tableau 1 : Classification d'ACOSTA

W F	♣ Implants d'endomètre sur le péritoine pelvien postérieur, le ligament utero -sacré ou le ligament large (<5mm de diamètre) ♣ Adhérences avascualires au niveau des trompes. ♣ Pavillons normaux. ♣ Ovaires pouvant présenter des adhérences avasculaires. ils ne sont pas fixés. ♣ Intestin et appendice normaux.
N W ^.,,	♣ Implants d'endomètre sur le péritoine pelvien postérieur, le ligament utero sacré, le ligament large (<5mm de diamètre) ♣ Adhérences avasculaires pouvant concerner les trompes. ♣ Pavillons libres ♣ Atteinte ovarienne : 1/kyste ou atteinte superficielle<5mm 2/kyste ou atteinte superficielle>5mm 3/endométriome rompu ♣ Intestin et appendice normaux
M W S	♣ Feuillet postérieur du ligament large recouvert par du tissu ovarien adhèrent. ♣ Adhérences péri tubaires, non clivables par voie endoscopique. ♣ Pavillons libres ♣ Ovaire fixé au ligament large avec des lésions d'endométriose (>5mm de diamètre) ♣ Implants multiples du cul de sac ♣ Intestin non adhèrent ♣ Utérus mobile ♣ Intestin et appendice normaux
M W	♣ Feuillet postérieur du ligament large recouvert par la trompe sur l'ovaire ♣ Pavillon recouvert par les adhérences ♣ Ovaire adhérent au ligament large et à la trompe (l'endométriose et l'endométriome peuventêtre masqués) ♣ Implants multiples du cul de sac ♣ Intestin non adhérent ♣ Utérus mobile ♣ Intestin et appendice normaux
W	♣ Atteinte endométriosique de la séreuse vésicale ♣ Utérus retrovers é fixé ♣ Cul de sac recouvert par l'intestin adhérent ou par l'utérus fixé ♣ Intestin adhérent au cul de sac, au ligament utero -sacré, ou à l'utérus ♣ Atteinte appendiculaire possible

<u>Tableau 2:</u> Classification de KISTNER

Endométriose	< 1cm	1 à 3 cm	>3cm
♣ Péritonéale			
Superficielle	1	2	4
Profonde	2	4	6
♣ Ovarienne droite			
Superficielle	1	2	4
Profonde	4	16	20
♣ Ovarienne gauche			
Superficielle	1	2	4
Profonde	4	16	20

Oblitération du douglas	Partielle : 4	complète: 40

Adhérences par rapport à la circonférence	<1/3	1/3 à 2/3	>2/3
♣ Ovariennes droites			
Transparentes	1	2	4
Opaques	4	8	16
♣ Ovariennes gauches			
Transparentes	1	2	4
Opaques	4	8	16
♣ Tubaires droites			
Transparentes	1	2	4
Opaques	4	8	16
♣ Tubaires gauches			
Transparentes	1	2	4
Opaques	4	8	16

Stade 1 (minime)	: 1-5
Stade 2 (modéré)	: 6-15
Stade 3 (moyen)	: 16-40
Stade 4 (sévère)	: >40

<u>Tableau 3</u> : Classification de l'AFS

F	FOYER (diamètre cumulé)	0 : absence 1 : < 1 cm 2: 1-5 cm 3:>5cm profond ou superficiel
0	OVAIRES	0 : normal 1:≤1cm 2: 1-4 cm 3:3-5cm 4: ≥ 5 cm ou bilatéral
A	ADHERENCES AVANT LYSE	0 : absence 1 : mobilité trompe et ovaire conservée 2 : conservation partielle de la mobilité de la trompe et/ou de l'ovaire 3 : absence de mobilité de la trompe et/ou de l'ovaire 4: comblement du douglas
T	TROMPES	0 : absence 1 : occlusion partielle (proximale ou distale) 2 : occlusion totale (proximale ou distale) 3 : bi ou multifocales
I	_INFLAMMATION: + ou -	Appréciation visuelle: perte de brillance + hyper vascularisation ♣ % lésions typiques (noires) ♣ % lésions blanches ♣ % lésions rouges

<u>Tableau 4</u> : Classification française FOATI

III/ANATOMO-PATHOLOGIE

A/ MA CR OSCOPIE (24)

L'endométriose typique apparaît comme un ensemble de lésions d'aspect :

- hémorragique
- plane
- nodulaire
- ou kystique

Polymorphes tant par leur couleur (rouge sombre, brunâtre ou bleu nuit) que par leur taille (grains de la taille d'une tête d'épingle à des kystes pouvant atteindre 15 cm de diamètre).

Elle s'accompagne d'une fibrose plus ou moins intense expliquant :

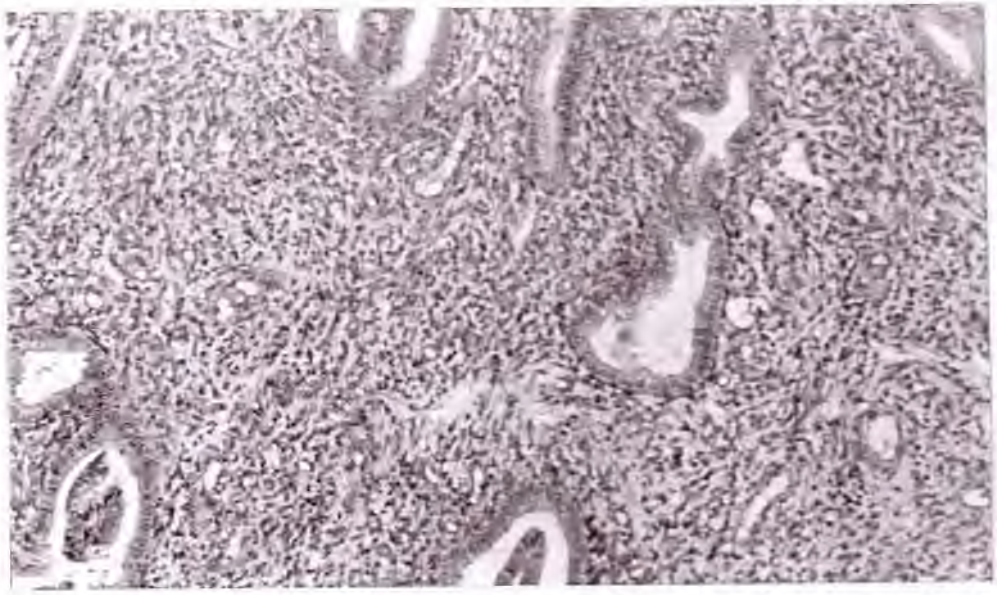
- l'aspect nacré et la sensation d'induration au contact
- les images de rétraction stellaire péri-lésionnelle.
- Les lésions enchâssées et recouvertes d'une cicatrice fibreuse opaque.
- Les adhérences souvent importantes,étroites entre les organes, finissant par déterminer des sténosesévoquant cliniquement et radiologiquement des proliférations malignes ; d'autant plus qu'il n'existe jamais de plan de clivage, même histologique, entre l'endométriose et l'organe atteint.
- La rupture des kystes laisse s'écouler un liquide dont l'aspect caractéristique est goudron ou chocolat

B/MICROSCOPIE (24) (22) (40)

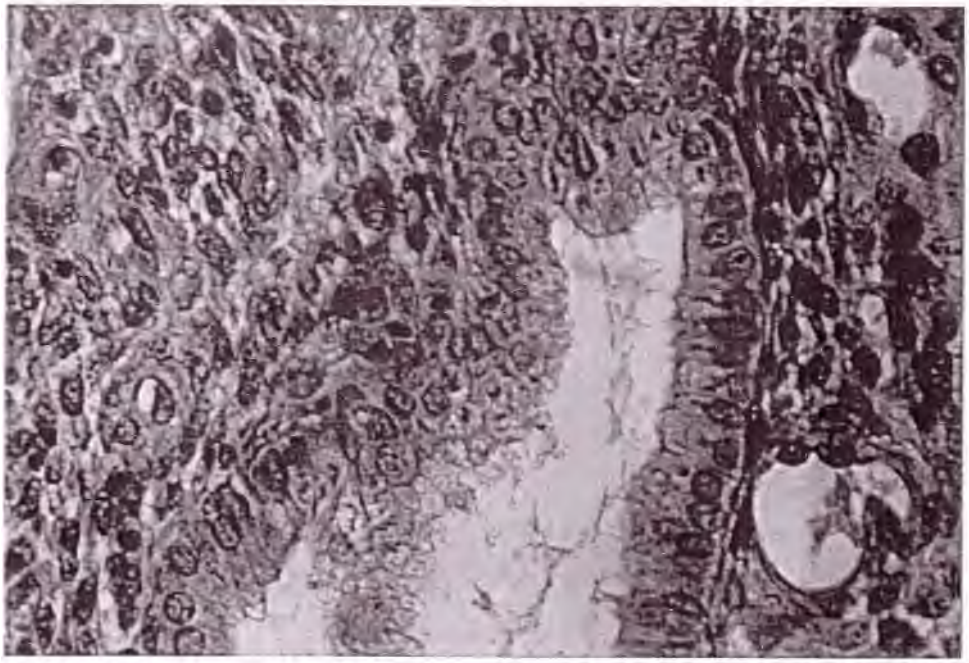
A quelques détails près, la description histologique de l'endométriose est celle d'une muqueuse utérine normale comprenant :

ρ **Typiquement:**

- ♣ Un tissu glandulaire, unistratifié, cylindrique, avec des cellules ciliées ou non, régulièrement orientées et disposées,formant des tubes, et reposant sur son chorion cytogène.
- ♣Un chorion cytogène, caractérisé par de petites cellules fusiformes, à noyau ovoïde, riches en chromatine, reliées entre elles par de fins prolongements cytoplasmiques.
- ♣A noter que la vascularisation n'y est jamais aussi systématisée que dans un endomètre normal.
- ♣Dans les formesévoluées, d'une façon quasi constante, il existe une fibrose périphérique au sein de laquelle persistent parfois des nappes de macrophages chargés d'hémosidérine.
- ♣D'après O'PETERSON, cette fibrose serait le résultat d'une réponse inflammatoire à l'hémorragie répétitive locale.



(x 100)



*400

Image 1 : Histologie du tissu endométriosique

ρ **Atypiquement :**

- ♣Le chorion peut faire défaut. on retrouve alors des formations glandulaires,évoquant l'endomètre, avec au pire une ou deux couches de cellules correspondant au chorion cytogène : ce sont les formations glandulaires pures.
- ♣Au contraire, la répartition des tubes glandulaires peutêtre irrégulière au point d'être inexistante, au profit du seul chorion cytogène (35).

Il s'agit de formes incomplètes, dissociées, rendant le diagnostic de l'endométriose d'autant plus difficile qu'il manque un critère architectural.

Le diagnostic de la forme glandulaire repose sur la recherche de marqueurs : phosphatase alcaline, glycogène. Celui de la forme conjonctivale sur l'expression de marqueurs tissulaires spécifiques : sulfomucopolysaccharides, relaxine.

Enfin et quelque soit son siège, l'endométriose se comporte fonctionnellement comme la muqueuse utérine normale, réagit aux incitations oestrogéno-progestatives et subit les mêmes modifications cycliques.

C/MODIFICATIONS HISTOLOGIQUES AU COURS D U CYCLE MENSTRUEL

L'examen anatomopathologique peut mettre enévidence des modifications histologiques, caractéristiques des deux phases du cycle menstruel.

- A la phase folliculaire ou proliférative :
  - au niveau glandulaire :
    - augmentation des mitoses.
    - Richesse des mitoses
  - Stroma oedématié, avec des cellules à limites moins nettes et aux noyaux plus denses, allongés
  - Dilatation capillaire.
- A la phase sécrétoire ou folliculo-lutéinique :
  - Au niveau glandulaire :
    - Diminution de l'activité cellulaire mitotique.
    - Apparition, surtout, dans les tubes d'inclusions vacuolaires, contenant du glycogène et des lipides.
  - Apparition dans le stroma d'épines conjonctives, soulevant l'épithélium glandulaire, et de cellules particulières contenant des sulfomucopolysaccharides et de la relaxine (HISAW et DELLENBACH, 1969)

Les sulfomucopolysaccharides sont des précurseurs de l'héparine, pouvantêtre partiellement responsable de l'incoagulabilit é du sang des règles

- Artérioles spiralées.

D/ TOPOGRAPHIE DES LESIONS (24) (40)

Elle a déjàét é schématisée dans la définition. Nous ne développerons que les localisations les plus fréquentes.

1/ LOCALISATION PERITONEALE

Les plus courantes concernent les ligaments utero sacrés, le cul de sac de douglas, la face postérieure du ligament large et la paroi recto -vaginale.

Toutes ces lésions entraînent une réaction inflammatoire intense responsable d'un syndrome adhérentiel.

L'endométriose intra péritonéale se présente sous deux aspects :

~~Poly~~poides : lésions pédiculés inférieur à 1 mm et faisant saillie à la surface du péritoine avec une base d'implantation sous péritonéale. elles sont constituées de lésions cubiques sans orifice glandulaire mais en continuité avec deséléments glandulaires situés plus en profondeur, recouverts ou non par du péritoine.

- Planes : ensemble de cellules endométriales reparties en nappes à la surface du péritoine et en continuité avec des cellules mésothéliales ; la surface est ponctuée d'orifices glandulaires.

Lorsque des organes recouverts par le péritoine sont atteints par l'endométriose, cela définit des lésions réactionnelles toujours importantes, pseudo -néoplasiques.

Ceci s'observe dans la forme extrinsèque de l'endométriose urétérale.

Les localisations extra-péritonéales sont difficilement visibles directement en coelioscopie et mises enévidence à la surface du péritoine par leurs complications liées à l'activité de l'endomètre ectopique :

- Adhérences
- Fibrose
- Hémorragies.

2/ LOCALISATION OVARIENNE

La plus fréquente : 70 à 80 %

- ♣ Macroscopiquement, on observe des kystes typiques plus ou moins enchâssés dans le stroma ovarien, de tailles variables, uniques ou multiples. l'atteinte est souvent bilatérale. l'épaisseur de la coque est plus ou moinsépaisse variant en fonction du volume et de l'ancienneté de la lésion.

A la rupture du kyste, un liquide crémeux,épais, incoagulable et couleur chocolat typiques'écoule.

- ♣ L'étude cytologique du liquide des ponctions des kystes permet de décrire trois aspects chronologiques des lésions ovariennes (40):
  - L'endométriome florissant: hématies et cellules endométriales bien conservées, parfois hémolysées.
  - L'endométriome remanié : cellules macrophagiques ponctuées de pigments sanguins (hémosidérine).
  - L'endométriome vieilli: nappes de pigments d'hémosidérine et de cellules anucluées.
- ♣ Microscopiquement, l'endomètre ectopique tapisse la paroi du kyste et siège à la surface de l'ovaire.

Lors d'une augmentation de la pression intra -kystique, l'endomètre s'atrophiant, les critères diagnostiques disparaissent.

3/ LOCALISATION TUBAIRE

L'endométriose favorise la formation d'adhérences souvent très denses, responsables d'oblitérations tubaires distales.

Les lésions polymorphes se présentent sous forme de :

- polypes tubaires : lésions sessiles de 1 à 10 mm de long, implantées dans la partie proximale de la trompe.

- colonisation par l'endomètre de la lumière tubaire.
- nodosités tubaires : renflements de la portion initiale de la trompe, de 1 à 2 cm de diamètre obstruant partiellement ou totalement la lumière tubaire.

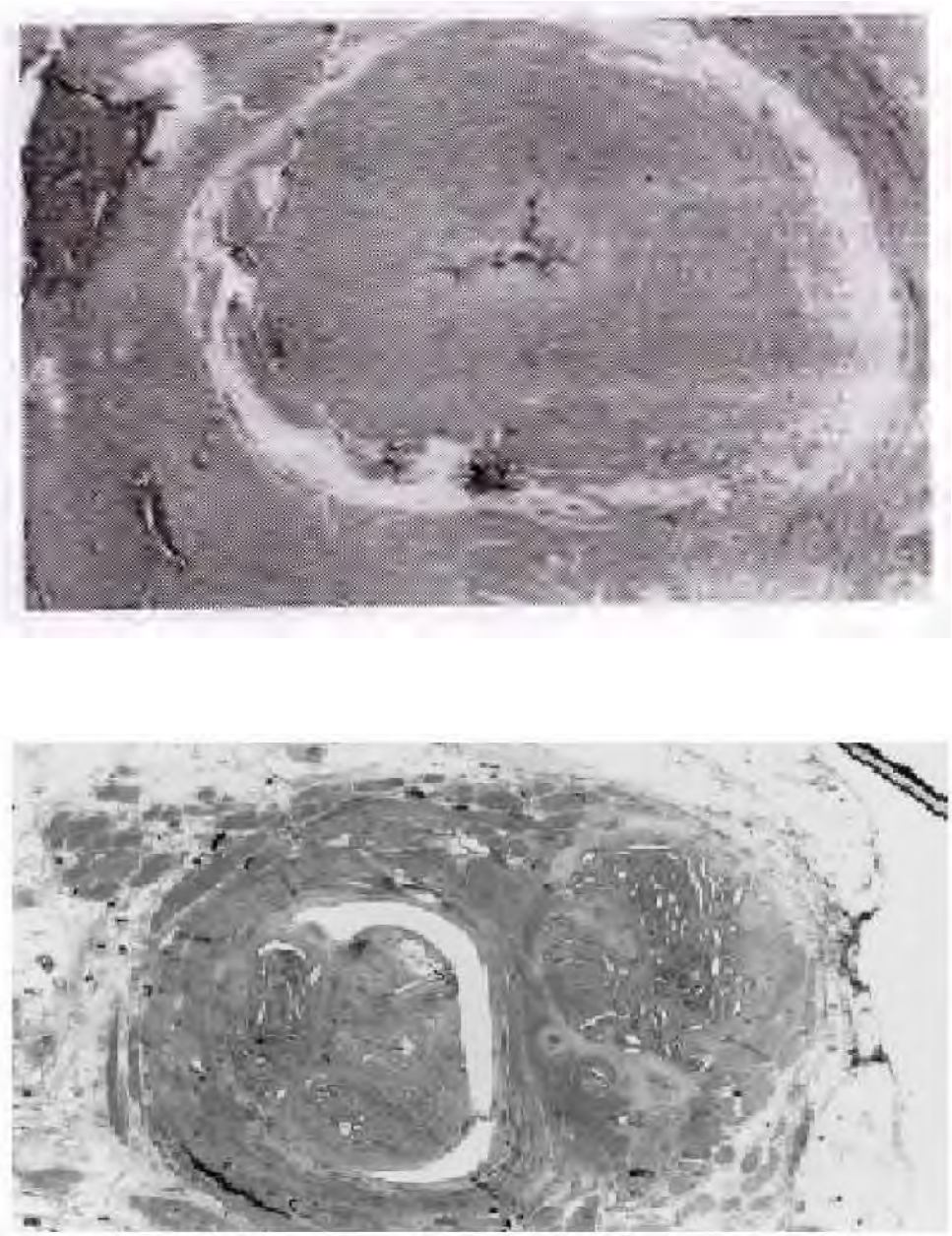
  Il lui correspond trois aspects histologiques :

  - Images diverticulaires bordées par unépithélium tubaire sans anomalie musculaire.
  - Adénomyose :épithélium cylindro-cubique entouré de fibres musculaires lisses hypertrophiques.
  - Endométriose typique.

4/ LOCALISATION URETERALE

Il faut savoir distinguer les atteintes de l'appareil urinaire (80):

- Par contiguïté de l'endométriose pelvienne implantée sur la séreuse péritonéale : il s'agit alors des formes extrinsèques ou formes sous péritonéales en contact avec l'uretère.
- Par prolifération endoluminale responsable de sténose intrinsèque.
- Elles prennent habituellement une forme nodulaire, polypoide ou tumorale, conduisant à l'appellation d'endométriome.



<u>Image 2:</u> Endométriose urétérale intrinsèque

Néanmoins, pour AL SALEH, cette distinction en deux formes serait assez arbitraire et refléterait plutôt différents degrés de sévérité de la maladie.

Quoiqu'il en soit, la caractéristique principale de cette localisation urétérale est le développement d'une fibrose péri-urétérale et extensive, véritable blindage pelvien, pouvantévoquer une origine néoplasique (6).

La revue de la littérature montre qu'en général cette localisation de l'endométriose concerne le 1/3 distal de l'uretère. Elle prend la forme extrinsèque dans 83% des cas. Pour THOMSON (94), les lésions pourraientêtre mixtes, à la fois intrinsèques et extrinsèques.

En définitive, l'endométriose externe pourraitêtre classée selon sa position vis-à-vis du péritoine :

1/ péritonéale

2/ extra -péritonéale intéressant tous les organes qu'il recouvre

Ex: endométriose urétérale extrinsèque

3/ extra -péritonéale et transmurale

Ex : endométriose urétérale intrinsèque

IV/ PATHOGENIE

L'endométriose est une pathologie mystérieuse du fait de ses nombreuses localisations (extragénitale, génitale, extra péritonéale, péritonéale).

Depuis la fin du 19 me siècle, de nombreuses théories se sont succédées, pour tenter d'expliquer la pathogénie de l'endométriose.

A/ THEORIE DE LA METAPLASIE COELOMIQUE

Proposée pour la première fois par WALDEYER en 1870, elle est donc la plus ancienne.

Cette théorieévoque la potentialité du revêtementépithélial de la cavité coelomique de se métaplasier en tissu endométrial avec des glandes et un stroma suite à une irritation répétée (infectieuse, inflammatoire, hormonale ou par le reflux de sang menstruel lui-même).

La théorie de la métaplasie coelomique peut expliquer la survenue de l'endométriose chez la femme ayant une agénésie mullerienne, chez celle ayant une agénésie utérine ou possédant un utérus hypoplasique non fonctionnel ou les rares cas d'endométriose chez l'homme.

Cependant des problèmes restent àéclaircir :

> ~~Si l~~es cellules péritonéales se métaplasient aisément en cellules endométriales, on devrait observer plus fréquemment l'endométriose chez l'homme, bien que plusieurs cas d'endométriose histologique ontét é rapportés chez l'homme

souffrant d'un carcinome prostatique et recevant pour son traitement une doseélevée d'oestrogéne.

La maladie est propre de la femme en période d'activité génitale et son incidence n'augmente pas avec l'age, contrairement à ce qu'on attendait.

La distribution non uniforme des implants endométriosiques ectopiques sur la surface péritonéale.

Même si la membrane coelomique forme les deux cavités péritonéale et thoracique, l'endométriose touche principalement les organes pelviens.

B/ THEORIE DE LA TRANSPLANTATION

C'est la théorie la plus largement acceptée (39).

Plusieurs modes de dissémination sont décrits :

- La voie lymphatique qui peut expliquer certaines localisations de l'endométriose, à titre d'exemple : l'endométriose ombilicale et celle touchant les ganglions pelviens.
- Les voies veineuses et artérielles responsables de diverses localisations de l'endométriose qui sont cependant rares ou exceptionnelles : les poumons, la peau, l'espace vertébral, les muscles de l'avant bras, l'appareil urinaire...
- La dissémination iatrogène au moment d'une intervention abdominale ou pelvienne à l'origine des localisations

endométriosiques au niveau de la paroi abdominale, de la cicatrice d'épisiotomie.

Ces voies expliquent comment des foyers d'endométriose peuvent siéger en dehors du pelvis.

- ♣ La théorie de l'extension directe attire l'attention sur la capacité du tissu endométriosique à envahir des organes de voisinage : vessie, uretère, tube digestif.....
- ♣ La dissémination par voie tubaire ou la théorie de transplantation de SAMPSON : décrite dés 1921, SAMPSON avait suggéré que des cellules endométriales viables refluent, pendant la menstruation, à travers des trompes perméables pour arriver dans la cavité pelvienne o ù elles vont se greffer sur un organe pour proliférer et aboutir à des foyers d'endométriose.

Le reflux menstruel,événement physiologique fréquent, est retrouvé chez 90% des femmes ayant des trompes perméables et chez qui on réalise une laparoscopie pendant la période de menstruation.

Trois conditions doiventêtre réunies dans cette théorie :

- ♣ La survenue du reflux menstruel
- ♣ Le reflux menstruel doit contenir des cellules endométriales viables.
- ♣ La greffe de ces cellules et leur prolifération.

La viabilité du tissu endométrial qui reflue dans la cavité péritonéale parait très important dans la théorie de SAMPSON qui disait: "si tout fragment de la muqueuse mullerienne transporté par le sang menstruel et arrivant dans la cavité péritonéale meurt toujours, la théorie d'implantation que j'ai présentée meurt aussi et doitêtre barrée et oubliée".

C/ THEORIE DE L'INDUCTION

Evoquée dés 1955 par LEVANDER et NORMAN, c'est une combinaison des deux théories précédentes qui aét é réactualisée par MINH. En se fondant sur des travaux d'embryogenèse, il a montré que l'endométriose se développe sur place à partir du blastème mullerien qui se trouve dans la paroi tubaire, sous l'incitation de substances de dégradation présentes dans le sang menstruel et régurgitées dans la trompe à travers l'ostium uterinium. Il généralise ensuite cette théorie sur toutes les autres localisations de la maladie. ainsi les foyers d'endométriose, qu'ils soient internes ou externes, qu'ils siégent au niveau de l'utérus, dans les trompes ou sur le péritoine pelvienne se développeraient pas à partir de l'implantation des produits menstruels refoulés par les trompes, mais se sont très probablement des substances chimiques ou protéiques libérées par les cellules dégénérées de l'endomètre nécrosé qui induisent la métaplasie du mésothélium péritonéal chez des femmes présentant une déficience hormonale ou de l'immunité cellulaire.

D/ THEORIES D YSEMBR YOPLA S TIQUES (24)

- Théorie de RECKLINGHAUSEN (1895) : l'endométriose serait secondaire à la prolifération tissulaire des résidus du corps de wolff.

- Théorie de CULLEN (1896) : les foyers de l'endométriose seraient des résidus du canal de muller.

Bien que toutes ces théories proposées sont vraisemblable, plus qu'un mécanisme peutêtre responsable du développement de l'endométriose urétérale chez la même patiente (80).

E/ FACTEURS SURAJOUTEES

Malgré la fréquence du reflux du sang menstruel chez les femmes (HALME), elles ne développent pas toutes une endométriose. Même chose pour celles qui ont subi une intervention chirurgicale. Il existe, donc, en plus des théories citées plus haut, des facteurs susceptibles d'expliquer les conditions nécessaires au développement de l'endométriose.

Actuellement, il n'existe pas d'étude précise concernant l'incidence de ces facteurs sur la maladie mais de nombreuses hypothèses pathogéniques les mettent en cause.

E-1/ prédisposition génétique (24)

J. L. SIMPSON puis L. R. MALINAK ont montré que la fréquence d'endométrioseétait plus importante lorsqu'il existe des antécédents familiaux.

L'atteinte serait d'ailleurs plus sévère que dans un groupe témoin. Mais, le facteur génétique n'est pas formellementétabli. Aucune association avec un antigène HLA n'a puêtre montrée à ce jour.

E-2/ profil immunologique

Des travaux récents suggèrent l'association d'anomalies du système immunitaire avec l'endométriose (80).

α/altération de l'immunité humorale

Pour la première fois, en 1980, par la technique d'immunofluorescence, WEED et ARQHEMBOUR constatent une altération de l'immunité humorale : la présence ectopique des protéines des cellules endométriales entraîne une réaction auto-immune AG-AC avec sécrétion d'immunoglobulines (A, G et M) se combinant avec la fraction C3 du complément pour se déposer sur les cellules endométriales (101).

Deux ans plus tard, par les méthodes d'hémagglutination passive et d'immunofluorescence, S. MATHUR et d'autreséquipes (72) retrouvent, chez des femmes atteintes d'endométriose, des Ig G et Ig A antiovaires et antiendométre, dans le sérum, les secrétions vaginales et la glaire cervicale.

Ce n'est qu'en 1988, par l'utilisation de la technique de WESTERN BLOT, que MATHUR et coll. démontrent que la réponse auto-immune générale et locale, chez les femmes atteintes d'endométriose, est principalement dirigée contre les AG endométriaux aux poids moléculaires

de 26 et 34. (Découverte d'AC contre ces AG spécifiques dans 87% des sérums et 100% du liquide péritonéal de ce même groupe de femmes (72)).

N. GLEICHER a défini la nature des anticorps. Ils seraient dirigés contre des phospholipides, des histones et des nucléotides.

De plus, en 1987, il met enévidence la présence d'anticoagulant circulant et d'anticorps nucléaires en quantité importante chez les femmes atteinte d'endométriose (52).

G. P. WOOD a montré que les singes rhésus, après irradiation, développent plus d'endométriose que le groupe témoin (45).

FANTON (49) confirme cette affirmation: 53% d'endométriose, 17ans après l'exposition, contre 26% dans le groupe non irradié. Endométriose sévère dans 65%, modérée dans 16% et minime dans 19% des cas.

BARBIERI et coll. (1985) a montré l'existence d'un anticorps monoclonal OC 125,élaboré à partir d'un AG membranaire CA 125, détecté en quantité importante chez 49% des femmes atteintes d'endométriose (45) (18).

MASAHACHI (1988) a retrouvé des taux trèsélevés surtout dans les stades3 et4 des atteintes endométriosiques. Le CA 125 n'est malheureusement ni spécifique, ni très sensible pour le diagnostic de l'endométriose. L'utilisation actuelle de ce marqueur semble doncêtre indiqué dans la surveillance de la réponse au traitement, en particulier avec le DANAZOL. On observe alors une baisse significative des concentrations initiales trèsélevées.

GRIMES et coll. Ont remarqué une fréquence deux fois plusélevée que la normale de lupusérythémateux chez les femmes atteintes d'endométriose. La grande variété d'anticorps rencontrée dans l'endométriose suggère l'activation d'une cellule polyclonale B, caractéristique d'une maladie auto-immune.

Cette pathologie présente donc les caractéristiques des maladies auto-immunes:

- Activation des cellules polyclonales,
- Atteinte tissulaire,
- Participation de multiples organes,
- Prépondérance féminine,
- Maladie familiale,
- Association plus fréquente avec d'autres maladies auto-immunes (diabète, polyarthrite rhumatoïde...)

β/altération de l'immunité cellulaire

voquée pour la première fois en 1980 par STARSTEVA (24).

En 1981, W. P. DMONSKI et STEELE (45) constatent une baisse de l'intradermoréaction, après injection d'AG endométriaux, chez les signes rhésus, ce défaut de stimulation des lymphocytes en présence d'AG endométriaux est retrouvé chez la femme avec endométriose. Il n'existe pas d'autres signes apparents de déficit d'immunité.

Parallèlement, l'étude du liquide péritonéal a mis enévidence une augmentation de l'activation des macrophages influant, par l'intermédiaire de facteurs métaboliques (prostaglandines, interleukines, fractions du complément...), sur l'environnement au niveau de la cavité péritonéale (ZELLER et coll.) (24).

Le système immunitaire intervient donc dans la physiopathologie de l'endométriose mais sa place exacte n'est pas encore totalement définie. DMONSKI W. P. (45) propose l'hypothèse suivante:

- ♣ Reflux menstruel,
- ♣ Implantation des cellules endométriales en position ectopique, normalement détruites, ne peut s'observer que lors d'un déficit du système immunitaire; transmis génétiquement selon un mode multifactoriel.
- ♣ Apparition d'anticorps secondaires à cette implantation et qui interviendraient par la suite dans la physiopathologie de la stérilité.

E-3/ facteur anatomique (1)

Toute malformation du tractus génital de localisation basse et caractère obstructif favorise les foyers d'endométriose :

- Hymen non perfor
- Cloison vaginale
- Utérus bicorne...

E-4/ profil hormonal (78)

Toute modification hormonale de l'environnement favoriserait le développement de l'endométriose.

KONNINCKX, en 1978, a décrit les relations entre cette maladie et le LUF-syndrôme (Luteinised Unruptured follicule syndrome): au cours de ce syndrome, dans le liquide péritonéal, les concentrations de progestérone et 17 bêta -oestradiol sont diminuées pendant la phase lutéale précoce. Ce qui favoriserait la greffe de fragments d'endomètre, nombreux dans le liquide péritonéal.

A l'inverse, l'endométriose pourrait induire le LUF-syndrôme: donnez, en 1987, enétudiant 81% des corps jaunes de la lapine, n'a observé qu'un ovocyte chez l'animal avec endométriose contre 58% dans le groupe témoin.

SCHENKEN et coll., induisant une endométriose chez les singes, ne constatent pas de LUF-syndrôme dans les formes légères, mais en observent dans 46 à 50% des cas dans les formes modérées ou sévères.

Pour d'autres auteurs, comme DMONSKI (1980), la relation entre l'endométriose et le LUF-syndrôme n'est pas aussiévidente, puisque l'incidence du LUF-syndrôme serait la même en présence ou non de foyers d'endométriose.

Endométriose urétérale

I/ PHYSIOPATHOLOGIE DE L'OBSTRUCTION DE LA VOIE EXCRETRICE

L'obstruction et l'infection urinaire, souvent associée, constituent le mécanisme essentiel des néphropathies interstitielles, représentant le tiers des insuffisances rénales chroniques.

Quelque soit l'obstruction (complète ou incomplète, uni ou bilatérale), la masse néphronique, repartie sur les deux reins, vise avant tout à maintenir une fonction. Ainsi, le rein obstrué se met d'autant plus vite au repos qu'il est supplée par un rein sain ; désobstrué, il récupère d'autant mieux sa fonction qu'il est isolé.

Malgré cela, l'obstruction conduit plus ou moins rapidement et sévèrement à des dégâts anatomiques et fonctionnels sur la voie excrétrice et le rein (27).

Conséquenceshydrodynamiques :

L'hyperpression dans la voie excrétrice est responsable des lésions du parenchyme rénal et dépend de la compliance de la voie et surtout du débit d'urine excrétée par le rein obstrué, différent selon que l'atteinte est complète ou incomplète.

Les obstructions complètes s'accompagnent:

- D'un effondrement de la diurèse plus ou moins rapidement selon que l'atteinte est uni ou bilatérale.
- D'une augmentation de la pression pyélique pour ensuite se stabiliser et revenir progressivement à sa valeur initiale dans undélai variable.

A noter que la diurèse ne se tarit jamais complètement. L'urine produite en faible quantité par le rein obstrué, est drainée par les courants lymphatiques et veineux.

Dans les obstructions incomplètes, il manque la phase d'hyperpression pyélique initiale, si dévastatrice pour le parenchyme rénal.

Conséquencessur la voie excrétrice

ϖ Anatomiques

- Modifications morphologiques : c'est-à-dire la dilatation, et à moindre degré un allongement, de la totalité de la voie excrétrice, y compris les cavités calicielles, en amont de l'obstacle.

Une dilatation même importante peutêtre totalement réversible quand elle est temporaire.

- Modifications histologiques : hypertrophie puis dégénérescence collagène du tissu musculaire si l'obstruction persiste. il est difficile de fixer un délai de réversibilité, d'autant que le processus peutêtre accéléré par une infection surajoutée.

ϖ Fonctionnelles

Les modifications citées plus haut altèrent les propriétés viscoélastiques et contractiles de l'uretère.

La dilatation en amont de l'obstruction entraîne un amortissement en amplitude des fluctuations de pression. Mais ces dernières se maintiennent plus durablement.

La musculature de l'uretère peut conserver une bonne valeur contractile, même après une distension importante, pourvu qu'il n'y ait pas d'altération structurelle définitive. Quand elle est envahie par le collagène, La production et la transmission des potentiels d'action sont interrompues; les contractions sont affaiblies, irrégulières et d'autant plus inefficaces qu'elles s'exercent sur un canal définitivement déformé.

Conséquencessur le rein

ϖ ***Anatomiques***

Résultent de deux mécanismes :

- ♣ Hyperpression
- ♣ Réduction du débit sanguin rénal

❒ Aspect macroscopique

L'obstruction chronique entraîne une dilatation des cavitésémoussant des papilles et laminant le parenchyme qui réduit de moitié en 4 semaines.

L'atrophie progresse pour ensuite se stabiliser indépendamment du degré de l'obstruction.

❒ Lésions histologiques

Elle touche préférentiellement, sinon exclusivement, l'interstitium d'o ù le terme de néphrite interstitielle.

• Altération tardive des glomérules avecépaississement de la capsule de Bowman, sans altération du floculus.

- Infiltrat lymphocytaire puis fibreux dans l'interstitium, dissociant les tubules qui se raréfient.
- Atrophie de l'épithélium tubulaire; les lésions cellulaires sont encore réversibles lorsque elles sont limitées ; mais d'une manière très hétérogène, certains tubules retrouvent un aspect normal, alors que d'autres continuent leurévolution vers la fibrose.
- Dépôts cellulaires de protéine de Tamm-Horsfall.

ϖ Fonctionnelles :

Les valeurs données sont variables selon qu'il s'agit d'une obstruction complète ou incomplète.

- Diminution du débit sanguin (- 90% en 8 semaines),
- Réduction de la filtration glomérulaire (-95% en 4 semaines),
- Perturbation de la fonction tubulaire :
  - Diminution de la réabsorption de l'eau dans l'obstruction chronique avec perte du pouvoir de concentration mais non de dilution.
  - Défaut de réabsorption du Na.
  - Acidose métabolique.

Après suppression de l'obstacle :

La récupération fonctionnelle du rein « obstrué » dépend de la durée et de la sévérité de l'obstruction.

A duréeégale, une obstruction partielle est mieux tolérée qu'une obstruction totale; mais cette dernière levée précocement laisse moins de séquelles qu'une atteinte partielle levée tardivement.

Bien que la réduction du débit sanguin rénal soit définitive au bout de 24 heurs d'obstruction, la fonction rénale peut récupérer plus ou moins complètement selon la durée et le degré de l'obstruction. Le pouvoir de concentration peut ainsi s'améliorer avec le temps.

Mais très souvent, le défaut de concentration et un trouble de l'acidification urinaire restent des séquelles durables et très caractéristiques de l'obstruction.

II/ SYMPTOMATOLOGIE

Le polymorphisme de la symptomatologie de l'endométriose urétérale rend son diagnostic clinique d'autant plus difficile qu'il n'existe pas de corrélation anatomoclinique (ainsi des formes sévères peuventêtre asymptomatiques). Ceci explique la fréquence des lésions rénales installées àbas bruit: 25 à 30% de séquelles définitives (77).

Plusieurs tableaux cliniques sont possibles :

1-soit ce sont les signes gynécologiquesévocateurs de l'endométriose qui prédominent: environ 21,7% (4)

a/ l'un des plus constants est la douleur, pouvant se manifester de plusieurs façons (22) (24) (78) :

~~Dys~~ménorrhée : l'association dysménorrhée et endométriose est bien reconnue. Bien que la dysménorrhée soit très répandue dans la population générale, elle est spécialement fréquente parmi celles atteintes d'endométriose. En outre, la nature précise de la relation entre endométriose et dysménorrhée est mal connue (32).

~~Dys~~pareunie : autre signe classique lorsqu'elle est profonde. majorée en 2eme partie du cycle et reproduite aux touchers pelviens. elle est due à l'atteinte du cul de sac, ligaments utero sacrés ou septum rectovaginal et à la rétroversion utérine (39).

Très significatif de l'endométriose si elle est associée à la dysménorrhée.

~~Dou~~leur abdomino-pelvienne : environ 20%

Survenant de manière sporadique ou continue, avec exacerbation en phase péri-ovulatoire ou menstruelle, parfois sans aucun lien avec le cycle menstruel.

Elle est due à l'inflammation, la compression mécanique des nodules cystiques, adhérences, l'atteinte nerveuse directe, la production de prostaglandines et tout facteur psychologique (39).

Quelle que soit sa manifestation, la douleur est un symptôme très variable en intensité et sembleêtre corrélé avec la profondeur de l'infiltration, la localisation,et la tendance de certaines lésions à envahir les structures nerveuses (90). Mais, lorsqu'elle réapparaît cycliquement, elle se révèle trèsévocatrice de l'endométriose.

b/ méno-métrorragies : 11 à 23 % (8) (22) (78)

Très souvent, des dysfonctionnements menstruelsévoquent plus une adénomyose qu'une endométriose extra génitale. Mais n'oublions pas que les deux peuventêtre associés.

c/ l'infertilit

Est un motif de consultation fréquent qui affecte 30 à 40% des femmes atteintes d'endométriose contre seulement 15 à 20% des femmes non atteintes.

La triade classique incluant infertilité, dyspareunie et dysménorrhée affecte 40 % des patientes (39).

2- soit ce sont les symptômes réno-urinaires qui s'expriment isolement: environ 26,9% (4). Il s'agit principalement de :

a/ la douleur, d'expression diverse tant par sa localisation que dans son intensité ou rythmicité.

Elle peutêtre aigue :

- Colique néphrétique : 18%
- Lombalgies: 2,8%
- Pyélonéphrite : 2 % (signe d'appel classique mais rarement signalé dans la littérature ; un cas rapporté par NEZHAT en 1992) (77).

Ou chronique: le plus souvent à type de lombalgie chronique (24%). l'orientation vers le diagnostic d'endométriose urétérale se fera d'autant plus que ce tableau algique aura une expression cyclique (6%).

b/ l'hématurie : son incidence chez les patientes atteintes d'endométriose urétérale est de 15% (80).

- Macroscopiquement ou microscopiquement : 15%
- D'apparition cyclique : 14%
- Isolée : 9,5%

Est un signe inconstant mais combien caractéristique lorsqu'elle est cyclique et de très grande information pour le diagnostic de l'endométriose urétérale intrinsèque.

c/ d'autres symptômes moins typiques peuventêtre retrouvés comme:

- Des infections urinaires,
- Des dysuries, pollakiuries.

Pris isolement, ce sont des signes relativement fréquents chez la femme en période d'activité génitale. Mais lorsqu'ils prennent un caractère très répétitif, ils ont au moins le mérite d'alarmer le médecin, qui effectuera des investigations complémentaires, découvrant alors l'atteinte urinaire.

Certains diagnostics d'endométriose urétérale ontét é faits fortuitement au cours d'exploration :

- D'hypertension artérielle inexpliquée
- Ou d'insuffisance rénale.

3- soit association des signes gynécologiques et urinaires : 25% (4)

4- soit absence de signe clinique.

Ce sont alors des perturbations biologiques ou des examens demandés pour toute autre raison qui amèneront à la découverte d'une obstruction urétérale.

Selon APPEL, moins de 50% des femmes avec endométriose urétérale sont symptomatiques et une majorité de femmes (53%) ne présente aucun signe d'endométriose (4).

5- en faible pourcentage, on peut retrouver des signes cliniques ni urinaires ni gynécologiques mais témoins de l'atteinte associée d'un autre organe par l'endométriose, comme le tube digestif (53):

- douleur abdominale aigue
- syndrome occlusif syndrome rectal:épreinte, ténesme, rectorragie

Dans la littérature, des signes initiateurs, tels qu'unétat septicémique par exemple, ontét é signalés (41).

Au total, par cette revue bibliographique, nous avons voulu montrer :

- la multiplicité des circonstances de découverte possibles d l'endométriose urétérale
- et par la même la difficulté à les rattacher à la maladie, fortiori de localisation urétérale.

	Dysménorrhée	Dysfonction Menstruelle	Douleur Abdomino-Pelvienne	Douleur Du Flanc	Hématurie		Dysurie	Asymptomatique
					Non Cyclique	Cyclique		
(1966) KERR 47 cas	28%			23%	13%			
(1979) KLEIN 62 cas	26%	3,2%	24 à 38,7%	17 à 22%	13 à 21			> 21%
(1980) DENES 102 cas		28%	50%		13%			
(1987) GEHR 126 cas		35%	45%	26%	18%	16%	15%	13%
(1989) AMAR 156 cas	21,7%		26,9%					
(2001) TANUMA 105 cas	4%	13%	13%	51%	13%		7%	12%
(2003) CHAPRON 13 cas	100%		30%					24%

Tableau 5 : Symptomatologie de l'endométriose urétérale (Revue de la littérature)

III/ EXAMEN CLINIQUE

Il est pauvre dans la majorité des cas. Dans certains cas, on peut noter certaines anomalies lors d'un examen clinique minutieux et bien conduit.

A/EXAMEN ABDOMINAL

Souvent négatif. On recherchera surtout une sensibilité des flancs ou une masse abdominale. La palpation des fosses lombaires permet parfois de retrouver un rein augmenté de volume.

B/EXAMEN GYNECOLOGIQUE (22) (24) (78)

Devraêtre minutieux et fait dans de bonnes conditions, car peutêtre riche de renseignements.

Exceptionnellement, le diagnostic d'endométriose peut se faire à l'inspection, devant la présence de nodules marrons ou bleuâtres typiques, au niveau des organes génitaux externes.

Il doit comprendre la pose du spéculum et surtout les touchers pelviens (touchers rectal et vaginal).

B-1/ EXAMEN AU SPECULUM

Peut visualiser des lésions nodulaires ou kystiques, bleuâtres ou rougeâtres sur le col, le cul de sac postérieur ou même sur le vagin.

Ces lésions sont fragiles et saignent au moindre contact.

B-2/ TOUCHER VAGINAL

Permet de rechercher des nodules au niveau du cul de sac de douglas, d'étudier la position de l'utérus, sa fixité et d'évaluer le volume et la sensibilité des deux ovaires.

Nodules endométriosiques douloureux:

Au niveau du cul de sac vaginal postérieur ou des ligaments utero sacrés ou au niveau de la cloison rectovaginale

Rétroversion utérine :

Fixée, douloureuse à la mobilisation, elle favorise ainsi le reflux menstruel. L'utérus peut aussiêtre latéro-dévié.

Annexes :

L'examen peut révéler un ovaire augmenté de volume fixe et douloureux à la palpation, ou une masse latéro-utérine très sensible, évocatrice d'endométriose en l'absence d'un contexte infectieux et surtout par l'exacerbation de la douleur au moment des règles.

Le diagnostic positif d'endométriose se fait plutôt par l'aide des examens complémentaires et anatomopathologiques, l'examen clinique étant le plus souvent pauvre, inconstant et sans spécifité.

En pratique, devant toute symptomatologie fonctionnelle ou clinique rythmée par les règles, etéventuellement s'aggravant progressivement durant la période d'activité génitale, le diagnostic d'endométriose doitêtre évoqué et des examens complémentaires, orientant plus précisément le

diagnostic devrontêtre réalisés; ceci d'autant plus qu'il existe une stérilit associée.

Cliniquement, la découverte de la localisation urétérale est quasiment improbable. Mais dés que le diagnostic d'endométriose est posé, une exploration de l'appareil urinaire est essentielle.

IV/ EXAMENS COMPLEMENTAIRES

A/BIOLOGIE

Le diagnostic de l'endométriose est difficile, et la découverte d'un marqueur biologique spécifique de la maladie pourraitêtre un moyen diagnostic facile, permettant d'éviter les examens invasifs ou de les proposer seulement pour la femme à haut risque, de poser le diagnostic de l'endométriose même dans ses formes microscopiques et de suivre l'évolution au cours du traitement (98) (99).

Carcinome antigen 125 (CA-125) et la C-reactive protein (CRP) s'élèvent chez les patientes souffrant d'une endométriose avancée : stade3 et 4, surtout au début du cycle menstruel

Cependant, le CA-125 et la CRP ne sont pas spécifiques de la maladie.

Le taux de CA-125 peut s'élever dans d'autres pathologies pelviennes : toute maladie inflammatoire touchant le pelvis, infertilité inexpliquée, léiomyome et pathologie maligne, ou même dans des situations physiologiques telles que la menstruation et la grossesse.

L'Ig MACL (AC anticardiolipine) paraitêtre associé à la maladie quelque soit le stade, par contre, le sérum amyloidA (SAA) a un tauxélevé dans les cas sévères de la maladie.

Le dosage et le suivi du taux sérique de ces molécules paraitêtre utile pour le diagnostic et le suivi du traitement et de son efficacité.

D'autres examens plus usuels, généralement pratiqués au cours de toute hospitalisation, peuvent orienter vers une localisation urinaire mais n'ont aucune spécifit é :

L'urée sanguine et urinaire, la créatinine sanguine, et, la clearance de celle-ci: bon reflet global de la valeur fonctionnelle rénale.

Les prélèvements urinaires comportent :

- Un examen cytobactériologique des urines
- Un compte d'ADDIS
- Une protéinurie

Permettant d'éliminer :

- Une infection urinaire
- Une hématurie microscopique d'origine rénale haute
- Une tuberculose génito-urinaire, par la recherche du bacille de KOCH
- Une néphropathie qu'elle qu'en soit la cause (absence de cylindres hématiques et de protéinurie)

La cytologie urinaire est d ‘intérêt certain dans les formes intrinsèques avec des aspects cellulaires que l’on retrouve dans les frottis vaginaux (41).

Examens dynamiques:

Peuventêtre fait pour apprécier spécifiquement le fonctionnement du rein. Elles sont peu utilisées à l’heure actuelle.

B/EXAMENS ENDOSCOPIQUES

B-1/CYSTOSCOPIE-URETEROSCOPIE

La cystoscopie est un examen facile à pratiquer chez la femme, très instructif pour l’endométriose urétérale, lorsque combinée à l’urétéro-pyélographie rétrograde. L’intérêt majeur est d ‘avoir parfois la visualisation directe de l’image responsable de la sténose et ainsi retrouver éventuellement l’aspect macroscopique de l’endométriose, décrit précédemment; mais surtout de pouvoir effectuer des biopsies, qui, analysées, confirmeront le diagnostic (80). GERARDO ZANETTA rapporte en 1998 un cas d’endométriose urétérale commeétant le 1er cas diagnostiqué initialement à l’urétéroscopie (104).

Elle permet de différencier les lésions intrinsèques (à muqueuse urétérale pathologique) des lésions extrinsèques (à muqueuse urétérale saine) (84).

La demande de cet examen se fait lors :

- D'exploration de cytologie urinaire suspecte, d'hématurie macroscopique ou microscopique afin d'en rechercher la cause, d'en préciser l'origine haute ou basse, uni ou bilatérale.
- De bilan d'extension d'une atteinte de la voie excrétrice (mise en évidence par d'autres techniques) souvent jugée de nature néoplasique.

  Elle permet de mettre en place une sonde intra urétérale quand cela est possible, favorisant, l'excrétion du rein.

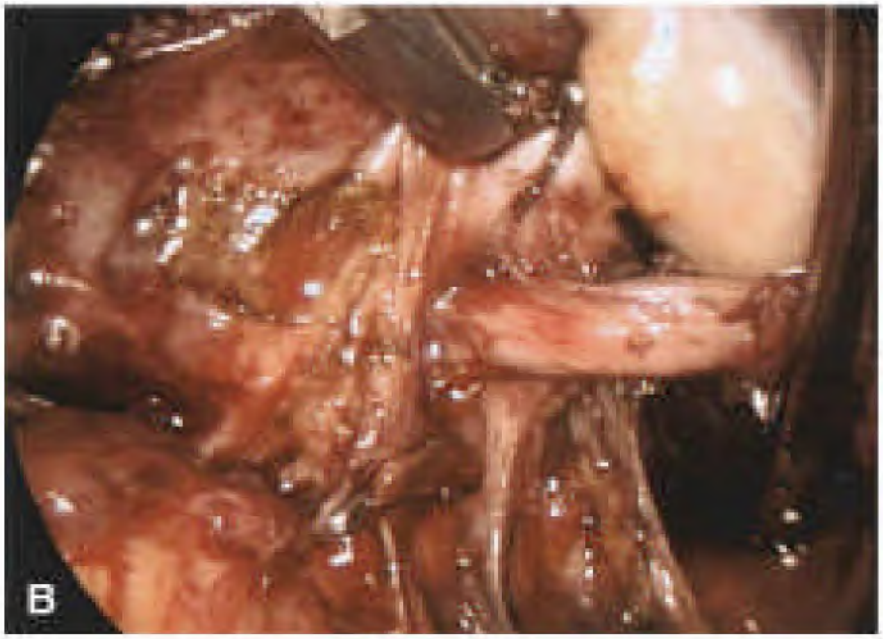
B-2/ COLPO-HYSTEROSCOPIE

N'a pas d'intérêt pour l'endométriose urétérale mais peut informer sur le diagnosticétiologique. La présence simultanée de l'endométriose interne et externe est retrouvée dans 1 à 14 %.

B-3/ COELIOSCOPIE (22) (25) (78)

Constitue un examen essentiel pour le diagnostic et le traitement. Préconisée par la plupart des auteurs pour faire le bilan des localisations pelviennes, péritonéales ou génitales classiques de l'affection (77).

Son rôle est limité pour le diagnostic de l'endométriose intrinsèque (80).



<u>Image 3</u> :

A/ dissection progressive de l'uretère du tissu endométriotiques .
B/ Le siége retro péritonéale de la maladie est bien visible

Les patientes doiventêtre informées d'une possibilité de laparotomie si l'indication se pose.

C'est un examen de prédilection pour:

Visualiser les lésions élémentaires endométriosiques, leurs localisations pelvi-péritonéales, leurs tailles respectives et leurs caractéristiques macroscopiques : typiquement, lésions kystiques brun sombre ou bleu nuit de quelques centimètres de diamètre, entourées d'une réaction péritonéale réalisant au maximum un aspect stellaire blanchâtre pathognomonique. En périphérie, on peut noter des adhérencesépaisses congestives, vascularisées, mal dissécables.

Apprécierl'extension de la maladie et la codifier selon les tableaux élaborés par ACOSTA, KISTNER, l'AFS et le GEE.

Effectuerdes biopsies, en particulier, dans les foyers atypiques morphologiques, pour le diagnostic anatomopathologique.

Recueillir du liquide péritonéal pour uneétude cytologique et un dosage des prostaglandines et des macrophages, qui d'après certains auteurs comme SAINT.POL (86), sont augmentés chez les femmes avec endométriose. Ceci est à préconiser lorsque les prélèvements biopsiques sont impossibles ou de trop faible volume pour confirmer le diagnostic.

Effectuerune adhésiolyse qui même partielle peut permettre de visualiser des lésions initialement invisibles

La fulguration des implants endométriosiques de taille modérée par laser CO2, ou coagulation mono ou bipolaire.

C/EXAMENS MORPHOLOGIQUES

C-1/ECHOGRAPHIE

L'échographie peut aider au diagnostic et permettre la mise en évidence d'une urétéro-hydronéphrose. L'association d'un kyste de l'ovaire et d'une dilatation urétéro-pyélocalicielle dans un contexte d'endométriose pelvienne doit conduire au diagnostic (84).

L'échographie n'est pas un examen spécifique de l'endométriose. Il n'existe pas d'images pathognomoniques. Mais, elle permet un diagnostic de présomption en accord avec la clinique.

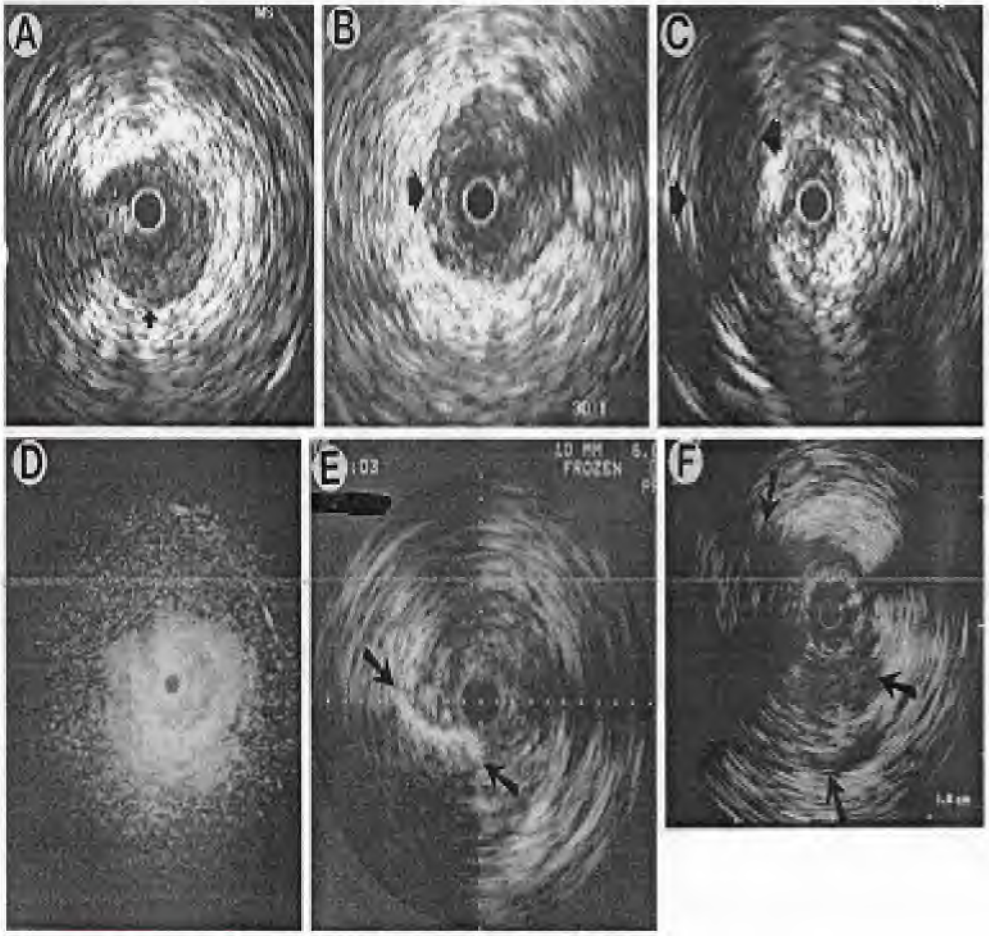
L'échographie intraluminale aét é utilisée pour définir, différencier et mieux diriger le traitement des lésions urétérales obstructives.

L'échographie endo-vaginale ou endocavitaire est très sensible pour détecter l'extension à la paroi rectale ou aux paramètres, une compression urétérale d'allure extrinsèque peutêtre détectée (74).

De toute façon, c'est un examen non invasif, pouvantêtre répétitif et ayant un intérêt majeur pour la visualisation dans le temps ou au cours d'un cycle, d'une image suspecte ou d'une population à haut risque.

C-2/ UROGRAPHIE INTRAVEINEUSE

Est l'examen cl é pour visualiser par des signes directs (déformation, lacune, angulation, modification du trajet urétérale) ou indirects (urétéro-hydronéphrose et atrophie corticale en cas de dilatation ancienne) la lésion urétérale (84) (16).



<u>Image 6:</u> Echographie intraluminale pour l'examen de l'obstruction urétérale.

Elle renseignera sur la fonction rénale, la sévérité de l'obstruction (80), la latéralité des lésions ainsi que leur topographie. Elle est pour ROY, la méthode d'imagerie la plus sensible pour détecter les petites anomalies urétérales et présente un réel intérêt dans la surveillance des patientes traitées (77).

C-3/ URETERO PYELOGRAPHIE RETROGRADE (93)

Examen fait en deuxième intention lorsque l'UIV n'apporte pas toutes les informations souhaitées. Il permet :

- De situer le niveau de l'obstacle
- De caractériser la sténose : régulière à concavité inférieure en cas d'endométriose extrinsèque et arrêt net ou tumeur flottante en cas d'endométriose intrinsèque (77).
- De découvrir l'urétéro-hydronéphrose dans le cas de mutit rénale.
- Et surtout, de cathétériser l'uretère atteint, par la montée d'une sonde jusqu'à l'obstacle

La voie rétrograde peut ne pasêtre possible lorsque :

- ♣ L'obstruction siège au niveau du méat urétéral
- ♣ ou la sténose est complète, empêchant le franchissement de l'obstacle.

Alors est réalisée une pyélo-urétérographie descendante par voie percutanée, suivieéventuellement d'un cathétérisme endoscopique.

La combinaison de l'UIV et de l'UPR permet parfois de confirmer l'existence ou non d'autres sténoses urétérales et de visualiser la totalité de l'appareil urinaire.

D/ EXAMENS RADIO-ISOTOPIQUES

D-1/ SCINTIGRAPHIE RENALE

Consiste à utiliser des substances qui ont une affinité pour les cellules tubulaires et que l'on marque. actuellement, on utilise le dimerceptosuccinate (DMSA) marqué au technitium9(Tc99) dont la demi vie est plus courte que celle de l'iode 131, et, qui n'émet pas de particules. Ainsi, dés qu'elles sont fixées au rein, on enregistre le rayonnementémis par un scintigraphe ou un gamma camera.

Elle informe sur la taille, la position, la morphologie et la valeur fonctionnelle des deux reins séparément, exprimée en pourcentage de la fonction totale.

Cette méthode aégalement le mérite de pouvoirêtre utilisée pour la surveillance fonctionnelle d'un rein opéré; même si les cavités excrétrices restent hypotoniques.

<u>Image 7</u> : UIV :Urétérohydronéphrose gauche avec une sténose sévère de la partie distale de l'uretère

<u>Image 8</u> : Urétéro pyélographie rétrograde : obstruction du 1/3 distal de l'uretère droit avec urétérohydronéphrose en amont.

D-2/ NEPHROGRAMME RADIO-ISOTOPIQUE

Consiste à placer des détecteurs externes au niveau de chaque rein et d'enregistrer la courbe de radioactivité, après injection d'Hippuran marqué àl'iode 131 ou l'aide diéthylène triaminopenta-acétique (DTPA) marqué au Tc 99.

L'épreuve intègre :

- ♣ La perfusion rénale
- ♣ La fonction tubulaire
- ♣ L'excrétion urinaire

Détermine la filtration glomérulaire globale et se révèle intéressante pour détecter les sténoses réno-vasculaires et les obstructions des voies excrétrices.

Elle offre les avantages :

- ♣ D'une faible exposition aux radiations
- ♣ De l'absence de réactions allergiques
- ♣ De sa simplicité pour le patient
- ♣ De son caractère non invasif
- ♣ Et donc de sa répétition

E/ EXAMENS ANATOMIQUES.

E-1/ TOMODENSITOMETRIE (50) (87)

Il n'existe pas d'image tomodensitométrique spécifique de l'endométriose. Les masses endométriosiques correspondant à du sang enkysté ont un large spectre de densité.

Ainsi, plusieurs aspects sont décrits :

- ♣ Aspect kystique simple
- ♣ Aspect kystique à paroisépaisses
- ♣ Aspect mixte à prédominance liquidienne ou solide
- ♣ Masses solides se rehaussant parfois après injection de produit de contraste.

Elle montre donc des images hétérogènes de densitéélevée, mais permet de faire un bilan d'extension et d'apprécier la répercussion sur le rein. Elle est actuellement supplantée par l'association coelioscopie et échographie.

E-2/ L'IRM (10) (76) (85)

Est un moyen d'imagerie d'apparition récente, expertement par quelques auteurs et se révélantêtre un bonélément diagnostique pr é - opératoire d'endométriose pelvienne. Elle est de plus en plus accessible et les progrès sont constants en matière de sémiologie IRM de l'endométriose.

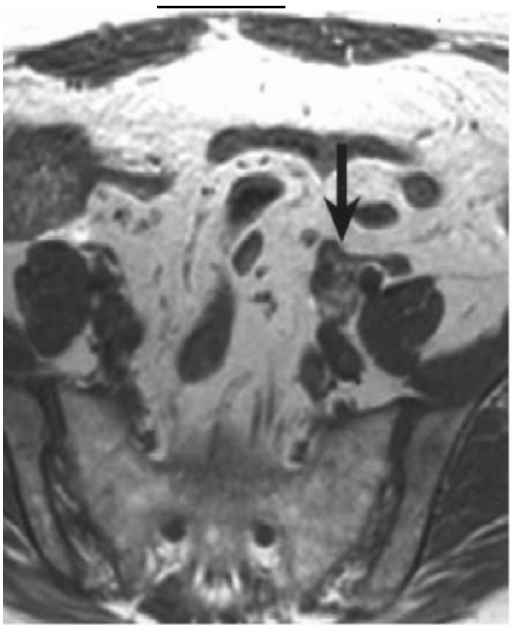


IMAGE A

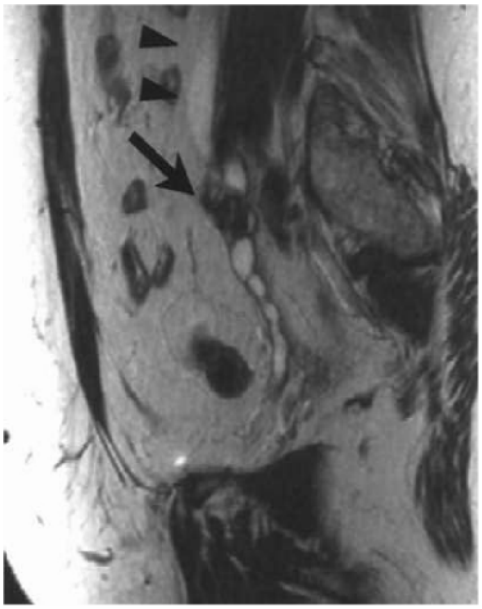


IMAGE B

IMAGE C

<u>Image 9</u> : IRM/ endométriose urétérale chez une femme de 68ans.

A/ image en T1 transversale qui montre un foyer d'hyper signal autour de la masse. L'origine endométriosique aét é prouvée après la chirurgie.
B/ image en T2 sagittale qui montre un foyer solide d'endométriose en hypo signal responsable de l'obstruction de l'uretère gauche.
C/ image en T2 coronale qui montre l'obstruction de l'uretère gauche responsable d'hydronéphrose en amont.

Ainsi, cet examen prend de plus en plus de place dans le bilan et l'évaluation de cette maladie (16).

Il met enévidence des images différentes en rapport avec le stade volutif de la maladie (sang jeune ou hématome vieilli).

L'intensité du signal varie selon l'ancienneté et la teneur en fer de l'hémorragie.

Ainsi, les hémorragies récentes présentent un signal univoque, hyperintense en T1 pondéré et en T2 pondéré. Les hémorragies anciennes s'accompagnent de modifications répondant à la dégradation de l'hémoglobine, en particulier de la méthémoglobine. Elles donnent des signaux variables, parfois non systématisables tels que hypersignal en T1 pondéré et hyposignal en T2 pondéré.

Une discordance des signaux entre T1 et T2 pondérés doit faire évoquer le diagnostic d'endométriose chez une femme en période d'activité génitale. Elle permet :

- ♣ Préciser exactement la localisation des lésions d'endométriose urétérale, importante à prendre en considération pour définir les modalités de l'intervention.
- ♣ Apprécier le retentissement des lésions sur le haut appareil urinaire, sans risquer d'altérer la fonction rénale, contrairement aux examens avec opacification iodée.

  En effet, il est possible dans un temps d'acquisition très court d'obtenir des séquences d'uro IRM multiplanaires, qui permettent de diagnostiquer une dilatation des cavités

pyélocalicielles ou des uretères. Il est fréquent dans ce cas de visualiser un aspect effilé de l'uretère distal en faveur du caractère intrinsèque.

- Offre la possibilité de faire avec un seul examen un bilan complet du pelvis. les lésions d'endométriose pelvienne profonde sont souvent multifocales et ce paramètre doitêtre pris en considération pour préciser les modalités de l'intervention chirurgicale.

En conclusion, les progrès de l'imagerie permettent en 2005 que le bilan d'extension des lésions postérieures soit effectué en pré-opératoire et non plus lors d'une coelioscopie diagnostique de bilan. En effet, les lésions étant rétro péritonéales, la coelioscopie diagnostique est beaucoup moins fiable pour en apprécier l'extension précise des lésions d'endométriose pelvienne profonde.

V/ TRAITEMENT

Le traitement de l'endométriose urétérale repose sur deux objectifs :

1/agir sur l'étiologie de cette affection donc traiter l'endométriose par le biais d'une hormonothérapie, d'une radiothérapie ou d'un traitement chirurgical.

2/agir sur l'organe cible (l'uretère), en utilisant le traitement chirurgical le plus conservateur au plus radical, à but de rétablir, si cela n'est pas trop tard, la continuité de la voie excrétrice urinaire.

A/TRAITEMENT DE L'END OMETRIOSE (30) (105)

Repose depuis 1923 sur la découverte de l'hormono-dépendance de cette lésion. Certains auteurs comme BROCQ ou VARANGOT se sont aperçus que la suppression de l'activité ovarienne favorise la régression de cette pathologie.

Ainsi, lors de la ménopause naturelle, l'endométriose ne disparaît pas morphologiquement mais s'éteint fonctionnellement.

La castration reste donc le traitement de choix. Dans les premiers temps, la ménopause artificielleétait obtenue par :

- La castration chirurgicale : ovariectomie bilatérale plus ou moins associée à l'hystérectomie.

- Ou la castration radiothérapique: irradiation du pelvis par radiations ionisantes à des doses allant de 150 R pour des castrations temporaires à 1500 R pour des effets définitifs.

  Actuellement, abandonnée par la quasi-totalité des auteurs devant des risques cancérigènes non négligeables.

Or, ces deux méthodes ont des répercussions psychologiques et physiques non négligeables, sur des femmes qui sont le plus souvent jeunes et paucipares.

Donc, l'apparition, dés 1939, de l'hormonothérapie va bouleverser la thérapeutique de l'endométriose en assurant un blocage momentané de la fonction ovarienne.

A-1/ OESTRO-PROGESTATIFS (30) (89)

Sont les premiers àêtre utilisées dans le traitement de l'endométriose, proposées dés 1956 par KISTNER, ces associations visaient l'établissement d'unétat de pseudo-grossesse mais furent abandonnées en raison des effets secondaires,en particulier thromboemboliques, liés aux dosesélevées qui étaient nécessaires pour assurer une bonne efficacité. Les associations oestro-progestatives non séquentielles, suffisamment dosées (pilules combinées à 50 microgrammes d'Ethinyl-oestradiol) entraînent à la longue une atrophie de l'endomètre.

A-2/ ANDROGENES (cités pour mémoire)

Utilisant des dérivés de la testostérone et plus rarement le dipropionate d'androsténédiol et la méthyltestostérone.

Abandonnés à cause de leurs effets indésirables de virilisation le plus souvent irréversibles :

- Hirsutisme,
- Acné,
- Modification de la voix,
- Hypertrophie clitoridienne...

A-3/PROGESTATIFS DE SYNTHESE

~~Ils~~ ne peuvent agir sur un tissu endométrial que si les récepteurs à progestérone sont présents, ce qui implique une exposition antérieure à l'oestrogéne.

~~Ils~~ entraînent la décidualisation du tissu endométrial et son atrophie créant ainsi unétat de pseudo grossesse avec aménorrhée et anovulation.

~~Ils~~ diminuent le taux plasmatique d'oestradiol en exerçant un effet feed back négatif sur l'axe hypothalamo-hypophysaire et en altérant la maturation folliculaire.

~~Plus~~sieurs molécules sont disponibles

ϖ Les dérivés de le 17 hydroxyprogestérone (PREGNANES): acétate de médroxyprogestérone (PMA) :

MOGHISSI et BOYCE observent une excellente résolution subjective des symptômes (100%), mais le taux de grossesse varie selon la fertilité masculine (20à90%) et l'état anatomique des organes génitaux.

WILLEMSEN teste des doses graduelles de MPA (20mg-250mg) et constate que plus on augmente la dose administrée, plus on augmente le taux de réussite.

Autre molécule : l'acétate de cyprotérone qui est en cours d'évaluation.

ϖ Dérivés de la 19- norprogestérone (NORPREGNANES)

Deux molécules sont actuellement testées : la promégestérone et l'acétate de nomégestrol, les effets de ce dernier ontét éévalués dans deux essais préliminaires, l'un ouvert (n=10).

Dans ces deuxétudes, on compare l'efficacité, la tolérance et l'acceptabilité de deux doses quotidiennes (5 et 10 mg) qu'on a administrées pendant six mois consécutifs à des patientes atteintes d'une endométriose stade 1, 2, 3.

Dans chaque, essai, les deux doses d'acétate de nomégestrol améliorent la symptomatologie fonctionnelle et font baisser d'au moins 40 % le score coelioscopiqueétabli selon les critères de l'american fertility society.

Dans l'essai contrôlé, l'amélioration clinique est significative sous 5 et 10 mg/j mais significativement plus grande avec la posologie la plus faible. Cependant la diminution du score coelioscopique n'a pas atteint le seuil de significativit é en raison du petit nombre des patientesétudiées.

Globalement, les spotting sont plus fréquents sous 10mg/j que sous 5 mg/j (56,0% contre 32,5% des cycles).

Ces deuxétudes préliminaires permettent de retenir la posologie de 5 mg pour les essais thérapeutiques ultérieurs.

ϖ Dérivés de la testostérone (ESTRANES)

Sont les plus anciennement utilisés (lynestrénol, noréthistérone, acétate de noréthistérone et diacétate d'ethynodiol) généralement à la dose de 10 mg/j .

Ces produits sont utilisés en continu pour une durée variant de 6à12mois.la tolérance clinique et métabolique pose parfois des problèmes pour un traitement d'au moins 6 mois, on constate surtout des prises pondérales intercurrentes dans 25% des cas obligeant à augmenter la posologie, le cholestérol HDL peut diminuer et une hypertension artérielle peut s'aggraver.

D'autres effets indésirables sont signalés en rapport avec l'hypoestrogénie induite par un traitement progestatif au long court tels que les bouffées de chaleur, la sécheresse vaginale.

Les signes de virilisation peuvent se voir surtout lors du traitement par les dérivés de la 19-nortestosterone.

Le retour à un cycle normal après l'arrêt du traitement est retardé avec des signes d'aménorrhée et d'anovulation, ce qui constitue un désavantage majeur, surtout si l'indication d'une grossesse est le but même du traitement.

- **Résultats thérapeutiques des progestatifs**

Les progestatifs sont administrés selon des protocoles variables avec des doses et des durées de traitement différentes, ce qui explique la divergence des résultats obtenus. Un taux de grossesse à 52% est obtenu après traitement microchirurgical des implants résiduels suite à un traitement de 6 mois par lynestrénol.

L'amélioration clinique est rapportée dans 67,4% à 100% des cas.

A-4/ GESTRINOME (30) (38)

- Dérivés de la 19-norstéroide, ayant des propriétés antigonadotropes bloquant la montée de la LH et limitant la Gn-RH, la gestrinome décroît le nombre des récepteurs de la progestérone et de l'oestrogéne au niveau du tissu endométrial et induit la 17β-hydroxysteroide déshydrogénase, elle a aussi une activité androgénique mais moins prononcée que celle du DANAZOL

- La gestrinome a une demi vie d'élimination de 28 heures et peutêtre prise à une posologie de trois comprimés à 2,5 mg par semaine.
- Comme le DANAZOL, la gestrinome est embryotoxique, elle est ainsi contre-indiquée durant la grossesse.
- Les effets indésirables de la gestrinome sont dus à l'inhibition exercée sur l'axe hypothalamo-hypophysaire (atrophie des seins, baisse de la libido, bouffées de chaleur) ou à leur activité androgéniques (acné, hirsutisme, prise de poids, oedèmes)
- La gestrinome constitue une alternative thérapeutique au DANAZOL vu son efficacité similaire aussi bien subjective qu'objective.

A-5/ DANAZOL (26) (30)

Aét é utilisé la première fois par GREENBLATT et DMOWSKI. Est le chef de file des antigonadotropes et un dérivé synthétique isoxazole de la 17 alphaéthinyltestostérone (80).

Est utilisé de nos jours très largement pour le traitement de l'endométriose.

1/ mode d'action: suppression de l'axe hypothalamo-hypophysaire pour diminuer le taux plasmatique des gonadotrophines (80).

- Action antigonadotrope : à des doses efficaces, suppression du pic LH et FSH par action directe; le taux d'oestradiol plasmatique est abaissé pendant le traitement
- Action androgénique: responsable des effets secondaires
- Action sur les récepteurs stéroïdiens : affinité pour les récepteurs à la progestérone et aux androgènes ; et selon TAMAYA, il en existerait également une pour les récepteurs œstrogéniques.
- Action immunorégulatrice (48).

2/administration- posologie- durée

Les posologies les plus employées sont de 600 à 800 mg/j. les doses plus faibles de 200 à 400 mg/j diminuent peu l'incidence des effets secondaires et limitent l'efficacité du traitement; qui, selon DICKEY, est corréléeau taux sérique d'oestradiol.

La prise se fait par voie orale, durant 3 à 9 mois, habituellement 6 mois.

Son utilisation est contre indiquée en présence :

- d'une hypertension artérielle
- d'une insuffisance rénale, cardiaque ou hépatique.

Et la prudence est de rigueur avec les diabétiques

3/ effets sur l'endométriose

Utiliser le DANAZOL entraîne une atrophie de l'endomètre et donc des foyers d'endométriose, suite à la freination des gonadostimulines et la mise au repos des ovaires.

De nombreux auteurs rapportent son effet sur la maladie endométriosique (89):

- ♣ DMOWSKI et COHEN constatent dans 85% des cas une diminution de l'expression clinique, et dans 41% des cas une baisse objective des lésions d'endométriose; ainsi qu'une diminution de la congestion du pelvis.
- ♣ BARBIERI et RYAN ont constaté au cours d'une deuxième laparoscopie après une période de 3 à 11 mois de traitement:

  -une régression totale des lésions dans 59% des cas.

  -la présence d'adhérences et de dépôts hémosidériques sans activité dans 26% des cas.

  -une diminution résiduelle dans 15% des cas
- ♣ L'amélioration clinique est de l'ordre de 89% et la régression des lésions de 94% dans l'étude rapportée par KISTNER et ses collaborateurs.

4/effets secondaires

Qui selon SPOONER (1977), sont classés en fonction de deux critères :

- ♣ Effets dus à l'inhibition hypophysogonadique :
  - Diminution du volume des seins
  - Bouffées de chaleur
  - Sueurs
  - Spottings...
- ♣ Effets secondaires dus à son action androgénique :
  - Acné
  - Hirsutisme
  - Oedème
  - Gain de poids
  - Modification de la voix...

Parfois, on note une modification des valeurs biologiques avec :

- Augmentation des SGOT-SGPT
- Augmentation des phosphatases alcalines
- Diminution du HDL
- Augmentation du LDL d'o ù un risque athérogène accru.

En général, ces effets indésirables sont nombreux mais minimes, et le plus souvent transitoires (80).

Ils doiventêtre tout de même pris en considération lors d'un traitement au long cours chez des femmes présentant d'autres facteurs de risque. Les principaux sont représentés sur le tableau suivant ainsi que leur pourcentages respectifs de fréquence.

A-6/ANALOGUES LHRH

En 1971, SCHALLY et GUILLEMIN déterminent la structure de la LHRH et synthétisent cette hormone; ce qui leur vaudra le prix nobel.

La LHRH est un peptide constitué de 10 acides aminés, sécrété sur un mode pulsatif par l'hypothalamus. Par le système porte hypothalamo-hypophysaire, elle gagne l'hypophyse et provoque la sécrétion de LH et de FSH, responsables de l'activité cyclique des ovaires.

1/structure

Très vite, les laboratoires ont cherché àélaborer des analogues de la LHRH, qui auraient des actions semblables à celle de l'hormone naturelle mais une puissance multipliée.

Cela est obtenu par la substitution des acides aminés en position 6 et 10 de la chaîne décapeptide de la LHRH (83).

Dénomination clinique	**Nom commercial**	**Structure**				**Puissance relative**	**½ vie volontaire**	**Voie d'administration et posologie**			
GnRH		1 2 3 4 5 **Pyro His Trp Ser Tyr Glu**	6 Gly	7 8 9 Leu arg pto	10 Glu-NH²	1	8mn	Nasal	S/Cut Pompe	IM	IV Test Pompe
D-Trp 6LHRH Triptoreline	Decapeptyl Ipsen-Biotech		D-Trp			100	7h30mn		mgx 1/j	3.75 mg/28j	
Buséréline	Superfact Hoechst		D-Ser (Tbu)		Ethylamide	100	1h20mn	X3 a 6/j	X 2/j		
Leuprolide Leuproreline	Enantone LP (Lucrin) Takeda		D-Leu		Ethylamide	50	3h30mn		3.75/28j 1mg/j x 2j.	7.50 mg/28j. (USA)	
Gosereline	Zoladex ICI		D-Ser		A²-Gly-NH²	50	4h10mn			3.6 mg implant /28j	
Nafareline	Synarel Synthex		D-Nal (2)			200	2-4 h	Non commercialisé			

<u>Tableau 6</u> : Les différents agonistes LHRH

On obtient alors :

Des analogues AGONISTES

- ♣ Augmentation de l'affinité pour le récepteur
- ♣ Résistance à la dégradation enzymatique par les **endopeptidases.**

Des analogues ANTAGONISTES

Plus récents. Ils se lient aux récepteurs de la GN-RH, qu'ils bloquent. Ce sont des inhibiteurs compétitifs de la LHRH au niveau des récepteurs, entraînent l'arrêt immédiat de la sécrétion des gonadotrophines. Aucun n'est actuellement commercialisé.

2/ mécanisme d'action

Les analogues agonistes reproduisent l'effet d'une perfusion de la LHRH naturelle, passant par deux phases successives (80):

Effet de stimulation, appelé « FLARE UP » :

- Activation des récepteurs hypophysaires
- Augmentation de la sécrétion de FSH et LH, puis des hormones stéroïdiennes sexuelles.

Cet effet dure 7 à 10 jours

Effet d'inhibition :

- Désensibilisation des récepteurs hypophysaires
- Effondrement de FSH et LH puis des hormones sexuelles permettant d'obtenir alors une castration médicale.

Cet effet est réversible à l'arrêt du traitement: le cycle menstruel réapparaît au cours du mois qui suit l'arrêt du traitement.

3/ administration- posologie- durée

Trois voies d'administration sont actuellement disponibles

- Intranasale
- Sous cutanée
- Intra musculaire, forme retard à libération prolongée.

Le freinage ovarien obtenu sous analogues LHRH est variable et fonction du produit utilisé et de son mode d'administration (19).

La posologie doitêtre suffisante pour obtenir un taux d'oestradiol stable, proche ou inférieur à 25 pg/ml. Il est usuel d'utiliser des doses plus fortes, dans le traitement de l'endométriose extra génitale, de l'ordre de 400 µg/j ; sinon le taux de récidive augmente après l'arrêt du traitement (57).

La durée du traitement est généralement de 6 mois à 1 an.

4/ efficacité sur l'endométriose

LEMAY et ses collaborateurs ont constaté au cours d'une laparoscopie et après 6 mois de traitement, une diminution des implants d'endométriose dans 75% des cas et des adhérences dans 30% des cas.

5/ effets secondaires

Représentés sur le tableau suivant en comparaison avec ceux du DANAZOL (d'après uneétude de JELLY en 1986).

Il existerait, selon HENZL (58), un risque de déminéralisation de l'os qui dissuaderait de l'emploi prolongé des analogues.

Or, MAOURIS (70), en 1989, a associé à un agoniste de la LHRH à libération prolongée des « patch » d'oestradiol (2fois par semaine) libérant 25 g/j d'oestradiol par voie transcutanée.

Il a constaté alors qu'une telle association réduit les effets secondaires vasomoteurs et hypo œstrogéniques et donc pourrait permettre un traitement à long terme chez certaines femmes sélectionnées, en diminuant le risque d'ostéoporose.

A-7/ COMPARAISON ENTRE LE DANAZOL ET LES AGONISTES LHRH

Le DANAZOL et les agonistes LHRH sont actuellement les plus employés dans le traitement de l'endométriose.

Effets secondaires	BUSERELINE	DANAZOL
Bouffées de chaleur	100%	43%
Sécheresse vaginale	57%	24%
Modification des seins	9%	-
Baisse de la libido	-	38%
Acné	17%	38%
	(1mois seulement)	(pendant tout le traitement)
Séborrhée	-	10%
Appétit	-	14%
Prise de poids	57%	95%
Crampes musculaires	-	48%
-avec engourdissement	-	19%
Nausées	22%	57%
Signes gastro-intestinaux		
constipation	4%	-
dyspepsie	-	19%
gonflement abdominal	-	14%
vomissement	-	10%
Malaise	13%	33%
Dépression	-	24%
Vertiges	-	10%
Insomnie	4%	-
Mastodynie	9%	10%
Céphalées	57%	-

Tableau 7: Comparaison des effets secondaires entre le BUSERELINE et le DANAZOL.(D'après Jelley,1986)

Nous possédons une connaissance assez complète de l'utilisation du DANAZOL, de son mécanisme d'action, de son efficacité et de ses effets secondaires. Celle des dernières molécules telles que les analogues de la LHRH s'élabore d'après les nombreux essais cliniques comparatifs de nos jours :

- En 1988, SHAW montre que l'efficacité thérapeutique est identique entre ces deux produits mais que la castration médicale, appréciée par le dosage de l'oestradiol plasmatique, est plus efficace avec les analogues.
- La même année, HENZL et ses collaborateurs constatent que quelque soit le traitement instauré, il existe une réduction de l'extension des lésions endométriosiques dans plus de 80% des cas (83).
- JELLEY et MAGILL, en 1986, rapportent, dans uneétude randomisée et comparative, les effets secondaires en fonction du traitement prescrit.

Ils sont plus fréquents et constants, au cours du traitement par le DANAZOL: 80% des femmes se plaignent d'effets indésirables dus aux propriétés androgéniques de cette molécule (20).

- De nombreux auteurs comme DMOWSKIévoquent la participation du système immunitaire dans la pathogénie de l'endométriose. or, EL ROEIY (48) en 1988 a montré que seul le DANAZOL aurait une action immunorégulatrice (ce qui explique son utilisation dans le purpura thrombopénique idiopathique ou le lupusérythémateux)

- Ces deux produits ont le même effet sur la suppression de la fonction ovarienne et la diminution périphérique de l'oestradiol mais seul le DANAZOL diminue la production des auto- anticorps propres à la présence de foyers d'endométriose.

B/TRAITEMENT DE LA STENOSE URETERALE

Le traitement urologique peutêtre du plus conservateur au plus radical, selon le bilan pré-opératoire. Ce dernier aura permis d'apprécier la valeur fonctionnelle du rein concerné et celui du rein controlatéral, éventuellement la nature de la lésion et son extension locorégionale.

L'exploration per-opératoire et les résultats des analyses histologiques extemporanées (de la paroi urétérale et vésicale, des tissus péri-urétéraux, des ganglions concernés et de la recoupe urétérale) permettront de choisir au mieux la technique opératoire afin de se donner le maximum de bon résultat à long terme.

B-1/ TECHNIQUES CONSERVATRICES (21)(22)(23)(61)

~~End~~oscopique par urétéroscopie rigide ou fibroscopie :

- ♣ Participe au diagnostic
- ♣ Permet la coagulation des lésions et des biopsies
- ♣ Ainsi que la montée d'une sonde tutrice ou en double J temporaire et de sécurité.

Chirurgical :

Urétérolyse simple ouélargie, consiste à libérer l'uretère sans interrompre sa continuité et sans ouvrir sa lumière, donc à lever un obstacle extrinsèque de la voie excrétrice. cette technique n'est indiquée que lorsque l'uretère n'est pas pénétré par le processus pathologique l'englobant. ceci est confirmé par les biopsies faites en extemporané,éventuellement multiples.

Il est utile de placer des sondes urétérales classiques ou en double J posées en cystoscopie pré-opératoire ou au cours de l'intervention par urétérotomie à minima, en zone saine. Cela facilite la dissection de l'uretère en servant de repère et en assurant un meilleur drainage dans le temps post-opératoire.

La voie d'abord sera intra ou extra péritonéale par une médiane plus ou moins prolongée ou une oblique latérale (incision de Mac Burney ou de jalauier).

Puis commence l'Urétérolyse, qui sera conduite, dans le meilleur des cas,dans le plan de clivage entre l'uretère et la gaine fibreuse, repéré au mieux au niveau d'une portion urétérale saine, proximale ou terminale par rapport à la sténose. L'uretère est abordé au dessus et en dessous de la plaque fibreuse palpée et biopsiée au fur et à mesure.

Si la fibrose est importante, il sera pratiqué une réimplantation urétéro–vésicale (vessie psoïque) avec ou non une plastie anti-reflux ; le respect de la vascularisation devenant difficile, exposant à des nécroses secondaires.

Cela peut se faireéventuellement in situ sur la cystectomie partielle homo ou controlatérale (COHEN).

Puis le deuxième temps opératoire consiste à déplacer l'uretère en tissu sain, afin de l'éloigner de la plaque de fibrose. On interpose le plus souvent le péritoine mais d'autres artifices sont possibles : transpéritonisation avec ou sans lambeau et uneéventuelle interposition épiploique.

♣ Urétérectomie partielle :

- Les voies d'abord sont principalement antérieures et obliques sous péritonéales mais seront adaptées au traitement envisagé.
- Puis suivra la dissection de l'uretère hors de sa gaine pouréviter les problèmes vasculaires et en dedans du paquet vasculaire par la présence fréquente de sclérose péri-urétérale. sa libération est progressive avec passage de lacs dans les zones libres.

Ensuite, auront lieu les sections urétérales pouvantêtre :

- Soit obliques et parallèles à 45°, à bord nets et saillants.
- Soit perpendiculaires à l'axe puis refends opposés et résection des cornes.

Mais l'étendue en longueur de l'atteinte urétérale conditionne la technique opératoire utilisée :

♣ Si la perte de substance est inférieure à 3cm, il est fait une résection avec urétéroraphie termino-terminale.

L'inconvénient de ces anastomoses est l'incongruence fréquente des deux extrémités, rendant la suture plus difficile.

- Si la perte de substance est supérieure à 3 cm, alors le comblement de cette perte se fera par :
    - Un abaissement du rein après sa libération (mais quelques fois les vaisseaux sont trop courts)
    - Urétéro-intestinoplastie par greffon iléal (procédé assez facilement utilisable mais une préparation digestive pr é - opératoire est à prévoir).
    - Prothèses synthétiques urétéraleséventuellement.
    - Ou des plasties du bas uretère :

        - Le lambeau vésical tubulé type BOARI-KUSS.

        - La bipartition vésicale ou vessie bicorne.

        - La vessie psoïque.

Une sonde urétéraleéventuellement en double J et en silicone sera le plus souvent placée, servant de tuteur pour l'anastomose et de drainage rénal.

Le drainage interne et aspiratif autour et dans les zones opérées assure une diminution de la pression,évitant les fuites extra – canalaires (le contact urines -hématome augmente la sclérose post-opératoire).

B-2/ TECHNIQUES RADICALES (9)

- Néphro-Urétérectomie partielle avec conservation d'un moignon urétéral : pas d'intérêt pour l'endométriose urétérale du fait des risques de récidive sur le moignon restant.
- Néphro-Urétérectomie totale : elle se réalise par voie sous péritonéale mais peutêtre associée à une voie intra - péritonéale.

Il existe deux procédés opératoires :

- L'incision de chevassu : très délabrante donc moins fréquemment utilisée.
- Ou une lombotomie courte pour le contrôle des vaisseaux, habituellement antérolatérale ; mais pouvantêtre oblique. associée à une laparotomie :-voie médiane sous ombilicale

- voie de pfannenstiel

- voie oblique latérale

L'intervention peutêtre conduite de haut en bas ou de bas en haut; cela est affaire d'habitude : la pratiquer de haut en bas facilite la dissection de l'uretère dont la recherche est souvent laborieuse dans le tissu sous péritonéal.

Premier temps opératoire : lombotomie :

La néphrectomie s'accompagnera d'une ligature isolée des vaisseaux

Puis le dégagement de l'uretère se déroulera soigneusement, pouvant tre laborieuse en présence d'une péri - urétérite importante.

Il sera poursuivi le plus loin possible, jusqu'au détroit supérieur voire au-delà du croisement des vaisseaux iliaques. Puis, l'abaissement du rein se fera aussi bas que possible avant la fermeture de l'incision.

~~Sec~~ond temps opératoire : laparotomie:

La voie d'abord sera choisie afin d'exposer au mieux l'uretère terminal et la vessie.

Dés l'ouverture de la fosse iliaque interne après décollement sous péritonéal antérolatéral, la dissection de l'uretère a lieu, facilitée par le plan postérieur, permettant d'exposer et de lier au mieux les vaisseaux.

Le temps d'Urétérectomie peut se faire soit:

- ♣ Par invagination
- ♣ Par dissection transmeatique

Une cystectomie partielle péri-meatique peutêtre envisagée en présence de lésions très distales de l'uretère, avec infiltration de la vessie.

Drain aspiratif et sonde vésicale seront laissés en place quelques jours.

C/RE VUE DE LITTERATURE

Les techniques médico-chirurgicalesétant présentées, l'étude de la littérature va nous informer sur leurs résultats respectifs (tableaux).

Perdues de vue ou pas de suivi : -

Non perdues de vue : *

Réussite : R

Echec : E

Technique	Auteurs	Perdues de vue	Durée du suivi	
b ^J C y y ~ O z x o X O z r X n r -^ C	GOODALL 1944	*	36 mois	R
		*	-	E
	NAVRATIL 1946	*	-	E
	RACLIFF Et CRENSHAW 1955	-	-	-
		*	5ans	R
	BEECHAM 1957	*	1 an	R
	LICHTENHELD 1961	*	1 an	R
	GRAYBURN 1963	*	-	R
	POLLOSON 1963	*	11 mois	E
	KAWASAKI1965	*	3mois	R
	REDON 1966	*	-	R
	STEIHM 1972	-	-	-
	GREENHALF 1973	*	-	E
	DICK 1973	*	30mois	R
	EVANS 1974	*	6mois	R
	LANGMADE 1975	*	5ans	E
		*	7mois	E
	LAVELLE 1976	*	-	R
	POLLACK 1978	-	-	-
	GARDNER 1980	*	18 mois	R
	PICKENS 1980	*	3ans	R
	PITTAWAY 1982	*	9 mois	E
	MATSURA 1985	*	5 mois	R
	DOUGLAS 1985	*	-	E
		*	-	E
	MOORE 1988	-	-	-
	ANTOINE 1988	*	12mois	R
	MEYER 1989	*	-	E
	RIVLIN 1989	*	12mois	R
		*	36mois	R
	GERAUD 1990	*	12mois	R

<u>Tableau 8:</u> RESULTATS après privation hormonale exclusive.

TECHNIQUE	AUTEURS	PERDUES DE VUE	DUREE DU SUIVI	R/E
	CULLEN 1897	-	-	-
	MORSE 1928	-	-	-
	HALSELHORTS	*	30MOIS	R
	RACLIFF ET CRENSHAW 1955	*	5ANS	E
	BANDHAUER 1959	-	-	-
U	MEYER 1960	*	5ANS	R
R	SIMON 1963	*	-	E
E	MEIGS 1963	*	20MOIS	R
T		*	7ANS	R
E		*	6ANS	R
R		*	2ANS	R
O		*	3ANS	R
L	SERVER	-	-	-
Y	ZIELINSKI1964	*	3ANS	R
s	KERR 1966	*	16MOIS	R
E		-	-	-
	OSCHNER1967	*	6MOIS	R
	RISING 1967	*	3ANS	R
	BATES 1969	-	-	-
	BROOK 1969	*	1AN	R
	BELL 1972	*	10ANS	R
		*	3MOIS	E
		*	5MOIS	E
	GREENHALF 1973	*	10JOURS	R

U R E T E R L Y S E	REDDY EVANS 1974	*	9MOIS	E
	LANGMADE 1975	*	11 ANS	E
		*	6ANS	R
	DOUTRE 1978	*	1AN	R
	UEDA 1978	*	18JOURS	R
	MOORE 1979	-	-	R
		-	-	R
		-	-	R
	KLEIN 1979	*	1AN	E
	GARDNER 1980	*	3MOIS	R
	TAN 1980	*	-	R
	PITTAWAYA 1982	*	10MOIS	R
	KANE 1984	-	-	-
		*	1AN	R
		-	-	R
		*	8MOIS	R
		-	-	-
	BALLANGER1984	-	-	R
	ROSENBECH1988	*	6MOIS	E
	MOORE 1988	-	-	-
	RIVLIN 1989	*	4ANS	R
	AMAR	*	2SEMAINES	E
		*	2MOIS	E
		*	6MOIS	R
	MEYER 1989	*	1AN	R
	ANTOINE 1991	*	3MOIS	R
	GODLEWSKI1991	*	6MOIS	R

Tableau 9: RESULTATS après ureterolyse.

TECHNIQUE	AUTEURS	PERDUES DE VUE	DURRE DU SUIVI	R/E
RESECTION ANASTOMOSE	CHINN 1957	*	-	R
	LEAVITT	*	5ANS	R
	THOMMET 1962	-	40MOIS	-
	KINDER	-	-	-
	METGS 1963	*	2ANS	R
	PARSHALL 1963	*	11MOIS	R
	ESENSTEN 1963	-	-	-
	BERLIN 1964	-	-	-
	BULKLEY 1965	*	1AN	R
	COLBY 1965	-	-	-
	PERTUS 1966	*	-	R
	KERR 1966	*	5ANS	R
	SCHRAMM 1966	*	-	R
	BATES 1969	*	-	R
	BELL 1972	*	6MOIS	R
		*	17ANS	R
	STEIHM 1972	-	-	-
		-	-	-
	BAIRD 1972	*	1AN	R
	SHAHID1973	*	3MOIS	R
	MASSON 1973	*	-	E
	TRAUB 1974	*	-	R
	REDDY EVANS 1974	*	3MOIS	E
	KAPLAN 1974	*	-	R
		*	-	R
	STEG 1975	*	1AN	R
	STEG 1977	-	-	-
	REVOL 1977	*	1MOIS	R
	ROSENGERG 1978	-	-	-
	POLLACK 1978	-	-	-
	DOUTRE 1978	*	1MOIS	R
	UEDA 1978	*	18JOURS	R
		*	13JOURS	R
	MOORE 1979	*	7ANS	R

RESECTION ANASTOMOSE		*	-	E
	GIRES 1979	*	16MOIS	R
		*	1AN	R
	DIMED 1979	*	1AN	R
		-	-	-
	TAN 1980	*	-	R
	KANE 1984	*	-	E
	BALLANGER 1984	*	-	R
		*	3MOIS	R
		*	-	R
	DOUGLAS 1985	*	-	E
		*	-	E
		*	-	R
	DOUTRE 1973	*	4MOIS	R
	ROSENBERG 1973	*	-	R
	COSTANDI 1980	*	1MOIS	R
	RIVLIN 1985	*	5MOIS	R
	DE PETRICONI 1987	*	-	R
		*	1AN	R
	THOMSEN 1987	*	3MOIS	R
	JEPSON 1988	*	1AN	R
		*	6MOIS	E
	LUCERO 1988	-	-	-
	MOORE 1988	-	-	-
	MEYER 1989	*	-	R
	GERAUD 1990	-	-	-
		-	-	-
		-	-	-

<u>Tableau 10:</u> RESULTATS APRES RESECTION ANASTOMOSE.

TECHNIQUE	AUTEURS	PERDUES DE VUE	DURRE DU SUIVI	R/E
N E P H R O U R E T E R C T O M I E	FUTH	-	-	-
	RANDAL 1941	*	-	E
	O'CONNOR ET GREENHILL 1945	*	-	R
	OSTENFELD 1949	-	-	-
	BEARHS 1957	-	-	E
	BROCK 1960	-	-	-
	MAYO CLINC	*	-	R
		*	-	R
	HUGUIER SCALI 1970	*	1AN	R
	FUJITA 1976	-	-	-
	MOORE 1979	*	-	R
	COSTANDI 1979	*	6MOIS	R
	MAGDAR 1982	*	-	-
	TULUSAN 1983	*	-	-
	PORENA 1985	*	-	R
	MOORE 1988	-	-	-
	AMAR 1988	*	-	R

Tableau 11 : RESULTATS APRES NEPHRO URETERECTOMIE.

TECHNIQUE	AUTEURS	PERDUES DE VUE	DUREE DU SUIVI	R/E	NBRE D URETERE
PRIVATION HORMONALE EXCLUSIVE	APPEL 1988	*	NON PRECISE MAIS POURSUIVI ETROITEMENT	R	2
C y ;d O t^	HAUPERT 1985	*	3MOIS	R	1
	GEHR 1987	*	NON PRECISE	E	1
	LUCERO 1988	*	7EME JOUR POST OPERATOIRE	R	1
	ESSEN 1990	*	1AN	R	2
	ANTOINE 1991	*	12MOIS	R	2
t^ n y O z z y y o O v,	SLUTSKY 1983	*	NON PRECISE	R	2
	HAUPERT 1985	*	3MOIS	E	1
	GOURDIE 1986	*	NON PRECISE	E UNILATERAL	2
	AL SALEH 1987	*	4SEMAINES	R	
	GEHR 1987	*	NON PRECISE	E	1
	LUCERO 1988	*	7EME JOUR POST OPERATOIRE	E	1
	MILLER 1990	*	NON PRECISE	E UNILATERAL	2

<u>Tableau 12:</u> ENDOMETRIOSE URETERALE BILATERALE RESULTATS SELON LE TRAITEMENT.

	NBRE DE CAS	PERDUES DE VUE	R	E
PRIVATION HORMONALE ESCLUSIVE	31	4	17 **63%**	10 **37%**
URETEROLYSE	51	14	27 **73%**	10 **27%**
RESECTION ANASTMOSE	63	16	39 **83%**	8 **17%**
NEPHRO URETERECTOMIE	17	7	8 **80%**	2 **20%**

FOMES UNILATERALES.

	NBRE DE CAS	PERDUES DE VUE	R	E
PRIVATION HORMONALE ESXCLUSIVE	2	0	2 **100%**	0
URETEROLYSE	7	0	6 **86%**	1 **14%**
RESECTION ANASTOMOSE	11	0	6 **55%**	5 **45%**

FORMES BILATERALES.

Tableau 13: RESULTATS DES TECHNIQUES MEDICO CHIRURGICALES.

Discussion

Dans ce contexte d'endométriose profonde, la prise en charge diagnostique et thérapeutique concerne l'ensemble des lésions d'endométriose profonde.

Ces observations quant à la localisation des lésions d'endométriose profonde imposent l'absolue nécessité d'effectuer un bilan pr é opératoire (interrogatoire, examen clinique, examens complémentaires) précis dans le seul but de pouvoir disposer en pré-opératoire d'une cartographie des lésions.

I/ ORIENTATION DIAGNOSTIQUE

A/par la symptomatologie

Les lésions endométriosiques sont pauci-symptomatiques. En effet, à propos d'uneétude prospective colligeant 63 patientes porteuses d'une endométriose pelvienne prouvée, Maxon retrouve 15,9% de lésions urétérales radiologiques alors que les patientesétaient asymptomatiques (84).

Les lésions sont le plus souvent insidieuses etévoluent pour leur propre compte représentant un véritable danger pour le rein (84). Ainsi, on constate dans la littérature un taux de néphrectomie de 25% à 43% (7) (100). Klein et coll. Ont rapporté 62 cas d'endométriose urétérale en combinant leurs cas avec ceux de la littérature. Sur les 26 reins détruits, 12 (46%) l'ontété dû fait d'un diagnostic trop tardif et 8 (38%) en raison de néphro-urétérectomies effectuées sur un diagnostic erroné de malignité.

En ce qui concerne l'endométriose profonde, l'interrogatoire est à la recherche du classique triade dysménorrhée –dyspareunie -douleurs pelviennes. Pour la dyspareunie et les douleurs pelviennes chroniques, 2 caractéristiques sémiologiques essentielles sont à rechercher impérativement pour attribuer ces symptômes à l'endométriose :

- La variabilité des symptômes en fonction du cycle menstruel avec recrudescence péri-menstruelle
- L'efficacité sur la symptomatologie douloureuse des traitements hormonaux bloquant le fonctionnement ovarien.

La triade incluant infertilité, dyspareunie et dysménorrhée se voit chez 40% des patientes atteintes d'endométriose (39). En effet, la présence d'une endométriose génitale ou extragénitale doitêtre suspectée devant ce paramètre majeur qu'est l'infertilité :

- Les deux tiers des femmes avec endométriose sont infertiles (78) (BUTTRAM 1985).
- Et la maladie endométriosique est retrouvée chez 25 à 30% des femmes infertiles (24).

Les autres signes à rechercher sont des signes fonctionnels digestifs et urinaires. Lorsque la lésion est intrinsèque, elle se traduit dans 38,5% des cas par une hématurie (103).

L'examen clinique est, souvent peu contributif, à la recherche :

- Au spéculum, de lésions bleutées ou rougeâtres saignant au contact.
- Au toucher vaginal associé au toucher rectal, un nodule ou une induration du vagin, des ligaments utero sacrés dont la palpation appuyée réveillerait une douleur, se voit dans environ 50% des cas (2).

En effet, la douleur lors de la période menstruelle, empêche dans de nombreux cas un examen clinique satisfaisant.

B/ PAR LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Ont une place majeure pour orienter le diagnostic etéliminer les autres pathologiesévoquées devant toute sténose urétérale chez une femme en période d'activité génitale.

L'orientation diagnostique sera affinée en fonction :

- Du terrain : - femme en période d'activité génitale
  - antécédent d'infertilité
- De la localisation de la sténose : nous rappellerons à cet effet que l'endométriose, dans 80% des cas, se localise dans le 1/3 distal de l'uretère.
- De l'importance de l'urétéro-hydronéphrose et de sa répercussion sur le rein, informant sur une obstruction récente ou non.

Les situations diagnostiques sont de deux ordres :

1. l'endométriose est connue :

Et la sténose urétérale est découverte lors d'une UIV :

- systématique,
- ou faite devant l'apparition de signes urinaires ou d'hypertension artérielle.

La relation de cause à effet doitêtreévoquée immédiatement.

2. l'endométriose est inconnue :

a/ existence d'une sténose urétérale localisée :

- évoquer etéliminer les autres diagnostics (papillome, urétérite, lithiase...)
- affirmer l'endométriose :
  - ♣ cystoscopie-coelioscopie ou IRM++
  - ♣ biopsie urétérale :
    - ~~par.~~urétéroscopie, si possible
    - ~~per.~~opératoire.

b/existence d'une atteinte sévère de l'uretère (placard péritonéal).

Le pronostic est grave :

- par la répercussion sur le rein,
- par le diagnosticévoqué : carcinome primitive ou secondaire.

Pouréliminer ce diagnostic, il faut s'entourer du maximum d'examens : -échographie, coelioscopie, colonoscopie, cystoscopie, hystéroscopie

L'IRM prend ici une place majeure pour (53):

- éliminer le cancer.
- affirmer l'endométriose.

Si le diagnostic n'est pas orienté avec l'aide des examens complémentaires, seule l'analyse anatomo-pathologique, dans le temps pré ou per-opératoire, pourra le confirmer.

De toute façon, quelque soit le cas de figure, l'étude fonctionnelle de l'appareil urinaire, par la biologie et particulièrement les examens radio-isotopiques, est essentielle avant tout geste thérapeutique.

La lecture de la bibliographie internationale confirme la nécessité de poser dans le temps pré-operatoire le diagnostic d'endométriose urétérale (35% des cas seulement, (22)).

Ainsi, un bilan d'extension de la maladie peut alorsêtre effectué correctement; l'attitude thérapeutique mieux adaptée, à but général plus que local ; et le taux de récidive, par la même, amélioré.

Par défaut, l'intervention se fera par voie postérieure, empêchant l'exploration intra-péritonéale et donc l'évaluation de l'extension.

En résumé, penser à l'endométriose urinaire devant toute femme, avec ou sans antécédents d'endométriose, mais avec une symptomatologie urinaire récente ; ce d'autant plus que la revue de la littérature confirme l'existence d'endométriose urétérale isolée (6) (46), qu'elle soit extrinsèque (15) ou intrinsèque (37) (41) (54).

S'aider de deux examens fondamentaux, quelle que soit la situation :

- l'IRM pourévaluer l'extension de l'endométriose, elle permet d'établir une cartographie de l'ensemble des lésions sous péritonéales (cloison recto vaginale, ligaments utéro-sacrés, vessie, uretère) et péritonéales (endométriomes, implants péritonéaux) (29).
- l'UIV pour apprécier le degré de répercussion sur le rein (elle devraitêtre réalisée chez toute patiente ayant un nodule endométriosique de la cloison recto vaginale supérieur à 3cm) (28).

II/ DISCUSSION THERAPEUTIQUE

L'objectif à atteindre en 2005 est que la patiente bénéficie en une seule intervention d'un traitement chirurgical complet: c'est la localisation des lésions d'endométriose profonde qui dicte la technique opératoire (32). La prise en compte du caractère multifocal de ces lésions impose d'associer plusieurs gestes chirurgicaux.

La multifocalit é des lésions d'endométriose profonde dans le cadre de l'endométriose urétérale associée à la grande fréquence d'atteinte digestive et des antécédents chirurgicaux font que la réalisation d'un traitement complet est aujourd'hui réalisé le plus souvent par laparotomie.

La place du traitement médical est très discutable dans le cadre de l'endométriose urétérale.

En effet, en cas d'atteinte urétérale, la fibrose installée est peu sensible au traitement médical et le risque est alors la perte du rein. De plus, le traitement médical a des effets secondaires et il existe un risque de récurrence à l'arrêt du traitement.

Trois possibilités existent pour le traitement chirurgical de l'endométriose urétérale (62) (73) (91) (97):

- Une néphrectomie en cas d'altération irrécupérable de la fonction rénale avec risque de pyélonéphrite et d'hypertension artérielle en cas d'atteinte bilatérale.

- Une résection- anastomose en cas d'atteinte de la paroi et de la lumière urétérale. selon la localisation, il peutêtre nécessaire de faire une résection avec réimplantation urétéro-vésical
- Une urétérolyse isolée en l'absence d'atteinte pariétale permettant la levée de l'obstruction urétérale.

L'évaluation de la fonction rénale en pré- opératoire est indispensable et permettra de guider le type de geste de résection et est généralement réalisée par une scintigraphie rénale au DMSA.

Le choix du geste de résection dépend donc du retentissement sur le rein c'est-à-dire de l'intensité d'altération de la fonction rénale.

DONNEZ et col. (59)Ont proposé le seuil de 15% de parenchyme rénal fonctionnelévaluée à la scintigraphie rénale au DMSA afin de décider de réaliser ou non un traitement conservateur.

Sur les 18 cas d'endométriose urétérale de sonétude, aucune néphrectomie n'aét é réalisée et il n'y a eu que des traitements conservateurs :

- 16 urétérolyses (89%)
- 1 résection- anastomose urétérale (6%)
- 1 résection urétérale/réimplantation vésicale (5%)

Cet auteur ne retrouve pas le même taux de néphrectomie que dans la littérature à savoir de 25%.

Néanmoins, la constatation essentielle commune à l'ensemble des études est que toutes les patientes atteintes d'endométriose urétérale ont du bénéficié d'un geste chirurgical sur l'uretère.

III/ RECIDIVE

A/ LA RECIDIVE DOIT ETRE DEPISTEE :

1/ parce qu'elle est fréquente pour certains auteurs

• d'après WHEELER (102), la récidive globale de l'endométriose après traitement est de 2 à 47%.

50% des récidives ont lieu la première année, 75% durant les trois premieres années et plus de 90% dans les cinq années post- thérapeutiques.

• L'évaluation du taux de récidive après privation hormonale médicale est difficile à apprécier tant lesétudes sur ce sujet sont rares.

Mais, selon DI ZEREGA (1980), le taux de récidive du DANAZOL à 3ans est de 40%, et de 15% chez les femmes ayant mené une grossesse à terme après le traitement (d'o ù l'effet bénéfique de la grossesse sur la persistance de la guérison).

Celui des analogues est actuellementévalué de 10 à 20 % au bout d'un an (83).

• Concernant l'endométriose urétérale, la revue de la littérature permet de distinguer deux types de récidives :

La récidive sur la voie excrétrice initialement atteinte, par un défaut de la méthode thérapeutique utilisée.

La récidive d'une endométriose pelvienne ou autre, mais ne concernant plus la voie excrétrice initialement traitée.

Cela concerne bien un défaut de surveillance et d'une thérapeutique adaptée, malgré la connaissance de cette pathologie de réputation récidivante et d'extension générale. Chiffrer et différentier précisément ces deux taux de récidive nécessiteraient de faire devant toute récidive un bilan complet pour apprécier son extension.

Le nombre d'échec informe sur un taux global de 15 à 45%, quelque soit la technique medico-chirurgicale employée, et, incluant les formes uni et bilatérales.

2/ surtout si les facteurs de risque sont présents :

Certains facteurs sont statistiquement significatifs dans l'augmentation du risque de récidive :

Le jeuneâge (18-24 ans)

L'existence d'une infertilité secondaire

L'étendue et la sévérité de l'endométriose

Le traitement le plus conservateur.

3/ et parce qu'elle est tout aussi latente que lors du 1er épisode :

La notion de récidive est habituellementévoquée devant la survenue de nouveaux symptômes fonctionnels. Or, l'endométriose urétérale, et tout autant sa récidive, se caractérise par une pauvreté en signes prémonitoires.

B/elle repose sur le suivi post-thérapeutique comportant :

- Echographie
- UIV.
- IRM.

L'idéal serait de disposer d'un marqueur biologique spécifique, sensible et anodin. Ces critères ne sont pas actuellement satisfaits par le Ca 125 et par aucun autre facteur.

C/et dépend du traitement instauré

Selon WHEELER, l'association thérapeutique medico-chirurgicale expose le moins aux récidives, de même que le traitement radical (100% de réussite).

Et, ceci est d 'autant plus exact pour l'endométriose urétérale. Cependant, le taux de récidive est de 27% en cas de préservation des ovaires et de 3% seulement en cas d'hystérectomie abdominale+salpingo-ovariectomie bilatérale (80).

Conclusion

L'endométriose est une pathologie insidieuse et grave pouvant être responsable d'une perte rénale en l'absence de traitement spécifique: elle ne peut donc pasêtre considérée comme une pathologie bénigne.

Elle n'est jamais isolée. Elle s'inscrit dans un tableau souvent sévère d'endométriose pelvienne profonde avec des lésions associées des ligaments utero sacrés, du vagin et du tube digestif.

Aujourd'hui, le diagnostic d'endométriose urétérale ne doit plusêtre une découverte per-opératoire fortuite.

L'IRM abdomino-pelvienne associée à des séquences uro-IRM parait être un examen à visée diagnostique performant afin de préciser la stratégie chirurgicale adaptée pour permettre de préserver la fonction rénale.

Résumés

RESUME

L'endométriose est caractérisée par la présence en situation ectopique de tissus possédant les caractères morphologiques et fonctionnelles de l'endomètre.

Sa pathogénie ne relève pas d'un simple mécanisme univoque, plusieurs hypothèses ontét é proposées pour expliquer ses différentes localisations.

L'une des complications est l'atteinte urétérale, pouvantêtre extrinsèque ou intrinsèque, uni ou bilatérale, isolée ou associée.

Sa symptomatologieétant peu spécifique et constante, le diagnostic de cette localisation est encore malheureusement trop tardif. Les répercussions sont alors irréversibles sur le rein en amont.

Un dépistage systématique chez toute femme connue pour une endométriose améliorerait le pronostic par un diagnostic plus précoce.

Grâce aux progrès en imagerie et en hormonothérapie, l'orientation diagnostique peutêtre plus précoce, le traitement mieux adapté et plus conservateur.

Quelle que soit la nature du traitement instauré, une surveillance vigilante s'impose pourévaluer son efficacité et dépister toute récidive minime.

SUMMARY

The endométriosis is characterized by the presence in ectopic situation of tissues having the morphological and functional characters of the endometrium.

Its pathogenesis does not belong to an easy univocal mechanism, several assumptions were proposed to explain its various localizations.

One of the complications is the ureteral involvement, being able extrinsic or intrinsic, unilateral or bilateral, insulated or associated.

Its not very specific and constant symptomatology being, the diagnosis of this localization is still unfortunately too late. The repercussions are then irreversible on the kidney upstream.

A systematic tracking at any woman known for a endometriosis would improve the forecast by an earlier diagnosis.

Thanks to progress in imagery and hormonal therapy, the diagnostic orientation can be earlier, the better adapted treatment and more conservative.

Whatever the nature of the founded treatment, a vigilant monitoring is essential to evaluate its effectiveness and to detect any tiny repetition.

1- ACIEN P.
Endometriosis and genital anomalies: some histogenetic aspects of external endometriosis.
Gynecol. Obstet. Invest 22 no 2 (1986) 102-107.

2-ACKER O, ROBERT Y, ARPENTIER FC, VINATIER D, COSSON M.
Endométriose vésicale ou urétérale, symptomatique: à propos de 8 cas et revue de la littérature.
Annales de Chirurgie 128 (2003) 34-39.

3-AKCAY A, B.ALTUN, C.USALAN, S.ULUSOY, Y.ERDEM, U.YASAVUL C.TURGAN and S.CAGLAR.
Cyclical acute renal failure due to bilateral ureteral endometriosis.
Clinical of Nephrology 52 no 3 (1999) 179-182.

4-AMAR A, MARRY J P, JOUGON J, BOURHIS J Y, FRANCOIS H.
Endométriose et sténose urétérale: à propos de 4 observations.
J. Chir. (Paris) 126 no 5 (1989) 301-306.

5-ANAF V, M VANDEN BOSSCHE, PH.SIMON, C.RIERA, I.FAY, J.C.NOEL.
Persisting active and proliferative intrinsic ureteral endometriosis under GNRH agonists therapy: a case with immunohistological study.
European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology 97 (2001) 250-254.

6-ANTOINE J M, DES NOETTES R, GATTEGNO B, ROLLOY P, RICHAUD J, BIGOT J M, SALAT-BAROUX J.
Complications urétérales des endométrioses pelviennes: 3 cas rapportés dont un bilatéral révélé par une hypertension artérielle.
Gynécologie 42 no 4 (1991) 296-299.

7-ANTONELLI A, C.SIMEONE, E.FREGO, G. MININI, U.BIANCHI, S.COSCIANI CUNICO.
Surgical treatment of ureteral obstruction from endometriosis: our experience with thirteen cases.
Int. Urogynecol. J. 15 (2004) 407-412.

8-APPEL A.
Bilateral ureteral obstruction secondary to endometriosis.
Urology 32 no 2 (1988) 151-154.

9-ARCHIMBAUD J P, VIGUIER M, PAULHAC J B.
Les néphro-urétérectomies et l'urétérectomie d'un moignon restant après néphrectomie.
EMC (paris) : urologie, techniques chirurgicales 6 (1989) 8.

10-ARRIVE L, HRICAK H, MARTIN M C.
Pelvic Endometriosis: MR Imaging.
Radiology 171 (1989) 687-692.

11-AUBRIOT F X.
Endométriose et stérilité: démarches thérapeutiques et place de la fécondation in vitro.
La lettre du Gynécologue no 255 (2000) 28-30.

12-AUDEBERT AJM.
Endométriose.
J. Gynécologie Paris Flammarion (1990) 435-458.

13-AUDEBERT AJM.
Endométriose externe. Pathogénie diagnostic et classification.
Gynécologie 42 no 12 (1991) 278-283.

14-AUDEBERT AJM.
Endométriose externe : histogenèse,étiologie etévolution naturelle.
Rev. Prat (paris) 40 no 12 (1990) 1077-1081

15-BALLANGER PH, MAGE PH, TAUZIN-FIN P, BALLANGER R.
Endométriose et obstruction de la voie excrétrice supérieure: à propos de deux observations.
Ann. Urol 18 no 6 (1984) 420-423.

16-BALLEYGUIER C.
Imagerie de l'endométriose.
Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction 32 no 8 (2003).

17-BARBIERI RL.
Etiology and epidemiology of endometriosis.
Am. J. Obstet. Gynecol 162 (1990) 565-567.

18-BARBIERI R L.
Ca- 125 and endometriosis.
Contrib. Gynecol. Obstet 16 (1987) 103-108.

19-BARBIERI R L.
New Therapy for Endometriosis.
The New England Journal of Medicine 318 no 8 (1988) 512-514.

20-BARBIERI R L, EVANS S, KISTNER W.
Danazol in the treatment of endometriosis: analysis of 100 cases with four year follow up.
Fertil. Steril 37 no 6 (1982) 737-746.

21-BARROU B, BITKER M O, CHATELAIN C.
Réimplantation urétéro-vésicale anti-reflux.
Encyclopédie Médico-Chirurgicale (paris): urologie, techniques chirurgicales 12 (1990) 20.

22-BONNAUD PH.
Les résections segmentaires de l'uretère lombo-iliaque avec rétablissement de la continuité.
Encyclopédie Médico-Chirurgicale (paris): Urologie, techniques chirurgicales 6 (1989) 6.

23-BRISSET J M, MARICHEZ PH.
Les plasties du bas uretère- techniques et tactiques opératoires.
Encyclopédie Médico-Chirurgicale (paris): urologie, techniques chirurgicales 4-1-07.

24-BRUHAT M A, CANIS M, GLOWACZOWER E.
Endométriose externe.
Encyclopédie Médico-Chirurgicale (paris): Gynécologie 12 (1987) 8.

25-BRUHAT M A, MAGE G, POULY J L, MANHES H, CANIS M, WATTEZ A.
Coelioscopie opératoire: endométriose.
MEDSI-MC GRAW-HILL 11 (1989) 109-132.

26-BUTTRAM V C, REITTER R C WARD S.
Treatment of endometriosis with Danazol: report of a 6 year prospective study.
Fertil. Steril 43 no 3 (1985) 353-360.

27-BUZELIN J M, LE NORMAND L, KARAM G, GLEMAIN P, HAMY A.
La physiopathologie des obstructions de la voie excrétrice supérieure.
Encyclopédie Médico-Chirurgicale (Paris): Néphro-Urologie (1991) 6.

28-CAMAGNA O, C.DHAINAUT, B.MARTIN, L.PALAZZO, P.MADELENAT.
Endométrioses sous péritonéales: méthodes, résultats de la littérature et indications des examens complémentaires.
La lettre du Gynécologue no 274 (2002) 12-17.

29-CAMATTE S, I.NAZHA, F.LECURU.
Endométriose sous péritonéale.
La lettre du Gynécologue no 255 (2000) 40-47.

30-CANIS M, GLOZQCWOZER E, BRUHAT M A.
Traitement de l'endométriose.
Encyclpédie Médico-Chirurgicale (Paris). Gynécologie 3 (1989) 10.

31-CEANA NEZHAT MD.
Laparoscopic vesicopsoas hitch for the treatment of infiltrative ureteral endometriosis.
Urology 99 no 4 (2002).

32-CHAPRON C, A.FAUCONNIER, J.B.DUBUISSON, H.BARAKAT, M.VIEIRA and G.BREART.
Deep infiltrating endometriosis: relation between severity of dysmenorrhoea and extent of disease.
Hum. Reprod 18 no 4 (2003) 760-766.

33-CHAPRON C, FAUCONNIER A, DUBUISSON JB.
Does deep endometriosis infiltrating the uterosacral ligaments present an asymetric lateral distribution?
Br. J. Gyneacol. Obstet 108 (2001) 1021-1024.

34-CHAPRON C, FAUCONNIER A, VIEIRA M.
Anatomical distribution of deeply infiltrating endometriosis: surgical implications and proposition for a classification.
Human Reproduction 18 no 1 (2003) 157-161.

35-CLEMENT P B, YOUNG R H, SCULLY R E.
Stromal endometriosis of the uterine cervix. A variant of endometriosis that may simulate a sarcoma.
Am. J. Surg. Path 14 no 5 (1990) 449-455.

36-CORWIN EJ.
Endometriosis : pathophysiology, diagnosis and treatment.
The nurse practitioner 22 no 10 (1997) 35-55.

37-COSTANDI Y T, CABANAS V, CRAVEN T, HENNING D C, WENDEL R G, RATLEDGE H W.
An unusual solitary ureteral lesion.
The Journal of Urology 124 (1980) 535-537.

38-COUTINHO E, GONCALVES M T, AADIAN-BOULANGER G, SILVA A R.
Endometriosis therapy with gestrinome by oral, vaginal or parenteral administration.
Contrib. Gynecol. Obstet 16 (1987) 227-235.

39-CRAIG V. COMITER, MD.
Endometriosis of the urinary tract.
Urologic Clinics of North America 29 no 3 (2002).

40-DE BRUX J.
Histologie gynécologique.
Prat. Méd 33 (1985) 35-37.

41-DE PETRICONI R, HAUTMANN R, VIVILLE CH.
L'endométriose intrinsèque de l'uretère.
Journal d'Urologie 93 no 4 (1987) 209-213.

42-DEMONX R, E.LECHEVALLIER, L.BOUBLI, L.CRAVELLO, C.COULANGE.
Endométriose pelvienne avec atteinte urologique. Principes thérapeutiques: à propos de 2 cas.
Progrès en Urologie 9 (1999) 750-755.

43-DONNEZ J, M.D., PH.D.
Definition of ureteral endometriosis?
Fertlity and Sterility 68 no 1 (1997) 178-179.

44-DMOWSKI P W, RADWANSKA E.
Endometriosis and infertility.
Acta. Obstet. Gynecol. Scand 123 (1984) 73-79.

45-DMOWSKI P W.
Immunologic aspects of endometriosis.
Contrib. Gynecol. Obstet 16 (1987) 48-55.

46-DOUTRE L P, PERNOT F, CHASTAN PH, KAMUTI J.
L'endométriose urétérale intrinsèque.
Chirurgie 104 (1978) 799-803.

47-EL KAHDER K, F.GUILLE, J.JPATARD, A.MHIDIA, J.ZIADE, A.MANUNTA et B.LOBEL.
Réimplantation urétérale sur vessie psoïque: résultats à long terme.
Acta Urologica Belgica 66 no 4 (1998) 15-20.

48-EL-ROEIY A, DMOWSKI P W, GLEICHER N, RADWANSKA E, HARLON L, BINOR Z, TUMMON I, RAWLINS R G.
Danazol but not gonadotrophin-releasing hormone agonists suppresses autoantibodies in endometriosis.
Fertil. Steril 50 no 6 (1988) 864-871.

49-FANTON J W, GOLDEN J G.
Radiation-induced endometriosis in Macaca Mulatta.
Radiat. Res 126 no 2 (1991) 141-146.

50-FISHMAN E K, SCATARIGE J C, SAKSOUK F A, ROSENSHEIN N B, SIEGEILMAN S S.
Computed Tomography of Endometriosis.
Journal of Computer Assisted Tomography 7 no 2 (1983) 257-264.

51-GERAUD M, M.ZERBIB, T.FLAM, B.DEBRE, A.STEG.
L'endométriose urétérale.
Ann Urol 24 no 5 (1990) 430-434.

52-GLEICHER N, EL-ROEIY A, CONFINO E, FRIBERG J.
Is Endometriosis an autoimmune disease?
Obstet.Gynecol 70 no 1 (1987) 115-122.

53-GODLEWSKI G, ROUQNET J P, MARES P, MAUBON A, LOUIS J F, DELBOS O.
Endométriose pelvienne de localisation urinaire et digestive: à propos de 7 observations.
J. Chir. (Paris) 128 no 10 (1991) 409-414.

54-GOURDIE R W, ROGERS A C N.
Bilateral ureteric obstruction due to endometriosis presenting with hypertension and cyclical oliguria.
British Journal of Urology 58 (1986) 224.

55-GRASSO M, S.LI, J.B.LIU, BEAGHLER M, NEWMAN R and BAGLEY DH.
Examining the obstructed ureter with intraluminal sonography.
The Journal of Urology 162 (1999) 1286-1290.

56-HENRY J.SUCHET.
Endométriose: le temps du diagnostic précoce et de l'information.
La lettre du Gynécologue no 255 (2000) 3.

57-HELLBERG D, FORS B, BERQUIST C.
Renal endometriosis treated with a gonadotrophin releasing hormone agonist. Case report.
British Journal of Obstetrics and Gynecology 98 (1991) 406-407.

58-HENZL M R, CORSON S L, MOGHISSI K, BUTTRAM V C, BERGQUIST C, JACOBSON J.
Administration of nasal nafarelin as compared with oral Danazol for endometriosis.
N. Eng. J. Med 318 no 8 (1988) 485-489.

59-JACQUES DONNEZ, M.D., PH.D., MICHELLE NISOLE, M.D., PH.D., and JEAN SQUIFFLET, M.D.
Ureteral endometriosis: a complication of rectovaginal endometriotic (adenomyotic) nodules.
Fertlity and Sterility 77 no 1 (2002) 32-37.

60-JAN DEPREST, M.D.
Obstructive uropathy secondary to endometriosis.
The New England Journal of Medicine 337 (1997) 1174-1175.

61-JARDIN A, DE FOURMESTRAUX N.
Urétérolyse.
EMC (Paris) : urologie,techniques chirurgicales 7 (1987) 6.

62-KANE C, DROUIN P.
Obstructive uropathy associated with endometriosis.
Am. J. Obstet. Gynecol 151 (1985) 207-211.

63-KAPADIA S B, RUSSAK R R, O'DONNEL W F, HARRIS R N, LECKY J W.
Post menopausal ureteral endometriosis with atypical adenomatous hyperplasia following hysterectomy, bilateral oophorectomy, and long-term estrogen therapy.
Obstet. Gynecol 64 no 3 (1984) 60-63.

64-KENNEDY S.
Is there a genetic basis to endometriosis ?
Semin. Reprod. Endocrinol 15 no 3 (1997) 309-318.

65-KHALID ELKHADER. FRANCOIS GUILLE. ABDERZZAK MHIDIA. JEAN ZIADE. JEAN JACQUES PATARD. BERNARD LOBEL.
Complications urologiques de l'endométriose.
Ann Urol 33 no 2 (1999) 80-83.

66-KICHUKOVA D.
clinical characteristics of women with endometriosis.
Folia. med; plovdiv 39 no 1 (1997) 24-8.

67-KIELY E A, GRAINGER R, KAY E W, BUTLER M R.
Post menopausal ureteric endometriosis.
British Journal of Urology 62 no 1 (1988) 91-92.

68-LE BOUDEC G, KAUFFMANN PH, PINGEON J M, DE LATOUR M, LEMESLIE PH, DAUPLAT J.
Endométriose post-ménopausique développée sous TAMOXIFENE.
Rev. Fr. Gynecol. Obstet 86 no 5 (1991) 407-410.

69-MADGAR I, ZIV N, MANY M, JONAS P.
Ureteral endometriosis in post-menopausal woman.
Urology 20 no 2 (1982) 174-176.

70-MAOURIS P, DOWSETT M, ROSE G, EDMONDS D K.
Un nouveau traitement pour l'endométriose.
Lancet, Ed. Fr (1989) 60.

71-MARCHBANK N P D. U PATEL. A E A JOSEPH.
Ureteric obstruction secondary to endometriosis.
BMJ 313 (1996) 562.

72-MATHUR S, CHIHAL H J, HOMM R J, GARZA D E, RUST P F, WILLIAMSON H O.
Endometrial antigens involved in the autoimmunity of endometriosis.
Fertil. Steril 50 no 6 (1988) 860-863.

73-MOORE JG, HIBBARD CT, GROWDON WA.
Urinary tract endometriosis: Enigmas in diagnosis and management.
Am. J. Obstet. Gynecol 137 (1979) 162-172.

74-MOUAD NOURI. MOHAMMED NOURI. MOHAMMED TLIGUI. FRANCOIS HAAB. BERNARD GATTEGNO. PHILIPPE THIBAULT.
Endométriose pelvienne avec obstruction urétérale: à propos d'un cas.
La Tunisie Médicale 78 NO 12 (2000) 738-742.

75-NEZHAT C, F.NEZHAT and C.NEZHAT.
Surgery for endometriosis of the bowel, bladder, ureter, and diaphragm.
Annals of the New York Academy of Sciences 828 (1997) 332-340.

76-NISHIMURA K, TOGASHI K, ITOH K, FUJISAWA I, NOMA S, KAWAMURA Y, NAKANO Y, ITOH H, TORIZUKA K, OZASA H.
Endometrial Cysts of the Ovary: MR Imaging.
Radiology 162 (1987) 315-318.

77-OLIVIER PARANT. MICHEL SOULIE. CHRISTOPHE TOLLON. XAVIER MONROZIES.
Endométriose urétérale et vésicale: à propos d'une observation.
Progrès en Urologie 9 (1999) 522-527.

78-PAPIERNIK E, ROZENBAUM H, BELAISCH-ALLART J.
Gynécologie: endométriose (A.J.M.AUDEBERT)
Flammarion Ed., Médecines-Sciences 29 (1990) 435-458.

79-PAOLO VERCILLINI. ANNA PISACRETA. ANTONELLA PESOLE. SARAH VICENTINI. GIOVANNA STELLATO. PIER GIORGIO CROSIGNANI.
Is ureteral endometriosis an asymetric disease?
British Journal of Obstetrics and Gynecology 107 (2000) 559-561.

80-PAULOS YOHANNES.
Ureteral endometriosis.
The Journal of Urology 170 (2003) 20-25.

81-PERINGA J, E.P.VAN HAARST, A.D.MONTAUBAN VAN SWIJNDREGT.
Ureteral endometriosis.
JBR-BTR 85 (2002) 148-149.

82-RAUX CHRISTINE.
Endométriose urétérale: à propos d'un cas. Thèse.
Université de Montpellier 1992 no 1992MON1 1016.

83-REME J M, TOURRE A, PARINAUD J.
Les analogues de la LHRH en Gynécologie.
" Mise à jour en gynécologie-obstétrique"-CNGOF.
VIGOT Ed. PARIS (1989) 139-161.

84-ROUZIER R, B.DEVAL, J.M.MURAY, B.MONTUCLARD, N.LEDEE, A.PIGNE.
Endométriose urétérale: à propos de 3 cas. Conduite diagnostique et thérapeutique. Revue de la littérature.
Contracept. Fertil. Sex 26 no 2 (1998) 173-178.

85-ROY C.
Imagerie par résonance magnétique du pelvis.
Radiologie 9 (1989) 323-329.

86-SAINT POL P, LEROY J L, HERMAND E, PUESCH J.
Apport de la cytologie du liquide péritonéal dans le diagnostic de l'endométriose pelvienne.
J. Gynécol. Obstet. Reprod 13 (1984) 781-784.

87-SAWYER R W, VICK C W, WALSH J W, MC CLURE P H.
Computed Tomography of The benign Ovarian Masses.
Journal of Computer Assisted Tomography 9 no 4 (1985) 784-789.

88-SCHMIDT C L.
Endometriosis of the urinary tract.
Urology 31 (1983) 336-337.

89-SCHMIDT C L.
Endometriosis: a reappraisal of pathogenesis and treatment.
Fertil. Steril 44 no 2 (1985) 157-173.

90-SOMIGLIANA E, M.INFANTINO, M. CANDIANI, M.VIGNALI, A.CHIODINI, M.BUSACCA and M.VIGNALI.
Association rate between deep peritoneal endometriosis and other forms of the disease: pathogenetic implications.
Hum. Reprod 19 (2004) 168-171.

91-STEBBING JF, NOTLEY RG.
Noncalculous Obstruction due to involvement of the ureter in endometriosis.
Eur Urol 28 (1995) 122-125.

92-STRANG A, S.LISSON, S.PETROU.
Ureteral endometriosis and coexistent urethral leiomyoma in a postmenopausal woman.
International Braz J Urolo 30 no 6 (2004) 496-498.

93-STREEM S B, PONTES J E, NOVICK A C, MONTIE J E.
Uretero-pyeloscopy in the evaluation of the upper tract filling defects.
The Journal of Urology 136 (1986) 383-385.

94-THOMSON H, SCHRODER H M.
Simultaneous external and internal endometriosis of the ureter : case report.
Scand. J. Urol. Nephrol 21 (1987) 241-242.

95-THUY NGUYEN
Endométriose urétérale: à propos de 13 cas. Thèse.
Paris 7 UFR Lariboisière Saint-Louis 2003 no PA0720.

96-TRAN DK; LEROY JL.
Endométriose externe
Encycl. Med. Chir (elseiver, paris), gynécologie 150 (1996) 10-11.

97-VERCILLINI P, PISACRETA et al.
Is ureteral endometriosis an asymetric disease?
BJOG 107 no 4 (2000) 559-561.

98-VINATIER D; BERNARDI C; MAUNOURY-LEFEBVRE C; DUFOUR P ET COLL.
Aspects immunologiques de l'endométriose.
J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod 21 (1992) 877-886.

99-VINATIER D; MONNIER C.
Plaidoyer pour l'étude immunologique de l'endométriose.
Gynécologie 44 no 1 (1993) 17-22.

100-WATANABE Y, H.OZAWA, K.UEMATSU, K.KAWASAKI, H.NISHI AND Y.KOBASHI.
Hydronephrosis due to ureteral endometriosis treated by transperitoneal laparoscopic ureterolysis.
International Journal of Urology 11 (2004) 560-562.

101-WEED J C, ARQUEMBOURG P C.
Endometriosis: can it produce an autoimmune reponse resulting in infertlity?
Clin. Obstet. Gynecol 146 no 3 (1983) 247-253.

102-WHEELER JM, MALINAK LR.
Recurrent endometriosis: incidence, management, and prognosis.
Am. J. Obstet. Gynecol 146 no 3 (1983) 247-253.

103-YASUSHI TANUMA.
Ureteral endometriosis; a case report and a review of the Japanese literature.
Acta Urol. Jpn 47 (2001) 573-577.

104-ZANETTA G, J.MAURICE, W.SEGURA.
Ureteral endometriosis diagnosed at ureteroscopy.
Obstetric&Gynecology 91 no 5 (1998) 857-859.

105-ZORN J R.
Traitement médical de l'endométriose.
Revue du Praticien (Paris) 40 no 12 (1990) 1097-1099.