

# ENDOMÉTRIOSE ET STÉRILITÉ

L'endométrie se définit comme la présence de tissu endométrial hors de la cavité utérine. L'endométrie interne ou adénomyose correspond à une colonisation du myomètre. L'endométrie externe correspond à toutes les autres localisations, qui touchent principalement le péritoine et les organes pelviens (ovaires, trompes) mais peuvent atteindre également tous les viscères extra-pelviens.

Malgré leurs similitudes histologiques, ces deux formes constituent deux maladies différentes : l'endométrie externe touche essentiellement la femme jeune et se trouve fréquemment associée à la stérilité ou l'hypofertilité. En revanche, l'adénomyose est une maladie de la quarantaine, survenant surtout chez la multipare, et ses rapports avec la fertilité sont imprécis.

---

## FRÉQUENCE

Elle est évaluée à 1 à 3% environ dans la population générale, mais peut atteindre 20 à 70% chez les femmes consultant pour stérilité. La nulliparité, l'apparition précoce des règles (avant 10 ans) sont des facteurs prédisposants, de même que l'hérédité.

---

## PATHOGÉNIE

Deux mécanismes peuvent expliquer le développement de tissu endométrial hors de la cavité utérine : une dissémination des cellules de l'endomètre, ou une métaplasie, c'est-à-dire une transformation de l'épithélium cœlomique. L'environnement hormonal et le système immunitaire jouent également un rôle dans la formation et le développement des lésions.

### 1 - Dissémination endométriale

#### *Reflux menstruel*

C'est l'explication la plus vraisemblable de la plupart des lésions pelviennes. Le reflux tubaire du sang menstruel est un phénomène constant chez toutes les femmes. Il est amplifié en cas de sténose du col utérin ou de malformations cervico-vaginales obstructives.

#### *Dissémination hématogène ou lymphatique*

Elle est prouvée cliniquement et expérimentalement et explique le fait que des lésions puissent être observées dans tous les viscères de l'organisme.

#### *Dissémination iatrogène*

La dissémination iatrogène au niveau des voies d'abord est un fait d'observation courante après intervention utérine (césarienne notamment) ou cure chirurgicale d'endométrie.

### 2 - Métaplasie

Ce mécanisme suggère que l'épithélium germinal de l'ovaire et que la séreuse péritonéale puissent se transformer par métaplasie en endomètre. Il permet d'expliquer certaines observations rares : endométrioses prépubertaires et postménopausiques, endométrioses associées à une aménorrhée primaire, endométrioses masculines après traitement estrogénique.

---

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE

### 1 - Microscopie

Histologiquement, l'implant endométriosique est constitué, comme l'endomètre eutopique, par du stroma et un épithélium glandulaire. Sa sensibilité aux hormones dépend entre autres du degré de fibrose réactionnelle et d'enkystement.

## 2 - Macroscopie

Les lésions pelviennes peuvent être tubaires, ovariennes, péritonéales, sous-péritonéales ou mixtes, et s'accompagner d'adhérences.

### *Endométriose tubaire*

L'endométriose tubaire est rare, moins de 15 % des endométrioses génitales, et habituellement bilatérale. Elle est presque exclusivement proximale.

- lésions proximales : Au niveau de la portion interstitielle, les lésions sont constituées par un envahissement de la musculuse à partir de la lumière.

Au niveau de l'isthme, les lésions forment un nodule composé d'un réseau glandulaire qui peut obstruer complètement la trompe ou la laisser perméable, avec, dans ce dernier cas, une image radiologique diverticulaire «en boule de gui».

- lésions ampullaires et pavillonnaires : Elles sont exceptionnelles, habituellement en rapport avec des atteintes de voisinage, ovariennes ou péritonéales.

### *Endométriose ovarienne*

- Endométriose ovarienne superficielle : Elle se présente sous la forme de taches ou de petits nodules rouges, bruns ou noirâtres, souvent multiples et disséminés sur la surface ovarienne.
- L'atteinte ovarienne profonde est kystique : le kyste endométriosique ou «endométriome», unique ou multiple peut être entièrement inclus dans l'ovaire, ou faire saillie en surface. La paroi de l'endométriome est épaisse. Le contenu est typiquement un liquide épais, «chocolat», mais cet aspect peut se rencontrer aussi dans des corps jaunes hémorragiques anciens.

### *Endométriose péritonéale*

- Endométriose péritonéale superficielle : L'aspect est extrêmement varié en fonction de l'ancienneté, de l'évolutivité et de l'extension des lésions : taches, granulations ou nodules disséminés sur le péritoine pelvien, avec une prédilection pour la région des ligaments utéro-sacrés, le Douglas, la fossette ovarienne. Les implants jeunes et florides sont rouges, puis virent au brun et au noir pour laisser finalement des lésions cicatricielles sous forme de zones fibreuses blanchâtres ou de pertuis à bords nets.
- Endométriose profonde sous-péritonéale : Les lésions endométriosiques profondes forment des nappes denses, indurées, souvent nodulaires, infiltrant surtout la région des utéro-sacrés, la base des ligaments larges, la cloison recto-vaginale. Elle peut envahir la paroi rectale et provoquer des rectorragies, et la paroi vaginale pour apparaître dans le cul de sac postérieur sous forme d'une tuméfaction irrégulière, dure, douloureuse, saignant au contact.
- Adhérences : Les adhérences se développent à partir des implants, en rapport avec les phénomènes hémorragiques et la réaction inflammatoire dont ils sont le siège. Elles jouent un rôle majeur dans la stérilité. Il peut s'agir d'adhérences vélamenteuses minces et lâches, mais aussi d'adhérences denses et charnues. Elles siègent avec prédilection au niveau du Douglas, dans la région péri-tubo-ovarienne, et dans la fossette ovarienne.

---

## PHYSIOPATHOLOGIE

Le rôle de l'endométriose dans la stérilité n'est indiscutable que lorsqu'il existe des lésions formant un obstacle mécanique à la rencontre des gamètes et à la migration de l'œuf. Dans les autres cas, de loin les plus nombreux, les rapports entre ces deux pathologies restent hypothétiques et ambigus.

### 1 - Facteurs mécaniques

#### *Lésions tubaires*

La responsabilité des lésions obstructives proximales ou distales est évidente. Celle des

déformations isthmiques et ampullaires d'origine extrinsèque à partir de foyers ovariens ou péritonéaux n'est pas clairement établie.

#### *Lésions ovariennes*

Elles peuvent réduire la fertilité par plusieurs mécanismes :

- réduction de la surface ovarienne libre disponible pour l'ovulation;
- blocage de la rupture folliculaire entraînant une lutéinisation in situ (LUF syndrome = Luteinized Unruptured Follicle);
- immobilisation de l'ovaire perturbant la capture de l'ovule par le pavillon;
- obstacle mécanique au passage de l'ovule dans le pavillon.

Les endométriomes envahissent et détruisent le parenchyme ovarien, empêchant le développement folliculaire.

#### *Adhérences*

Les adhérences peuvent faire obstacle au passage de l'ovule dans la trompe.

## **2 - Facteurs biologiques**

La présence de tissu endométrial actif hors de l'utérus entraîne l'afflux dans la cavité pelvienne et le liquide péritonéal d'un grand nombre de cellules immunocompétentes et de facteurs humoraux susceptibles d'interférer avec la fertilité (tableau I). Cependant, l'influence véritable de ces mécanismes n'est pas démontrée, si bien que le rôle de l'endométriose comme facteur de stérilité reste un sujet de controverse dans les cas où il n'existe pas de lésion obstructive.

Tableau I. Rôle de l'endométriose dans la stérilité : facteurs biologiques

<i>Facteurs</i>	<i>Conséquences</i>	<i>Effets délétères possibles</i>
Facteurs cellulaires Augmentation des macrophages activés dans le liquide péritonéal	Augmentation de l'activité de phagocytose	Destruction des spermatozoïdes
	Libération de facteurs de croissance TNF $\alpha$ Interféron Fibronectine MGDF ( <i>Macrophage Derivated Growth Factor</i> )	Facilitation de l'implantation et de la croissance des cellules endométriales
	Libération de lymphokines Interleukine-1 Interleukine-2 Synthèse de complément Prostaglandines	Réaction inflammatoire Activation des lymphocytes T Synthèse de prostaglandines Rôle délétère sur l'embryon (?)

Libération de facteurs humoraux par les implants endométriosiques	Prostaglandines	Altérations multiples : Contractilité utérine et tubaire Rupture folliculaire (LUF syndrome) Lutéolyse Stéroïdogénèse ovarienne Développement embryonnaire précoce
	OCI (Ovocyte Capture Inhibitor)	Inhibition de la capture ovocytaire par le pavillon

---

## DIAGNOSTIC

### 1 - Clinique

L'endométriose a une symptomatologie rythmée, essentiellement douloureuse, qui s'aggrave à la fois pendant les règles et avec le temps. Cependant, elle reste souvent asymptomatique, même lorsque les lésions sont importantes, ce qui signe l'absence de parallélisme anatomo-clinique.

#### Interrogatoire

- Terrain : Il est particulier : il s'agit d'une femme en période d'activité génitale qui a des antécédents familiaux d'endométriose, ou des antécédents personnels de chirurgie pelvienne ou de stérilité. Parfois il existe la notion d'une malformation génitale basse obstructive.
- Douleurs pelviennes :
  - Disménorrhée :  
La dysménorrhée est inconstante dans sa forme typique: apparition secondaire, survenue en fin de règles et persistance en période postmenstruelle, intensité croissante au point de devenir parfois invalidante.
  - Dyspareunie :  
Elle a des caractères qui évoquent l'organicité : douleur profonde, localisée, fixe, survenant dans certaines positions.
  - Autres douleurs spontanées :  
Tous les types de douleur pelvienne peuvent accompagner l'endométriose.
- Hémorragies :  
Un hémopéritoine aigu par rupture de kyste endométriosique de l'ovaire peut inaugurer cliniquement la maladie. Le tableau est celui de l'inondation péritonéale de la GEU rompue, mais le dosage de  $\beta$ HCG est négatif.  
Des hémorragies extra-génitales cycliques, hématurie, rectorragies, melaena peuvent être évocatrices de lésions endométriosiques vésicales, urétérales, rectales, coliques.

#### Examen physique (au moment des règles)

- Examen au spéculum :  
Les lésions cervicales sont très rares : taches ou des petits nodules rouges vif plutôt que bruns ou noirs. La biopsie confirme le diagnostic.  
Les lésions vaginales sont beaucoup plus fréquentes. Elles correspondent habituellement à

une extension de lésions profondes de la cloison recto-vaginale et siègent de ce fait dans le cul de sac postérieur sous la forme d'un bourgeonnement induré, souvent douloureux, saignant spontanément ou au contact.

- Touchers pelviens :

Le toucher vaginal éventuellement combiné au toucher rectal peut recueillir des signes évocateurs :

- masse latéro-utérine souvent fixée correspondant à un endométriose. Les lésions peuvent être uni ou bilatérales, indolores ou exquisément douloureuses. Volume et douleurs ne sont pas liés : certains endométrioses peuvent atteindre une taille considérable et même déborder le pelvis tout en restant totalement asymptomatiques, constituant une surprise d'examen;

- indurations nodulaires douloureuses rétro-isthmiques correspondant à un envahissement des utéro-sacrés et du torus;

- induration douloureuse de la cloison recto-vaginale, envahissant parfois le cul-de-sac postérieur et faisant alors reprendre l'examen au spéculum à la recherche de lésions passées inaperçues;

- douleur provoquée localisée, sans masse perceptible.

Les touchers pelviens peuvent également ne repérer aucune anomalie.

## 2 - Biologie : Ca 125

Le Ca 125 est le seul marqueur biologique de l'endométriose utilisé en pratique courante. Il s'agit d'un antigène de surface produit physiologiquement par les cellules de l'épithélium coelomique et de ses dérivés : endomètre, mais aussi épithélium de l'endocol, de la lumière tubaire, du péritoine, de la plèvre et du péricarde, et pathologiquement par des tumeurs épithéliales malignes, notamment de l'ovaire.

L'intérêt pratique du dosage sanguin est limité :

- sur le plan diagnostique : il ne peut servir au dépistage car sa sensibilité est insuffisante (28%);

- sa fiabilité pour surveiller l'évolution après traitement et repérer les récurrences est discutée.

## 3 - Imagerie

### *Échographie*

L'échographie par voie vaginale est très efficace pour le diagnostic d'endométriose ovarien (sensibilité > 80 %, spécificité 98 %). En revanche, les lésions péritonéales et sous-péritonéales sont habituellement méconnues.

Typiquement, le kyste endométriosique de l'ovaire apparaît comme une collection homogène faiblement échogène à paroi épaisse. La paroi interne est lisse dans les kystes jeunes, festonnée dans les kystes anciens. Le renforcement postérieur est faible, moins marqué que dans les kystes séreux ou hémorragiques. Au doppler, il n'y a aucun écho dans le kyste ou dans sa paroi.

### *Radiologie*

- Hystéro-salpingographie :

- Lésions tubaires proximales :

- Images diverticulaires «en boule de gui»

Typiques de l'endométriose, les images diverticulaires proximales ne sont cependant pas pathognomoniques. Elles siègent habituellement au niveau de la portion interstitielle et correspondent en fait à une adénomyose de la corne utérine. Elles sont plus rares au niveau de l'isthme où les lésions sont rapidement obstructives.

- Obstruction tubaire proximale
  - L'arrêt du produit de contraste se fait brutalement au niveau de la partie isthmique, accompagné parfois de quelques diverticules.
- Lésions tubaires distales :
  - Les images n'ont rien de spécifique :
    - déformations (étirement, rigidités, coudures), souvent remarquables par leur fixité traduisant leur caractère adhérentiel ;
    - hydrosalpinx, phimosis.
- Lésions péritonéales :
  - Le processus adhérentiel donne un aspect d'utérus fixé en rétroversion avec angulation de l'isthme utérin.
- Autres explorations radiologiques :
  - Une urographie intraveineuse et des opacifications digestives peuvent être demandées en fonction du contexte.

#### *Imagerie numérique*

- Tomodensitométrie :
  - Le scanner est maintenant supplanté par l'IRM pour l'exploration des lésions sévères.
- Imagerie par résonance magnétique :
  - L'IRM permet une analyse très fine du contenu pelvien, en particulier des zones qui échappent à l'investigation endoscopique. C'est ce qui fait son intérêt dans les endométrioses graves. Examen lourd et onéreux, ses indications sont limitées dans le cadre de la stérilité.
  - Endométriome ovarien :
    - La paroi kystique est épaisse, en hyposignal en T1 et en T2, renforcé par le gadolinium. Le liquide hématique intra-kystique est en hypersignal en T1 et en hyposignal en T2, cette association étant pathognomonique.
  - Lésions péritonéales et sous-péritonéales :
    - Les implants péritonéaux et sous-péritonéaux sont en hypersignal en T1 et en signal intermédiaire ou hyposignal en T2.

## **4 - Endoscopie**

### *Cœlioscopie*

La cœlioscopie est le « gold standard » pour poser avec précision le diagnostic d'endométriose, évaluer son rôle dans la stérilité et définir la stratégie thérapeutique.

Toutefois la cœlioscopie comporte ici un risque de complications majeures, notamment digestives, de l'ordre de 1%.

- Aspects typiques
  - Lésions pigmentées
    - Il s'agit de taches, granulations ou petits nodules de couleur rouge foncé brunâtre ou noirâtre, centrants parfois une zone de péritoine rétractile, hyperhémique ou blanchâtre.
    - Elles siègent n'importe où sur le péritoine avec une prédilection pour la face postérieure des ligaments larges, les fossettes ovariennes, les utéro-sacrés et leur attache à la face postérieure de l'isthme (torus uterinus), la surface des ovaires.

Elles sont en nombre très variable, allant de quelques éléments isolés à des lésions multiples disséminées ou regroupées en nappes.

- Kystes chocolats

Ils ont :

- une paroi épaisse, le plus souvent de couleur blanche éventuellement parsemée de lésions pigmentées, parfois de couleur foncée, brun ou bleutée;

- un contenu épais de couleur brun chocolat, parfois franchement hématique, parfois noirâtre et visqueux d'aspect «goudron» dans les kystes anciens.

- Adhérences

Les adhérences sont épaisses, denses et vascularisées, particulièrement fréquentes autour de l'ovaire, leur caractère typique vient de la présence de lésions endométriosiques florides, parfois hémorragiques.

- Aspects atypiques

L'endométriose est extrêmement polymorphe. En cas de doute sur la nature d'une lésion, la biopsie permet d'affirmer le diagnostic.

- Stadification

Il est d'usage de classer chaque patiente en fonction des lésions. Il existe de multiples classifications mais aucune n'est satisfaisante. La plus utilisée malgré ses imperfections est la classification américaine R-AFS (tableau II).

Tableau II. Classification R-AFS de l'endométriose

Revised American Society Classification: 1985 (Fertil Steril 1985;43:351-352)

Scores lésionnels

**1 - Lésions péritonéales**

	< 1 cm	1 à 3 cm	> 3 cm
<i>Superficielles</i>	1	2	4
<i>Profondes</i>	2	4	6

**2 - Lésions ovariennes**

		< 1 cm	1 à 3 cm	> 3 cm
<i>Ovaire droit</i>	lésions superficielles	1	2	4
	lésions profondes	4	16	20
<i>Ovaire gauche</i>	lésions superficielles	1	2	4
	lésions profondes	4	16	20

**3 - Adhérences**

<i>Annexe droite</i>	Adhérences	< 1/3 surface	1/3-2/3 surface	> 2/3 surface
<i>Ovaire droit</i>	Vélamenteuses	1	2	4
	Denses	4	8	16
<i>Trompe droite</i>	Vélamenteuses	1	2	4
	Denses	4*	8*	16

<i>Annexe gauche</i>	Adhérences	< 1/3 surface	1/3-2/3 surface	> 2/3 surface
<i>Ovaire droit</i>	Vélamenteuses	1	2	4
	Denses	4	8	16
<i>Trompe droite</i>	Vélamenteuses	1	2	4
	Denses	4*	8*	16

\* Si le pavillon est complètement immobilisé, compter 16.

#### 4 - Douglas

<i>Oblitération partielle</i>	4
<i>Oblitération totale</i>	40

#### Classification R-AFS

Score total 1 + 2 + 3 + 4	Stade R-AFS	Gravité
1-5	I	Endométriose minime
6-15	II	Endométriose légère
16-40	III	Endométriose modérée
>40	IV	Endométriose sévère

Parmi les limites de la classification R-AFS :

- Dans un même stade, il peut exister des lésions très différentes.
- Certains facteurs ne sont pas étudiés : l'inflammation par exemple.
- Le facteur tubaire est « négligé ».
- Un score donné ne reflète pas nécessairement le degré de progression de la maladie, la présence et l'intensité de la douleur ou le pronostic de l'infertilité associée.
- Gestes complémentaires lors de la cœlioscopie
  - Prélèvement de liquide péritonéal  
Une réaction inflammatoire (présence d'un grand nombre de lymphocytes, d'histiocytes et de macrophages) est fréquente en cas de lésions évolutives.
  - Contrôle de la perméabilité tubaire  
L'injection rétrograde de bleu de méthylène est systématique. Les lésions isthmiques diverticulaires se traduisent par un piqueté bleu à ce niveau.
  - Biopsies  
La biopsie est indiquée en cas de lésion mal identifiée, seul moyen d'affirmer sa nature endométriosique. La biopsie péritonéale systématique en zone saine est connue comme pouvant révéler des lésions invisibles à l'examen, mais son intérêt est discuté et sa pratique n'entre pas dans la routine.

#### Autres endoscopies

D'autres explorations endoscopiques peuvent être indiquées en cas de symptomatologie évoquant une localisation extra-génitale: cystoscopie, rectoscopie, coloscopie, pleuroscopie.

---

# TRAITEMENT DE LA STÉRILITÉ ASSOCIÉE À UNE ENDOMÉTRIOSE

## 1 - Méthodes

### Traitement curatif

- Traitement médical

Le traitement médical de l'endométriose repose sur le caractère hormono-dépendant de la maladie : les localisations ectopiques de l'endomètre gardent, au moins en partie, une sensibilité aux estroprogestatifs, ce qui explique leur guérison aux décours de la grossesse ou après la ménopause. Le traitement médical de l'endométriose cherchera donc à reproduire artificiellement l'un ou l'autre de ces états physiologiques.

- Stéroïdes

- Estroprogestatifs

Les produits préconisés sont les pilules combinées à 50 microgrammes d'éthinyl-estradiol administrées de façon continue. Elles entraînent une aménorrhée et, à la longue, une atrophie de l'endomètre avec une bonne tolérance clinique.

- Progestatifs

Les progestatifs utilisés seuls à forte dose ont été pendant longtemps la principale thérapeutique et restent très employés : Médrogestone (Colprone®), Dydrogestérone (Duphaston®), Chlormadinone (Lutéran®), Lynestrénol (Orgamétril®), Noréthistérone (Primolut-Nor®).

Les progestatifs norstéroïdes (lynestrénol, noréthistérone) ont des inconvénients : prise de poids, fréquente et parfois très importante, signes de virilisation (acné, hirsutisme).

- Danazol

Dérivé synthétique de la testostérone, le danazol (Danatrol®) inhibe la fonction gonadotrope hypophysaire, il a aussi un effet androgénique, d'où un état d'hypoestrogénie et de discrète hyperandrogénie responsable d'une atrophie endométriale.

L'efficacité du danazol sur l'endométriose est largement démontrée. Les effets secondaires sont fréquents : prise de poids, hirsutisme, acné.

- Analogues agonistes du Gn-RH

Administrés de façon continue, les analogues agonistes de la Gn-RH entraînent un blocage hypophysaire et un hypogonadisme, «castration médicale» ou «ménopause artificielle», entièrement réversible dès l'arrêt du traitement. Les effets secondaires sont constants car ce sont ceux de l'hypogonadisme : bouffées de chaleurs, sécheresse vaginale, diminution de la libido. Une prise de poids, en général modérée, est observée dans un tiers des cas. La perte de la masse osseuse est négligeable pour des traitements de courte durée.

« L'add-back therapy » se définit comme l'association au traitement par les analogues de la Gn-RH d'un ou plusieurs stéroïdes sexuels dans le but de diminuer les effets secondaires cliniques et osseux tout en préservant l'efficacité. Les premiers stéroïdes utilisés ont été des progestatifs norstéroïdes. Depuis, les protocoles ont été très variés avec un estrogène seul ou une association estroprogestative. Actuellement, il est formellement recommandé d'associer une add-back therapy à tout traitement par les analogues de Gn-RH dont la durée dépasse les trois mois.

- Traitement chirurgical

- Gestes :

La chirurgie de l'endométriose externe est essentiellement une chirurgie d'exérèse ou de destruction des lésions. Dans le cadre de la stérilité, il peut s'y ajouter des gestes de chirurgie réparatrice, adhésiolyse essentiellement, plus rarement plastie tubaire.

- Destruction des implants péritonéaux ou ovariens par Électro-coagulation, Thermo-coagulation ou Vaporisation laser.

Il n'est pas prouvé que l'utilisation du laser donne de meilleurs résultats que l'électro-chirurgie au cours du traitement de l'infertilité liée à l'endométriose.

- Endométriomes : Kystectomie intra-péritonéale, Résection du dôme kystique et destruction de la paroi intra-ovarienne, Ovariectomie, Annexectomie.
    - Lésions tubaires : Résection de lésions proximales et implantation tubo-utérine, Salpingonéostomie, Salpingectomie.
    - Adhérences : Adhésiolyse notamment péri-annexielle.

- Voie d'abord :

- Cœlio-chirurgie :

Le plus souvent, le traitement chirurgical est réalisé sous cœlioscopie. Cependant, cette voie comporte des risques lorsque les implants et les adhérences intéressent le tube digestif ou le péritoine en regard des gros vaisseaux et de l'uretère, qui peuvent être lésés lors de la dissection.

- Laparotomie :

La laparotomie peut s'imposer d'emblée en raison de l'importance des lésions, ou secondairement (laparo-conversion) en cas d'impossibilité technique ou de complication de la cœlio-chirurgie.

### *L'assistance médicale à la procréation (AMP)*

L'AMP est un traitement à la fois palliatif puisqu'il peut permettre l'obtention d'une grossesse, et indirectement curatif car la grossesse entraîne une amélioration ou une guérison des lésions endométriosiques. Avant cette heureuse issue, il existe cependant un risque d'aggravation des lésions du fait de l'hyperestrogénie entraînée par la stimulation ovarienne.

- Insémination intra-utérine (IIU)

L'IIU peut être utilisée pour compenser une éventuelle action délétère de la maladie sur les spermatozoïdes.

- Fécondation in vitro (FIV)

La FIV rétablit la possibilité de gestation en court-circuitant les lésions.

En cas de kyste endométriosique, il n'y a pas de consensus en faveur de l'une des trois attitudes : abstention, chirurgie ou ponction. Il semble licite d'éviter une chirurgie itérative. La ponction au moment du recueil ovocytaire expose au risque d'infection et d'abcédation.

## **2 - Indications**

### *Endométrioses non obstructives, stades I et II*

Quoique la responsabilité des endométrioses minimales et légères ne soit pas clairement établie dans la genèse de la stérilité, plusieurs arguments justifient une attitude thérapeutique active :

- hypofertilité avérée même en cas de lésions non obstructives;

- diminution de la fertilité naturelle avec l'âge;
- diminution des résultats des traitements de la fertilité avec l'âge, en particulier pour l'AMP;
- évolution imprévisible, allant plutôt vers l'aggravation des lésions avec le temps.

Pour toutes ces raisons, la meilleure attitude est celle qui favorise la survenue d'une grossesse dans les meilleurs délais, surtout si l'âge dépasse 35 ans:

- pas de traitement médical car :
  - inutilité prouvée pour les endométrioses stade I et II,
  - perte de temps et de chances avec le blocage de l'ovulation;
- les avantages du traitement coelio-chirurgical (adhésiolyse, destruction des implants) sont contestés : il existe dans la littérature à ce jour deux essais randomisés :
  - Marcoux S., Maheux R., Berube S. N Engl J Med 1997;337:217-22  
Après 1 an : 50/172 sont enceintes dans le groupe traité contre 29/169 dans le groupe non traité → avantage chirurgie.
  - Parazzini F. (Gruppo Italiano) Hum Reprod 1999;14:1332-4  
10/51 sont enceintes dans le groupe traité contre 10/45 dans le groupe non traité → absence d'avantage chirurgie, mais série plus courte.
- recherche et traitement des autres facteurs de stérilité : troubles de l'ovulation, facteurs masculins, facteurs cervicaux;
- assistance médicale à la procréation :
  - insémination intra-utérine : son bénéfice, par rapport à l'absence de traitement, est démontré.
  - fécondation in vitro : surtout chez les femmes de plus de 35 ans ou en cas de facteur masculin associé. Les résultats seraient les mêmes que pour les autres indications de la FIV.

### *Endométrioses stades III et IV*

Dans ces endométrioses moyennes et sévères, les lésions sont souvent obstructives, ou bien il existe des altérations tubaires qui font courir un risque de GEU. Certaines formes ont un potentiel évolutif redoutable entraînant une reprise de l'extension dès l'arrêt du traitement bloquant, et imposent une chirurgie mutilatrice.

- Traitement médical
 

Associé ou non au traitement chirurgical, le traitement médical doit durer au minimum deux à trois mois. Bien que les stéroïdes soient aussi efficaces, ce sont surtout les analogues du Gn-RH qui sont employés dans le cadre de la stérilité en raison de leur rapidité d'action, de leur meilleure tolérance, et surtout de la possibilité d'enchaîner blocage et stimulation de l'ovaire pour FIV.
- Traitement chirurgical
  - Endométriomes ovariens
 

Les endométriomes ovariens doivent être extirpés ou détruits car ils ne sont pas curables par le seul traitement médical. Cette règle n'est toutefois pas absolue dans le cadre de la stérilité où le souci qui prime est la conservation du capital folliculaire qui s'amenuise à chaque intervention. Il peut être préférable de passer directement à la FIV et de laisser ces kystes en place lorsqu'ils sont de petite taille, multiples, ou récidivants, à la condition qu'ils n'entraînent pas de symptomatologie gênante par ailleurs.

- Lésions extra-ovariennes

L'exérèse des lésions extra-ovariennes, notamment souspéritonéales, n'est pas indispensable dans le cadre du traitement de la stérilité en l'absence de symptomatologie associée.

- La coelioscopie et la laparotomie ont des résultats équivalents dans le traitement de l'infertilité associée aux formes sévères d'endométriose, en terme de : résolution des douleurs, taux de grossesse, et taux de récurrence.

- Assistance médicale à la procréation

La fécondation in vitro doit être mise en oeuvre sans tarder. Pour la stimulation ovarienne, il est préférable d'utiliser l'association analogue de la Gn-RH + gonadotrophines en protocole long avec une forme retard de l'analogue (en pratique Décapeptyl® 3 mg). En effet, sa durée d'action réduit le risque de poussée évolutive au décours du traitement si la grossesse n'est pas obtenue.

---

## CONCLUSION

- Le diagnostic de l'endométriose ne peut être établi sur les seules données de l'interrogatoire et de l'examen clinique. Le dosage du CA-125 sérique a une valeur très limitée dans le dépistage de l'endométriose. L'échographie endovaginale est utile au diagnostic particulièrement en cas d'endométriose ovarien. La coelioscopie est le « gold standard » pour le diagnostic de l'endométriose. Le diagnostic de certitude de l'endométriose est histologique.
- Le traitement médical seul est inefficace et retarde les grossesses. Le traitement chirurgical semble améliorer la fertilité dans toutes les formes de la maladie. La FIV occupe une large place notamment en cas d'âge > 35 ans, de facteur tubaire et/ou masculin associé, ou après échec de l'IAC.