



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2024

Thèse N° 541

IRM et cancer de l'endomètre THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 03/12/2024

PAR

Mme. Oumnya CHARHABIL

Née Le 11 Octobre 1999 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

IRM – Imagerie – Classification FIGO – Cancer de l'endomètre

JURY

| | | |
|-------------------|---------------------------------------|------------|
| M. | A. MOUHCINE | PRESIDENT |
| | Professeur de Radiologie | |
| M. | H. JALAL | RAPPORTEUR |
| | Professeur de Radiologie | |
| M ^{me} . | S. ALJ | |
| | Professeur de Radiologie | |
| M ^{me} . | A. BASSIR | |
| | Professeur de Gynécologie-Obstétrique | |
| M. | B. BOUTAKIOUT | |
| | Professeur de Radiologie | |
| | | JUGES |

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ٣٢

صَلَّى اللَّهُ عَلَيْهِ وَسَلَّمَ

سورة البقرة ٣٢

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*



LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoriaires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI
: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Said ZOUHAIR
Vice doyen de la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen des Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Vice doyen Chargé de la Pharmacie : Pr. Oualid ZIRAOUI
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT

| N° | Nom et Prénom | Cadre | Spécialité |
|----|------------------------|-------|-------------------------|
| 01 | ZOUHAIR Said (Doyen) | P.E.S | Microbiologie |
| 02 | BOUSKRAOUI Mohammed | P.E.S | Pédiatrie |
| 03 | CHOULLI Mohamed Khaled | P.E.S | Neuro pharmacologie |
| 04 | KHATOURI Ali | P.E.S | Cardiologie |
| 05 | NIAMANE Radouane | P.E.S | Rhumatologie |
| 06 | AIT BENALI Said | P.E.S | Neurochirurgie |
| 07 | KRATI Khadija | P.E.S | Gastro-entérologie |
| 08 | SOUIMANI Abderraouf | P.E.S | Gynécologie-obstétrique |
| 09 | RAJI Abdelaziz | P.E.S | Oto-rhino-laryngologie |
| 10 | SARF Ismail | P.E.S | Urologie |
| 11 | MOUTAOUKIL Abdeljalil | P.E.S | Ophtalmologie |
| 12 | AMAL Said | P.E.S | Dermatologie |
| 13 | ESSAADOUNI Lamiaa | P.E.S | Médecine interne |

| | | | |
|----|-----------------|-------|-------------------------------------------|
| 14 | MANSOURI Nadia | P.E.S | Stomatologie et chirurgie maxillo faciale |
| 15 | MOUTAJ Redouane | P.E.S | Parasitologie |

| | | | |
|----|-------------------------------|-------|-----------------------------|
| 16 | AMMAR Haddou | P.E.S | Oto-rhino-laryngologie |
| 17 | CHAKOUR Mohammed | P.E.S | Hématologie biologique |
| 18 | EL FEZZAZI Redouane | P.E.S | Chirurgie pédiatrique |
| 19 | YOUNOUS Said | P.E.S | Anesthésie-réanimation |
| 20 | BENELKHAIAH BENOMAR Ridouan | P.E.S | Chirurgie générale |
| 21 | ASMOUKI Hamid | P.E.S | Gynécologie-obstétrique |
| 22 | BOUMZEBRA Drissi | P.E.S | Chirurgie Cardio-vasculaire |
| 23 | CHELLAK Saliha | P.E.S | Biochimie-chimie |
| 24 | LOUZI Abdelouahed | P.E.S | Chirurgie-générale |
| 25 | AIT-SAB Imane | P.E.S | Pédiatrie |
| 26 | GHANNANE Houssine | P.E.S | Neurochirurgie |
| 27 | ABOULFALAH Abderrahim | P.E.S | Gynécologie-obstétrique |
| 28 | OULAD SAIAD Mohamed | P.E.S | Chirurgie pédiatrique |
| 29 | DAHAMI Zakaria | P.E.S | Urologie |
| 30 | EL HATTAOUI Mustapha | P.E.S | Cardiologie |
| 31 | ELFIKRI Abdelghani | P.E.S | Radiologie |
| 32 | KAMILI EI Ouafi El Aouni | P.E.S | Chirurgie pédiatrique |
| 33 | MAOULAININE Fadl mrabih rabou | P.E.S | Pédiatrie (Néonatalogie) |
| 34 | MATRANE Aboubakr | P.E.S | Médecine nucléaire |
| 35 | AIT AMEUR Mustapha | P.E.S | Hématologie biologique |
| 36 | AMINE Mohamed | P.E.S | Epidémiologie clinique |
| 37 | EL ADIB Ahmed Rhassane | P.E.S | Anesthésie-réanimation |
| 38 | ADMOU Brahim | P.E.S | Immunologie |

| | | | |
|----|--------------------------------|-------|------------------------|
| 39 | CHERIF IDRISI EL GANOUNI Najat | P.E.S | Radiologie |
| 40 | TASSI Noura | P.E.S | Maladies infectieuses |
| 41 | MANOUDI Fatiha | P.E.S | Psychiatrie |
| 42 | BOURROUS Monir | P.E.S | Pédiatrie |
| 43 | NEJMI Hicham | P.E.S | Anesthésie-réanimation |
| 44 | LAOUAD Inass | P.E.S | Néphrologie |
| 45 | EL HOUDZI Jamila | P.E.S | Pédiatrie |
| 46 | FOURAIJI Karima | P.E.S | Chirurgie pédiatrique |

| | | | |
|----|------------------------|-------|-----------------------------------------|
| 47 | ARSALANE Lamiae | P.E.S | Microbiologie-virologie |
| 48 | BOUKHIRA Abderrahman | P.E.S | Biochimie-chimie |
| 49 | KHALLOUKI Mohammed | P.E.S | Anesthésie-réanimation |
| 50 | BSISS Mohammed Aziz | P.E.S | Biophysique |
| 51 | EL OMRANI Abdelhamid | P.E.S | Radiothérapie |
| 52 | SORAA Nabil | P.E.S | Microbiologie-virologie |
| 53 | KHOUCHANI Mouna | P.E.S | Radiothérapie |
| 54 | JALAL Hicham | P.E.S | Radiologie |
| 55 | OUALI IDRISI Mariem | P.E.S | Radiologie |
| 56 | ZAHLANE Mouna | P.E.S | Médecine interne |
| 57 | BENJILALI Laila | P.E.S | Médecine interne |
| 58 | NARJIS Youssef | P.E.S | Chirurgie générale |
| 59 | RABBANI Khalid | P.E.S | Chirurgie générale |
| 60 | HAJJI Ibtissam | P.E.S | Ophtalmologie |
| 61 | EL ANSARI Nawal | P.E.S | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| 62 | ABOU EL HASSAN Taoufik | P.E.S | Anesthésie-réanimation |
| 63 | SAMLANI Zouhour | P.E.S | Gastro-entérologie |

| | | | |
|----|------------------------|-------|-------------------------------------------|
| 64 | LAGHMARI Mehdi | P.E.S | Neurochirurgie |
| 65 | ABOUSSAIR Nisrine | P.E.S | Génétique |
| 66 | BENCHAMKHA Yassine | P.E.S | Chirurgie réparatrice et plastique |
| 67 | CHAFIK Rachid | P.E.S | Traumato-orthopédie |
| 68 | MADHAR Si Mohamed | P.E.S | Traumato-orthopédie |
| 69 | EL HAOURY Hanane | P.E.S | Traumato-orthopédie |
| 70 | ABKARI Imdad | P.E.S | Traumato-orthopédie |
| 71 | EL BOUIHI Mohamed | P.E.S | Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale |
| 72 | LAKMICHI Mohamed Amine | P.E.S | Urologie |
| 73 | AGHOUTANE El Mouhtadi | P.E.S | Chirurgie pédiatrique |
| 74 | HOCAR Ouafa | P.E.S | Dermatologie |
| 75 | EL KARIMI Saloua | P.E.S | Cardiologie |
| 76 | EL BOUCHTI Imane | P.E.S | Rhumatologie |
| 77 | AMRO Lamyae | P.E.S | Pneumo-phtisiologie |

| | | | |
|----|----------------------|-------|-------------------------------------------|
| 78 | ZYANI Mohammad | P.E.S | Médecine interne |
| 79 | QACIF Hassan | P.E.S | Médecine interne |
| 80 | BEN DRISS Laila | P.E.S | Cardiologie |
| 81 | MOUFID Kamal | P.E.S | Urologie |
| 82 | QAMOUESS Youssef | P.E.S | Anesthésie réanimation |
| 83 | EL BARNI Rachid | P.E.S | Chirurgie générale |
| 84 | KRIET Mohamed | P.E.S | Ophtalmologie |
| 85 | BOUCHENTOUF Rachid | P.E.S | Pneumo-phtisiologie |
| 86 | ABOUCHADI Abdeljalil | P.E.S | Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale |
| 87 | BASRAOUI Dounia | P.E.S | Radiologie |
| 88 | RAIS Hanane | P.E.S | Anatomie Pathologique |

| | | | |
|-----|--------------------------|-------|-----------------------------------------|
| 89 | BELKHOU Ahlam | P.E.S | Rhumatologie |
| 90 | ZAOUI Sanaa | P.E.S | Pharmacologie |
| 91 | MSOUGAR Yassine | P.E.S | Chirurgie thoracique |
| 92 | EL MGHARI TABIB Ghizlane | P.E.S | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| 93 | DRAISS Ghizlane | P.E.S | Pédiatrie |
| 94 | EL IDRISI SLITINE Nadia | P.E.S | Pédiatrie |
| 95 | RADA Noureddine | P.E.S | Pédiatrie |
| 96 | BOURRAHOUAT Aicha | P.E.S | Pédiatrie |
| 97 | MOUAFFAK Youssef | P.E.S | Anesthésie-réanimation |
| 98 | ZIADI Amra | P.E.S | Anesthésie-réanimation |
| 99 | ANIBA Khalid | P.E.S | Neurochirurgie |
| 100 | TAZI Mohamed Illias | P.E.S | Hématologie clinique |
| 101 | ROCHDI Youssef | P.E.S | Oto-rhino-laryngologie |
| 102 | FADILI Wafaa | P.E.S | Néphrologie |
| 103 | ADALI Imane | P.E.S | Psychiatrie |
| 104 | ZAHLANE Kawtar | P.E.S | Microbiologie- virologie |
| 105 | LOUHAB Nisrine | P.E.S | Neurologie |
| 106 | HAROU Karam | P.E.S | Gynécologie-obstétrique |
| 107 | BASSIR Ahlam | P.E.S | Gynécologie-obstétrique |
| 108 | BOUKHANNI Lahcen | P.E.S | Gynécologie-obstétrique |

| | | | |
|-----|-----------------------|-------|--------------------------|
| 109 | FAKHIR Bouchra | P.E.S | Gynécologie-obstétrique |
| 110 | BENHIMA Mohamed Amine | P.E.S | Traumatologie-orthopédie |
| 111 | HACHIMI Abdelhamid | P.E.S | Réanimation médicale |
| 112 | EL KHAYARI Mina | P.E.S | Réanimation médicale |
| 113 | AISSAOUI Younes | P.E.S | Anesthésie-réanimation |

| | | | |
|-----|--------------------------|-------|-------------------------------------------------------------------------|
| 114 | BAIZRI Hicham | P.E.S | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| 115 | ATMANE El Mehdi | P.E.S | Radiologie |
| 116 | EL AMRANI Moulay Driss | P.E.S | Anatomie |
| 117 | BELBARAKA Rhizlane | P.E.S | Oncologie médicale |
| 118 | ALJ Soumaya | P.E.S | Radiologie |
| 119 | OUBAHA Sofia | P.E.S | Physiologie |
| 120 | EL HAOUATI Rachid | P.E.S | Chirurgie Cardio-vasculaire |
| 121 | BENALI Abdeslam | P.E.S | Psychiatrie |
| 122 | MLIHA TOUATI Mohammed | P.E.S | Oto-rhino-laryngologie |
| 123 | MARGAD Omar | P.E.S | Traumatologie-orthopédie |
| 124 | KADDOURI Said | P.E.S | Médecine interne |
| 125 | ZEMRAOUI Nadir | P.E.S | Néphrologie |
| 126 | EL KHADER Ahmed | P.E.S | Chirurgie générale |
| 127 | LAKOUICHMI Mohammed | P.E.S | Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale |
| 128 | DAROUASSI Youssef | P.E.S | Oto-rhino-laryngologie |
| 129 | BENJELLOUN HARZIMI Amine | P.E.S | Pneumo-phtisiologie |
| 130 | FAKHRI Anass | P.E.S | Histologie-embyologie cytogénétique |
| 131 | SALAMA Tarik | P.E.S | Chirurgie pédiatrique |
| 132 | CHRAA Mohamed | P.E.S | Physiologie |
| 133 | ZARROUKI Youssef | P.E.S | Anesthésie-réanimation |
| 134 | AIT BATAHAR Salma | P.E.S | Pneumo-phtisiologie |
| 135 | ADARMOUCH Latifa | P.E.S | Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène) |
| 136 | BELBACHIR Anass | P.E.S | Anatomie pathologique |
| 137 | HAZMIRI Fatima Ezzahra | P.E.S | Histologie-embyologie cytogénétique |

| | | | |
|-----|---------------------------|-------|------------------------------------------------------------------------|
| 138 | EL KAMOUNI Youssef | P.E.S | Microbiologie-virologie |
| 139 | SERGHINI Issam | P.E.S | Anesthésie-réanimation |
| 140 | EL MEZOUARI El Mostafa | P.E.S | Parasitologie mycologie |
| 141 | ABIR Badreddine | P.E.S | Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale |
| 142 | GHAZI Mirieme | P.E.S | Rhumatologie |
| 143 | ZIDANE Moulay Abdelfettah | P.E.S | Chirurgie thoracique |
| 144 | LAHKIM Mohammed | P.E.S | Chirurgie générale |
| 145 | MOUHSINE Abdelilah | P.E.S | Radiologie |
| 146 | TOURABI Khalid | P.E.S | Chirurgie réparatrice et plastique |
| 147 | BELHADJ Ayoub | P.E.S | Anesthésie-réanimation |
| 148 | BOUZERDA Abdelmajid | P.E.S | Cardiologie |
| 149 | ARABI Hafid | P.E.S | Médecine physique et réadaptation fonctionnelle |
| 150 | ARSALANE Adil | P.E.S | Chirurgie thoracique |
| 151 | ABDELFETTAH Youness | P.E.S | Rééducation et réhabilitation fonctionnelle |
| 152 | REBAHI Houssam | P.E.S | Anesthésie-réanimation |
| 153 | BENNAOUI Fatiha | P.E.S | Pédiatrie |
| 154 | ZOUIZRA Zahira | P.E.S | Chirurgie Cardio-vasculaire |
| 155 | SEDDIKI Rachid | Pr Ag | Anesthésie-réanimation |
| 156 | SEBBANI Majda | Pr Ag | Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène |
| 157 | ABDOU Abdessamad | Pr Ag | Chirurgie Cardio-vasculaire |
| 158 | HAMMOUNE Nabil | Pr Ag | Radiologie |
| 159 | ESSADI Ismail | Pr Ag | Oncologie médicale |
| 160 | MESSAOUDI Redouane | Pr Ag | Ophtalmologie |
| 161 | ALJALIL Abdelfattah | Pr Ag | Oto-rhino-laryngologie |

| | | | |
|-----|------------------------|-------|------------------------------------|
| 162 | LAFFINTI Mahmoud Amine | Pr Ag | Psychiatrie |
| 163 | RHARRASSI Issam | Pr Ag | Anatomie-patologique |
| 164 | ASSERRAJI Mohammed | Pr Ag | Néphrologie |
| 165 | JANAH Hicham | Pr Ag | Pneumo-phtisiologie |
| 166 | NASSIM SABAH Taoufik | Pr Ag | Chirurgie réparatrice et plastique |
| 167 | ELBAZ Meriem | Pr Ag | Pédiatrie |
| 168 | BELGHMAIDI Sarah | Pr Ag | Ophtalmologie |

| | | | |
|-----|---------------------|--------|-----------------------------------------------|
| 169 | FENANE Hicham | Pr Ag | Chirurgie thoracique |
| 170 | GEBRATI Lhoucine | MC Hab | Chimie |
| 171 | FDIL Naima | MC Hab | Chimie de coordination bio-organique |
| 172 | LOQMAN Souad | MC Hab | Microbiologie et toxicologie environnementale |
| 173 | BAALLAL Hassan | Pr Ag | Neurochirurgie |
| 174 | BELFQUIH Hatim | Pr Ag | Neurochirurgie |
| 175 | AKKA Rachid | Pr Ag | Gastro-entérologie |
| 176 | BABA Hicham | Pr Ag | Chirurgie générale |
| 177 | MAOUJOUD Omar | Pr Ag | Néphrologie |
| 178 | SIRBOU Rachid | Pr Ag | Médecine d'urgence et de catastrophe |
| 179 | EL FILALI Oualid | Pr Ag | Chirurgie Vasculaire périphérique |
| 180 | EL- AKHIRI Mohammed | Pr Ag | Oto-rhino-laryngologie |
| 181 | HAJJI Fouad | Pr Ag | Urologie |
| 182 | OUMERZOUK Jawad | Pr Ag | Neurologie |
| 183 | JALLAL Hamid | Pr Ag | Cardiologie |
| 184 | ZBITOU Mohamed Anas | Pr Ag | Cardiologie |

| | | | |
|-----|------------------------|-------|-------------------------------------------|
| 185 | RAISSI Abderrahim | Pr Ag | Hématologie clinique |
| 186 | BELLASRI Salah | Pr Ag | Radiologie |
| 187 | DAMI Abdallah | Pr Ag | Médecine Légale |
| 188 | AZIZ Zakaria | Pr Ag | Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale |
| 189 | ELOUARDI Youssef | Pr Ag | Anesthésie-réanimation |
| 190 | LAHLIMI Fatima Ezzahra | Pr Ag | Hématologie clinique |
| 191 | EL FAKIRI Karima | Pr Ag | Pédiatrie |
| 192 | NASSIH Houda | Pr Ag | Pédiatrie |
| 193 | LAHMINI Widad | Pr Ag | Pédiatrie |
| 194 | BENANTAR Lamia | Pr Ag | Neurochirurgie |
| 195 | EL FADLI Mohammed | Pr Ag | Oncologie mé0dicale |
| 196 | AIT ERRAMI Adil | Pr Ag | Gastro-entérologie |
| 197 | CHETTATTI Mariam | Pr Ag | Néphrologie |
| 198 | SAYAGH Sanae | Pr Ag | Hématologie |
| 199 | BOUTAKIOUTE Badr | Pr Ag | Radiologie |

| | | | |
|-----|--------------------|-------|------------------------------------|
| 200 | CHAHBI Zakaria | Pr Ag | Maladies infectieuses |
| 201 | ACHKOUN Abdessalam | Pr Ag | Anatomie |
| 202 | DARFAOUI Mouna | Pr Ag | Radiothérapie |
| 203 | EL-QADIRY Rabiy | Pr Ag | Pédiatrie |
| 204 | ELJAMILI Mohammed | Pr Ag | Cardiologie |
| 205 | HAMRI Asma | Pr Ag | Chirurgie Générale |
| 206 | EL HAKKOUNI Awatif | Pr Ag | Parasitologie mycologie |
| 207 | ELATIQI Oumkeltoum | Pr Ag | Chirurgie réparatrice et plastique |
| 208 | BENZALIM Meriam | Pr Ag | Radiologie |
| 209 | ABOULMAKARIM Siham | Pr Ag | Biochimie |

| | | | |
|-----|---------------------------|--------|-----------------------------------------|
| 210 | LAMRANI HANCHI Asmae | Pr Ag | Microbiologie-virologie |
| 211 | HAJHOUJI Farouk | Pr Ag | Neurochirurgie |
| 212 | EL KHASSOUI Amine | Pr Ag | Chirurgie pédiatrique |
| 213 | MEFTAH Azzelarab | Pr Ag | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| 214 | DOUIREK Fouzia | Pr Ass | Anesthésie-réanimation |
| 215 | BELARBI Marouane | Pr Ass | Néphrologie |
| 216 | AMINE Abdellah | Pr Ass | Cardiologie |
| 217 | CHETOUI Abdelkhalek | Pr Ass | Cardiologie |
| 218 | WARDA Karima | MC | Microbiologie |
| 219 | EL AMIRI My Ahmed | MC | Chimie de Coordination bio-organique |
| 220 | ROUKHSI Redouane | Pr Ass | Radiologie |
| 221 | EL GAMRANI Younes | Pr Ass | Gastro-entérologie |
| 222 | ARROB Adil | Pr Ass | Chirurgie réparatrice et plastique |
| 223 | SALLAHI Hicham | Pr Ass | Traumatologie-orthopédie |
| 224 | SBAAI Mohammed | Pr Ass | Parasitologie-mycologie |
| 225 | FASSI FIHRI Mohamed jawad | Pr Ass | Chirurgie générale |
| 226 | BENCHAFAI Ilias | Pr Ass | Oto-rhino-laryngologie |
| 227 | EL JADI Hamza | Pr Ass | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| 228 | SLIOUI Badr | Pr Ass | Radiologie |
| 229 | AZAMI Mohamed Amine | Pr Ass | Anatomie pathologique |
| 230 | YAHYAOUI Hicham | Pr Ass | Hématologie |

| | | | |
|-----|-------------------------|--------|------------------------|
| 231 | ABALLA Najoua | Pr Ass | Chirurgie pédiatrique |
| 232 | MOUGUI Ahmed | Pr Ass | Rhumatologie |
| 233 | SAHRAOUI Houssam Eddine | Pr Ass | Anesthésie-réanimation |

| | | | |
|-----|---------------------|--------|-------------------------|
| 234 | AABBASSI Bouchra | Pr Ass | Pédopsychiatrie |
| 235 | SBAI Asma | MC | Informatique |
| 236 | HAZIME Raja | Pr Ass | Immunologie |
| 237 | CHEGGOUR Mouna | MC | Biochimie |
| 238 | RHEZALI Manal | Pr Ass | Anesthésie-réanimation |
| 239 | ZOUITA Btissam | Pr Ass | Radiologie |
| 240 | MOULINE Souhail | Pr Ass | Microbiologie-virologie |
| 241 | AZIZI Mounia | Pr Ass | Néphrologie |
| 242 | BENYASS Youssef | Pr Ass | Traumato-orthopédie |
| 243 | BOUHAMIDI Ahmed | Pr Ass | Dermatologie |
| 244 | YANISSE Siham | Pr Ass | Pharmacie galénique |
| 245 | DOULHOUSNE Hassan | Pr Ass | Radiologie |
| 246 | KHALLIKANE Said | Pr Ass | Anesthésie-réanimation |
| 247 | BENAMEUR Yassir | Pr Ass | Médecine nucléaire |
| 248 | ZIRAOUI Oualid | Pr Ass | Chimie thérapeutique |
| 249 | IDALENE Malika | Pr Ass | Maladies infectieuses |
| 250 | LACHHAB Zineb | Pr Ass | Pharmacognosie |
| 251 | ABOUDOURIB Maryem | Pr Ass | Dermatologie |
| 252 | AHBALA Tariq | Pr Ass | Chirurgie générale |
| 253 | LALAOUI Abdessamad | Pr Ass | Pédiatrie |
| 254 | ESSAFTI Meryem | Pr Ass | Anesthésie-réanimation |
| 255 | RACHIDI Hind | Pr Ass | Anatomie pathologique |
| 256 | FIKRI Oussama | Pr Ass | Pneumo-phtisiologie |
| 257 | EL HAMDAOUI Omar | Pr Ass | Toxicologie |
| 258 | EL HAJJAMI Ayoub | Pr Ass | Radiologie |
| 259 | BOUMEDIANE El Mehdi | Pr Ass | Traumato-orthopédie |

| | | | |
|-----|---------------|--------|-----------------------------------------|
| 260 | RAFI Sana | Pr Ass | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| 261 | JEBRANE Ilham | Pr Ass | Pharmacologie |

| | | | |
|-----|---------------------------|--------|-------------------------|
| 262 | LAKHDAR Youssef | Pr Ass | Oto-rhino-laryngologie |
| 263 | LGHABI Majida | Pr Ass | Médecine du Travail |
| 264 | AIT LHAJ El Houssaine | Pr Ass | Ophtalmologie |
| 265 | RAMRAOUI Mohammed-Es-said | Pr Ass | Chirurgie générale |
| 266 | EL MOUHAFID Faisal | Pr Ass | Chirurgie générale |
| 267 | AHMANNA Hussein-choukri | Pr Ass | Radiologie |
| 268 | AIT M'BAREK Yassine | Pr Ass | Neurochirurgie |
| 269 | ELMASRIOUI Joumana | Pr Ass | Physiologie |
| 270 | FOURA Salma | Pr Ass | Chirurgie pédiatrique |
| 271 | LASRI Najat | Pr Ass | Hématologie clinique |
| 272 | BOUKTIB Youssef | Pr Ass | Radiologie |
| 273 | MOUROUTH Hanane | Pr Ass | Anesthésie-réanimation |
| 274 | BOUZID Fatima zahrae | Pr Ass | Génétique |
| 275 | MRHAR Soumia | Pr Ass | Pédiatrie |
| 276 | QUIDDI Wafa | Pr Ass | Hématologie |
| 277 | BEN HOUMICH Taoufik | Pr Ass | Microbiologie-virologie |
| 278 | FETOUI Imane | Pr Ass | Pédiatrie |
| 279 | FATH EL KHIR Yassine | Pr Ass | Traumato-orthopédie |
| 280 | NASSIRI Mohamed | Pr Ass | Traumato-orthopédie |
| 281 | AIT-DRISS Wiam | Pr Ass | Maladies infectieuses |
| 282 | AIT YAHYA Abdelkarim | Pr Ass | Cardiologie |
| 283 | DIANI Abdelwahed | Pr Ass | Radiologie |

| | | | |
|-----|---------------------|--------|-----------------------------|
| 284 | AIT BELAID Wafae | Pr Ass | Chirurgie générale |
| 285 | ZTATI Mohamed | Pr Ass | Cardiologie |
| 286 | HAMOUCHE Nabil | Pr Ass | Néphrologie |
| 287 | ELMARDOULI Mouhcine | Pr Ass | Chirurgie Cardio-vasculaire |
| 288 | BENNIS Lamiae | Pr Ass | Anesthésie-réanimation |
| 289 | BENDAOUD Layla | Pr Ass | Dermatologie |
| 290 | HABBAB Adil | Pr Ass | Chirurgie générale |
| 291 | CHATAR Achraf | Pr Ass | Urologie |
| 292 | OUMGHAR Nezha | Pr Ass | Biophysique |

| | | | |
|-----|----------------------------|--------|-------------------------|
| 293 | HOUMAID Hanane | Pr Ass | Gynécologie-obstétrique |
| 294 | YOUSFI Jaouad | Pr Ass | Gériatrie |
| 295 | NACIR Oussama | Pr Ass | Gastro-entérologie |
| 296 | BABACHEIKH Safia | Pr Ass | Gynécologie-obstétrique |
| 297 | ABDOURAFIQ Hasna | Pr Ass | Anatomie |
| 298 | TAMOUR Hicham | Pr Ass | Anatomie |
| 299 | IRAQI HOUSSAINI Kawtar | Pr Ass | Gynécologie-obstétrique |
| 300 | EL FAHIRI Fatima Zahrae | Pr Ass | Psychiatrie |
| 301 | BOUKIND Samira | Pr Ass | Anatomie |
| 302 | LOUKHNATI Mehdi | Pr Ass | Hématologie clinique |
| 303 | ZAHROU Farid | Pr Ass | Neurochirurgie |
| 304 | MAAROUFI Fathillah Elkarmi | Pr Ass | Chirurgie générale |
| 305 | EL MOUSSAOUI Soufiane | Pr Ass | Pédiatrie |
| 306 | BARKICHE Samir | Pr Ass | Radiothérapie |
| 307 | ABI EL AALA Khalid | Pr Ass | Pédiatrie |
| 308 | AFANI Leila | Pr Ass | Oncologie médicale |

| | | | |
|-----|-----------------------------|--------|-----------------------------------------|
| 309 | EL MOULOUA Ahmed | Pr Ass | Chirurgie pédiatrique |
| 310 | LAGRINE Mariam | Pr Ass | Pédiatrie |
| 311 | OULGHOUL Omar | Pr Ass | Oto-rhino-laryngologie |
| 312 | AMOCH Abdelaziz | Pr Ass | Urologie |
| 313 | ZAHLAN Safaa | Pr Ass | Neurologie |
| 314 | EL MAHFOUDI Aziz | Pr Ass | Gynécologie-obstétrique |
| 315 | CHEHBOUNI Mohamed | Pr Ass | Oto-rhino-laryngologie |
| 316 | LAIRANI Fatima ezzahra | Pr Ass | Gastro-entérologie |
| 317 | SAADI Khadija | Pr Ass | Pédiatrie |
| 318 | DAFIR Kenza | Pr Ass | Génétique |
| 319 | CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama | Pr Ass | Neurologie |
| 320 | ABAINOU Lahoussaine | Pr Ass | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| 321 | BENCHANNA Rachid | Pr Ass | Pneumo-phtisiologie |
| 322 | TITOU Hicham | Pr Ass | Dermatologie |
| 323 | EL GHOUL Naoufal | Pr Ass | Traumato-orthopédie |

| | | | |
|-----|----------------------|--------|------------------------|
| 324 | BAHI Mohammed | Pr Ass | Anesthésie-réanimation |
| 325 | RAITEB Mohammed | Pr Ass | Maladies infectieuses |
| 326 | DREF Maria | Pr Ass | Anatomie pathologique |
| 327 | ENNACIRI Zainab | Pr Ass | Psychiatrie |
| 328 | BOUSSAIDANE Mohammed | Pr Ass | Traumato-orthopédie |
| 329 | JENDOUZI Omar | Pr Ass | Urologie |
| 330 | MANSOURI Maria | Pr Ass | Génétique |
| 331 | ERRIFAIY Hayate | Pr Ass | Anesthésie-réanimation |
| 332 | BOUKOUB Naila | Pr Ass | Anesthésie-réanimation |
| 333 | OUACHAOU Jamal | Pr Ass | Anesthésie-réanimation |

| | | | |
|-----|------------------------------|--------|------------------------------------------|
| 334 | EL FARGANI Rania | Pr Ass | Maladies infectieuses |
| 335 | IJIM Mohamed | Pr Ass | Pneumo-phtisiologie |
| 336 | AKANOUR Adil | Pr Ass | Psychiatrie |
| 337 | ELHANAFI Fatima Ezzohra | Pr Ass | Pédiatrie |
| 338 | MERBOUH Manal | Pr Ass | Anesthésie-réanimation |
| 339 | BOUROUMANE Mohamed Rida | Pr Ass | Anatomie |
| 340 | IJDDA Sara | Pr Ass | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| 341 | GHARBI Khalid | Pr Ass | Gastro-entérologie |
| 342 | ATBIB Yassine | Pr Ass | Pharmacie clinique |
| 343 | EL GUAZZAR Ahmed (Militaire) | Pr Ass | Chirurgie générale |
| 344 | MOURAFIQ Omar | Pr Ass | Traumato-orthopédie |
| 345 | HENDY Iliass | Pr Ass | Cardiologie |
| 346 | HATTAB Mohamed Salah Koussay | Pr Ass | Stomatologie et chirurgie maxillofaciale |

LISTE ARRETEE LE 04/10/2024



DEDICACES



« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust.



Tout d'abord à Allah,

اللَّهُمَّ لِكَ الْحَمْدُ حَمْدًا كَثِيرًا طَيِّبًا مَبَارِكًا فِيهِ حَمْدٌ حَلَقَكَ وَرَضَيَ نَفْسَكَ وَزَنَةَ
عِرْشَكَ وَمَدَادَ حَلَماتَكَ اللَّهُمَّ لِكَ الْحَمْدُ وَلِكَ الشَّكْرُ حَتَّى تَرْضَى وَلِكَ الْحَمْدُ وَلِكَ
الشَّكْرُ مَنْدَ الرَّضَى وَلِكَ الْحَمْدُ وَلِكَ الشَّكْرُ حَانِمًا وَأَبْدًا عَلَى نَعْمَكَ

Au bon Dieu, le Tout Puissant, Qui m'a inspiré, Qui m'a guidée sur le droit chemin. Je vous dois ce que j'étais, ce que je suis et ce que je serais. Louanges et remerciements pour votre clémence et miséricorde « Qu'il nous couvre de sa bénédiction ».

*À mes très chers parents,
À ceux qui m'ont donné la vie et qui m'ont toujours tout offert
sans jamais rien attendre en retour.
Les mots me manquent pour exprimer la profondeur de ma
gratitude et de mon amour en écrivant ces quelques lignes.
Qu'Allah Le Tout Puissant vous préserve du mal, vous comble
de santé, de bonheur et vous accorde une longue et heureuse
vie*

A ma chère Maman, Fatima
*Je me trouve impuissante de t'exprimer ma reconnaissance et
mon profond amour, ni les mots ni les expressions des poètes les
plus doués ne seront assez éloquents pour te dire à quel point je
t'admire Maman.*

*Depuis mon enfance, tu as toujours été mon idole ; ta force et
ton courage étaient et seront toujours ma plus grande inspira-
tion. Tu étais toujours là à mes côtés pour me réconforter, es-
suyer mes larmes, soulager mes peines et partager mes joies. Tu
es et resteras à jamais, le soleil qui illumine ma vie
Sans tes prières, tes conseils, tes sacrifices et ton affection je
n'aurai jamais pu poursuivre cette voie, tu étais mon refuge
dans les moments de doute et de difficulté.*

*Tu m'as transmis ta sagesse, ta grandeur d'âme et tes principes
solides qui ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui. J'espère
réaliser en ce jour un de tes rêves, et être digne, toute ma vie
personnelle et professionnelle, de ton éducation, ta confiance et
tous les sacrifices que tu as consentis pour ma formation et
mon confort.*

*Que dieu te garde te protège et te procure santé, bonheur et
longue vie pour que je puisse te combler à mon tour et te
rendre fière de moi. Je te dois tout.*

أحبك أمي

A mon très cher papa, Mohamed

Il est difficile de trouver les mots justes pour exprimer tout ce que tu représentes pour moi. Depuis mes premiers pas, tu as été mon guide, mon protecteur, mon appui et ma plus grande source de force. Dans chaque épreuve, tu as su être là, toujours avec ton soutien indéfectible, ta sagesse et ta bienveillance. Ce n'est qu'en t'ayant à mes côtés que je suis devenue plus confiante et plus sereine. Tu as toujours eu confiance en moi et tu m'as offert l'encouragement et le soutien tout au long de mes années d'étude.

Cher papa, tu es un homme de cœur. Tu as toujours fait preuve d'humilité, d'honnêteté et de bonté. Je suis très fière d'être ta fille et de pouvoir enfin réaliser, ce que tu as tant espéré et attendu de moi.

Je te dédie ce travail, le fruit de toutes tes peines et tes efforts, et je profite de cette occasion, pour te remercier de tout mon cœur, et te dire que je t'aime papa.

Puisse Dieu tout puissant, te préserver et t'accorder bonne santé et longévité afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.

أحبك أبي

A ma très chère sœur, Hiba

À tous les moments agréables passés ensemble, à tous nos éclats de rire, nos disputes et nos bêtises. Je te dédie ce travail en témoignage de tout ce que je ressens pour toi, qu'aucun mot ne le saurait exprimer.

Tu es bien plus qu'une sœur pour moi ; tu es une complice, une amie, une source de réconfort et de force. Dans les moments de doute, tu as toujours su me soutenir, me motiver et me faire croire en moi. Ta présence et ton soutien ont été essentiels pour que je puisse aller de l'avant.

Merci pour ta patience, ton écoute et ta générosité. Cette réussite est autant la tienne que la mienne, car tu as joué un rôle fondamental dans chaque étape de ce chemin.

Tu as toujours été la plus brillante et la plus créative de la famille. Sache que je suis fière de tout ce que tu es aujourd'hui, et je suis sûr que tu seras l'une des meilleurs architectes inchaAllah.

Puisse Dieu le tout-puissant te préserver du mal, te combler de santé et de bonheur, et te tracer le chemin que tu souhaites.

A la mémoire de mes grands-parents

J'aurais souhaité votre présence mais le destin ne nous a pas laissé le temps pour jouir ce bonheur ensemble. J'espère que, de là-haut, vous êtes fiers de votre petite fille. Vous resterez à jamais vivants dans mon cœur et gravés dans mon esprit. Que dieu le tout puissant vous couvre de sa sainte miséricorde.

إلى خالاتي الغاليات،

لَكُنَّ كُلَّ الْحُبِّ وَالامْتِنَانِ الَّذِي لَا يَنْتَهِي. كُنْتُنَّ دَائِمًا مُصْدِرًا لِلْحُنَانِ وَالدُّعَمِ، دَائِمًا بِجَانِبِي فِي كُلِّ لَحْظَةِ مِنْ لَحْظَاتِ حَيَاةِي. لَا يَمْكُنُ لِلْكَلِمَاتِ أَنْ تَعْبُرَ عَنْ مَدِى تَقْدِيرِي لِكُلِّ مَا قَدَمْتُمُوهُ لِي مِنْ حُبٍ وَإِلَهَامٍ أَنْتُنَّ جُزْءًا أَسَاسِيًّا مِنْ نِجَاحِي، وَفِي كُلِّ خَطْوَةٍ خَطَوْتُهَا، كَانَ وَجُودُكُنَّ يَضِيءُ طَرِيقِي. أَهْدِيَكُنَّ هَذِهِ الْأَطْرُوْحَةَ بِكُلِّ فَخْرٍ وَاعْتِزَازٍ، فَأَنْتُنَّ جُزْءًا مِنْ هَذَا الإِنْجَازِ. شَكَرًا لَكُنَّ عَلَى كُلِّ شَيْءٍ.

A mon cher cousin et ami, Youssef

Je t'exprime à travers ce travail mes sentiments de fraternité et d'amour. Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes nos années d'études, tu as toujours été présent à mes côtés pour me consoler quand il fallait, et vice versa. L'occasion m'est offerte pour te dire merci d'être toujours à mes côtés, pour tous ces moments de joie, fou rire et aventure que tu m'as offerte. Tout est gravé dans le plus profond de ma mémoire, témoin de notre complicité.

En témoignage de mon affection et de ma profonde reconnaissance, je te souhaite une vie pleine de bonheur et de succès

Docteur et que Dieu te protège et te garde.

A ma chère cousine et amie, Safaa

Merci d'avoir été toujours présente pour moi, avec ton soutien, ton sourire et ton énergie positive. Ta bienveillance et ton amitié ont été d'un précieux réconfort tout au long de ce parcours. Tu as su m'apporter des moments de légèreté et de joie quand j'en avais besoin, et ta confiance en moi m'a donné la force de continuer.

Sache que je suis très fière de toi, notre ingénieur, et de tout ce que tu as pu accomplir malgré les difficultés que la vie t'a données.

Je te dédie cette thèse, car tu fais partie intégrante de ce chemin et de mes réussites.

A toute la famille CHARHABIL et EL OUAKKADI oncles et tantes, cousins et cousines

J'aurais aimé vous rendre hommage un par un. J'ai une chance inestimable d'être née dans une famille si aimante et si généreuse. Je vous remercie toutes et tous pour votre support, tolérance, et patience. Recevez ce travail en signe de mon grand amour et affection.

A ma meilleure amie, Wissame DAHMANE

Tu es pour moi mon âme-sœur et non pas une simple amie. Avec ta sincérité et ton honnêteté, tu as pu rentrer dans mon petit monde et y occuper une place particulière. Notre rencontre a été le meilleur cadeau que je n'ai jamais reçu.

Je te remercie mille fois et je remercie dieu de t'avoir mis sur mon chemin en mettant la lettre D juste après C.

Merci de m'avoir tiré vers le haut quand j'étais au plus bas, merci de m'avoir encouragé quand je perdais ma motivation. Merci de voir le meilleur en moi, de croire en moi, de partager le meilleur et le pire, les rires et les pleurs, merci de me donner tant de bonheur et de réconfort.

Je suis fier de pouvoir dire que tu es ma meilleure amie. Tu mérites tout le bonheur du monde et je te le souhaite. Que notre amitié dure toute une vie.

A ma plus belle amie, Mayssae CHAHBAR

Aucun mot ne saurait décrire à quel point, je suis fière de toi. Je suis honorée de t'avoir dans ma vie et je te souhaite tout le bonheur et le succès que tu mérites.

Tu es la rencontre qui marque toute une vie. Depuis le début de ce parcours, tu as été mon soutien indéfectible, et surtout, ma source inépuisable de rires et de réconfort. Sans ta présence, mes années d'étude auraient été fades. Merci d'être à mes côtés, par ta présence, ta grande volonté, et ta sincérité.

En témoignage de mon admiration, je te prie de trouver dans ce travail l'expression de mon estime et mon sincère attachement. Je te souhaite le meilleur dans la vie.

A ma très chère amie, Hiba KHOUIAAMMI

Il est difficile de trouver les mots pour exprimer toute la gratitude que j'éprouve envers toi.

Tu as partagé mes joies et mes peines, et chaque étape franchie a été un peu grâce à toi. Ta présence à mes côtés a rendu ce chemin bien plus léger et bien plus beau. Dans les moments de doute, tu as su me relever, me rappeler ma force, et m'encourager à ne jamais abandonner.

Je te dédie cette thèse avec tout mon cœur, en signe de reconnaissance pour ton amitié précieuse, ton amour inconditionnel et ta fidèle complicité. Merci d'être toi, merci d'être là.

A mes très chères amies

Oumaima MAZOUZ, Salma BENIHOUD, Raja RIADO

En hommage à notre belle amitié et aux années à venir, je souhaite que ce lien si spécial, que nous avons tissé au fil du temps, demeure incassable et éternel. Nos fous-rires, notre complicité et notre bonne humeur ont toujours été des armes face aux épreuves de la vie, et pour cela, je vous en suis profondément reconnaissante.

À tous les moments que nous avons partagés, à tous nos souvenirs précieux, je vous remercie d'avoir été présentes à chaque instant. Je me sens honorée de vous avoir dans ma vie et je vous souhaite tout le bonheur et le succès que vous méritez.

*A mes toutes premières meilleures amies
Mariem BELHAF et Malak BELKAZIZ*

Merci pour tous ces moments partagés, pour votre amitié sincère et votre soutien constant tout au long de ces années. Vous avez été mes compagnes de route, de ARIHA et jusqu'au moment présent. À vos côtés, chaque épreuve est devenue plus facile à surmonter, et chaque succès, plus beau à savourer.

Je suis tellement reconnaissante d'avoir croisé vos chemins et de vous avoir dans ma vie. Vous êtes bien plus que des amies, vous êtes des sœurs de cœur. J'espère que notre amitié continuera à grandir avec le temps et que nous partagerons encore de nombreux souvenirs ensemble, peu importe où la vie nous mènera.

Je vous dédie cette thèse avec tout mon amour et ma gratitude, pour tout ce que vous avez apporté à mon parcours.

A mon ami et binôme, Anas DAKKOUCHI

Ton amitié et ton soutien ont été essentiels tout au long de ce parcours. Ensemble, nous avons traversé des hauts et des bas, partagé des moments de doutes, mais aussi de fierté et de réussite. Ta capacité à rester calme, à trouver des solutions et à apporter ta perspective m'a permis de grandir et de progresser à chaque étape.

Au-delà d'être le meilleur binôme, c'est ton amitié sincère qui a été un véritable moteur. Merci pour ta confiance, ton engagement et surtout, pour ta présence constante à mes côtés.

Cette thèse, je la dédie aussi à toi, pour tout ce que tu m'as apporté et pour tout ce que nous avons accompli ensemble.

*A tous mes amis avec qui j'ai partagé mes années d'études.
Les années furent aussi rapides que riches et enrichissantes.
Nos premiers pas, gardes et toutes nos sorties sont inoubliables.
Je vous souhaite tous l'épanouissement et la réussite que vous
méritez. Je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de réus-
site.*

*Je vous remercie énormément pour votre soutien et tout ce que
vous avez fait pour moi. Ce modeste travail est l'occasion pour
moi de vous signifier ma gratitude. J'implore Dieu qu'il vous
apporte bonheur, et vous aide à réaliser tous vos vœux.*

A tous ceux qui m'aiment et que j'aime

A tous ceux à qui ma réussite tient à cœur

*A tous ceux ou celles qui me sont chers et que j'ai omis involon-
tairement de citer*

A tous ceux dont l'oubli de la plume n'est pas celui du cœur

*A tous ceux qui ont contribué, de près ou de loin à l'élaboration
de ce travail*

*Que cette thèse, qui vous est dédiée, soit le gage de mes profonds
sentiments de respect, de remerciements et l'expression de mes
sincères souhaits de bonheur.*



Remerciements



A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR ABDELILAH MOUHCINE,
PROFESSEUR DE RADIOLOGIE À L'HÔPITAL MILITAIRE AVICENNE.

Nous sommes honorés de vous avoir comme président du jury de notre thèse. Nous vous sommes très reconnaissants de la spontanéité et de l'amabilité avec lesquelles vous avez accepté de présider notre thèse. Veuillez trouver, cher maître, le témoignage de notre grande reconnaissance et de notre profond respect. Je suis très sensible à l'honneur que vous m'avez fait en acceptant aimablement de présider mon jury de thèse.

A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE
MONSIEUR HICHAM JALAL
PROFESSEUR DE RADIOLOGIE AU CHU MOHAMMED VI DE MARRAKECH.

Il m'est impossible de résumer en quelques mots ce que je vous dois. Vous m'avez fait l'honneur immense de me confier ce travail et d'accepter de le diriger. Ce résultat est le fruit de vos efforts considérables. Vous m'avez toujours accueilli avec bienveillance et m'avez généreusement consacré votre temps précieux.

J'ai énormément appris à vos côtés. Je suis en profonde admiration devant votre modestie, votre générosité, votre savoir-être, ainsi que votre manière d'organiser votre travail et de gérer vos responsabilités. Votre capacité à surmonter les difficultés avec une patience infinie et toutes vos autres qualités humaines m'inspirent une grande estime.

Je profite de cette occasion pour vous exprimer toute ma gratitude, en vous témoignant également mon profond respect.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
MADAME SOUMAYA ALI
PROFESSEUR DE RADIOLOGIE À L'HÔPITAL UNIVERSITAIRE IBN TOFAIL DE MARRAKECH

De votre enseignement brillant et précieux, nous gardons les meilleurs souvenirs. Nous sommes toujours impressionnées par vos qualités humaines et professionnelles. Nous vous remercions du grand honneur que vous nous faites en acceptant de faire part de notre jury. Veuillez accepter cher Professeur, mes vifs remerciements pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail en acceptant de faire partie de mon jury de thèse. Veuillez accepter cher Maître, l'assurance de mes sentiments respectueux.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THÈSE
MADAME AHLAM BASSIR
PROFESSEUR DE GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE AU CHU MOHAMMED VI DE MARRAKECH.

Nous vous remercions de nous avoir honorés par votre présence. Vous avez accepté aimablement de juger cette thèse. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance.

Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de notre estime et notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THÈSE
MONSIEUR BADR BOUTAKIOUT
PROFESSEUR DE RADIOLOGIE AU CHU MOHAMED VI DE MARRAKECH

Permettez-moi, cher maître, de vous exprimer toute ma gratitude pour l'honneur immense que vous me faites en acceptant de juger ce travail. Je vous suis profondément reconnaissante pour l'intérêt sincère que vous avez porté à ce modeste ouvrage, que j'espère de tout cœur être à la hauteur de vos attentes.

A MA TRÈS CHÈRE PROFESSEURE, SARA OUASSIL

Cette thèse est dédiée à vous, qui m'avez guidée tout au long de ce parcours avec patience, exigence et bienveillance. Votre expertise, votre soutien constant et vos précieux conseils ont été des piliers essentiels dans l'accomplissement de ce travail, et pour cela, je vous suis profondément reconnaissante.

Votre engagement envers l'enseignement et la recherche est une source d'inspiration, et c'est grâce à votre accompagnement que ce projet a pu voir le jour.

Je vous adresse ici ma plus profonde reconnaissance et ma gratitude.



LISTE DES ABRÉVIATIONS



LISTE DES ABRÉVIATIONS

| | |
|--------|-------------------------------------------------------------|
| AB | : Annexectomy bilatérale |
| ACR | : American College of Radiology |
| ADC | : Coefficient de diffusion apparent |
| ADK | : Adénocarcinome |
| ADP | : Adénopathies |
| AEG | : Altération de l'état général |
| ATCD | : Antécédents |
| CBE | : Curetage biopsique de l'endomètre |
| CE | : Carcinome endométrioïde |
| CS | : Carcinosarcome |
| CTH | : Chimiothérapie |
| CO | : Contraception orale |
| EEV | : échographie endovaginale |
| FCV | : Frottis cervico-vaginal |
| FDG | : 18F-fluoro-2-deoxy-D-glucose |
| FIGO | : Fédération internationale de gynécologie et d'obstétrique |
| HNPPCC | : Hereditary non polyposis colorectal cancer |
| HT | : Hystérectomie totale |
| HTA | : Hypertension artérielle |
| HTSCA | : Hystérectomie totale sans conservation annexielle |
| HSC | : Hystéroskopie |
| IGF1 | : Insuline like Growth actor |
| IMC | : Indice de masse corporelle |
| IRM | : Imagerie par résonnance magnétique |
| LVSI | : Invasion lymphovasculaire |
| OMS | : Organisation mondiale de la santé |
| RCC | : Radio chimiothérapie concomitante |
| RCP | : Réunion de concertation pluridisciplinaire |
| RE | : Récepteurs des oestrogènes |

- RP : Récepteurs de la progestérone
RTH : Radiothérapie

SOPK : Syndrome des ovaires polykystiques

TV : Toucher vaginal
TDM : Tomodensitométrie
TEP/PET : Tomographie par émission de positons
TSH : Traitement hormonal substitutif
TNM : Tumor Node Metastasis

VPN : Valeur prédictive négative
VVP : Valeur prédictive positive



Liste des Figures et Tableaux



LISTE DES FIGURES

- Figure 1** : Répartition en fonction des tranches d'âge
- Figure 2** : Répartition en fonction de l'état matrimonial
- Figure 3** : Répartition en fonction du statut hormonal
- Figure 4** : Age de ménarche chez nos patientes
- Figure 5** : Parité des patientes dans notre série
- Figure 6** : Antécédents médicaux des patientes de notre série
- Figure 7** : Circonstances de découverte des cancers de l'endomètre dans notre série
- Figure 8** : L'état général des patientes de notre série
- Figure 9** : Signes retrouvés à l'examen clinique dans notre série
- Figure 10** : Résultats échographiques des patientes de notre série
- Figure 11** : Résultats du curetage biopsique de l'endomètre dans notre série
- Figure 12** : Types histologiques à l'anatomopathologie
- Figure 13** : Envahissement du myomètre à l'anatomopathologie
- Figure 14** : Emboles vasculaires à l'anatomopathologie
- Figure 15** : Envahissement ganglionnaire à l'anatomopathologie
- Figure 16** : Répartition des patientes en fonction de l'atteinte des paramètres à l'IRM pelvienne
- Figure 17** : Répartition des patientes en fonction de l'atteinte ganglionnaire pelviennes à l'IRM pelvienne
- Figure 18** : Répartition des différentes atteintes ganglionnaires chez nos patientes à l'IRM pelvienne
- Figure 19** : IRM pelvienne d'une patiente âgée de 52 ans, se présente pour des métrorragies post-ménopausiques : séquence T2 sagittale (A) et axiale (B), séquence diffusion (C) avec mesure de l'ADC (D), séquence T1 FSAT après injection du PDC (E)
- Figure 20** : IRM pelvienne d'une patiente âgée de 42 ans, présente des ménométrorragies : séquence T2 sagittale (A), axiale (B) et coronale (C)
- Figure 21** : IRM pelvienne d'une patiente âgée de 60 ans, se présente pour des métrorragies post-ménopausiques : séquence T2 sagittale (A- B) et axiale (C)
- Figure 22** : IRM pelvienne avec séquence T2 axiale (A), séquence diffusion (B) avec mesure de l'ADC (C), séquence T1 FSAT sans et après injection du PDC (D-E) et séquence T2 coronale GG
- Figure 23** : IRM pelvienne d'une patiente âgée de 52 ans, présente des métrorragies abondantes post-ménopausiques : séquence T2 sagittale(A) Axiale (B)et coronale (c), séquence diffusion (D-E)
- Figure 24** : IRM pelvienne d'une patiente âgée de 46 ans, se présente pour des métrorragies post-ménopausiques avec distension pelvienne rapidement progressive : séquence T2 sagittale (A) et axiale (B)
- Figure 25** : IRM pelvienne de la même patiente sus présentée : séquence T2 axiale(A) et coronale (B), séquence diffusion (C) avec mesure de l'ADC (D), séquence T1 FSAT après injection du PDC (E)
- Figure 26** : Réalisation de la TDM thoraco-abdomino-pelvienne

- Figure 27** : Images TDM C+ objectivants une carcinose péritonéale (gâteau épiploïque)
- Figure 29** : Images TDM de Nodules et micronodules pulmonaires secondaires diffus
- Figure 30** : Traitement par Radiothérapie
- Figure 31** : Traitement par Chimiothérapie
- Figure 32** : IRM pelvienne de surveillance d'une patiente âgée de 68 ans, traitée par hystérectomie pour un cancer de l'endomètre.
- Figure 33** : Suivi des patientes par IRM pelvienne
- Figure 34** : Images TDM objectivants une infiltration de la graisse mésentérique avec épanchement péritonéal de grande abondance
- Figure 35** : Images TDM objectivants une lésion lytique du corps vertébral de D3
- Figure 36** : Evolution des patientes dans notre série
- Figure 37** : Schéma illustrant la configuration interne de l'utérus
- Figure 38** : coupe sagittale médiane du pelvis
- Figure 39** : Pelvis et périnée (coupe para sagittale gauche)
- Figure 40** : Drainage lymphatique de l'utérus
- Figure 41** : Représentation des couches de l'utérus
- Figure 42** : Utérus d'une femme de 73 ans en ménopause (b) Utérus d'une fille de 12 ans au début de ses menstruations (c)
- Figure 43** : Image oblique pondérée en T2 en coupe transversale du pelvis, coupe antérieure à travers l'utérus
- Figure 44** : Images sagittales pondérées en T2 du pelvis féminin en ligne médiane
- Figure 45** : Image axiale pondérée en T1 du pelvis moyen, avant contraste (A) et après contraste (B)
- Figure 46** : Image oblique en pondération T2 en coupe transversale du pelvis, section postérieure à travers l'utérus
- Figure 47** : Coupe coronale en pondération T2 passant par le col, montrant les paramètres (flèches rouges)
- Figure 48** : Incidence du cancer de l'endomètre dans le monde selon GLOBOCAN (2022)
- Figure 49** : Mortalité du cancer de l'endomètre dans le monde selon GLOBOCAN (2022)
- Figure 50** : Graphe illustrant la Relation linéaire retrouvée entre l'allaitement maternel et le risque de survenue du cancer de l'endomètre
- Figure 51** : Mesure de l'épaisseur de l'endomètre à l'échographie
- Figure 52** : Image échographique endovaginale en coupe sagittale de l'utérus montre un endomètre homogène épais
- Figure 53** : Image échographique montrant un envahissement du myomètre
- Figure 54** : Images montrant une vascularisation accrue au site d'épaississement endométrial
- Figure 55** : Le cathéter de Goldstein utilisé en hystérosalpingographie pour perfusion de solution saline
- Figure 56** : visualisation de la cavité utérine à l'hystérosalpingographie après remplissage par solution saline
- Figure 57** : Cancer de l'endomètre dans un polype endométrial visualisé lors d'une hystéroskopie
- Figure 58** : Etapes du curetage de l'endomètre

- Figure 59** : Optimisation de la qualité des images en éliminant les artefacts
- Figure 60** : Planification des séquences IRM dans les cancers de l'endomètre
- Figure 61** : Schéma montrant un utérus qui est incliné antérieurement dans le plan sagittal (utérus antéversé), mais qui est également incliné latéralement vers la gauche dans le plan coronal.
- Figure 62** : Image double oblique en T2 pondérée, prescrite en utilisant à la fois les plans sagittal et coronal
- Figure 63** : Carcinome endométrial de stade IIIA.
- Figure 64** : Un cancer de l'endomètre de stade IA de FIGO avec moins de 50 % d'invasion myométriale
- Figure 65** : Adénocarcinome de l'endomètre envahissant plus de 50% du myomètre stade IB de FIGO.
- Figure 66** : Adénocarcinome endométrioïde avec invasion du stroma cervical Stade II de FIGO.
- Figure 67** : Cancer de l'endomètre stade IIIB de FIGO
- Figure 68** : Carcinosarcome endométrial de stade IIIC2 chez une femme de 73 ans
- Figure 69** : Cancer du col de l'utérus localement avancé avec implication de la vessie à l'IRM.
- Figure 70** : TDM pelvienne d'une femme de 72 ans présente un carcinome endométrioïde.
- Figure 71** : TDM axiale montre des ganglions lymphatiques para-aortiques élargis
- Figure 72** : TDM axiale après injection de produit de contraste montre des nodules de tissu mou dans le péritoine antérieur
- Figure 73** : TDM axiale montre des métastases hépatiques bilobaires (flèches)
- Figure 74** : Méタstase nodulaire au PET Scan non détectée sur la TDM
- Figure 75** : Classification des cancers de l'endomètre
- Figure 76** : Hyperplasie complexe. Un curetage deux ans plus tard a révélé un endomètre prolifératif.
- Figure 77** : Adénocarcinome endométrioïde de Grade 1
- Figure 78** : Adénocarcinome endométrioïde de Grade 2
- Figure 79** : Adénocarcinome endométrioïde de Grade 3
- Figure 80** : CAT devant un cancer de l'endomètre stade I/II
- Figure 81** : CAT devant un cancer de l'endomètre stade III/IV
- Figure 82** : Image IRM de suivi d'une patiente en post-hystérectomie radicale pour un cancer de l'endomètre.
- Figure 83** : Un carcinosarcome endométrial imitant un cancer du col de l'utérus est visualisé par une IRM sagittale en T2W
- Figure 84** : Tumeur endométriale stade IA de FIGO avec invasion myométriale de moins de 50 % (flèches), en isosignal sur les images T2W
- Figure 85** : Carcinomes endométriaux visualisés par IRM sagittale T2WI.
- Figure 86** : Images en T2 axiales obliques (a) et en diffusion (b) montrant un cancer de l'endomètre de stade IIIC 1

LISTE DES TABLEAUX

- Tableau 1** : Classification anatomopathologique de FIGO 2018 pour les cancers de l'endomètre
- Tableau 2** : Taille tumorale à l'IRM pelvienne
- Tableau 3** : Signal tumoral à l'IRM pelvienne
- Tableau 4** : Infiltration du myomètre à l'IRM pelvienne
- Tableau 5** : Extension locale au niveau de l'utérus sur l'IRM pelvienne
- Tableau 6** : Répartition des patientes selon la Classification FIGO
- Tableau 7** : Type d'intervention chirurgicale
- Tableau 8** : Stadification des cancers de l'endomètre selon la FIGO 2018
- Tableau 9** : Stadification des cancers de l'endomètre selon la FIGO 2023
- Tableau 10** : Classification moléculaire du carcinome endométrial selon la FIGO
- Tableau 11** : Moyenne d'âge rapportée par quelques études.
- Tableau 12** : Artéfacts et limitations dans une IRM
- Tableau 13** : Définition de groupes de risque basées sur le bilan préopératoire
- Tableau 14** : Définition de groupes de risque basées sur les résultats de la pathologie



PLAN



| | |
|-----------------------------------------------------|----|
| INTRODUCTION | 1 |
| MATERIELS ET METHODES | 4 |
| . Type et lieu de l'étude | 5 |
| . Patientes et méthodes | 5 |
| . Critères d'inclusions | 5 |
| . Critères d'exclusions | 5 |
| . Recueil des données | 6 |
| . Paramètres étudiés | 6 |
| . Protocole et machine utilisée | 6 |
| . Limites méthodologiques | 8 |
| RESULTATS | 9 |
| I. Étude épidémiologique | 10 |
| 1. Age | 10 |
| 2. Etat matrimonial | 10 |
| 3. Statut hormonal | 11 |
| II. Diagnostic positif | 12 |
| A. Diagnostic clinique | 12 |
| B. Etude échographique | 16 |
| C. Etude anatomo-pathologique | 17 |
| III. Bilan d'extension loco-régional | 22 |
| ➤ IRM Pelvienne | 22 |
| 1. Taille tumorale | 22 |
| 2. Signal tumorale | 23 |
| 3. Infiltration du myomètre | 23 |
| 4. Atteinte de l'isthme des cornes et du col utérin | 24 |
| 5. Atteinte vaginale | 24 |
| 6. Envahissement ganglionnaire | 25 |
| 7. Envahissement de la vessie et rectum | 26 |
| 8. Stades FIGO IRM | 27 |
| IV. Bilan d'extension à distance | 32 |
| 1. TDM TAP | 32 |
| 2. Radio pulmonaire standard | 34 |
| 3. PET-scan | 34 |
| 4. Bilan endoscopique | 34 |
| V. Traitement | 34 |
| 1. Chirurgie | 34 |
| 2. Radiothérapie | 35 |
| 3. Chimiothérapie | 35 |

| | |
|-----------------------------------------------------------|-----|
| 4. Hormonothérapie | 36 |
| VI. Surveillance post-thérapeutique | 36 |
| 1. Suivi Radiologique | 36 |
| 2. Evolution | 39 |
| DISCUSSION | 41 |
| I. Rappels | 42 |
| 1. Anatomie générale | 42 |
| 2. Radio-anatomie normale à l'IRM | 47 |
| II. Etiopathogénie | 53 |
| 1. Les sous types de cancer de l'endomètre | 53 |
| 2. Physiopathologie | 54 |
| III. Epidémiologie | 55 |
| 1. Fréquence | 55 |
| 2. Facteurs de risque | 57 |
| 3. Facteurs protecteurs | 63 |
| IV. Diagnostic positif | 65 |
| A. Etude clinique | 65 |
| B. Etude paraclinique | 66 |
| 1. Echographie | 66 |
| 2. Hystéroskopie | 69 |
| 3. Hystéroskopie | 71 |
| 4. Frottis cervico-vaginal | 72 |
| 5. 5.Curtage biopsique de l'endomètre | 72 |
| V. Bilan d'extension loco-régional | 73 |
| ➤ IRM pelvienne | 74 |
| 1. Technique | 74 |
| a. Préparation | 74 |
| b. Protocol | 75 |
| 2. Les stades de FIGO à l'IRM | 81 |
| 3. Modifications de la stadification FIGO | 86 |
| VI. Bilan d'extension à distance | 88 |
| 1. Echo abdomino-pelvienne | 88 |
| 2. TDM TAP | 88 |
| 3. PET-scan | 91 |
| VII. Etude anatomopathologique | 92 |
| 1. Intérêt | 92 |
| 2. Classification histologique des cancers de l'endomètre | 92 |
| 3. Types histologiques du cancer de l'endomètre | 93 |
| 4. Grade histologique | 97 |
| 5. Extension tumorale | 99 |
| VIII. Stadification des cancers de l'endomètre | 100 |
| IX. Prise en charge thérapeutique | 104 |
| 1. Chirurgie | 104 |
| 2. Radiothérapie | 111 |

| | |
|-----------------------------------------|-----|
| 3. Chimiothérapie | 113 |
| 4. Hormonothérapie | 114 |
| X. Evolution et pronostic | 116 |
| 1. Evolution | 116 |
| 2. Pronostic | 116 |
| XI. Surveillance | 117 |
| DISCUSSION DE NOS RESULTATS | 120 |
| I. Etude épidémiologique | 120 |
| 1. Age | 120 |
| 2. Statut hormonal | 121 |
| 3. Age de ménarche | 121 |
| 4. Facteurs de risques | 121 |
| II. Diagnostic positif | 122 |
| 1. Etude clinique | 122 |
| 2. Paraclinique | 124 |
| 3. Etude anatomo-pathologique | 125 |
| III. Performance de l'IRM | 127 |
| 1. Enjeux de l'IRM | 127 |
| 2. Aspects pathologiques | 128 |
| IV. Bilan d'extension à distance | 134 |
| V. Modalités thérapeutiques | 136 |
| VI. Surveillance | 141 |
| RECOMMANDATIONS | 142 |
| CONCLUSION | 144 |
| RESUMES | 147 |
| ANNEXES | 154 |
| BIBLIOGRAPHIE | 161 |



INTRODUCTION



IRM et cancer de l'endomètre

Le cancer de l'endomètre est l'une des tumeurs gynécologiques les plus fréquentes au niveau mondial. Bien qu'il touche principalement les femmes post-ménopausées, il peut aussi se manifester pendant la péri-ménopause et, dans certains cas, chez des femmes jeunes.

L'incidence la plus élevée du cancer de l'endomètre est observée chez les femmes ménopausées, en particulier entre 55 et 60 ans.

Selon le Fonds mondial de recherche contre le cancer, le cancer de l'endomètre est le sixième type de cancer le plus courant chez les femmes dans le monde. On estime que le CE est le deuxième cancer le plus fréquent des organes reproducteurs féminins, juste après le cancer du col utérin.(1)

En raison de l'augmentation de l'espérance de vie, de la hausse de l'obésité chez les femmes, le cancer de l'endomètre est devenu la tumeur la plus fréquemment diagnostiquée des organes reproducteurs féminins dans les pays développés. Son incidence est en augmentation constante.

Outre les facteurs génétiques responsables de formes familiales de cancer de l'endomètre, il existe de nombreux facteurs de risque reconnus, en particulier ceux induisant une hyper ostéogénie : la surcharge pondérale, le syndrome métabolique (HTA, diabète), la prise de traitement hormonal substitutif de la ménopause (THS), une ménarche précoce/ménopause tardive. Le tamoxifène, utilisé en traitement adjuvant du cancer du sein est également reconnu comme facteur de risque de cancer de l'endomètre.(2)

Le cancer de l'endomètre est souvent diagnostiqué à un stade précoce vu sa symptomatologie bruyante. Le signe d'appel le plus fréquent étant les mètrorragies post-ménopausiques peut aussi être associés à d'autres signes d'invasion locale ou à distance.

L'association de résultats anatomopathologiques et radiologiques permet en général de poser le diagnostic positif.

IRM et cancer de l'endomètre

Histologiquement, l'adénocarcinome endométrioïde est de loin le plus fréquent (70%), il est de meilleur pronostic que les autres classes histologiques.(3)

L'échographie endovaginale est l'examen de première intention devant des métrorragies postménopausiques spontanées. En cas d'épaississement endométrial (supérieur à 4 mm), un complément par hystéroskopie avec biopsie de l'endomètre est indiqué afin de poser le diagnostic positif.(4)

L'imagerie joue un rôle préopératoire important pour évaluer l'extension locorégionale de la tumeur et repose essentiellement sur l'IRM qui est l'examen de référence. L'imagerie par résonnance magnétique (IRM) est devenue un examen incontournable et largement reconnu comme la technique la plus fiable dans le bilan d'extension loco-régional du cancer de l'endomètre. Elle occupe désormais une place majeure dans la prise en charge de cette pathologie en permettant d'établir avec précision le stade (FIGO), et en optimisant la planification du traitement ainsi que le suivi post - thérapeutique.(5)

Ce cancer est généralement limité à l'utérus, et le traitement chirurgical, tel qu'une hystérectomie, peut être très efficace.

La stadification finale du cancer de l'endomètre est post-chirurgicale, et permet selon le stade de décider de la stratégie de prise en charge post-chirurgicale, qui peut reposer sur la radiothérapie, la chimiothérapie, et/ou l'hormonothérapie.

L'objectif de notre étude est de montrer l'importance de l'IRM dans le bilan d'extension du cancer de l'endomètre comme examen de choix, ainsi qu'illustrer les correspondances en IRM des stades de la classification FIGO.



MATERIELS ET METHODES



I. Type et lieu de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive concernant 46 cas du cancer de l'endomètre colligés au service de radiologie Hôpital mère et enfant, service de gynécologie et service d'oncologie radiothérapie du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) Mohamed VI de Marrakech.

II. Patientes et durée de l'étude :

Notre étude concerne les patientes qui ont un cancer de l'endomètre diagnostiqué, aux services de Gynécologie-obstétrique et de Radiologie Hôpital mère et enfant du CHU Mohamed VI de Marrakech sur une période de 5 ans, allant de Janvier 2019 au décembre 2023.

III. Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans notre étude toutes les patientes ayant :

- Un cancer de l'endomètre invasif ou confirmé histologiquement.
- Une IRM faite dans le cadre du bilan d'extension pré thérapeutique.
- Une IRM faite dans le cadre d'une surveillance post-thérapeutique

IV. Critères d'exclusion :

Nous avons exclu de notre étude :

- Les patientes n'ayant pas bénéficié d'une imagerie par résonnance magnétique.
- Les patientes chez qui le diagnostic du cancer de l'endomètre n'a pas été confirmé histologiquement.
- Les dossiers incomplets, manquant de données portant sur des variables fondamentales notamment les résultats anatomopathologiques et les comptes rendus de l'IRM.

V. Recueil des données :

Nous avons retiré les informations nécessaires à partir des :

- Registres de service de gynécologie Hôpital mère et enfant

IRM et cancer de l'endomètre

- Registres de service d'oncologie du CHU Mohamed VI de Marrakech.
- Comptes rendus radiologiques (version papier et version informatisée sur logiciel).

Les images IRM ont été exploitées sur le logiciel Syngo Plaza.

Les résultats ont été saisies sur Microsoft Word et Excel 2016.

En ce qui concerne les considérations éthiques, le recueil des données a été effectué avec respect de l'anonymat des patients et de la confidentialité de leurs informations.

VI. Paramètres étudiés :

Une fiche d'exploitation a été mise au point, comportant les paramètres suivants :

- Les données épidémiologiques
- Les données cliniques
- Les données histologiques
- Les données radiologiques :
 - Résultats de l'échographie pelvienne
 - Résultats de l'IRM pelvienne :
- Taille et signal tumoral
- Extension myométriale
- Extension aux organes de voisinage
- Extension ganglionnaire
- La classification adoptée était celle de F.I.G.O 2018
- Les données thérapeutiques

VII. Protocole et machine utilisée :

La machine utilisée dans notre étude est une IRM Magnetom Amira Siemens 1.5 Tesla.



Figure 1 : Appareil IRM de la marque Siemens 1,5T

➤ **Technique de réalisation :**

- **Préparation de la patiente :**
 - Patiente en jeun relatif de 3 heures
 - Sous antispasmodique (Spasfon)
 - Vessie en semi-réplétion
 - Position en décubitus dorsal avec mise en place d'une antenne surface dédiée au pelvis.
- **Protocole :**
 - Séquence T2 dans les trois plans (axial, coronal et sagittal)
 - Séquence T1 axial (Dixon), T1 FAT SAT
 - Séquence de diffusion (b50-b1000) avec mesure de l'ADC
 - T1 avec injection de Gadolinium (acquisition faite 3 à 4 minutes après injection)
 - T2 Haste coronale

VIII. Les limites méthodologiques :

Comme toute étude rétrospective, les difficultés majeures que nous avons rencontrées étaient liées à l'exploration des dossiers médicaux. Certaines données manquaient ; méthodes contraceptives utilisées, poids, l'âge de ménarche, données de l'examen clinique et surtout l'IRM manquait chez certaines patientes ce qui a imposé à éliminer d'emblée un certain nombre de dossiers.



I. Etude épidémiologique :

1. Age :

L'âge moyen dans notre étude est de 63 ans, avec des extrêmes entre 27 et 93 ans.

La tranche d'âge qui prédominait était entre 60 et 71 ans, celle-ci présentait 37.7 % suivie de près de la tranche 49 et 60 ans avec 28.8%

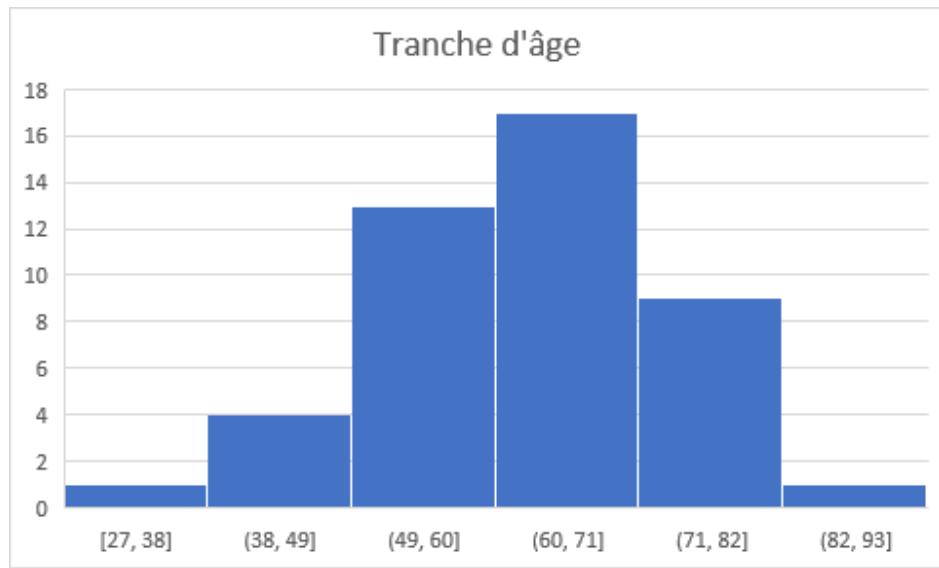


Figure 1 : Répartition en fonction des tranches d'âge

2. Etat matrimonial :

La majorité des patientes dans cette étude étaient mariées (67%) avec seulement 6 patientes célibataires (13%).

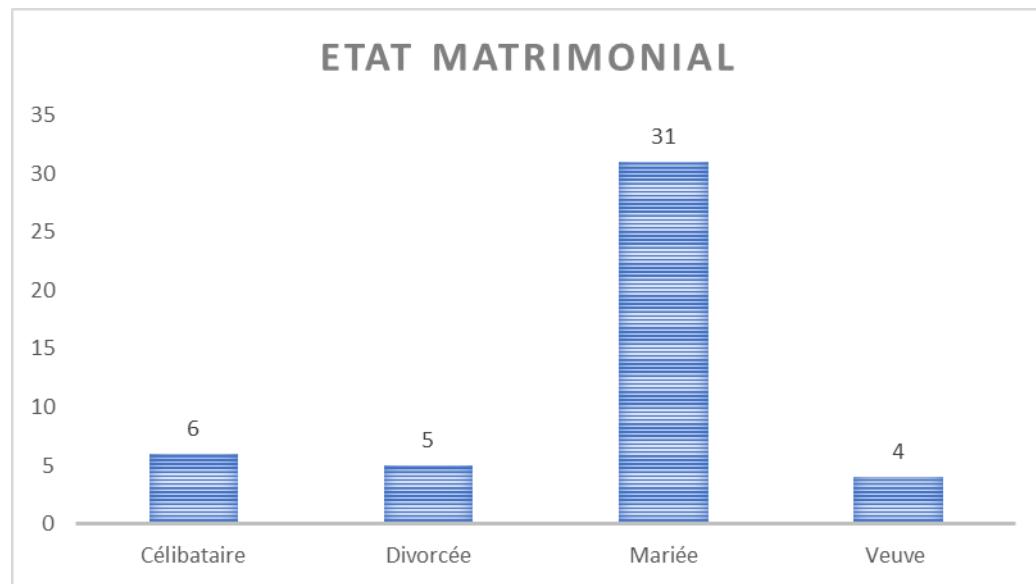


Figure 2 : Répartition en fonction de l'état matrimonial

3. Statut hormonal :

On note que 40 patientes soit 87% étaient ménopausées au moment du diagnostic, alors que 6 patientes soit 13% étaient en période d'activité génitale.

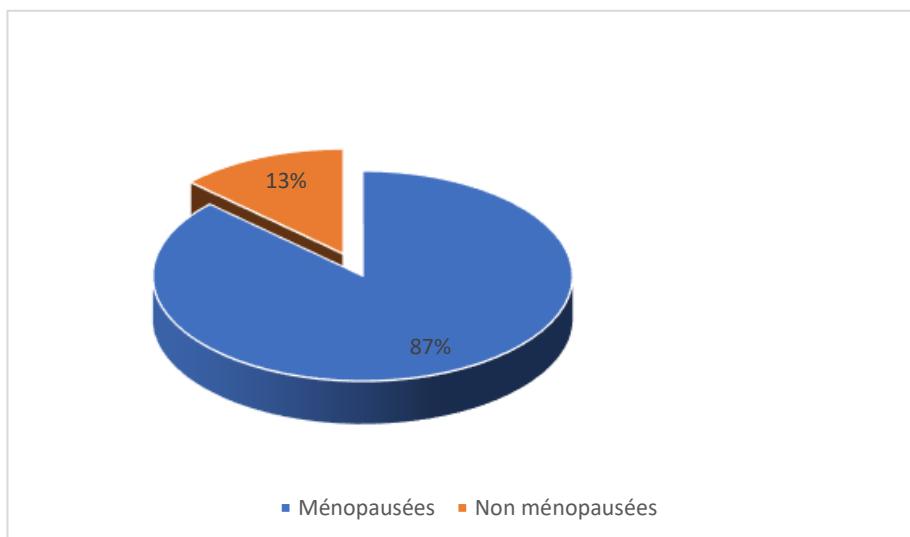


Figure 3 : Répartition en fonction du statut hormonal

II. Diagnostic positif :

A. Diagnostic clinique :

1. Antécédents

1.1. Gynéco-obstétriques

a. Age des ménarches :

L'âge moyen de ménarche était de 11.62 ans avec des extrêmes allant de 9 ans à 17 ans. Le pic ayant à 12 ans avec un pourcentage de 34.6 %

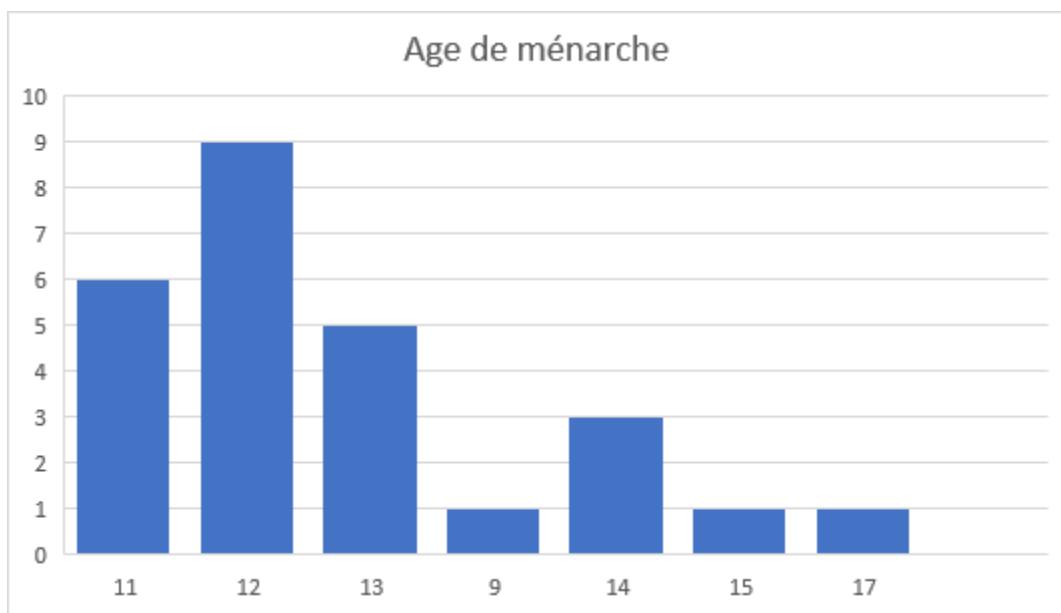


Figure 4 : Age de ménarche chez nos patientes

b. Age de la ménopause :

L'âge de la ménopause variait entre 50 et 55 chez 23 patientes (62.1%), et entre 40 et 45 ans chez 5 patientes (13.5%).

c. Contraception :

La prise ou non de contraception a été précisée chez 43 patientes, dont 25 soit 58,1% ont rapporté avoir déjà eu recours à la contraception orale durant leur vie.

d. Nombre de parités :

43.47% des patientes dans notre série étaient des multipares (2 accouchements ou plus), 30.43% étaient des nullipares, 19.56% des grandes multipares et 6.52% des primipares.

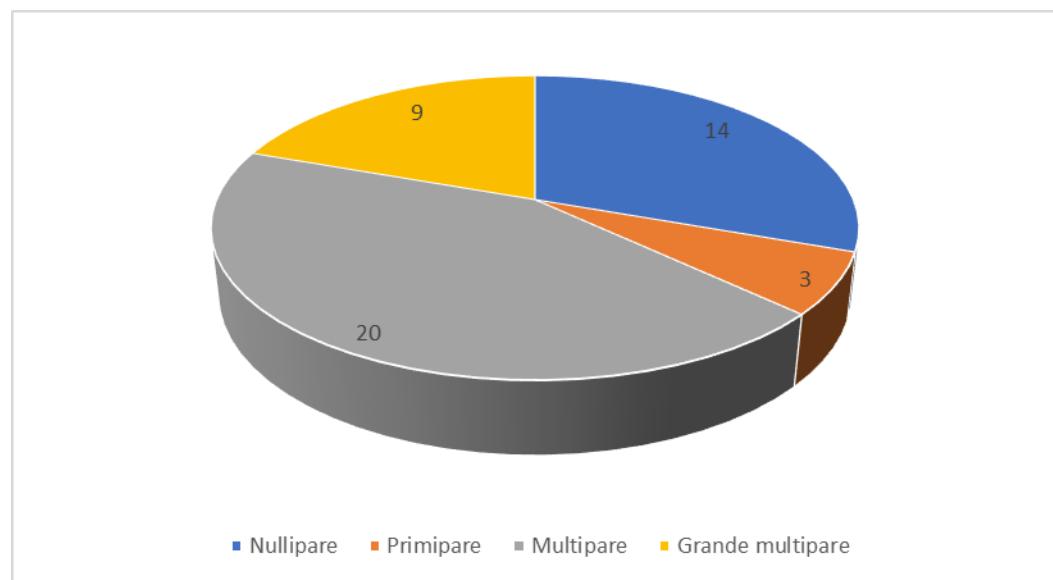


Figure 5 : Parité des patientes dans notre série

e. Autres antécédents gynéco-obstétriques :

- ❖ 3 patientes de notre étude ont subi une myomectomie pour fibromes utérins
- ❖ 2 patientes ont été opérées pour néo du sein, dont une était sous Tamoxifène.

1.2. Médicaux :

Les antécédents médicaux les plus souvent retrouvés étaient l'obésité (41.1%), l'HTA et le diabète. Ces résultats sont résumés dans le graphique suivant :

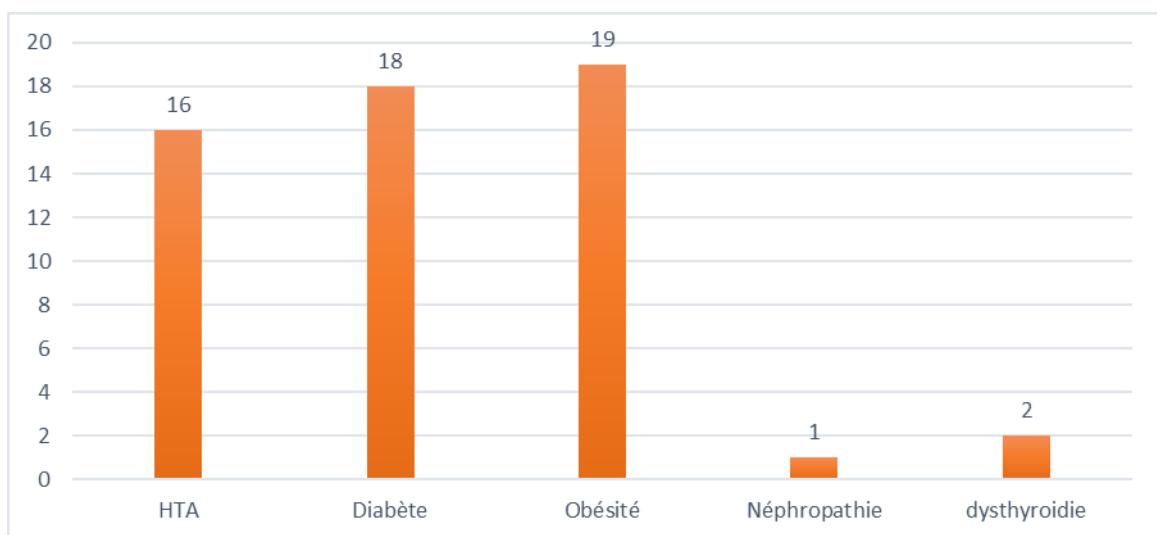


Figure 6 : Antécédents médicaux des patientes de notre série

2. Signes cliniques

Toutes les patientes de notre série ont consulté pour une hémorragie génitale spontanée. Elle était soit isolée soit associée à d'autres signes :

- Des douleurs pelviennes dans 25 cas (52.2%).
- Les leucorrhées ont été notées dans 6 cas (13%).
- Aucune patiente n'a rapporté des signes urinaires ou digestifs.
- L'altération de l'état général a été notée dans 11 cas (24.4%)

Aucune découverte fortuite sur hystérectomie n'a été retrouvée dans notre étude.

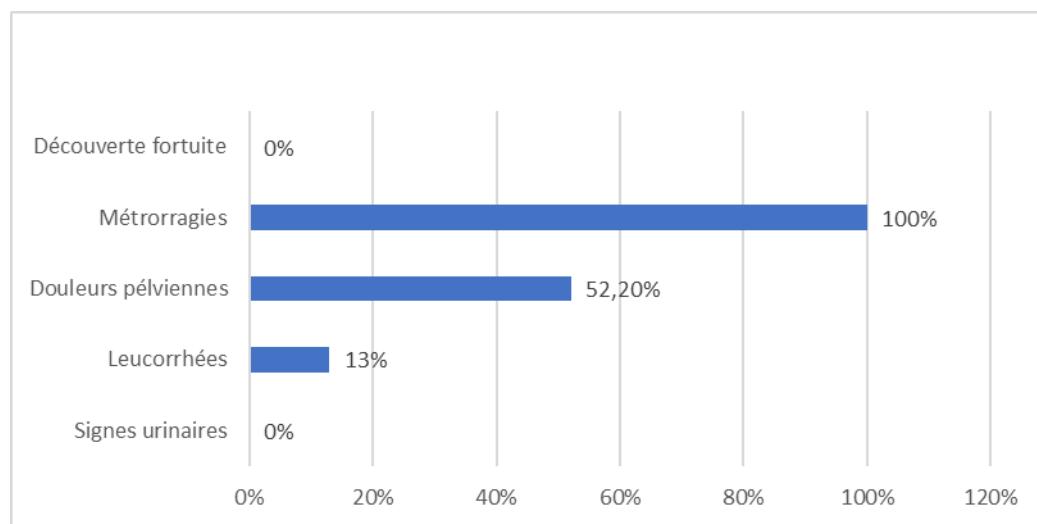


Figure 7 : Circonstances de découverte des cancers de l'endomètre dans notre série

3. Examen clinique

a. Examen général

Dans notre étude, 34 soit 76.1% patientes étaient en bon état général, alors que 12 soit 23.9 % étaient en altération de l'état général (asthénie et amaigrissement)

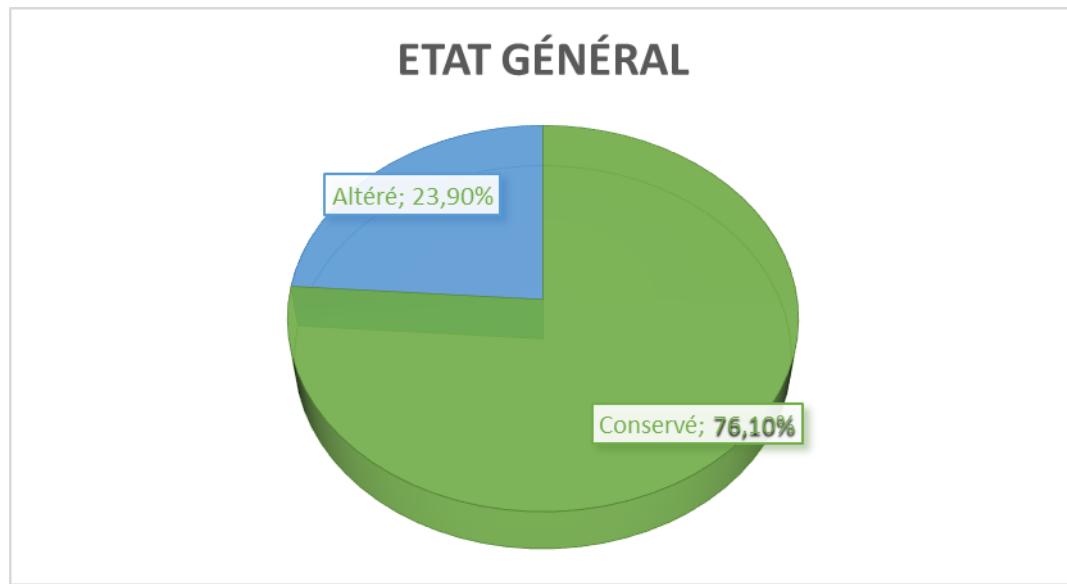


Figure 8 : L'état général des patientes de notre série

b. Examen gynécologique :

▪ **Inspection de la vulve :**

L'inspection de la vulve était normale chez toutes les patientes de la série

▪ **L'examen sous spéculum :**

L'examen sous spéculum a objectivé un saignement utérin chez 22 patientes soit 52.38%.

Une masse accouchée par le col utérin était vue dans 4 cas soit 9.5%

Le vagin était d'aspect normal non infiltré chez toutes les patientes

A noter qu'il y avait 4 patientes se disant vierges chez qui l'examen au speculum n'a pas été réalisé.

▪ **Le toucher vaginal :**

Le toucher vaginal a objectivé une infiltration des paramètres chez 2 patientes soit 4.9%

Un utérus sensible et augmenté de taille chez 4 patientes soit 9.5%

Pas de masse latéro-utérine palpée lors du toucher vaginal

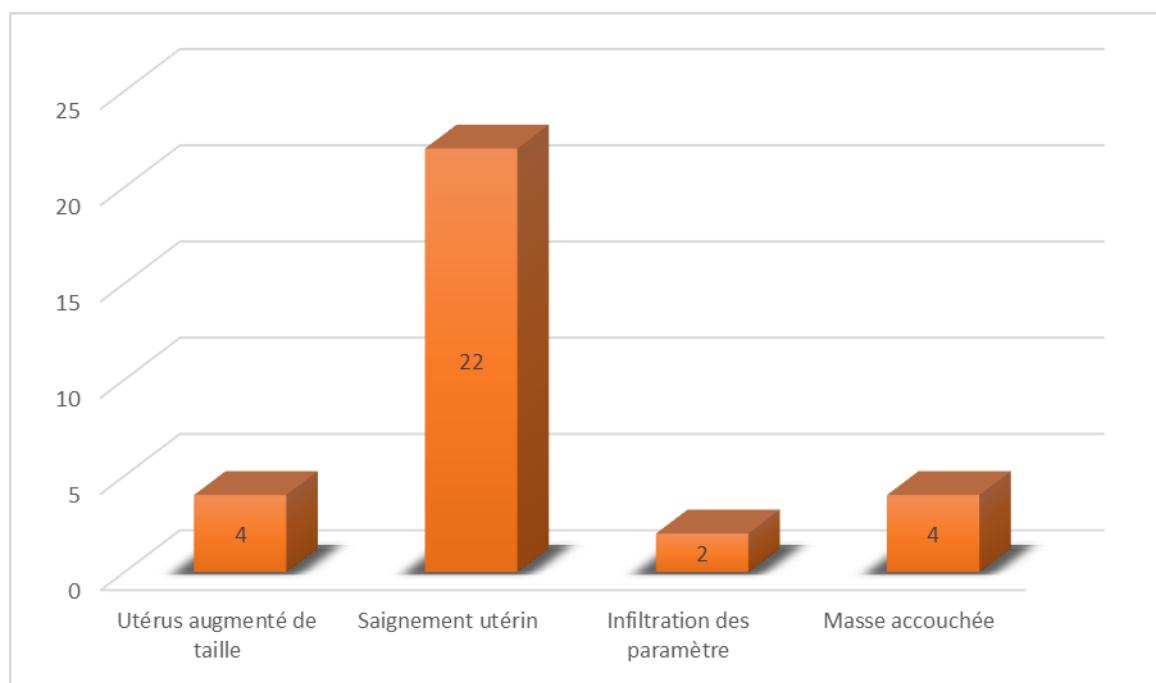


Figure 9 : Signes retrouvés à l'examen clinique dans notre série

c. Examen abdominal :

La palpation abdominale a objectivé une masse pelvienne dans 4 cas soit 8.7% des cas.

Une sensibilité pelvienne était vue dans 2.2% des cas.

Dans le reste des cas (89.1%) l'examen abdominal était sans particularités.

B. Etude échographique :

✓ **Echographie pelvienne :**

35 de nos patientes ont bénéficié d'une échographie sus-pubienne ou endovaginale

Elle était pathologique dans 100% des cas objectivant un épaississement endométrial chez 30 patientes (85.71%), une image intra cavitaire chez 4 patientes (11.42%) et une infiltration du myomètre chez 1 patiente soit 2.85%.

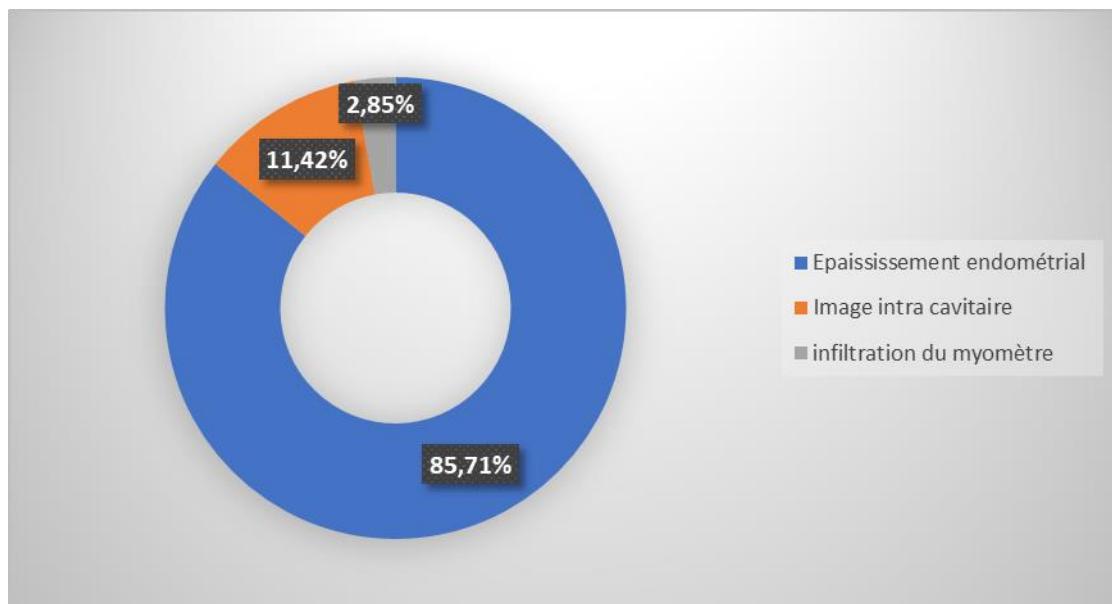


Figure 10 : Résultats échographiques des patientes de notre série

C. Etude anatomo-pathologique :

✓ *Le curetage biopsique de l'endomètre :*

Le curetage biopsique de l'endomètre a été réalisé dans 44 cas soit 95.65% des cas.

Cet examen n'a pas pu être fait chez 2 de nos patientes qui étaient vierges le moment de l'examen.

Nous avons distingué 3 principaux types histologiques des cancers de l'endomètre :

- ❖ Le type histologique le plus fréquemment retrouvé était l'adénocarcinome endométrioïde chez 35 patientes (79.54%) ;
- ❖ Suivi du carcinosarcome avec 3 cas (6.81%)
- ❖ Et de l'adénocarcinome tubulo-papillaire (6.81%).

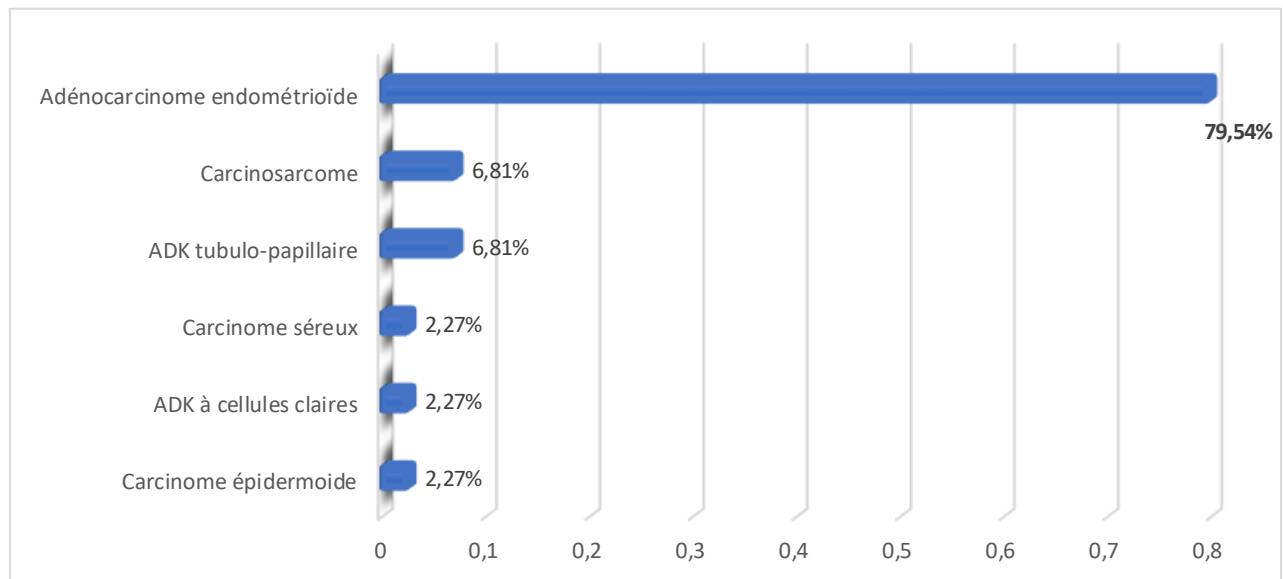


Figure 11 : Résultats du curetage biopsique de l'endomètre dans notre série

✓ **Anatomopathologie de la pièce opératoire :**

L'examen anatomopathologique après hystérectomie a montré les résultats suivants :

- Un adénocarcinome endométrioïde chez 42 patientes (81.3%) dont :
 - ❖ Un ADK endométrioïde moyennement différenciée de Grade 2 chez 26 patientes, soit 56.5%.
 - ❖ Un ADK endométrioïde bien différenciée de Grade 1 chez 11 patientes, soit 23.9%.
 - ❖ Un ADK endométrioïde peu différenciée de Grade 3 chez 5 patientes, soit 10.8%.
- Il s'agissait d'un carcinome non endométrioïde chez 4 de nos patientes (8.69%) :
 - ❖ Un carcinosarcome dans 3 cas
 - ❖ Un ADK à cellules claires chez 1 patiente

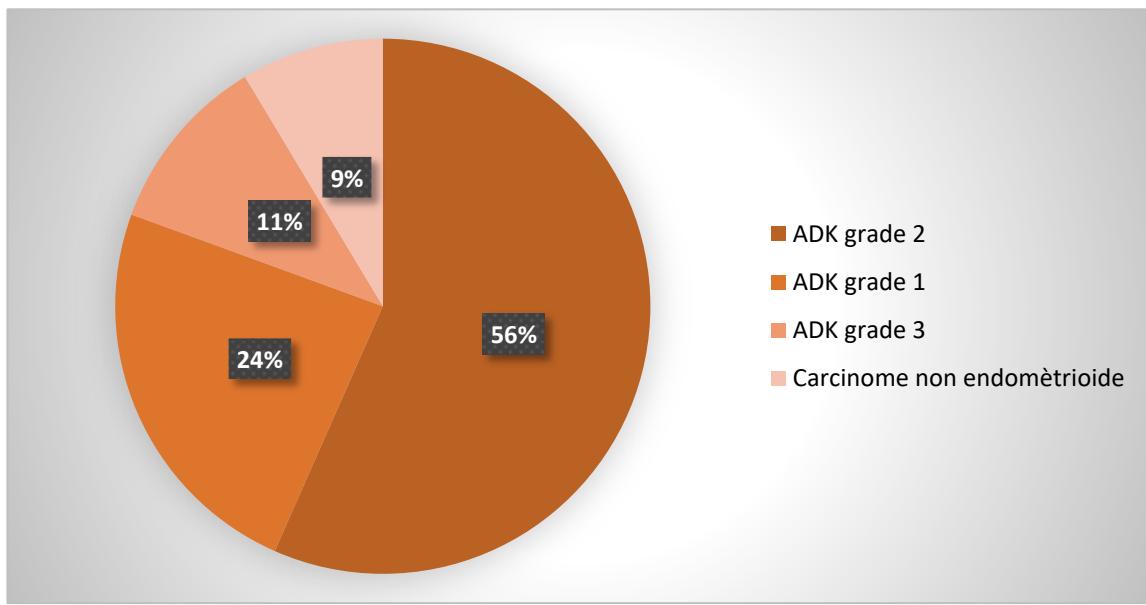


Figure 12 : Types histologiques à l'anatomopathologie

- Le type d'adénocarcinome endométrioïdes a été précisé chez 8 patientes :
 - ❖ Un tubulo-papillaire chez 3 patientes
 - ❖ Un villo-glandulaire dans 5 cas
- Les résultats de l'envahissement du myomètre à l'anatomopathologie étaient comme suit :
 - ❖ L'invasion du chorion et du myomètre était constatée chez 35 patientes soit 76% du total.
 - ❖ Le myomètre était envahi à moins de 50% chez 16 patientes, soit 34.7%
 - ❖ Et il était envahi de plus de 50% chez 19 patientes, soit 41.3%.

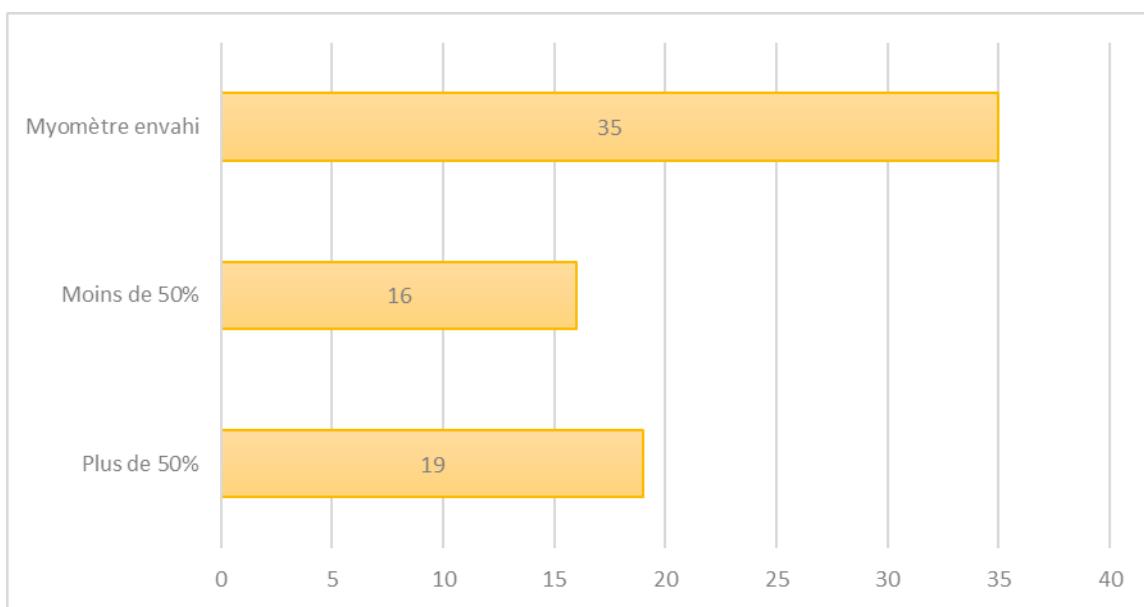


Figure 13 : Envahissement du myomètre à l'anatomopathologie

- Concernant les emboles vasculaires :
 - ❖ 88.4% des examens anapath n'ont pas trouvé d'emboles vasculaires
 - ❖ Seulement 11.6% des patientes avaient des emboles vasculaires.

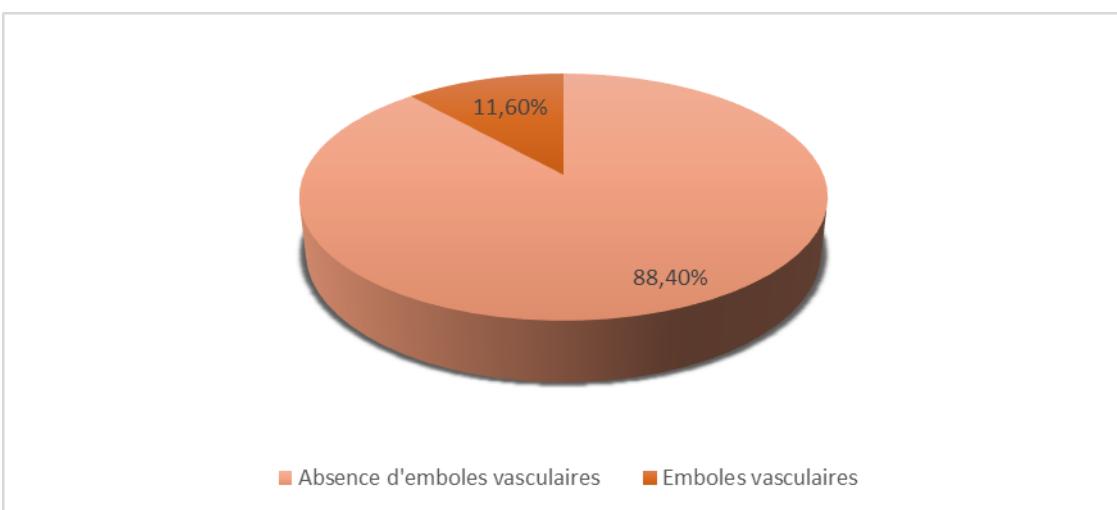


Figure 14 : Emboles vasculaires à l'anatomopathologie

- L'envahissement ganglionnaire était déterminé chez 41 de nos patientes :
 - ❖ 33 soit (71.7%) chez qui il n'y avait pas d'envahissement à l'anapath.
 - ❖ 8 soit (17.3%) avaient un envahissement ganglionnaire.

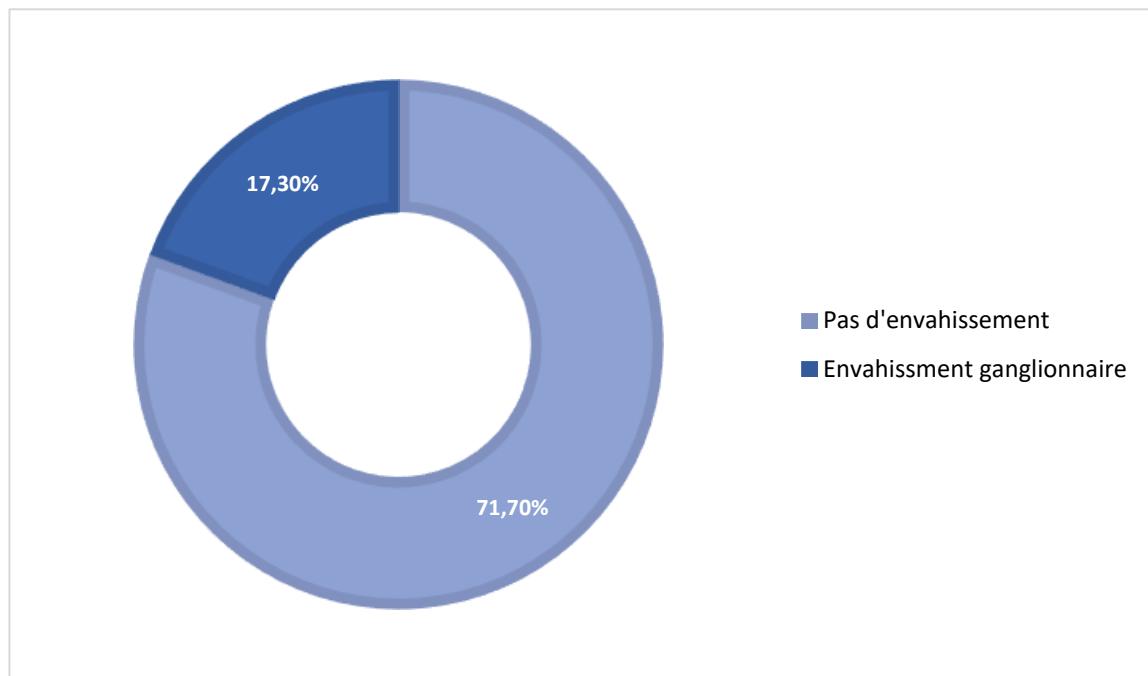


Figure 15 : Envahissement ganglionnaire à l'anatomopathologie

- Une classification TNM basée sur les résultats anatomopathologiques était établie chez 33 de nos patientes :
 - ❖ 2 patientes étaient classées pT1a
 - ❖ 6 patientes étaient classées pT1b
 - ❖ 5 patientes classées pT2
 - ❖ 2 patientes classées pT3a
 - ❖ 1 patiente classée pT3b
 - ❖ Et 1 classée pT4

Tableau 1 : Classification anatomopathologique de FIGO 2018 pour les cancers de l'endomètre

| Stade I | Tumeur limitée au corps utérin |
|-----------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| IA | Tumeur limitée à l'endomètre ou envahissant moins de la moitié du myomètre |
| IB | Tumeur envahissant la moitié ou plus du myomètre |
| Stade II ¹ | Tumeur envahissant le stroma cervical sans dépasser les limites de l'utérus |
| Stade III | Extensions locales et/ou régionales selon les caractéristiques suivantes : |
| IIIA | Envahissement tumoral de la séreuse du corps utérin ou des annexes (extension directe ou métastatique) ² |
| IIIB | Envahissement vaginal ou des paramètres (extension directe ou métastatique) ² |
| IIIC | Atteinte des ganglions lymphatiques pelviens ou para-aortiques ² |
| | IIIC1 Atteinte des ganglions lymphatiques pelviens |
| | IIIC2 Atteintes des ganglions lymphatiques para-aortiques avec ou sans atteinte des ganglions pelviens |
| Stade IV ³ | Extension à la muqueuse vésicale et/ou intestinale et/ou métastases à distance |
| IVA | Extension à la muqueuse vésicale et/ou intestinale |
| IVB | Métastases à distance incluant les métastases intra-abdominales et/ou ganglions inguinaux excluant les métastases vaginales, annexielles ou séreuses pelviennes |

III. Bilan d'extension loco-régional :

Les bilans radiologiques demandés dans le cadre d'un bilan d'extension tumorale étaient l'IRM pelvienne chez toutes nos patientes.

➤ IRM pelvienne :

Une IRM était réalisée chez toutes les patientes de notre série.

Elle a donné les résultats suivants :

1. Taille tumorale :

Chez nos patientes la taille tumorale moyenne (grand axe) était de 43,77 mm. Elle était inférieure à 40 mm chez 18 patientes (39%) et supérieure à 40 mm chez 28 patientes (61%).

Tableau 2 : Taille tumorale à l'IRM pelvienne

| Taille tumorale | Nombre de patientes | Pourcentage |
|-----------------|---------------------|-------------|
| < 40mm | 18 | 39% |
| >40mm | 28 | 61% |

2. Signal tumoral :

L'étude du signal tumoral à l'IRM pelvienne a montré les résultats suivants :

- ❖ *Sur la séquence T1* : un hyposignal dans la majorité des cas (65%), un isosignal chez 11 patientes (27.5%) et aucun cas noté d'hypersignal en T1.
- ❖ *Sur la séquence T2* : un hypersignal chez la plupart des patientes (72.5%), un hyposignal dans 15% des cas et un isosignal dans 15% des cas.
- ❖ *Sur la séquence de diffusion* : 60% des cas étaient en hypersignal avec restriction de l'ADC (coefficient de diffusion apparent).
- ❖ *Après injection de Gadolinium* : la lésion a été réhaussée chez 90% des patientes.

Tableau 3 : Signal tumoral à l'IRM pelvienne

| Signal tumoral | Nombre de patientes | Pourcentage |
|--------------------------|---------------------|-------------|
| Hyposignal T1 | 26 | 65% |
| Iosignal T1 | 11 | 27.5% |
| Hypersignal T2 | 29 | 72.5% |
| Iosignal T2 | 6 | 15% |
| Hyposignal T2 | 6 | 15% |
| Hypersignal en diffusion | 24 | 60% |
| Rehaussement | 36 | 90% |

3. Infiltration du myomètre :

L'IRM a montré un myomètre infiltré dans 37 cas (80,43 %) :

- ❖ Chez 23 patientes l'infiltration dépasse 50% de l'épaisseur du myomètre.
- ❖ Alors que l'infiltration ne dépasse pas 50% dans le reste des cas (14)

Tableau 4 : Infiltration du myomètre à l'IRM pelvienne

| | Nombre de patientes | Pourcentage |
|------------------------------|---------------------|-------------|
| Myomètre infiltré | 37 | 80% |
| Myomètre non infiltré | 9 | 20% |
| Infiltration sur plus de 50% | 23 | 50% |

4. Atteinte de l'isthme des cornes et du col utérin :

Selon les résultats de l'IRM pelvienne :

- ❖ 14 patientes soit 30,4% avaient une atteinte de l'isthme utérin
- ❖ 3 patientes soit 6.5% avaient une atteinte d'une corne utérine
- ❖ 11 patientes soit 23.9% avaient une atteinte du col utérin

Tableau 5 : Extension locale au niveau de l'utérus sur l'IRM pelvienne

| | <i>Nombre de patientes</i> | <i>Pourcentage</i> |
|----------------------|----------------------------|--------------------|
| Atteinte de l'isthme | 14 | 30.4% |
| Atteinte d'une corne | 3 | 6.5% |
| Atteinte du col | 11 | 23.9% |

5. Atteinte du vagin et des paramètres :

2 patientes de notre série avaient montré une atteinte du 1/3 supérieur du vagin sur l'IRM.

L'infiltration des paramètres a été objectivée chez 4 patientes soit 8.69%

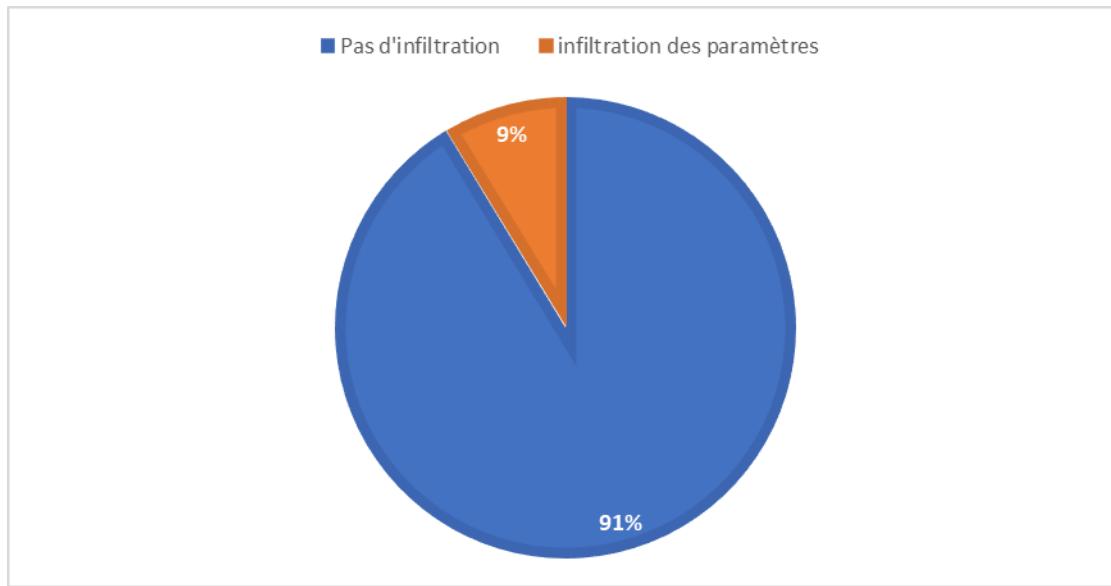


Figure 16 : Répartition des patientes en fonction de l'atteinte des paramètres à l'IRM pelvienne

6. Envahissement ganglionnaire :

A l'IRM pelvienne, l'atteinte ganglionnaire a été objectivée chez 20 patientes soit 43.4%

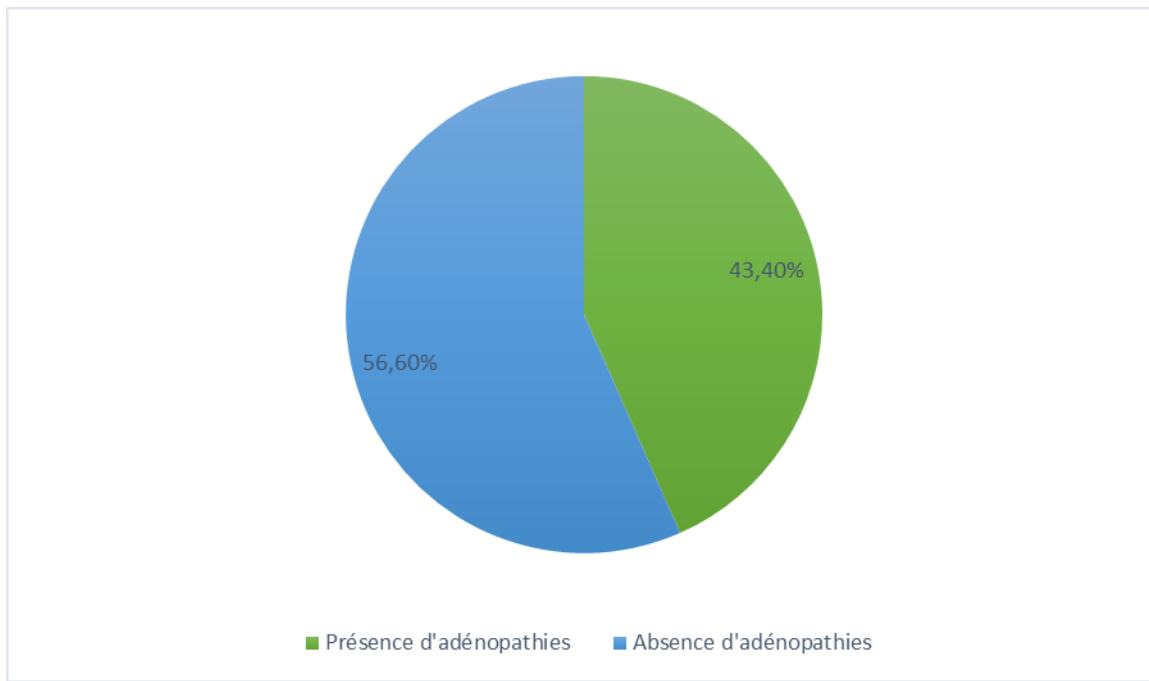


Figure 17 : Répartition des patientes en fonction de l'atteinte ganglionnaire pelviennes à l'IRM pelvienne

✓ *Atteinte des ganglions pelviens*

- Adénopathies iliaques externes :
 - Elles ont été retrouvées dans 10 cas (21.7 %).
- Adénopathies iliaques internes :
 - Elles ont été notées dans 14 cas (30.43 %).
- Adénopathies iliaques primitives :
 - Elles ont été retrouvées chez 3 patientes (6.5%).
- Adénopathies inguinales :
 - Elles ont été notées dans 13 cas (28.2%).

✓ *Atteinte des ganglions lombo-aortiques :*

Les adénopathies lombo-aortiques ont été retrouvées chez 5 patientes (10.8 %)

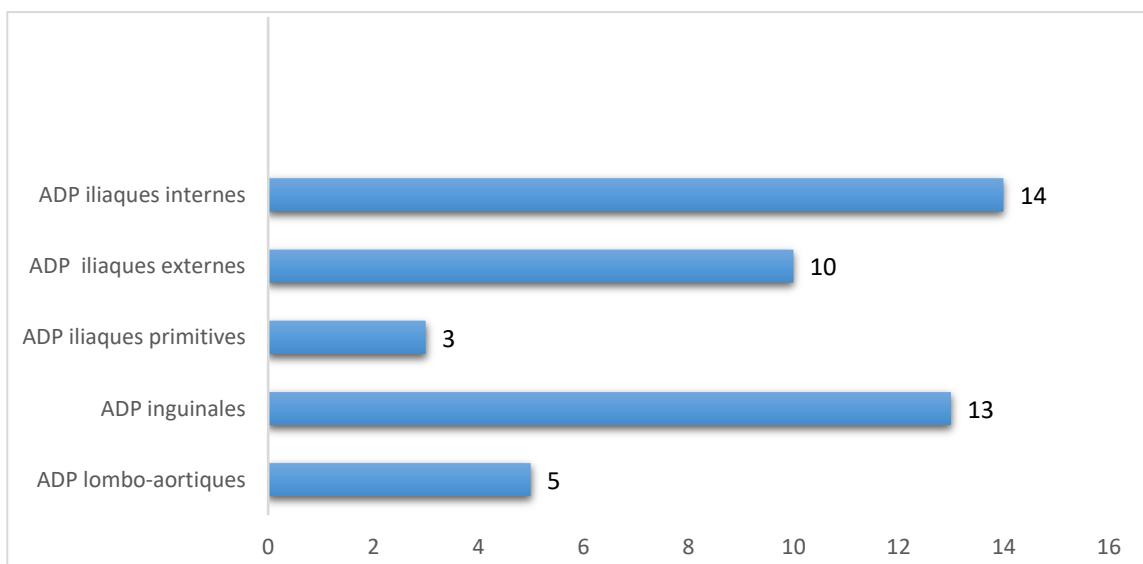


Figure 18 : Répartition des différentes atteintes ganglionnaires chez nos patientes à l'IRM pelvienne

7. Envahissement de la vessie et rectum :

Selon les résultats de l'IRM pelvienne, une atteinte vésicale a été constatée ainsi qu'une seule atteinte rectale

8. Stades FIGO IRM :

La classification FIGO de l'IRM a été établie pour la stadification de 40 cas de notre série :

- ❖ 11 (23.9%) ont été classées *stade IA* (*Envahissement de moins de 50% du myomètre*)

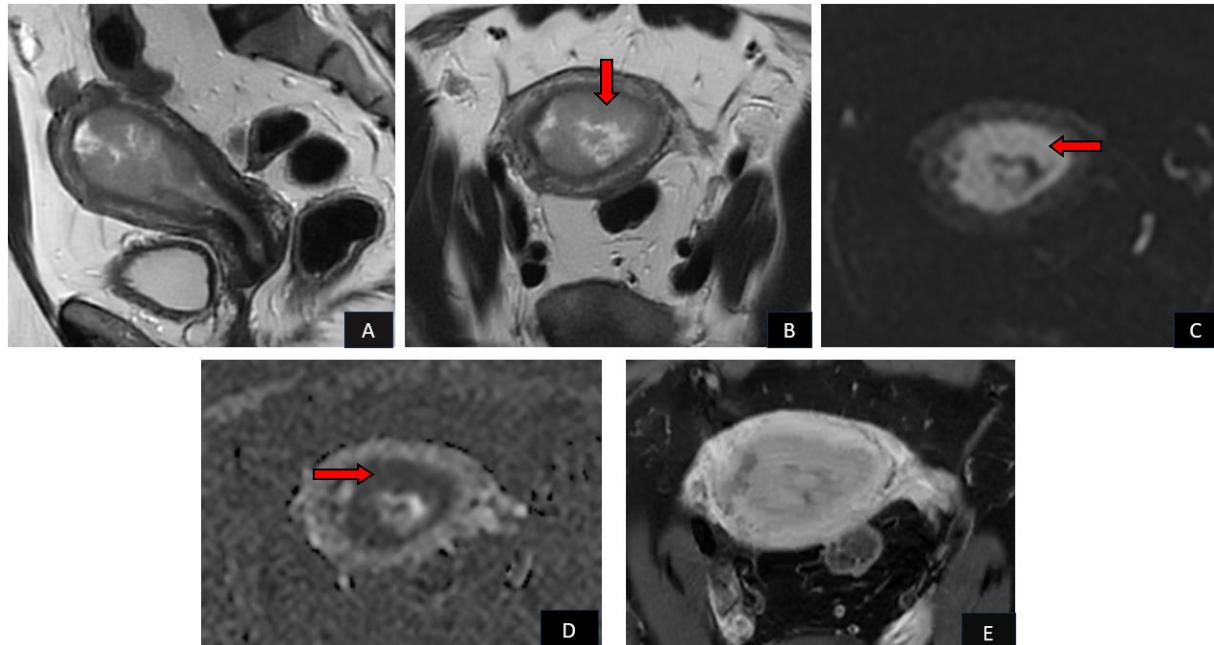


Figure 19 : IRM pelvienne d'une patiente âgée de 52 ans, se présente pour des mètrorragies post-ménopausiques : séquence T2 sagittale (A) et axiale (B), séquence diffusion (C) avec mesure de l'ADC (D), séquence T1 FSAT après injection du PDC (E) : Processus lésionnel endométrial bourgeonnant en endoluminal (flèches), en signal intermédiaire T2, en hypersignal franc Diffusion avec restriction de l'ADC, rehaussé de façon hétérogène par le PDC, sans envahissement décelable de la zone jonctionnelle, classé stade IA de FIGO

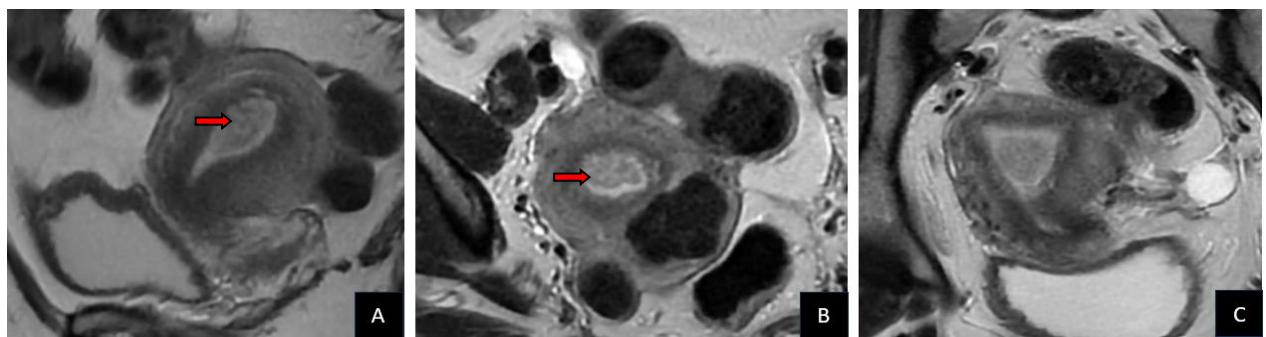


Figure 20 : IRM pelvienne d'une patiente âgée de 42 ans, présente des ménométrorragies : séquence T2 sagittale (A), axiale (B) et coronale (C) : Processus tumoral endométrial fundique, en signal intermédiaire T2 (flèche), avec intégrité de la zone jonctionnelle : **stade IA de FIGO**
❖ 14 patientes (30.4%) étaient classées stade IB (envahissement de plus de 50% du myomètre)

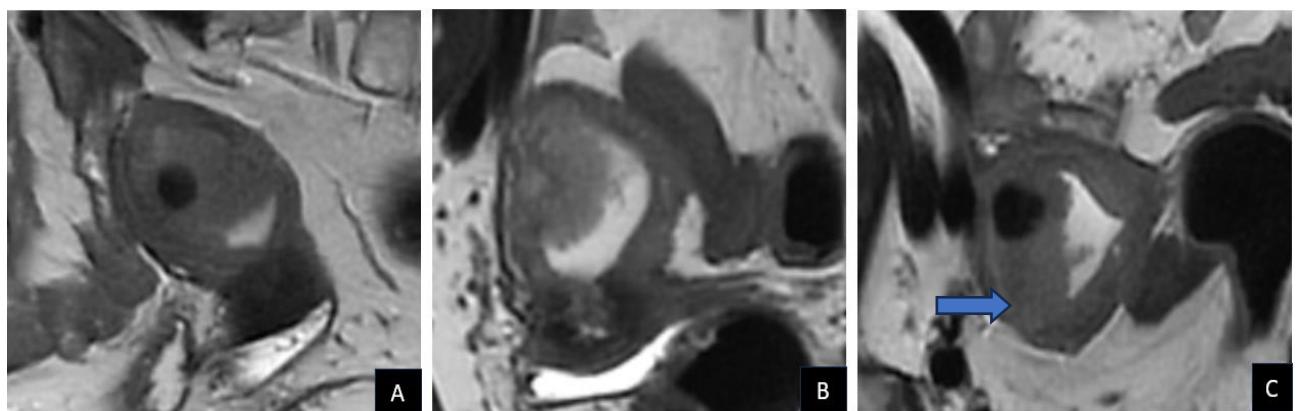


Figure 21 : IRM pelvienne d'une patiente âgée de 60 ans, se présente pour des mètrorragies post-ménopausiques : séquence T2 sagittale (A- B) et axiale (C) : Epaississement endométrial asymétrique, en signal intermédiaire T2 envahissant >50 % du myomètre adjacent (plus décelable sur la séquence axiale) (flèche), avec respect de l'hyposignal T2 de la séreuse, classé stade IB de FIGO.

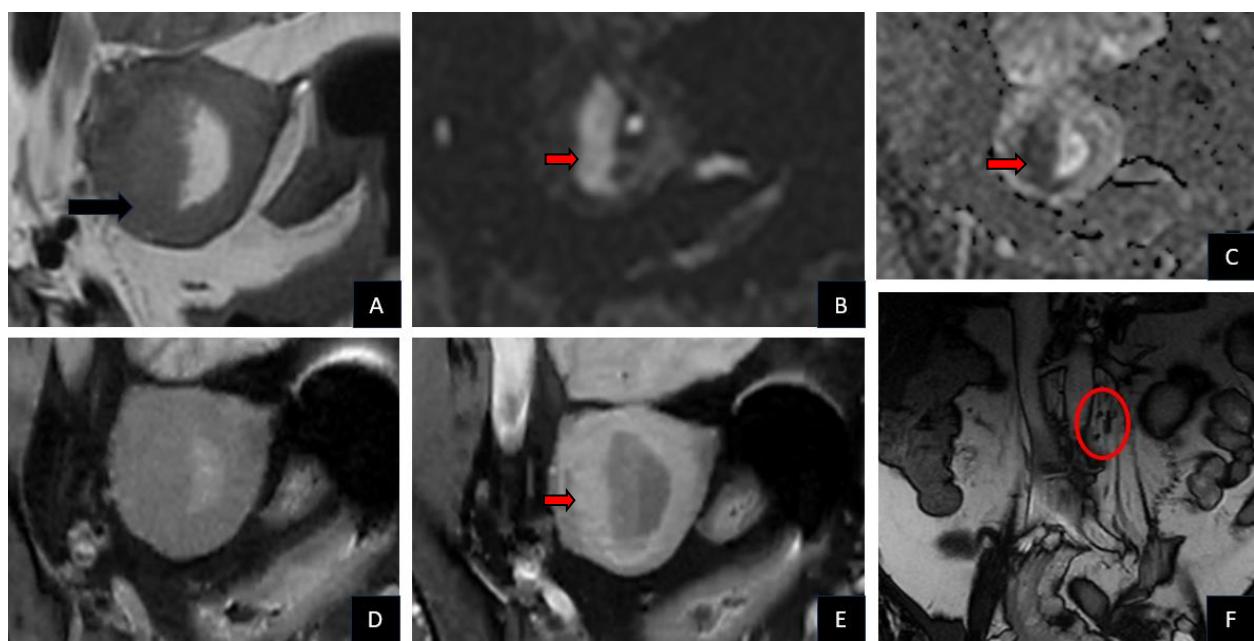


Figure 22 : IRM pelvienne avec séquence T2 axiale (A), séquence diffusion (B) avec mesure de l'ADC (C), séquence T1 FSAT sans et après injection du PDC (D-E) et séquence T2 coronale
GG : Processus lésionnel endométrial fundique bourgeonnant en endoluminal, en signal intermédiaire T2, en hypersignal franc Diffusion avec restriction de l'ADC, rehaussé de façon homogène par le PDC, avec envahissement myométrial > 50 %. Il s'y associe des ganglions lombo-aortique sans adénopathie de taille significative (cercle) : **stade IB de FIGO**

❖ 5 (10.8%) ont été classées stade II (Atteinte du col utérin)

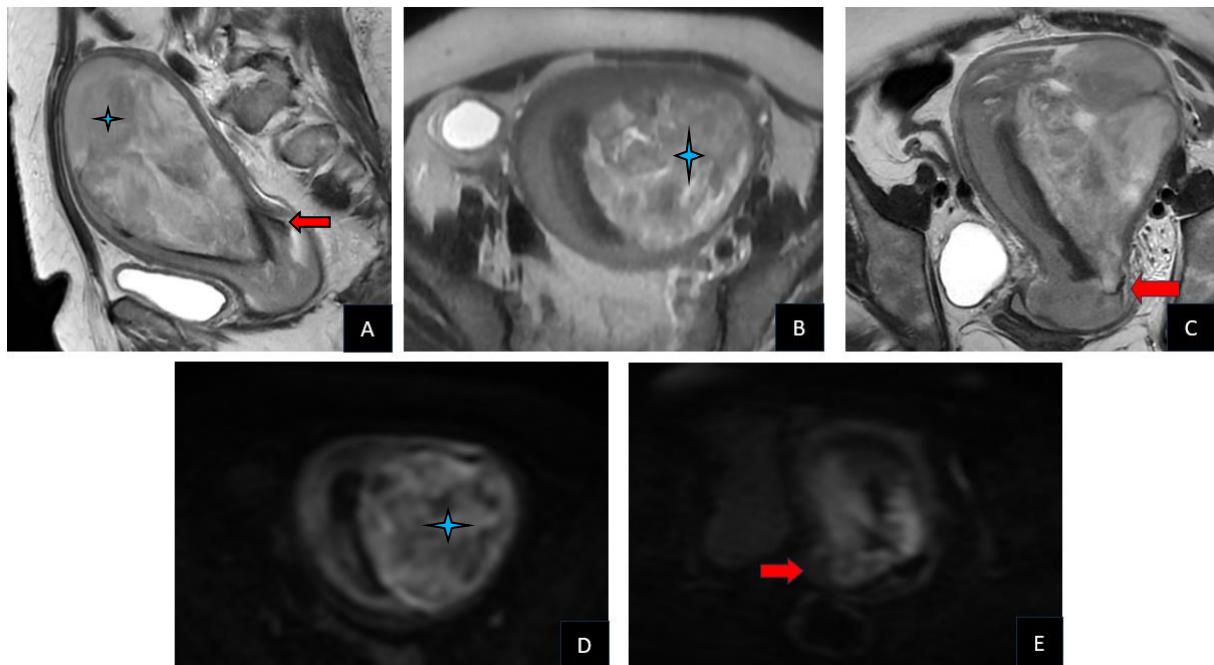


Figure 23 : IRM pelvienne d'une patiente âgée de 52 ans, présente des mètrorragies abondantes post-ménopausiques : séquence T2 sagittale (A) Axiale (B) et coronale (C), séquence diffusion (D-E) : Volumineux processus tumoral endo utérin (étoile), en hyposignal hétérogène T2, en hypersignal hétérogène sur la Diffusion atteignant la région isthmique et l'endocol (flèche), sans dépasser les limites de l'utérus : classé stade II de FIGO

IRM et cancer de l'endomètre

- ❖ 9 (19.5%) ont été classées stade III (Atteinte gynécologique au-delà de l'utérus)

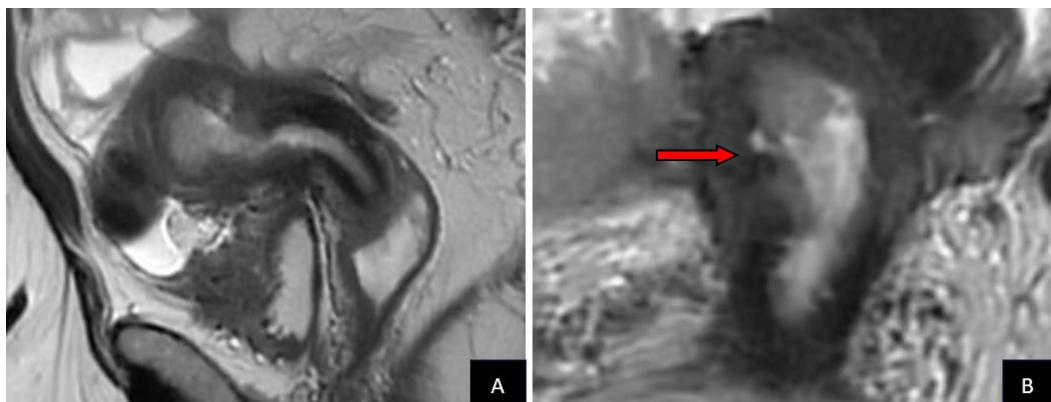


Figure 24 : IRM pelvienne d'une patiente âgée de 46 ans, se présente pour des mètrorragies post-ménopausiques avec distension pelvienne rapidement progressive : séquence T2 sagittale (A) et axiale (B) : Processus lésionnel endométrial fundique, en signal intermédiaire T2, envahissant la zone jonctionnelle par endroit (<50 %) (flèche)

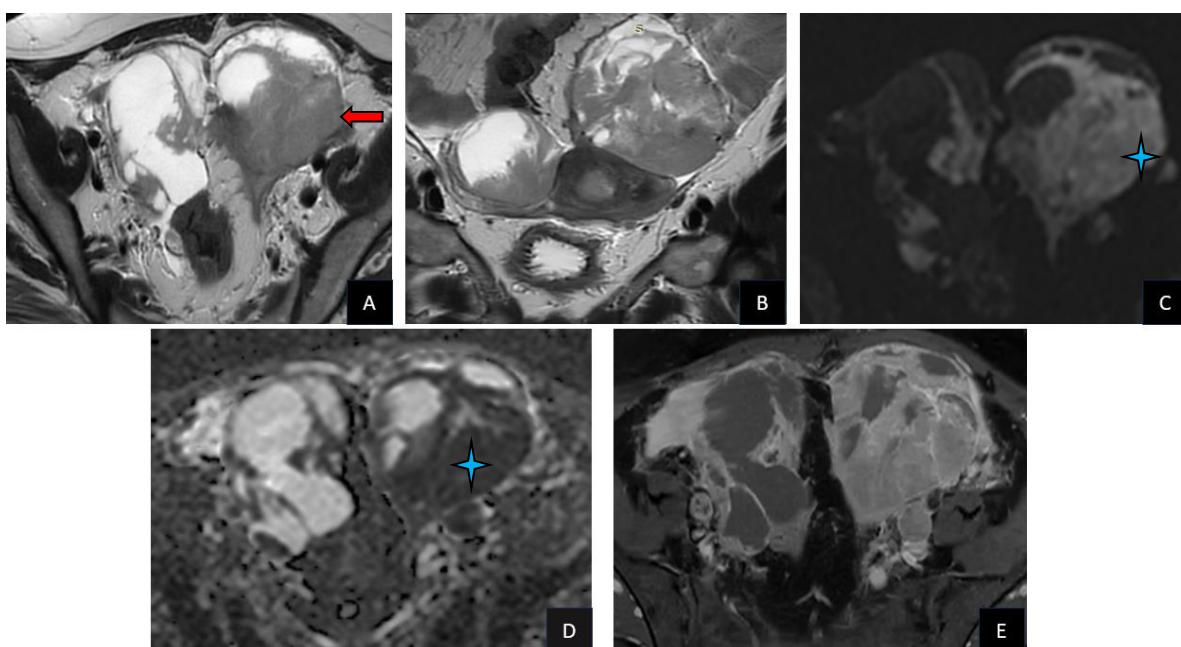


Figure 25 : IRM pelvienne de la même patiente sus présentée : séquence T2 axiale (A) et coronale (B), séquence diffusion (C) avec mesure de l'ADC (D), séquence T1 FSAT après injection du PDC (E) : Epaississement endométrial fundique associé à des masses ovariennes solido-kystiques bilatérales, dont la portion charnue est en hyposignal T2 (flèche), en hyper-signal franc sur la diffusion avec restriction de l'ADC (étoile) et rehaussée intensément par le PDC : stade IIIA de FIGO

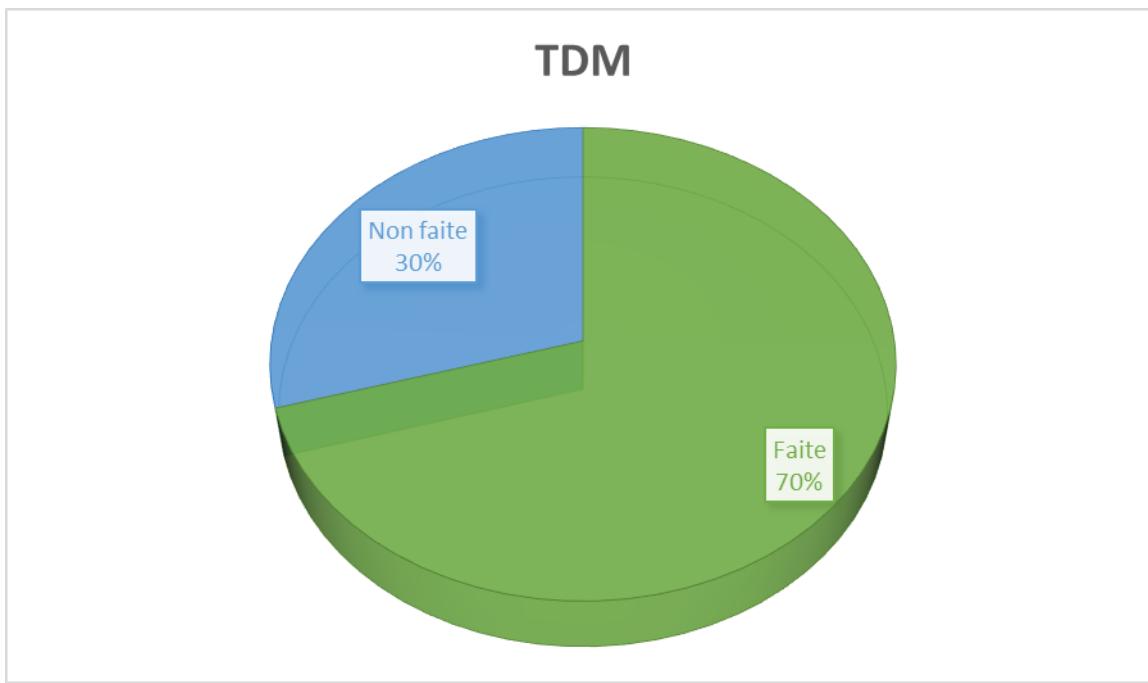
- ❖ 1 patiente (2.1%) classée stade IV A (Extension aux organes de voisinage)

Tableau 6 : Répartition des patientes selon la Classification FIGO

| Stade | | Fréquence | Pourcentage |
|------------------|-------|-----------|-------------|
| Stade I | I A | 11 | 23.9% |
| | I B | 14 | 30.4% |
| Stade II | | 5 | 10.8% |
| Stade III | III A | 2 | 4.3% |
| | III B | 3 | 6.5% |
| | III C | 4 | 8.6% |
| Stade IV | IV A | 1 | 2.1% |
| | IV B | 0 | 0% |

IV. Bilan d'extension à distance :**1. TDM thoraco-abdomino-pelvienne :**

Dans notre série, la TDM thoraco-abdomino-pelvienne a été réalisée chez 32 patientes soit 70.5% des cas dans le cadre d'un bilan d'extension post-thérapeutique.

**Figure 26 : Réalisation de la TDM thoraco-abdomino-pelvienne**

➤ La TDM a objectivé les résultats suivants :

- ❖ Infiltration de la graisse pelvienne dans 2 cas
- ❖ Carcinoses péritonéales avec épanchement péritonéal chez 3 patientes

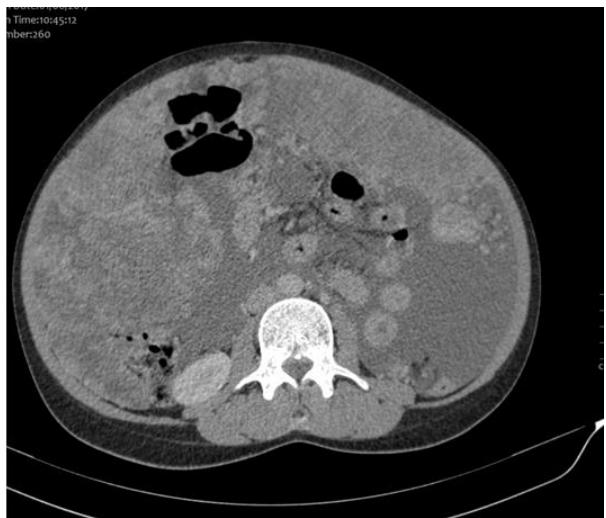


Figure 27 : Images TDM C+ objectivants une carcinose péritonéale (gâteau épiploïque)

- ❖ Nodule hépatique d'allure secondaire dans 1 cas
- ❖ Micronodules pulmonaires dans 5 cas associés soit à une pleurésie ou à une adénopathie médiastinale



Figure 29 : Images TDM de Nodules et micronodules pulmonaires secondaires diffus

- ❖ Adénopathie de la chaîne mammaire d'allure secondaire

2. Radio pulmonaire standard :

Elle était demandée chez 30 patientes (65,2 %) dont 28 étaient normales alors que 2 ont objectivé un nodule pulmonaire.

3. PET-Scan :

La tomographie par émission de positrons n'a été réalisée que chez une seule patiente de notre série

Elle a objectivé : un foyer hypermétabolique au niveau du lobe supérieur droit du poumon associé à des ADP cervico médiastinales

4. Bilan endoscopique :

Une recto-sigmoïdoscopie a été réalisée chez une patiente et avait mis en évidence un :
Aspect de compression extrinsèque.

Aucune de nos patientes n'a bénéficié d'une cystoscopie dans le cadre d'un bilan d'extension.

V. Traitements :

1. Chirurgie :

L'hystérectomie a été réalisée chez 43 patientes de notre série, soit 93.5% :

- ❖ Une Adéno-colpo-hystérectomie élargie (ACHE) chez 23 patientes
- ❖ Une hystérectomie totale sans conservation annexielle (HTSCA) dans 20 cas

Tableau 7 : Type d'intervention chirurgicale

| | Nombre de patientes | Pourcentage |
|---------------|---------------------|-------------|
| Hystérectomie | 43 | 93.5% |
| ACHE | 23 | 50% |
| HTSCA | 20 | 43.4% |

2. Radiothérapie :

a) Radiothérapie externe :

En adjuvant, la radiothérapie externe a été indiquée dans 9 cas soit chez 19.5% des patientes. Cette option thérapeutique a été effectuée essentiellement pour les stades IB1 (5 cas) et pour les stades II (4 cas)

b) Curiethérapie :

16 patientes ont été traitées par curiethérapie vaginale soit 34.7%. Ces patientes étaient de stade IA, IB et stade II.

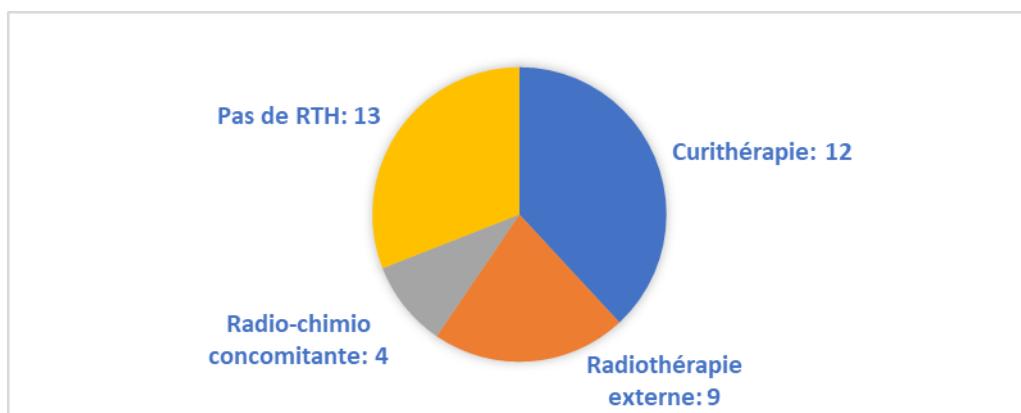


Figure 30 : Traitement par Radiothérapie

3. Chimiothérapie :

Elle a été instaurée chez 12 patientes :

- ❖ Dans 8 cas elle était adjuvante pour les stades II (3 cas), stades IB (3 cas) et dans 2 cas de sarcomes.
- ❖ Et néoadjuvante dans 4 cas pour les stades IIIB et IV

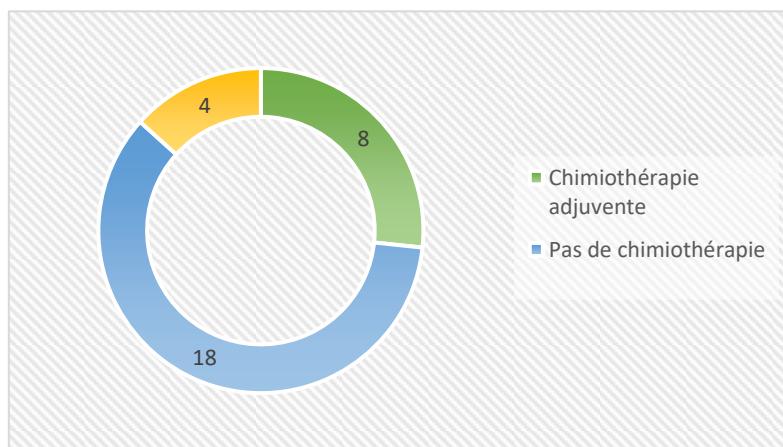


Figure 31 : Traitement par Chimiothérapie

- Une radio-chimiothérapie concomitante a été indiquée chez 2 patientes classées pT1b N1, ainsi que chez 2 patientes stades IIIB.

4. Hormonothérapie :

L'hormonothérapie n'a été utilisée chez aucune des patientes dans notre étude.

VI. Surveillance post-thérapeutique :

1. Suivi radiologique :

1.1 IRM :

L'IRM pelvienne a été réalisée chez 9 patientes de notre série soit 19.5%, dans le cadre d'un suivi post-thérapeutique ou devant l'apparition de signes de complication à l'examen clinique.

- ❖ Chez 6 patientes l'IRM a objectivé une absence de signes de récidive lo-co-régionale ou de résidu tumoral
- ❖ Dans 3 cas la récidive locale était sous forme de :
 - Augmentation de la taille de la masse pelvienne droite et du nodule péritonéal
 - Masse sus vésicale infiltrant la graisse de voisinage avec ganglions inguinaux et iliaques bilatéraux
 - Masse en projection de la collerette vaginale latéralisée à gauche suspecte

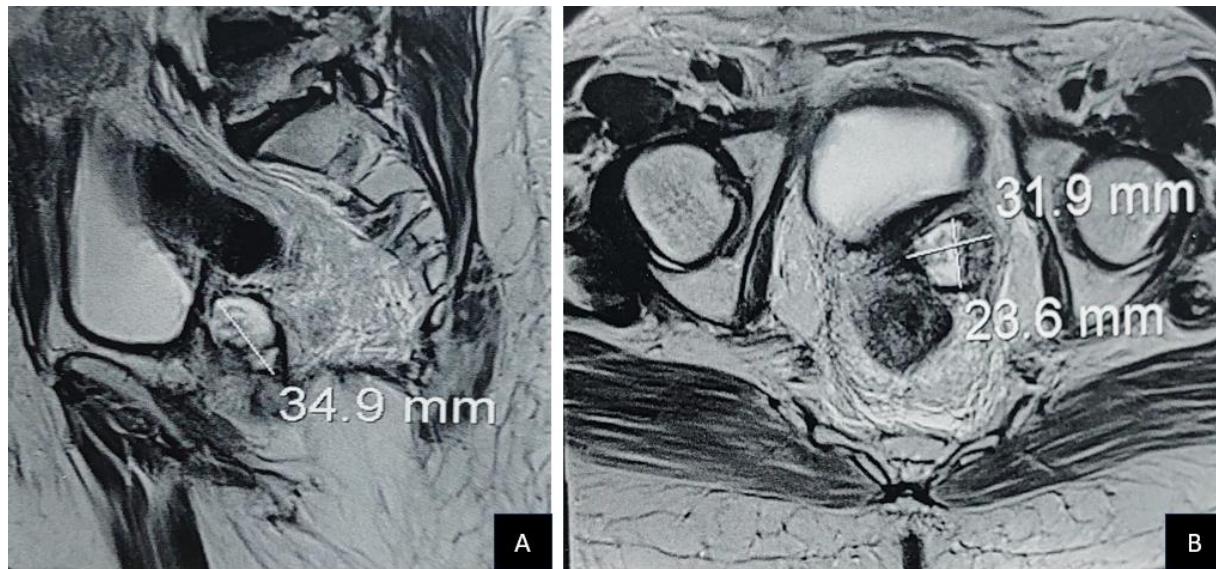


Figure 32 : IRM pelvienne de surveillance d'une patiente âgée de 68 ans, traitée par hystérectomie pour un cancer de l'endomètre. Séquence T2 sagittale (A) et T2 axiale (B) objectivant une masse solidokystique intervesico-rectale latéralisée à gauche, centrée sur la collerette vaginale, dont la portion charnue est de signal intermédiaire T2, en faveur d'une récidive locale

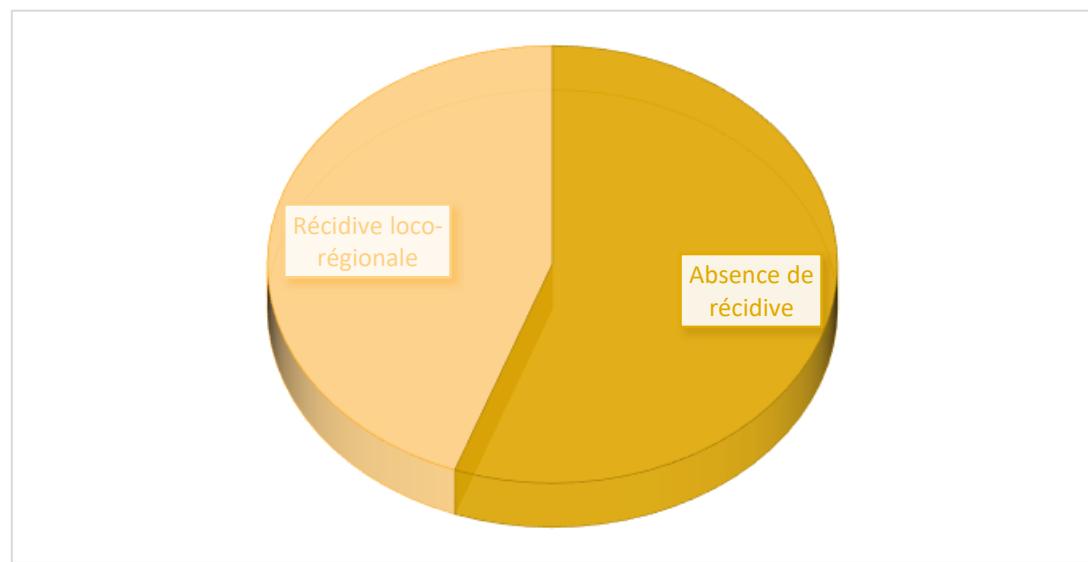


Figure 33 : Suivi des patientes par IRM pelvienne

1.2 TDM :

Elle a été demandée chez 4 patientes après un examen clinique anormal et a objectivé :

- ❖ Un nodule pulmonaire du Fowler avec adénopathies médiastinales chez une patiente
- ❖ Une embolie pulmonaire
- ❖ Une infiltration de la graisse mésentérique

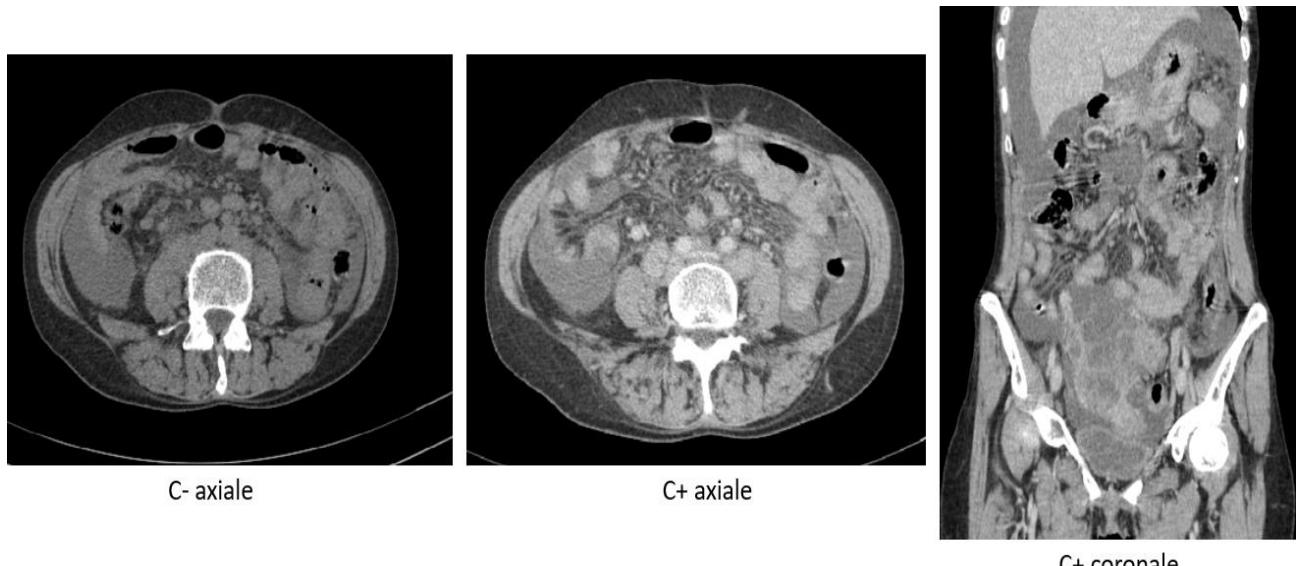


Figure 34 : Images TDM objectivants une infiltration de la graisse mésentérique avec épanchement péritonéal de grande abondance

- ❖ Lésions lytiques arrondies au niveau des corps vertébraux dans un autre cas.



Figure 35 : Images TDM objectivants une lésion lytique du corps vertébral de D3

2. Evolution :

Dans notre série :

- ❖ La majorité des patientes ont connu une rémission (51.4%)
- ❖ 22.9% des cas sont encore suivis au service d'oncologie.
- ❖ L'évolution a été marquée par l'apparition de métastases ou de complications dans 17.1% des cas.
- ❖ Une seule patiente est décédée (2.9%) suite à l'évolution de la maladie.
- ❖ Et enfin, 5.7 % des patientes ont été perdues de vue.

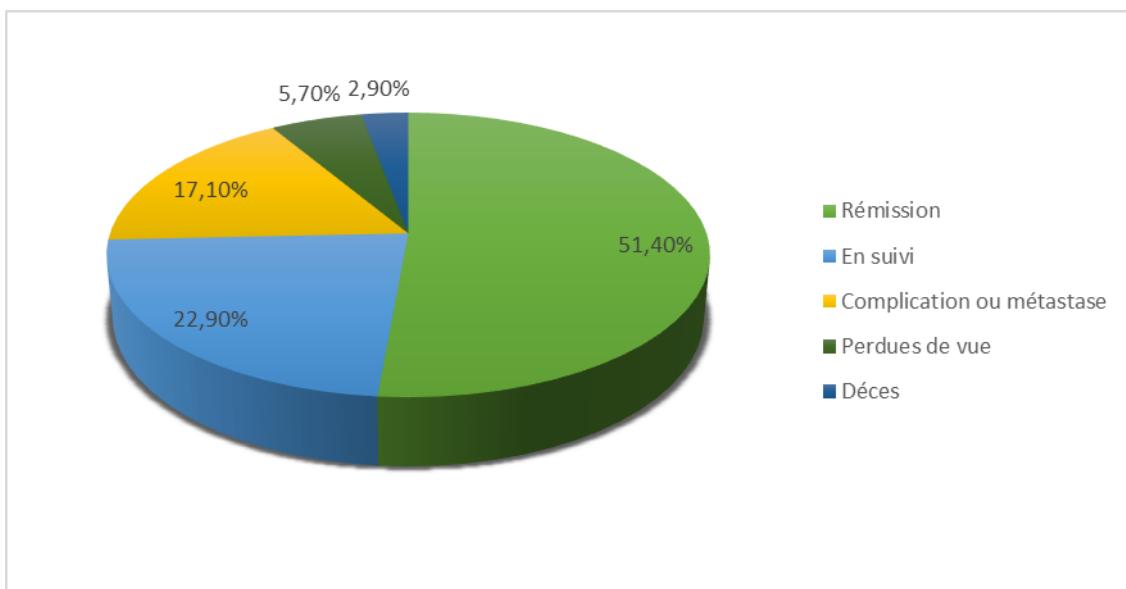


Figure 36 : Evolution des patientes dans notre série



I. Rappels :

A. Anatomie générale :

1. Utérus :

L'utérus est un organe musculaire lisse creux destiné à contenir le conceptus pendant son développement. Cette fonction explique les modifications cycliques subies par la muqueuse utérine au cours de la vie génitale de la femme.(6)

L'utérus est un organe en forme de poire composé d'un fond, d'un corps, d'un isthme et d'un col. Les trompes de Fallope s'ouvrent à chaque angle supéro-latéral, au-dessus desquels se trouve le fond. Le col de l'utérus est maintenu par le vagin, formant une partie supra vaginale et une partie vaginale.

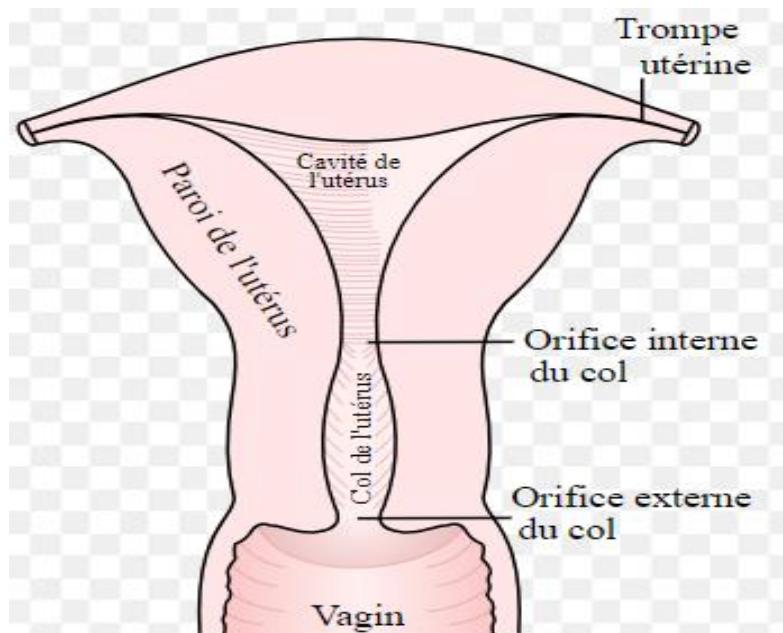


Figure 37 : Schéma illustrant la configuration interne de l'utérus(6)

Le corps de l'utérus est fléchi sur le col (antéflexion) tandis que l'ensemble de l'utérus est en antéversion. Des variations de ces positions, notamment la rétroflexion et rétroversion, peuvent survenir lors d'une anatomie normale ainsi que dans des cas pathologiques.(7)

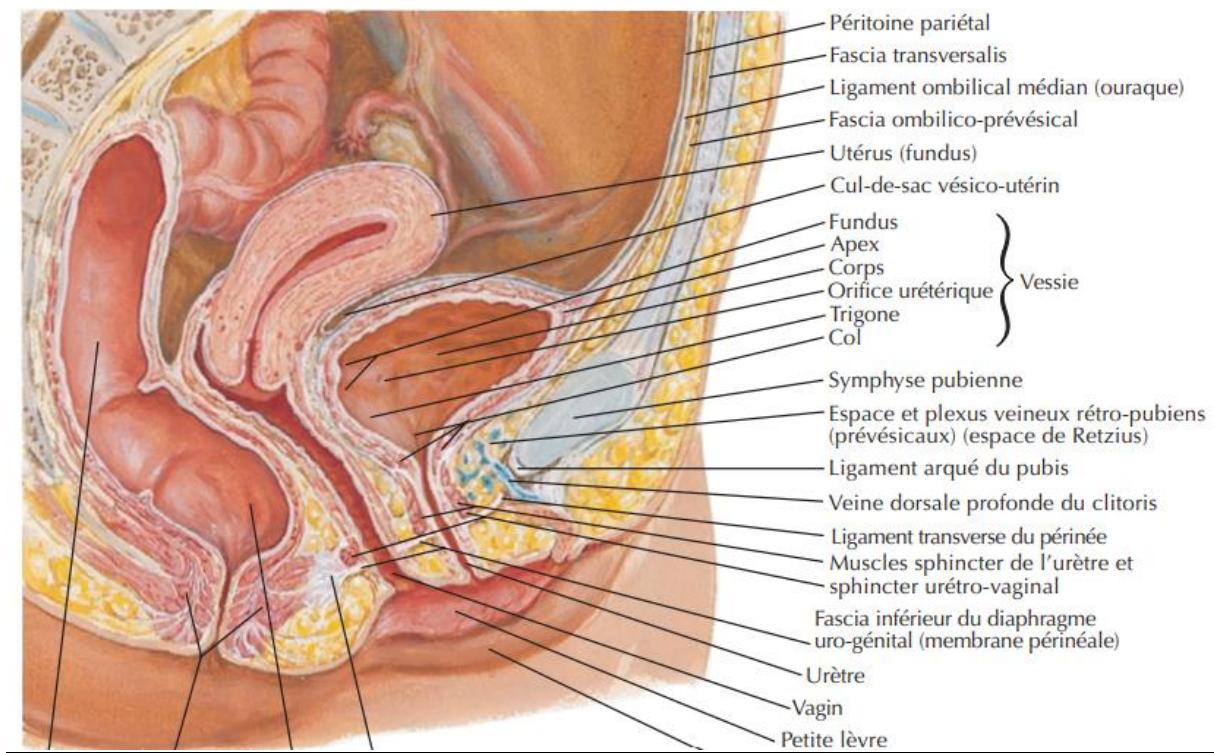


Figure 38 : coupe sagittale médiane du pelvis(8)

2. Rapports de l'utérus :

- Le péritoine : en avant il recouvre la face antérieure du corps et de l'isthme, puis se continue avec le péritoine vésical au niveau du cul-de-sac vésico-utérin. En arrière, il recouvre toute la face intestinale et descend sur la face postérieure du fornix vaginal pour former le cul-de-sac recto-utérin.
- La face antérieure repose sur la face supérieure de la vessie
- Le fundus répond aux anses grêles et souvent au grand omentum
- La face postérieure répond aux anses grêles et au colon sigmoïde.
- Latéralement, l'utérus répond en haut au mésomètre et en bas au paramètre
- En bas, la partie vaginale du col répond au rectum en arrière à travers le cul-de-sac de Douglas.(6)

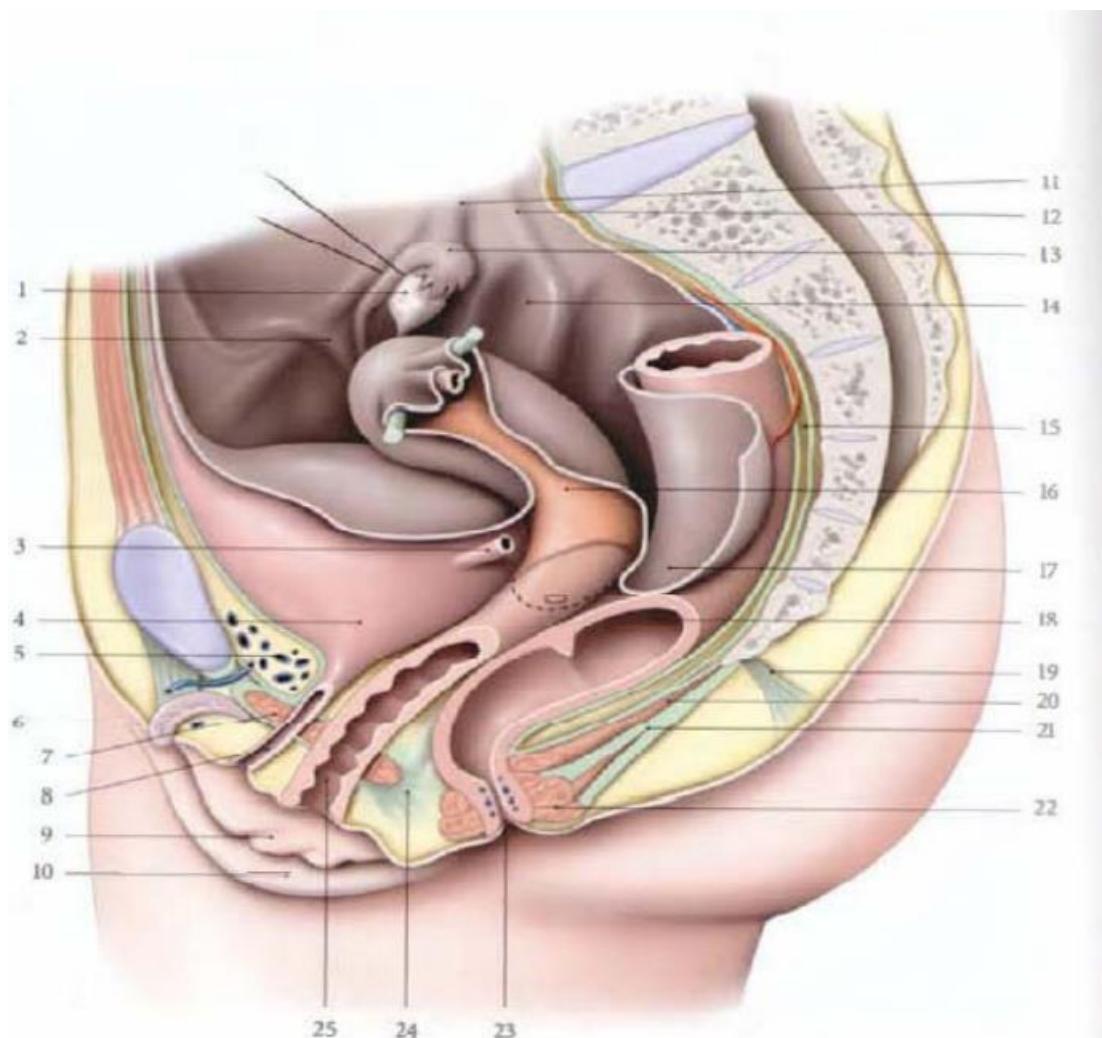


Figure 39 : Pelvis et périnée (coupe para sagittale gauche) (1)

1. Ovaire
2. Pli du Lig Rond
3. Uretère
4. Vessie
5. Espace rétro pubien
6. Clitoris
7. Sphincter de l'urètre
8. Urètre ouvert
9. Petite Lèvre
10. Grande Lèvre
11. Pli du Lig. Suspenseur de l'ovaire
12. Pli de l'uretère
13. Trompe utérine (infundibulum)
14. Fossette ovarique
15. Espace rétro rectal
16. Corps de l'utérus
17. Cul-de-sac recto utérin
18. Rectum ouvert
19. Rétinaculum caudal
20. M. élévateur de l'anus
21. Corps et M. ano-coccygiens
22. M. sphincter externe de l'anus
23. Anus
24. Corps périnéal
25. Vagin ouvert (6)

3. Drainage lymphatique de l'utérus :

Les drainages lymphatiques du corps et du col utérins sont largement anastomosés :

- Le fond utérin, ainsi que les trompes de Fallope et les ovaires, se draine le long des vaisseaux ovariens vers les ganglions lymphatiques para-aortiques. De plus,

certains canaux lymphatiques passent le long du ligament rond, puis le long du canal inguinal vers les ganglions lymphatiques inguinaux.

- Le corps se draine par le ligament large vers les nœuds iliaques externes.
- Le col de l'utérus se draine dans trois directions : latéralement, vers les nœuds iliaques externes ; postéro-latéralement le long des vaisseaux utérins vers les nœuds iliaques internes ; et postérieurement le long du repli recto-utérin vers les ganglions lymphatiques sacrés(7)

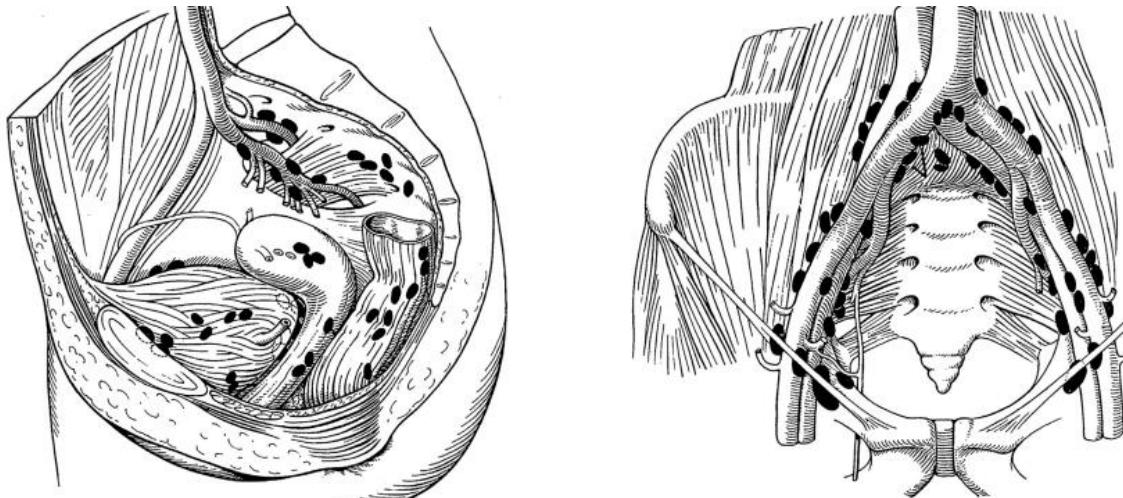


Figure 40 : Drainage lymphatique de l'utérus(9)

4. Couches histologiques de l'utérus :

La structure de la paroi utérine est complexe et se compose de 3 couches.

De l'extérieur à l'intérieur :

- La première couche est le **périmètre**. C'est un tissu conjonctif élastique abondamment vascularisé et innervé qui relie l'utérus au péritoine. Il assure la lubrification et facilite les mouvements de l'utérus.
- La deuxième couche est le **myomètre**. C'est une tunique musculaire lisse, hormono-sensible faisant les $\frac{3}{4}$ de l'épaisseur. Il est composé de trois couches : le myomètre interne mince et longitudinal, la couche moyenne plexiforme et la couche externe longitudinale.

La fonction contractile du myomètre aboutie à l'ascension des spermatozoïdes lors des rapports sexuels, la répartition des fœtus dans la cavité utérine, et l'expulsion du fœtus lors de l'accouchement.

- La troisième couche étant l'**endomètre**. C'est la couche tapissant la cavité utérine. C'est une muqueuse constituée de cellules épithéliales faites d'un épithélium cylindrique et de glandes stromales investies d'un système vasculaire spécialisé qui mûrit à la puberté. Sa fonction principale est de fournir un site pour l'implantation fœtale et un environnement favorable au fœtus pendant la grossesse.(10)
- Sur le plan fonctionnel, l'endomètre est divisé en 2 zones :
 - La couche fonctionnelle est adjacente à la cavité utérine, elle est composée de tissu glandulaire compact et d'un stroma conjonctif. C'est la couche qui subit les changements périodiques de prolifération, de sécrétion, et d'excrétion sous la régulation constante des hormones.
 - La couche basale adjacente au myomètre, de 1mm d'épaisseur, le stroma fait la partie principale de la couche. C'est la seule partie non transformée pendant le cycle, et qui persiste après les menstruations pour donner naissance à la nouvelle couche fonctionnelle. Cette régénération sera faite à partir des cellules souches qui résident au niveau de la couche basale.(11)

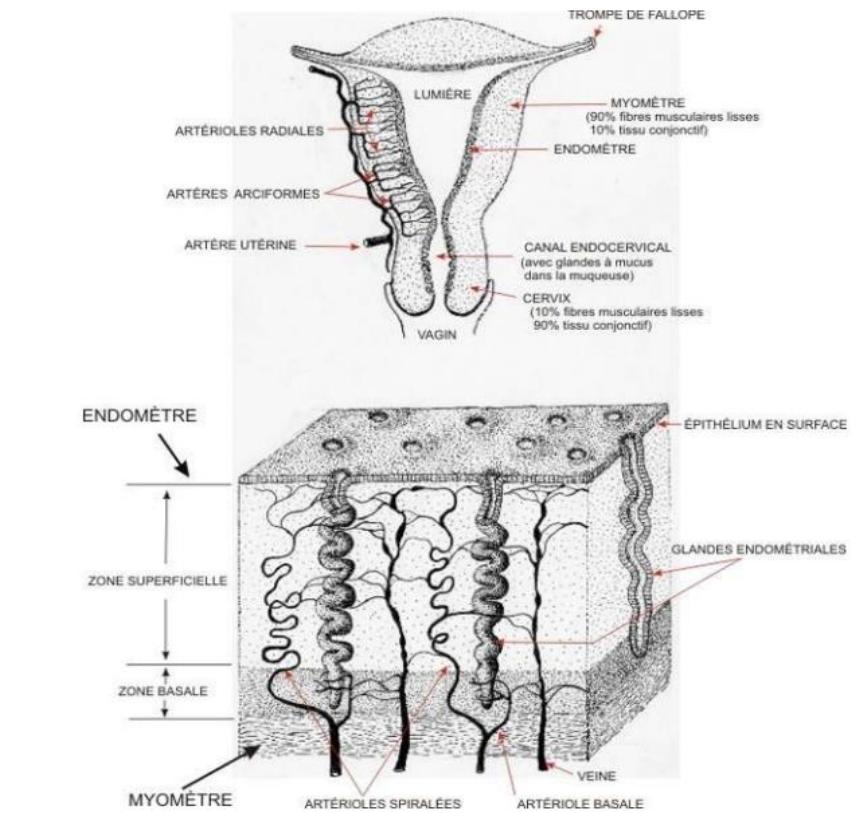


Figure 41 : Représentation des couches de l'utérus

B. Radio-anatomie normale à l'IRM :

1. Le corps utérin :

L'épaisseur endométriale normale varie en fonction de l'âge, une épaisseur inférieure à 10 mm étant considérée comme normale chez les femmes en âge de procréer, tandis qu'une épaisseur inférieure à 5 mm est considérée comme normale chez les femmes en postménopaus. Les femmes sous traitement hormonal de substitution peuvent avoir une épaisseur endométriale allant de 5 à 8 mm.(12)

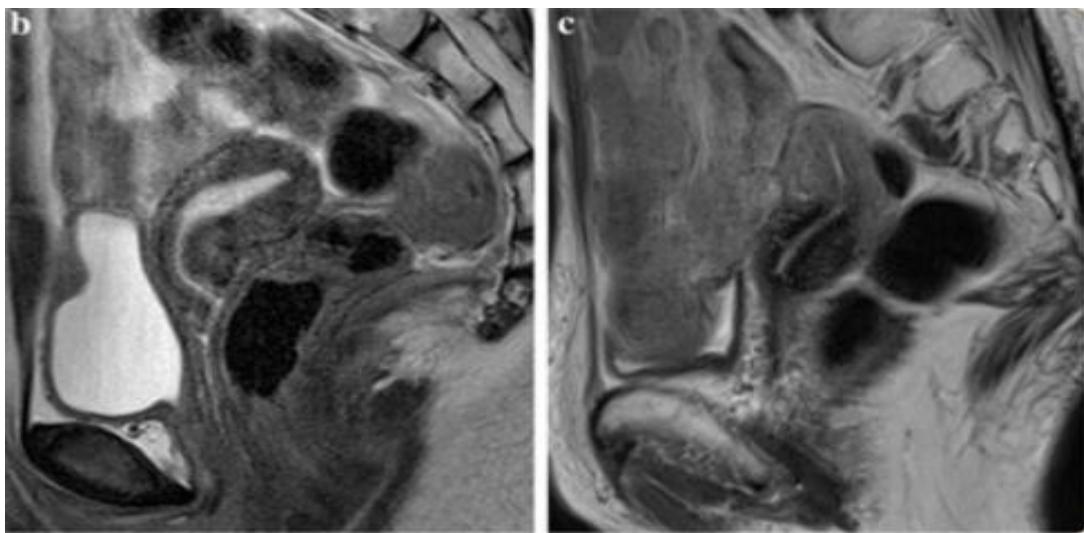


Figure 42 : Utérus d'une femme de 73 ans en ménopause (b) Utérus d'une fille de 12 ans au début de ses menstruations (c) (13)

- *En pondération T1* : l'ensemble de l'utérus se présente en **hyposignal homogène** ou en signal intermédiaire par rapport aux muscles, sans délimitation claire des différentes zones identique. Il contraste avec l'hypersignal de la graisse et l'hyposignal de l'urine. L'endomètre peut présenter un signal plus élevé que le celui du myomètre en phase sécrétoire en pondération T1.(14)

- *Après injection de Gadolinium* : L'injection de produit de contraste entraîne un rehaussement précoce du myomètre, qui se manifeste par une prise de contraste initiale sous-endométriale, un rehaussement de la zone jonctionnelle ou une prise de contraste homogène du myomètre.

- *En pondération T2* :

- L'*endomètre* est généralement en **hypersignal**
- La *zone jonctionnelle* représente la couche la plus interne du myomètre et montre un **hyposignal** par rapport au myomètre en raison de plusieurs facteurs. Ces facteurs comprennent la présence de muscles lisses compacts, une teneur en eau réduite des cellules par rapport au myomètre externe, et un nombre et une taille accrus des noyaux par rapport au myomètre externe.(15,16) La zone

jonctionnelle normale peut varier en taille, mais une épaisseur supérieure à 12 mm est considérée comme pathologique. Elle peut être mal délimitée chez les femmes en postménopausées.(17)

- Le **myomètre** est structurellement différent de la zone jonctionnelle, avec une augmentation de l'eau libre cellulaire et une densité cellulaire réduite. Cela entraîne un **signal intermédiaire**, plus élevée que celui de la zone jonctionnelle, mais généralement inférieure à celui de l'endomètre.(14)

L'anatomie zonale est bien mise en évidence sur les images en coupe transversale.

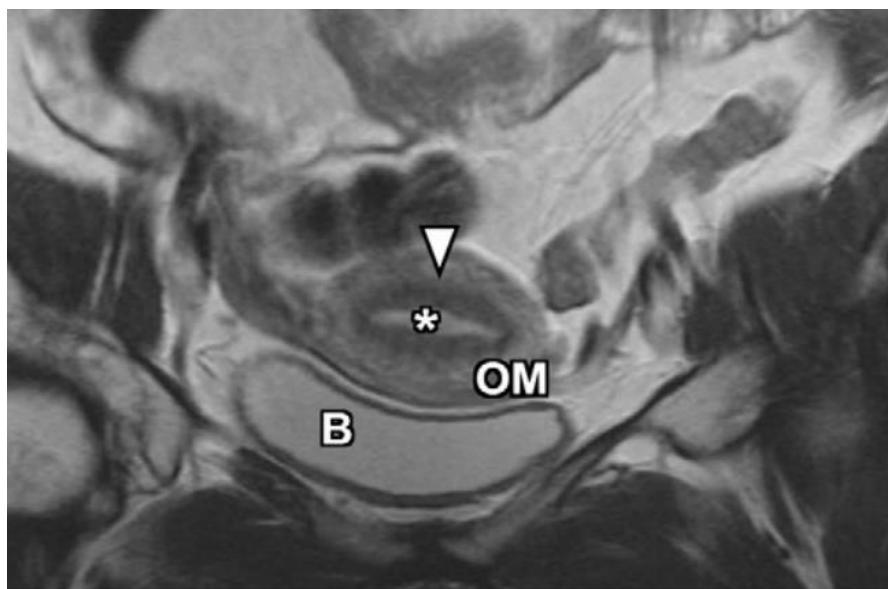


Figure 43 : Image oblique pondérée en T2 en coupe transversale du pelvis, coupe antérieure à travers l'utérus.(18)

* : endomètre ; Fleche : zone jonctionnelle ; OM : myomètre ; B : vessie

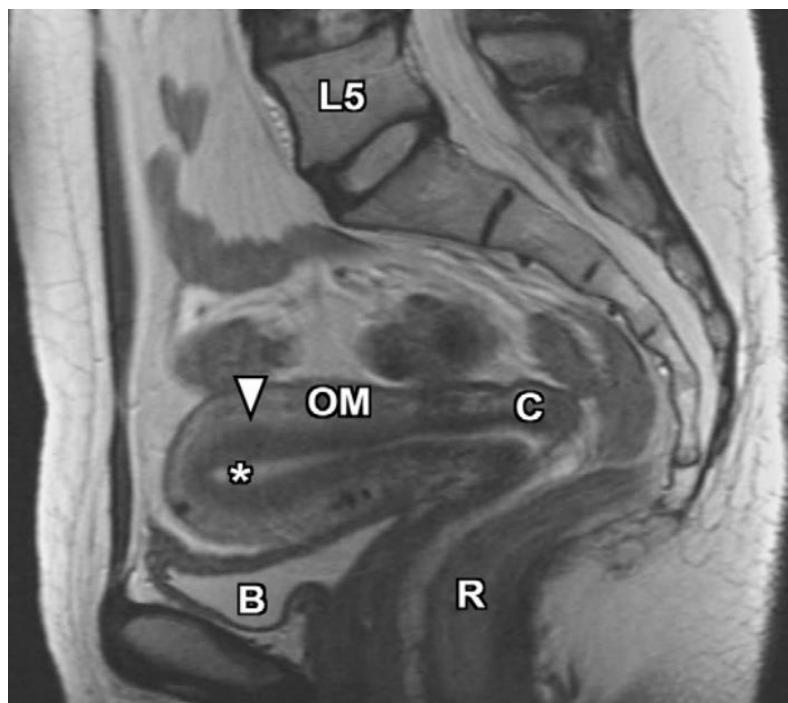


Figure 44 : Images sagittales pondérées en T2 du pelvis féminin en ligne médiane.(18)

* : endomètre ; Fleche : zone jonctionnelle ; OM : myomètre ; C : col utérin ; B : vessie ; R : rectum

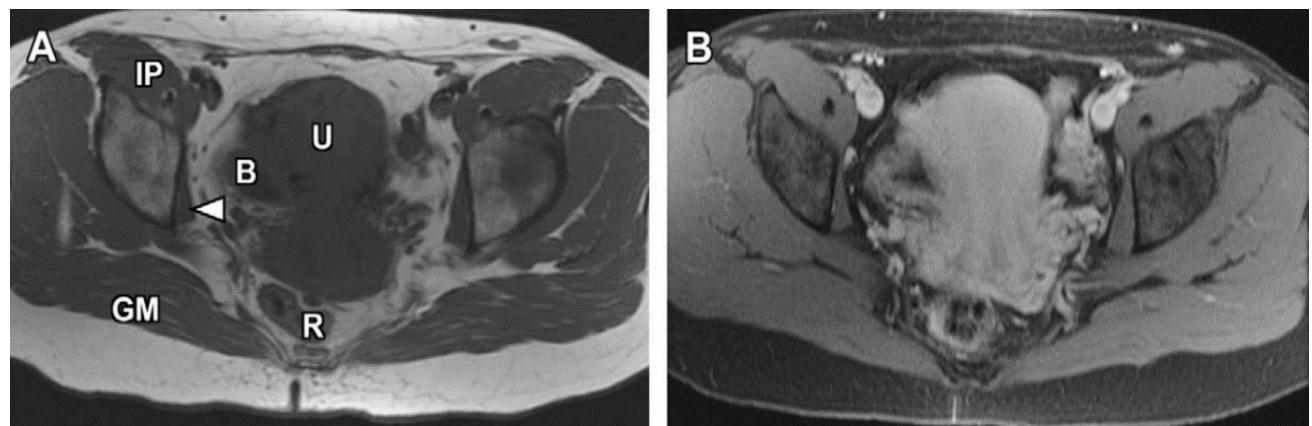


Figure 45 : Image axiale pondérée en T1 du pelvis moyen, avant contraste (A) et après contraste (B).(18)

U : utérus ; B : vessie ; R : rectum ; IP : muscle ilio-psoas ; GM : muscle grand fessier

1. Le col utérin :

L'aspect du col utérin en IRM change peu en fonction du cycle menstruel et de l'âge.

- *En pondération T1 : le col utérin apparaît comme une zone homogène en isosignal par rapport aux muscles pelviens. Les trois couches ne sont pas discer-*

nables, mais on peut observer un hypersignal dans les kystes formés au détriment de la muqueuse cervicale.

- *Après injection de Gadolinium* : une zone centrale hypervascularisée correspondant à la muqueuse endocervicale se rehausse plus rapidement que le stroma fibro-musculaire.
- *En pondération T2* : le col présente un aspect en cocarde avec trois couches concentriques de l'intérieur vers l'extérieur :
 - Une **zone centrale en hypersignal** correspondant à la muqueuse cervicale, qui se prolonge avec l'endomètre.
 - Une **zone intermédiaire en hyposignal** marqué, correspondant au cintre fibreux péri cervical, qui se prolonge avec la zone jonctionnelle.
 - Une **zone périphérique**, variable, en **isosignal**, correspondant au stroma fibromusculaire, incluant quelques extensions des fibres myométriales.(18-20)

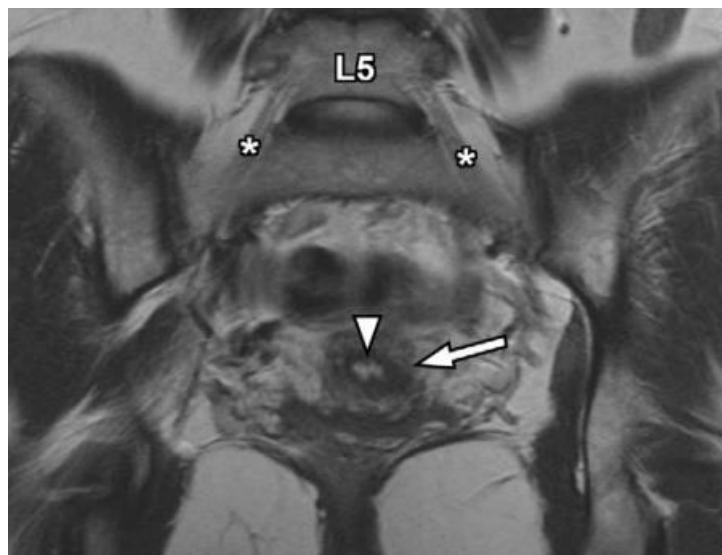


Figure 46 : Image oblique en pondération T2 en coupe transversale du pelvis, section postérieure à travers l'utérus.(18)

→ : col utérin ; ▼ : Plis cervicaux (plicae palmatae) ; * : racine du nerf L5

2. Le vagin :

Le vagin et les culs-de-sac latéraux sont bien visibles sur les coupes axiales, tandis que les culs-de-sac antérieurs et postérieurs sont plus clairement visualisés sur les coupes sagittales.

- *En pondération T1* : le vagin apparaît globalement en **hyposignal homogène**.
- *En pondération T2* : deux couches sont discernables : une zone centrale en **hypersignal** correspondant à la muqueuse et aux sécrétions, et une zone périphérique.(18,21)

3. Les paramètres :

Les paramètres présentent un **signal non homogène** en raison de la présence de diverses structures : graisse, vaisseaux et ligaments. Les plans d'étude optimaux sont le plan axial transverse et le plan frontal.

- *En pondération T1* : les paramètres sont en hypersignal par rapport au col.
- *Après injection de Gadolinium* : le rehaussement est intense.
- *En pondération T2* : ils apparaissent spontanément en **hypersignal** par rapport au stroma fibreux, en raison de leur riche vascularisation.(22)



Figure 47 : Coupe coronale en pondération T2 passant par le col, montrant les paramètres (flèches rouges)(18)

II. Etiopathogénie

1. Les sous types de cancer de l'endomètre :

Généralement, le cancer de l'endomètre est classé en deux types clinico-pathologiques :

- Le **type I** correspond à l'adénocarcinome de l'endomètre, qui est beaucoup plus fréquent (80 à 90%) et est souvent lié à des mutations génétiques dans des gènes comme PTEN, KRAS, CTNNB1, PIH3CA et MLH1. Ces adénocarcinomes endométrioïdes résultent d'une stimulation par les œstrogènes sans opposition de la progestérone et sont souvent précédés par une hyperplasie de l'endomètre.
- Le **type II**, quant à lui, inclut des sous-types non-endométrioïdes tels que les carcinomes à cellules claires et les carcinomes indifférenciés, représentant 10 à 20% des cas. Principalement des carcinomes séreux, ils sont souvent indépendants des œstrogènes, apparaissant sur un endomètre atrophique et dérivant d'un carcinome intraépithélial, une lésion précancéreuse. Les tumeurs de type II sont généralement moins bien différenciées, avec un pronostic plus sombre, représentant 40% des décès dus au cancer de l'endomètre, bien qu'elles ne constituent que 10 à 20% des cas.(23)

Les adénocarcinomes de l'endomètre à contexte héréditaire sont surtout visibles dans les familles atteintes d'un cancer du côlon héréditaire sans polypose (HNPCC, syndrome de Lynch)

Le cancer de l'endomètre associé au syndrome de Lynch (LS-EC) est la forme de cancer extra intestinal la plus courante chez les personnes atteintes de ce syndrome. Les gènes associés au LS-EC sont MLH1, MSH2, MSH6 et PMS2. Les caractéristiques clinico pathologiques du LS-EC incluent un âge précoce au diagnostic, un indice de masse corporelle (IMC) plus faible, un carcinome endométrioïde et une atteinte du segment inférieur de l'utérus.(24)

2. Physiopathologie :

Les œstrogènes, la progestérone et les androgènes sont les trois principales hormones stéroïdiennes ovariennes classiques qui exercent leurs effets sur les cellules endométriales principalement via leurs récepteurs respectifs.

- L'endomètre exprime les deux sous-types de récepteurs nucléaires classiques des œstrogènes : ER α et ER β . ER β joue un rôle important dans l'homéostasie des tissus endométriaux normaux, le renouvellement cellulaire et la régénération, ainsi que dans la plupart, des maladies endométriales bénignes et malignes.
- La **progestérone**, agit via le récepteur de la PR. Il existe deux sous-types de récepteurs de la progestérone : PRA et PRB.
- Les **androgènes** fonctionnent via les androgènes récepteur (AR)

L'endomètre connaît des changements structurels en réponse aux variations des œstrogènes et de la progestérone durant le cycle menstruel. Une exposition prolongée et sans opposition aux œstrogènes provoque une hyperplasie de l'endomètre, augmentant le risque de cellules atypiques, d'hyperplasie et éventuellement du cancer de l'endomètre de type 1.(25)

Bien que les mécanismes ne soient pas entièrement compris, plusieurs voies ont été suggérées pour expliquer l'effet des œstrogènes sur l'endomètre. Les mécanismes cancérogènes possibles comprennent :

- Le déséquilibre entre la prolifération de l'endomètre par des œstrogènes non opposés et le système de réparation de mis match (MMR) ;
- Hyperméthylation du gène MMR hMLH1 ;
- Mutation des gènes PTEN, β -caténine et K-ras dans le cancer de l'endomètre de type I et des gènes HER-2 / neu et p53 dans le cancer de l'endomètre de type II ;
- Hyperméthylation de SPRY2, RASSF1A, RSK4, CHFR et CDH1 ;
- Méthylation des microARN suppresseurs de tumeurs, y compris miR - 124, miR - 126, miR - 137 , miR - 491 , miR - 129-2 et miR - 152(25)

Ainsi, il est probable que les mécanismes carcinogènes du cancer de l'endomètre impliquent des modifications à la fois génétiques et épigénétiques, susceptibles d'entraîner des instabilités microsatellites et des mutations génétiques. Cela pourrait aboutir à l'activation de gènes proto-oncogènes et à l'inhibition de gènes suppresseurs de tumeurs, favorisant ainsi la formation de cellules tumorales à l'origine du cancer de l'endomètre.

Ces mécanismes restent ambigus, notamment en ce qui concerne la cancérogenèse de novo du cancer de l'endomètre de type II.

III. Epidémiologie :

A. Fréquence :

Le cancer de l'endomètre est le 7ème parmi les tumeurs malignes les plus courantes au monde, mais son incidence varie selon les régions.

Dans les pays moins développés, les facteurs de risque sont moins fréquents et le cancer de l'endomètre est rare, bien que la mortalité spécifique y soit plus élevée. Son incidence est beaucoup plus élevée dans les pays développés. Dans ces régions, le cancer de l'endomètre constitue le quatrième site le plus fréquent chez la femme, après les cancers du sein, du poumon et colorectal.(26)

L'augmentation de l'incidence du cancer de l'endomètre en Europe et Amérique du Nord pourrait être liée à la forte prévalence de l'obésité et des syndromes métaboliques dans ces régions, en plus du vieillissement de la population et de l'avancement de l'âge de la première parité(27)

Bien que le cancer de l'endomètre soit principalement considéré comme une maladie des femmes en postménopause, jusqu'à 15 % des femmes sont prémenopausées et ont moins de 40 ans au moment du diagnostic. Ces dernières ont montré un taux de survie plus élevé que celui des patientes âgées, ceci peut être attribué au stade précoce et au grade de la maladie lorsqu'elle est diagnostiquée à un âge jeune.(28)

Au Maroc, et selon le GLOBOCAN (2022), le cancer de l'endomètre est le 4ème cancer gynécologique chez la femme, après le cancer du sein, du col et de l'ovaire.

IRM et cancer de l'endomètre

Son incidence est basse par rapport aux pays développés tels que les pays de l'Amérique du Nord, les pays européens tels que la France et les pays asiatiques comme le Japon.

Cependant, en comparaison avec les autres pays du Maghreb, l'incidence au Maroc est élevée, par rapport à celle en Algérie ou en Tunisie.(29)

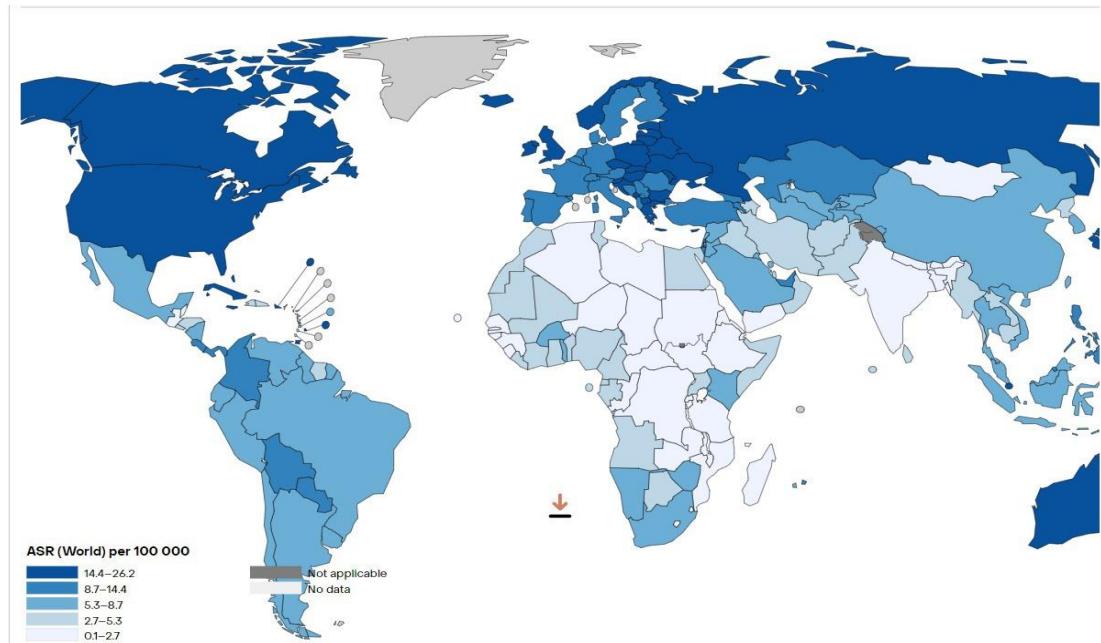


Figure 48 : Incidence du cancer de l'endomètre dans le monde selon GLOBOCAN (2022)

La mortalité représente 0.93/100 000 habitantes au Maroc, ce qui est beaucoup moins important que les taux de mortalité rapportés en Europe et en Amérique du Nord.

Les taux de mortalité les plus élevés sont vus au niveau de quelques pays de l'Europe (3.9/100 000 habitantes), de la Russie (3.7/100 000 habitantes) et du Canada (3.3/100 000 habitantes)

Par rapport aux autres pays du Maghreb, la mortalité au Maroc est un peu plus élevée. Elle n'atteint que 0.55/100 000 habitantes en Algérie ainsi qu'en Tunisie.(29)

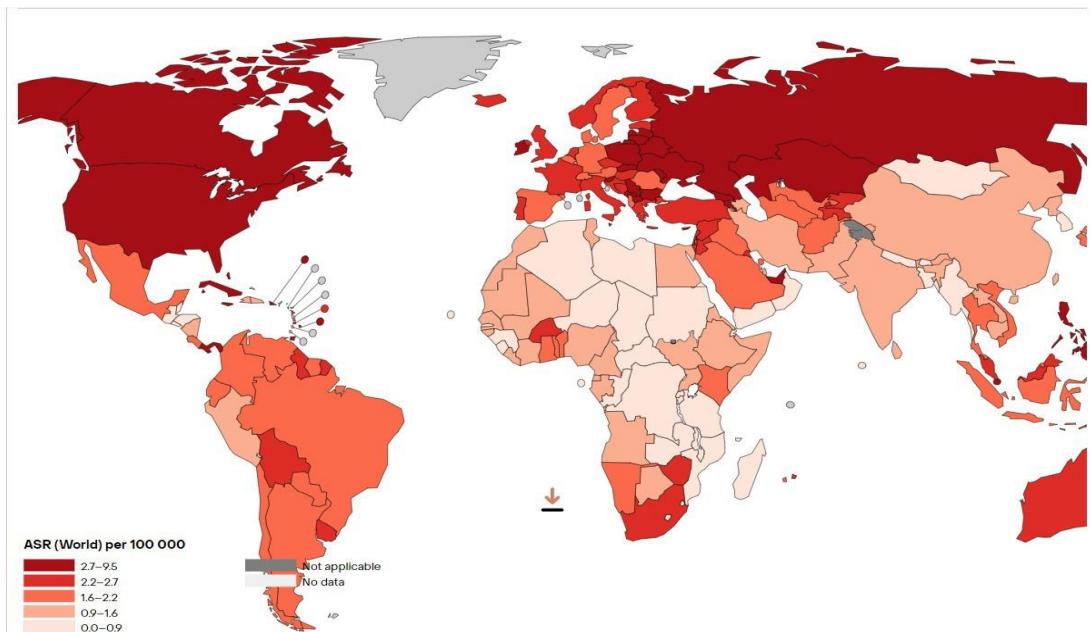


Figure 49 : Mortalité du cancer de l'endomètre dans le monde selon GLOBOCAN (2022)

B. Facteurs de risque

1. Facteurs de risque endogènes :

1.1. ATCD d'autres Kc dans la famille :

Le risque de cancer de l'endomètre est environ deux fois plus élevé chez les femmes ayant des antécédents familiaux de cette maladie chez un parent au premier degré.

De plus, le risque s'élève à environ 17 % chez celles dont un membre de la famille au premier degré a été diagnostiqué avec un cancer colorectal. Ces associations suggèrent l'implication de facteurs génétiques dans le cancer de l'endomètre.

Certaines études ont rapporté que l'association entre un antécédent familial et le risque de cancer de l'endomètre était plus forte si plusieurs membres de la famille étaient touchés ; si les proches affectés étaient de 1^{er} degré et si l'âge du diagnostic était jeune.(30)

1.2. Obésité :

L'obésité augmente le risque de cancer de l'endomètre chez les femmes postménopausées par divers mécanismes. Une adiposité accrue stimule l'activité de l'aromatase, entraînant la conversion des androgènes en œstrogènes, ce qui favorise directement la prolifération de l'endomètre et l'expression des gènes prolifératifs.

IRM et cancer de l'endomètre

L'inflammation chronique liée à l'adiposité viscérale est médiée par des adipokines pro-inflammatoires, provoquant une hyperinsulinémie, une augmentation du facteur de croissance analogue à l'insuline (IGF1) et une hyperglycémie, tous contribuant à la prolifération de l'endomètre.

Parallèlement, on observe une diminution des cytokines anti-inflammatoires. L'inflammation et l'élévation des métabolites d'œstrogènes participent également aux dommages de l'ADN et à l'instabilité génétique.

Enfin, les cellules souches peuvent être recrutées dans le tissu adipeux, où elles contribuent à créer un microenvironnement tumoral propice.(31,32)

Une étude rapporte le rôle bénéfique du régime méditerranéen sur le risque de cancer de l'endomètre, suggérant un effet favorable d'une combinaison d'aliments riches en antioxydants, en fibres, en phytochimiques et en acides gras insaturés.(33)

1.3. Diabète :

Plusieurs études ont trouvé un risque accru de cancer de l'endomètre chez les femmes atteintes de diabète, estimé à environ 70 %. L'obésité, le syndrome métabolique et la résistance à l'insuline sont des facteurs souvent associés au cancer de l'endomètre.(34)

L'hyperinsulinémie est l'une des principales hypothèses d'association épidémiologique du DT2 et du cancer de l'endomètre(35), , l'insuline diminue les niveaux de globuline liant les hormones sexuelles (SHBG) en inhibant sa production dans le foie, ceci entraînent une augmentation des œstrogènes biodisponibles.(36)

Tout comme la conversion périphérique des androgènes en œstrogènes libres due à un excès de tissu adipeux, une augmentation des œstrogènes résultant d'une hyperinsulinémie favorise la prolifération des cellules endométriales tout en réduisant l'apoptose, ce qui accroît le risque de cancer de l'endomètre.(37)

Dans une étude prospective auprès de femmes postménopausées, des niveaux élevés de IGF-I libre circulant étaient associés à un risque réduit des adénocarcinomes endométriodes. (38)

IRM et cancer de l'endomètre

Une méta-analyse avait trouvé que la metformine réduit significativement la mortalité globale chez les patients atteints de cancer de l'endomètre à divers stades cliniques FIGO par rapport à ceux qui n'étaient pas traités par la metformine. Et donc pour cette raison, la metformine a été recommandée comme traitement de première ligne chez les patients atteints de diabète de type 2 ayant un cancer en général.(39)

1.4. HTA :

Les mécanismes biologiques expliquant la relation de cause à effet entre l'hypertension artérielle et le risque de cancer de l'endomètre ne sont pas encore bien établis.

Il a été proposé qu'une hypertension prolongée pourrait entraîner une sénescence cellulaire et inhiber l'apoptose.(40) Il a également été suggéré que les médicaments utilisés pour traiter l'hypertension pourraient accroître le risque de cancer. Étant donné que l'hypertension est étroitement liée à des facteurs de mode de vie et à certaines conditions médicales, tels que l'alimentation, l'indice de masse corporelle, l'activité physique et le diabète, il est difficile d'exclure la possibilité que le lien observé entre l'hypertension et le risque de cancer de l'endomètre soit en partie attribuable à des facteurs de confusion.

L'association était plus faible, mais toujours statistiquement significative, dans les études ayant ajusté pour le tabagisme, l'IMC, l'utilisation de contraceptifs oraux, l'utilisation d'un substitut hormonal, la parité et l'âge à la ménopause (RR = 1,14-1,34 pour les études ajustées contre 1,74-2,10 pour celles non ajustées).

En tenant compte du fait qu'une association significative persiste dans les sous-groupes ajustés pour ces autres facteurs, on peut suggérer que l'hypertension artérielle pourrait favoriser le cancer de l'endomètre, mais dans une mesure moindre que ce qui a été proposé dans les estimations globales.(41)

1.5. Age avancé :

Il a été démontré que le risque de cancer de l'endomètre augmente avec l'âge. Ce type de cancer est plus courant chez les femmes ménopausées que chez celles qui ne le sont pas. En fait, plus de 90 % des cas sont diagnostiqués après 50 ans.(2)

1.6. Ethnie :

Les femmes blanches présentent un risque plus élevé de développer un cancer de l'endomètre par rapport à d'autres groupes ethniques. L'incidence de ce cancer est plus élevée chez les Américaines blanches que chez les Afro-Américaines, les Hawaïennes, les femmes d'origine japonaise et les femmes d'origine latine.

Cependant, le taux de mortalité est le plus bas parmi les femmes blanches par rapport aux autres races. Les variations des taux d'incidence pourraient s'expliquer par des différences en matière de mode de vie, de statut socio-économique et de prédispositions génétiques au développement de cancers(2)

1.7. Ménarche précoce et ménopause tardive :

Une étude avait conclu que le risque de cancer de l'endomètre est moins important chez les femmes ayant eu des ménarches tardives et une ménopause précoce :

- Le risque de cancer de l'endomètre était plus faible chez les femmes ayant eu leurs premières règles à 15 ans ou plus par rapport à celles ayant eu leurs règles avant 12 ans.
- En revanche, le risque était plus élevé chez les femmes ayant atteint la ménopause après 55 ans par rapport à celles qui avaient atteint la ménopause à 50 ans ou moins.(42)

1.8. Nulliparité :

Une parité plus faible ou la nulliparité pourraient augmenter le risque de cancer de l'endomètre jusqu'à quatre fois, tandis que la multiparité pourrait réduire ce risque jusqu'à 70 %. De plus, chaque naissance supplémentaire après le deuxième enfant diminuerait de 10 % le risque de développer le cancer.(43)

En effet, la parité modifie l'équilibre hormonal en augmentant le niveau de progestérone et en réduisant celui des œstrogènes, ce qui inhibe l'activité mitotique de l'endomètre. L'expulsion du tissu endométrial lors de l'accouchement pourrait aussi expliquer l'élimination des cellules initiées ou précancéreuses.(2,44)

1.9. Infertilité :

L'infertilité est un facteur de risque bien établi pour le cancer de l'endomètre. La plupart des jeunes patients atteints de ce cancer (moins de 40 ans) présentent une anovulation chronique. Des taux élevés d'œstrogènes dans le sérum sont l'une des principales caractéristiques associées à l'anovulation chronique, ce qui contribue à augmenter le risque de cancer de l'endomètre.(45,46)

1.10. Syndrome des OPK :

Les données actuelles indiquent que les femmes de tout âge, atteintes du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) présentent un risque accru de cancer de l'endomètre, soulignant ainsi la morbidité potentielle associée à ce cancer gynécologique.

Cependant, les preuves disponibles sont encore fragiles, et la diversité des critères de diagnostic du SOPK, des facteurs de risque associés (comme l'obésité) et un biais de sélection dans les études pourraient avoir exagéré l'augmentation du risque.(47)

1.11. ATCD Kc de sein :

Une étude a montré que les patientes ayant des antécédents de cancer du sein invasif présentent un risque plus élevé de développer un cancer de l'endomètre ultérieur, indépendamment du statut des récepteurs d'œstrogènes (ER) ou de progestérone (PR) du cancer du sein.

Le risque accru chez les patientes atteintes de cancer du sein, même avec des récepteurs hormonaux négatifs, soulève des inquiétudes suggérant qu'en plus du traitement par tamoxifène, des facteurs étiologiques communs tels que la susceptibilité génétique, la thérapie hormonale de remplacement et des facteurs comportementaux pourraient également jouer un rôle dans le développement de ces cancers.(48)

1.12. Syndrome de lynch (HNPCC) :

Le syndrome de Lynch est une prédisposition héréditaire à divers cancers, en particulier le cancer de l'endomètre chez les femmes. Il est associé à une mutation d'un gène du système de réparation des mésappariements de l'ADN (Mismatch Repair), ce qui entraîne une perte de

l'expression de la protéine correspondante et une instabilité génomique dans les cellules tumorales.

Le risque cumulé de développer un cancer de l'endomètre atteint plus de 40 % à l'âge de 70 ans.

Les cancers de l'endomètre associés au syndrome de Lynch se présentent souvent comme des cancers sentinelles (détectant le syndrome dans environ la moitié des cas) et apparaissent généralement chez des patientes plus jeunes (avant 60 ans) avec un IMC inférieur à celui des cas sporadiques.(49)

2. Facteurs de risque exogènes :

2.1 Traitement hormonal substitutif aux œstrogènes seuls (THS) :

La littérature indique que l'utilisation d'œstrogènes seuls et de thérapie combinée séquentielle augmente le risque de cancer de l'endomètre, même lorsque le traitement dure moins de 5 ans.

Ceci est dû au fait que l'œstrogénothérapie est associée à un risque de développement d'une hyperplasie de l'endomètre, qui est souvent un précurseur du cancer de l'endomètre. Et plus la durée d'exposition augmente, plus le risque augmente.

La thérapie combinée continue par contre, pourrait diminuer le risque par rapport à l'absence de son utilisation, et un traitement de plus de 10 ans n'augmente pas donc le risque de cancer.(50)

2.2 Thérapie au tamoxifène :

Contrairement à son action dans le sein, le tamoxifène agit comme un agoniste sur l'endomètre, ce qui peut augmenter le risque de pathologies endométriales. De nombreuses études ont montré que les femmes prenant du tamoxifène présentent un risque accru de cancer de l'endomètre de manière dépendante à la dose et à la durée, par rapport à une population appariée par âge.

Les patientes présentant un risque élevé de cancer de l'endomètre devraient bénéficier d'une surveillance gynécologique plus rapprochée. Cependant, selon les recommandations

actuelles, une surveillance de routine n'est pas recommandée pour les femmes asymptomatiques traitées par tamoxifène.(51)

C. Facteurs protecteurs

1. L'allaitement maternel :

Plusieurs méta-analyses confirment une association inverse entre l'allaitement et le risque de cancer de l'endomètre. Les résultats indiquent également qu'une durée d'allaitement plus longue pourrait réduire ce risque.

Une relation linéaire a été établie entre l'allaitement et le cancer de l'endomètre après élimination des autres paramètres tels que la prise hormonale et l'index de masse corporel. En effet, le risque de cancer de l'endomètre a diminué de 1,2% pour chaque mois d'allaitement ajouté.(52)

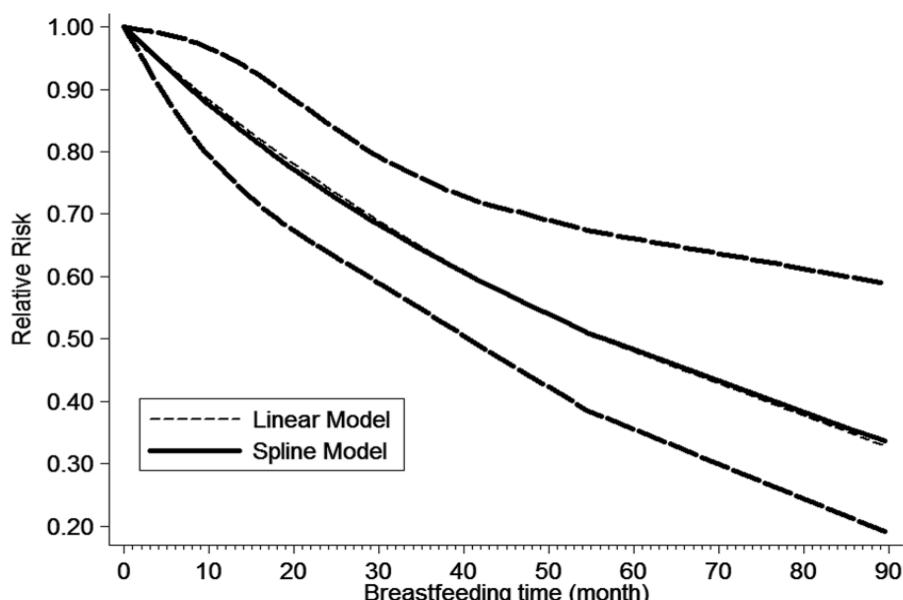


Figure 50 : Graphe illustrant la Relation linéaire retrouvée entre l'allaitement maternel et le risque de survenue du cancer de l'endomètre(52)

2. La contraception oestroprogestative :

L'administration simultanée de progestatifs réduit le risque de développement du cancer de l'endomètre. Que ce soit par une prise continue, intermittente (au moins 10 jours par mois) ou via un dispositif intra-utérin libérant du lévonorgestrel (DIU), le risque est diminué et devient inférieur à celui des femmes n'ayant pas de traitement hormonal.(53)

3. Grande multiparité :

Le cancer de l'endomètre est hormono-dépendant. Les œstrogènes favorisent l'hyperplasie et donc la transformation maligne de l'endomètre, un effet qui est contrebalancé par la progestérone.

La grossesse est caractérisée par une production continue de progestérone depuis les premières semaines de gestation jusqu'à l'accouchement. Pour cette raison, entre autres, les femmes multipares présentent un risque de cancer de l'endomètre nettement inférieur à celui chez les femmes nullipares.

Un âge avancé lors de la première naissance et une longue période de gestation réduisent significativement le risque de cancer de l'endomètre chez les grandes multipares. L'effet bénéfique est probablement lié à une réduction de la période pré-ménopausique sans accouchement.(54)

4. Le café :

Un risque réduit de cancer de l'endomètre chez les femmes qui boivent régulièrement du café a été documenté dans des études rétrospectives et prospectives.(55)

Plusieurs études ont trouvé une association inverse significative entre le cancer de l'endomètre et la consommation de café. L'analyse dose-réponse a montré une diminution de 8 % du risque de cancer de l'endomètre pour une consommation d'une tasse de café par jour.(56)

Les constituants du café ont été associés à plusieurs mécanismes biologiques liés à la carcinogenèse, tant *in vitro* qu'*in vivo*.(57)

Il existe des preuves que les polyphénols alimentaires pourraient être associés à une diminution de la mortalité et du risque de cancer, et pourraient être les médiateurs des effets potentiels du café sur la prévention du cancer.(58,59)

5. Le tabagisme :

Les facteurs de risque qui entraînent des niveaux plus élevés d'œstrogènes circulants par rapport à la progestérone sont connus pour augmenter le risque de carcinome endomé-

trial.(60) Il a été constaté que le tabagisme réduit le risque de carcinome endométrial par le biais de plusieurs mécanismes anti-estrogéniques.(61)

Les fumeurs de cigarettes ont tendance à être plus minces que les non-fumeurs, ce qui pourrait réduire la conversion de l'androstenedione en œstrogène dans les tissus adipeux. D'autres mécanismes potentiels incluent un changement dans le métabolisme des œstrogènes, favorisant la production de 2-hydroxyestrone, qui est supposée être anti-carcinogène.(62,63)

Il entraîne aussi une augmentation de la progestérone circulante(64) et réduit l'âge de la ménopause naturelle en provoquant la destruction des ovocytes.(65)

IV. Diagnostic positif :

A. Etude clinique :

1. Signes révélateurs :

Le maître symptôme dans le cancer de l'endomètre est les mètrorragies du post-ménopausiques. Une étude avait montré que la plupart des patientes (92,6 %) se présentent pour des saignements utérins anormaux tels que des saignements post-ménopausiques, des saignements anormaux entre les règles ou une durée prolongée des règles.(66)

Toutes les mètrorragies post-ménopausiques doivent être explorées. Dans plus de 70 % des cas, une pathologie organique est retrouvée(67)

Autres signes d'appel incluent : des douleurs pelviennes qui font porter le diagnostic en cas de forme avancée, des leucorrhées ou une hydrorrhée. Et plus rarement, des troubles urinaires (cystite, hématurie, pollakiurie) (67)

Les signes généraux sont généralement absents grâce au diagnostic précoce de la maladie.

2. Examen clinique :

Un examen général est essentiel pour évaluer l'état général de la patiente ainsi que son opérabilité.(67)

Un examen gynécologique comprendra :

- Toucher vaginal : la taille, la consistance et la mobilité du corps et du col de l'utérus sont étudiés.
- Examen au spéculum : permet d'objectiver l'origine des métrorragies spontanées (l'endocol), d'éliminer un cancer invasif de l'exocol pouvant être à l'origine des métrorragies, d'éliminer les autres causes de métrorragies telles que les causes vaginales et de réaliser des prélèvements cytologiques et histologiques (frottis, biopsie...).
- Toucher rectal : recherche un envahissement des paramètres et une carcinose du cul-de-sac de Douglas.
- L'examen de la vulve : permet de juger de l'imprégnation oestrogénique (petites lèvres développées, ainsi qu'une muqueuse vaginale trophique)(67)

Un examen abdominal peut objectiver une ascite (matité à la palpation) ou une hépatomégalie.

L'examen des aires ganglionnaires recherche surtout des adénopathies inguinales.

B. Etude paraclinique :

Après un examen clinique minutieux, un bilan paraclinique est crucial pour confirmer le diagnostic et déterminer ainsi le stade du cancer de l'endomètre, permettant par la suite d'adopter le traitement adéquat.

1. Echographie :

1.1. Echographie pelvienne :

L'échographie endovaginale est l'examen de choix pour évaluer les patientes présentant des saignements post-ménopausiques.(68)

L'exploration de l'endomètre se fait par voie endovaginale, après une première étape sus-pubienne comme pour tout examen échographique pelvien.

L'étude de l'endomètre s'effectue en plans sagittal et axial, mais la mesure de son épaisseur se réalise uniquement dans le plan sagittal, en prenant en compte les deux feuillets

IRM et cancer de l'endomètre

(double épaisseur), à l'endroit où l'endomètre est le plus épais, perpendiculaire à la ligne médiane.(69)

Lorsque des anomalies intra cavitaires sont présentes à l'échographie, l'épaisseur totale de l'endomètre, y compris la lésion, doit être notée. Les lésions doivent être mesurées selon trois diamètres perpendiculaires en millimètres.(70)

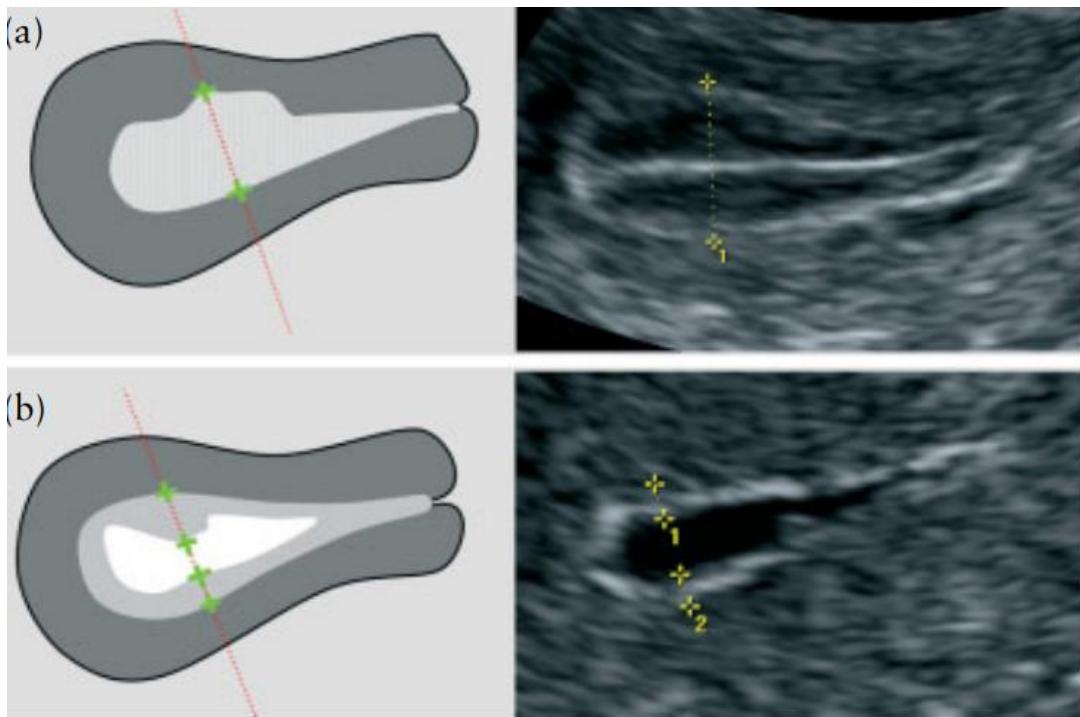


Figure 51 : Mesure de l'épaisseur de l'endomètre à l'échographie(70)

Si l'endomètre présente un épaississement asymétrique, les épaisseurs maximales de l'endomètre antérieur et postérieur doivent être indiquées séparément.(70)

Chez la patiente ménopausée ne suivant pas de traitement hormonal substitutif, l'épaisseur de l'endomètre ne doit pas dépasser **5 mm**. En cas de traitement oestroprogéstatif continu, elle est généralement inférieure à 8 mm. Pour un traitement oestroprogéstatif séquentiel, l'épaisseur est de 8 mm en phase proliférative et de 15 mm en phase sécrétoire.(71)

Chez des patientes obèses, l'épaisseur de l'endomètre peut être majorée de 1 à 2 mm.(72)

Les éléments suivants à l'échographie sont en faveur d'une lésion néoplasique :

- Epaisseur de l'endomètre supérieure à 5 mm,

IRM et cancer de l'endomètre

- Endomètre hétérogène avec des zones hypoéchogènes, surtout si les contours sont irréguliers,
- et la présence de vascularisation anarchique intra cavitaire.(72)



Figure 52 : Femme de 75 ans présentant des saignements post ménopausiques. L'image échographique endovaginale en coupe sagittale de l'utérus montre un endomètre homogène épaisseur mesurant 9 mm (flèches).(73)



Figure 53 : Image échographique montrant un envahissement du myomètre(72)

Les avantages de l'échographie incluent une large disponibilité, un faible coût, un temps d'examen court. C'est un examen anodin et non invasif.

Cependant, elle dépend de l'examineur et l'obésité peut affecter la qualité de l'image en plaçant souvent l'utérus dans une position verticale, rendant la visualisation de l'endomètre

plus difficile. Cela peut parfois être compensé en utilisant la main libre pour incliner l'utérus ou déplacer la sonde afin d'obtenir un angle d'évaluation plus favorable.(74)

1.2. Echographie doppler :

L'échographie doppler peut aider à identifier un cancer de l'endomètre même en absence d'un épaississement important chez quelques patientes.

Des zones de flux veineux peuvent être observées dans les cas d'hyperplasie ou de tumeur.(72)

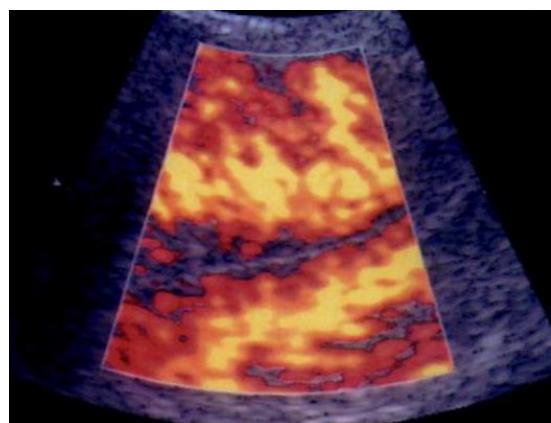
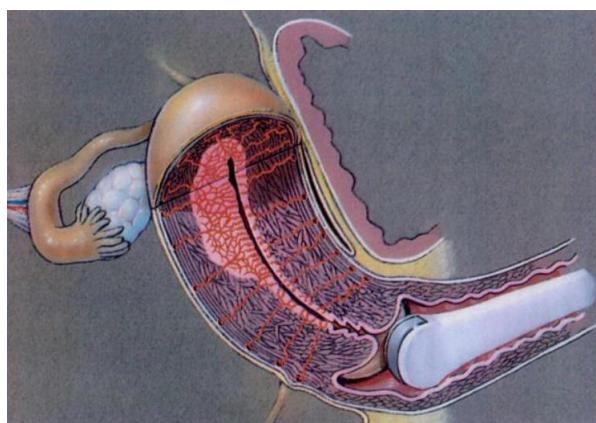


Figure 54 : Images montrant une vascularisation accrue au site d'épaississement endométrial(72)

2. Hystéroskopie :

L'hystéroskopie de contraste (HCO) est une méthode diagnostique qui implique la réalisation d'une échographie associée à une infusion intra-utérine simultanée d'une solution de contraste, telle qu'une solution saline ou une perfusion gel-gel (SIG). Ce produit de contraste négatif améliore la visualisation de la cavité utérine et de l'endomètre.(75,76)

La perfusion de contraste s'effectue à l'aide de divers dispositifs, tels que des cathéters destinés aux inséminations intra-utérines(77,78), ainsi que des cathéters utérins en silicium dotés de ballons. D'autres types de cathéters peuvent également être utilisés dans ce cadre.(79)

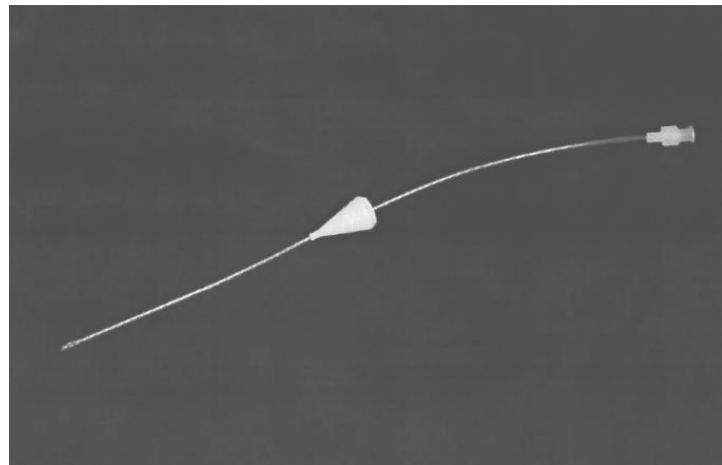


Figure 55 : Le cathéter de Goldstein utilisé en hystérosonographie pour perfusion de solution saline

Dans environ 8 à 10 % des procédures, l'utilisation de sérum physiologique peut s'avérer insuffisante. Cela est généralement attribué à un reflux de la solution saline, ainsi qu'à une distension ou un remplissage inadéquat de la cavité utérine.(80,81)

L'utilisation du gel au lieu de la solution saline (SIS) diminue le reflux et produit un remplissage plus stable.

Un remplissage stable de la cavité utérine est particulièrement important pour la sonographie en contraste 3D.



Figure 56 : visualisation de la cavité utérine à l'hystérosonographie après remplissage par solution saline(82)

3. Hystéroskopie :

La biopsie sous hystéroskopie demeure le gold standard pour le diagnostic du cancer de l'endomètre.

Elle permet la visualisation directe de la cavité utérine et la biopsie des anomalies diffuses ou focales de l'endomètre pour une étude histologique.

C'est une procédure ambulatoire bien tolérée, précise et sensible, dont la valeur prédictive est élevée dans l'évaluation des saignements post-ménopausiques.(4)

➤ **Avantages :**

L'échantillonnage de l'endomètre par hystéroskopie est plus précis pour le diagnostic du cancer par rapport à la dilatation et au curetage utérin.(83)

C'est une technique peu invasive, considérée par de nombreux auteurs comme simple et sûre. L'hystéroskopie présente une bonne spécificité et sensibilité dans la détection des cancers de l'endomètre.(84)

➤ **Inconvénients :**

Plusieurs auteurs ont souligné que l'hystéroskopie pouvait entraîner la relocalisation des cellules néoplasique à travers les trompes de Fallope vers la cavité péritonéale. En effet, l'introduction de gaz ou de liquide à haute pression pour distendre la cavité utérine pendant l'hystéroskopie pourrait théoriquement favoriser la propagation des cellules tumorales malignes dans la cavité péritonéale.(85,86)

Il est également important de noter que de nombreuses études ont observé une diminution significative du nombre de cellules endométriales dans la cavité abdominale après l'application d'une pression de liquide inférieure à 70 mm Hg pendant l'hystéroskopie.(87)

Par conséquent, l'hystéroskopie demeure une méthode diagnostique sûre. Elle doit être pratiquée à des pressions basses afin de prévenir la dissémination de cellules néoplasiques dans la cavité péritonéale.



Figure 57 : Cancer de l'endomètre dans un polype endométrial visualisé lors d'une hystéroskopie(88)

4. Frottis cervico-vaginal :

La présence de cellules suspectes ou positives en cytologie cervicale augmente la probabilité de déceler une lésion évoluée et agressive, ainsi que le risque de récurrence chez les patientes atteintes d'un cancer de l'endomètre.(89)

Les patientes atteintes d'un cancer de l'endomètre présentant une cytologie cervicale maligne ou suspecte détectée lors de l'examen préopératoire sont à risque accru de présenter des facteurs pronostiques défavorables.

Cependant, la cytologie cervicale préopératoire positive ne semble pas être un facteur pronostique indépendant et ne devrait probablement pas influencer les décisions thérapeutiques dans le cancer de l'endomètre.(90)

5. Curetage biopsique de l'endomètre (CBE) :

Le curetage biopsique de l'endomètre consiste à dilater l'orifice du col de l'utérus afin de prélever un petit échantillon de tissu de l'endomètre (la paroi interne de l'utérus) à l'aide d'une curette. Les fragments de tissu recueillis sont ensuite envoyés à un laboratoire d'analyse pour un examen microscopique.(91)

Le curetage est toujours la procédure standard pour évaluer les lésions de l'endomètre, telles que le carcinome et l'hyperplasie, mais il présente plusieurs limitations. En plus de provoquer des douleurs et des blessures, ainsi que des coûts élevés, le curetage ne permet d'éva-

IRM et cancer de l'endomètre

luer qu'une partie de la cavité utérine, dans environ 60 % des cas de dilatation et de curetage (D & C), ce qui peut entraîner des diagnostics faussement négatifs.(92)

Parmi ces dispositifs utilisés, on compte : les dispositifs d'aspiration, Pipelle, Tao Brush et SAP-1.

L'échantillonnage endométrial à l'aide de Pipelle est une procédure ambulatoire sûre, précise et économique qui évite l'anesthésie générale. Elle présente une sensibilité et une spécificité élevées pour la détection de l'hyperplasie endométriale et des tumeurs malignes de l'endomètre. (93)

C'est une méthode non invasive qui fournit un échantillon adéquat de l'endomètre dans 98 % des cas, et la probabilité d'obtenir un échantillon satisfaisant augmente lorsque l'épaisseur de l'endomètre central est supérieure à 5 mm.(93)



Figure 58 : Etapes du curetage de l'endomètre(94)

V. Bilan d'extension loco-régional :

➤ IRM pelvienne :

L'IRM est considérée comme la technique d'imagerie la plus précise pour l'évaluation préopératoire des cancers de l'endomètre, en raison de son excellente résolution pour les tissus mous.(5)

Selon les critères de pertinence de l'American College of Radiology (ACR), « l'IRM devrait être la modalité d'imagerie privilégiée pour la planification du traitement d'un cancer de l'endomètre », car elle permet une évaluation globale plus précise de la maladie.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) peut objectiver avec précision l'étendue du cancer de l'endomètre au moment du diagnostic en combinaison avec le grade tumoral. Elle aide à stratifier le risque, ce qui détermine le choix thérapeutique.(95)

La précision de l'IRM pour la stadification varie de 83 à 92 % selon les études. C'est le seul examen qui permet d'évaluer simultanément l'extension myométriale, cervicale et ganglionnaire locorégionale. L'IRM offre une bonne évaluation de la profondeur de l'infiltration dans le myomètre, avec une sensibilité allant de 85 à 100 % et une spécificité de 60 à 100 %. (96)

1. Technique :

La technique est importante pour obtenir de bonnes images.

a. Préparation :(22,68,97–99)

- La patiente doit rester à jeun durant les 4 à 6 heures qui précèdent l'examen afin de réduire les artefacts liés au péristaltisme intestinal.
- Un agent antipéristaltique est administré si cela n'est pas contre-indiqué (Spasfon ou 1 mg de glucagon s'il n'y a pas de diabète)
- La vessie doit être en semi-réplétion permettant de refouler les anses intestinales hors du bassin et permettant également l'étude d'une éventuelle extension vésicale.
- La direction de phase et de fréquence peut également être ajustée pour éviter les artefacts de mouvement dus aux anses intestinales ou à la paroi de la vessie.
- Contention abdominale par des sangles permet de limiter les artefacts liés aux mouvements respiratoires.
- Les images sont obtenues avec la patiente en décubitus dorsal à l'aide d'une bobine de surface en phase sur un aimant de champ élevé.
- Une antenne phased-array permet une meilleure résolution spatiale et une réduction du temps d'acquisition par rapport à une antenne body.

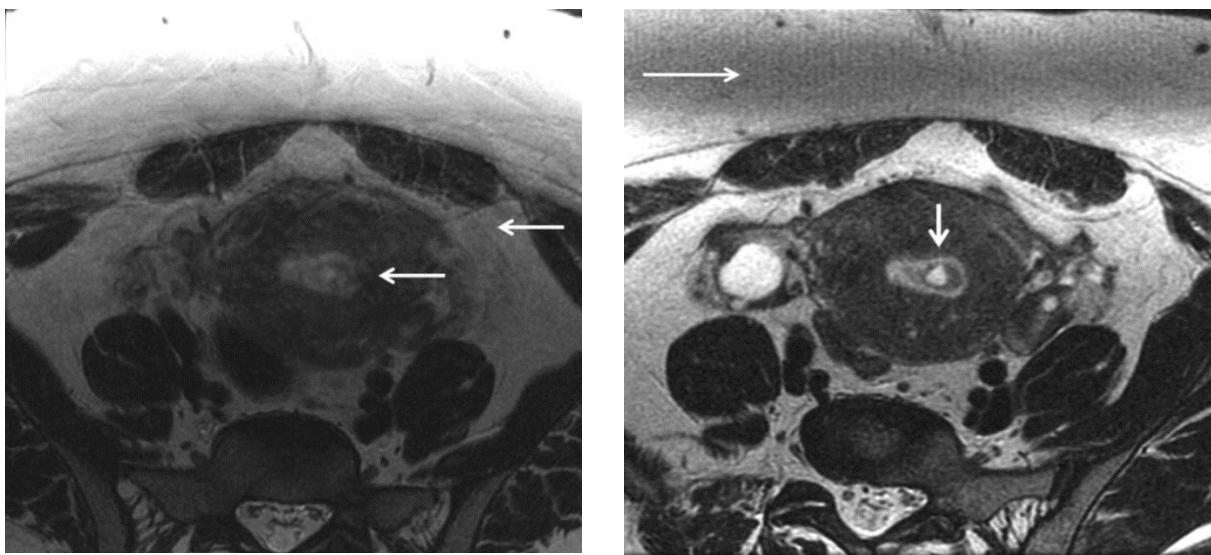


Figure 59 : Optimisation de la qualité des images en éliminant les artefacts et en améliorant le rapport signal sur bruit (SNR), grâce à l'utilisation d'une bande de saturation antérieure et à l'ajustement de la taille de la matrice.(22)

- L'examen doit comporter des coupes centrées sur le pelvis et recouvrant l'abdomen de la symphyse pubienne jusqu' à la veine rénale gauche

b. Protocole : (98-101)

Les séquences réalisées, pour un temps d'examen entre 15 et 25 minutes sont les suivantes :

➤ 3 séquences en haute résolution en *spin écho pondérées en T2* sont réalisées dans les plans :

- *Axial*,
- *Coronal*
- Et *sagittal* strict du bassin

▪ Une quatrième séquence *Double oblique T2* perpendiculaire à l'axe de l'endomètre peut être réalisée si besoin dans un plan axial ou coronal oblique

Permettent un bilan global locorégional et le repérage de la totalité de la zone jonctionnelle. L'épaisseur de coupe est de 4 à 5 mm, les dimensions des pixels acquis de l'ordre du millimètre.

IRM et cancer de l'endomètre

- *Diffusion Axiale b50–b1000* centrée en coupes fines sagittales sur le pelvis et les aires lombo-aortiques.
- *Axiale T1 en spin-écho et T1 FAT SAT* avec un large champ de vision pour évaluer l'ensemble du pelvis et de l'abdomen supérieur à la recherche de lymphadénopathies et de modifications de la moelle osseuse.
- *Séquence dynamique 3D T1 après injection de Gadolinium* réalisée dans un plan perpendiculaire à l'endomètre et aux zones de mauvaise délimitation de l'interface myomètre-endomètre sur les séquences en T2. Six séquences de 20 secondes toutes les 30 secondes sont acquises, l'injection (3–4 cc/s) étant réalisée entre la première et la deuxième séquence.
- *Séquence graisse saturée* 2 minutes 30 après injection. Le plan de coupe sélectionné est celui qui permet d'analyser l'ensemble de l'interface myomètre-endomètre en étant perpendiculaire à cette interface, afin de visualiser les dimensions de l'extension myométriale.
- *Séquence en Fast Turbo spin écho T2* en incidence axiale pour l'exploration ganglionnaire de la partie haute du pelvis et de l'axe lombo- aortique jusqu'à la veine rénale gauche.



Figure 60 : Planification des séquences IRM dans les cancers de l'endomètre (La ligne jaune indique le plan coronal, la ligne rouge indique le plan axial oblique.(102)

Étant donné que la position de l'utérus est notoirement variable, une image axiale oblique basée uniquement sur les images sagittales ne peut parfois pas fournir une vue orthogonale de la tumeur. Une séquence supplémentaire peut s'avérer utile, par exemple, lorsque l'utérus est incliné à gauche ou à droite de la ligne médiane. Dans de tels cas, des images axiales obliques en T2, angulées par rapport aux plans sagittal et coronal, créent une "vraie coupe axiale oblique" correctement positionnée le long de l'axe réel de l'utérus. Il s'agit d'une séquence "double oblique" car elle est oblique dans deux plans, sagittal et coronal.

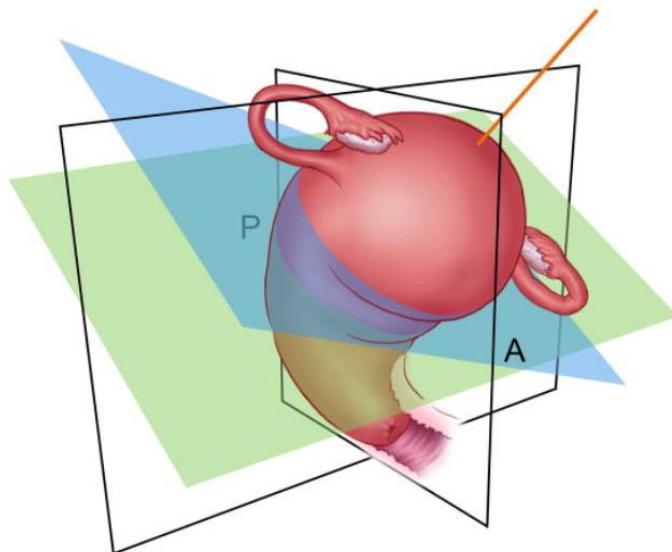


Figure 61 : Schéma montrant un utérus qui est incliné antérieurement dans le plan sagittal (utérus antéversé), mais qui est également incliné latéralement vers la gauche dans le plan coronal. La séquence double oblique est obtenue en inclinant les images vers l'avant dans le plan sagittal (plan vert) et en inclinant également les images latéralement dans le plan coronal (plan bleu), ce qui crée des « images obliques vraies » le long de l'axe réel de l'utérus (ligne orange). A : antérieur, P : postérieur.(22)

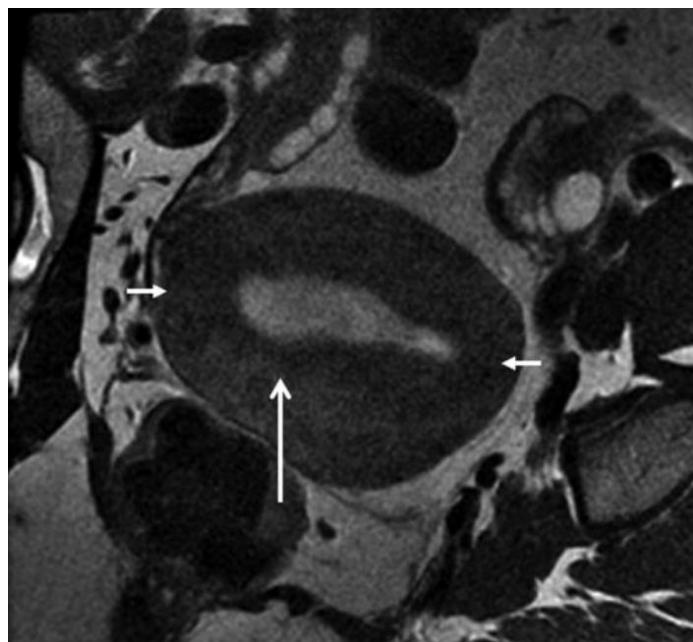


Figure 62 : Image double oblique en T2 pondérée, prescrite en utilisant à la fois les plans sagittal et coronal.(102)

IRM et cancer de l'endomètre

La combinaison de l'IRM pondérée en T2 et de l'IRM dynamique après injection de contraste (DCE-IRM) offre une grande précision dans la stadification du cancer de l'endomètre, dans une fourchette de 83 à 91 % (101,103,104). Des études plus récentes ont montré que les images fusionnées en T2 obliques et en diffusion (DW) ont une plus grande précision dans l'évaluation de la profondeur de l'invasion myométriale, avec certaines études rapportant non seulement une précision supérieure à celle de la DCE-IRM, mais également une meilleure cohérence entre les observateurs.(105,106) L'intégration des trois séquences pourrait représenter l'approche la plus complète pour le stadification préopératoire du cancer de l'endomètre.(95)

L'IRM dynamique avec injection de contraste multiphasique est réalisée en utilisant une séquence T1 pondérée par écho de gradient en trois dimensions après administration de 0,1 mmol de Gadolinium par kg de poids corporel. Les séquences les plus couramment utilisées sont LAVA (GE HT), VIBE (Siemens) et THRIVE (Philips). Celles-ci permettent l'acquisition d'images à plusieurs phases de l'amélioration du contraste (par exemple, images sagittales et axiales obliques avant le contraste, et post-contraste à 25 s, 1 min, 2 min dans le plan sagittal et à 4 min dans le plan axial oblique pour la stadification du carcinome endométrial).(107)

L'utilisation routinière de l'injection du contraste a été rapportée pour son amélioration significative de l'évaluation du degré de l'invasion myométriale (précision de 55 à 77 % pour les images T2W contre 85 à 91 % pour les images avec contraste dynamique).(104,108,109)

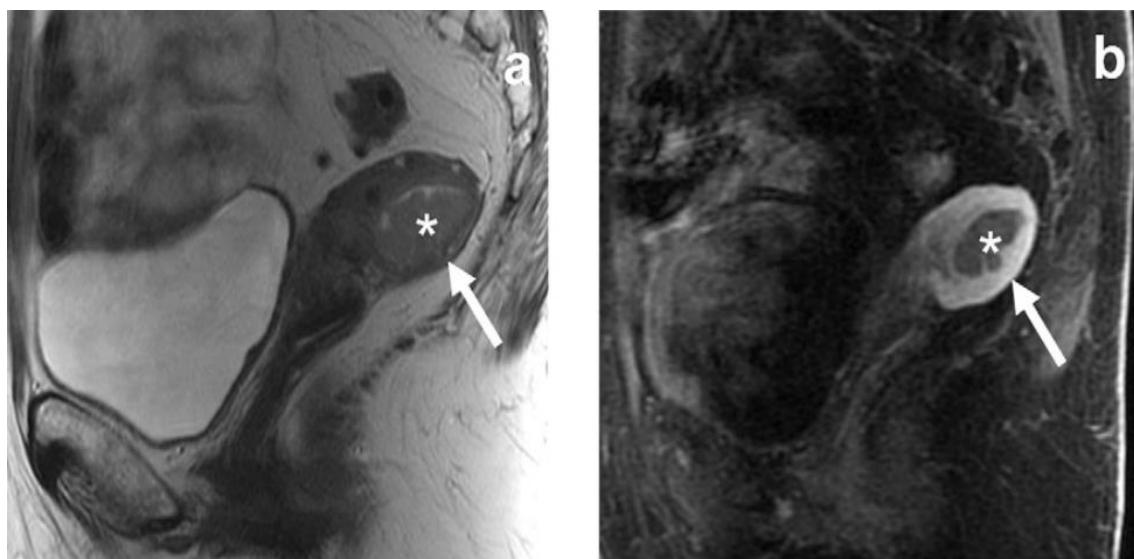


Figure 63 : Carcinome endométrial de stade IIIA. Les images sagittales en T2 (a) et en T1 3D après Gadolinium (b) montrent un carcinome endométrial (*) qui envahit la moitié interne du myomètre. Cela est mieux apprécié sur les images améliorées au Gadolinium en raison du faible contraste entre la tumeur et le myomètre sur les images T2.(107)

L'IRM par diffusion (DWI) est une technique d'imagerie fonctionnelle dont le contraste provient des différences de restriction du mouvement des molécules d'eau. L'utilisation clinique de la DWI dans les maladies malignes gynécologiques a régulièrement augmenté ces dernières années (110,111). Des études ont montré une valeur de coefficient d'ADC significativement plus basse pour le cancer de l'endomètre par rapport à l'endomètre normal, et les cancers de l'endomètre de grade supérieur présentent une tendance à avoir des valeurs d'ADC plus faibles que les tumeurs mieux différenciées.(112-114) Cette différence des valeurs d'ADC des malignités endométriales peut aider à localiser la tumeur au sein de l'endomètre normal, facilitant ainsi la stadification de la tumeur.(22)

2. Les stades de FIGO à l'IRM :

Depuis la publication du dernier système de stadification FIGO pour le cancer de l'endomètre en 2009, une quantité considérable de nouvelles informations a émergé, permettant de mieux définir la pathologie et les résultats moléculaires en lien avec les différents types de carcinome endométrial. De plus, de nouveaux traitements, les résultats des essais cliniques, ainsi que des données pronostiques corrélées aux résultats pathologiques et chirurgicaux ont été rapportés. Par conséquent, le comité d'oncologie gynécologique FIGO a jugé nécessaire de modifier et de mettre à jour le système de stadification pour refléter ces nouvelles découvertes et données.(115)

La stadification FIGO 2018 a été établie, ainsi qu'une version plus récente en 2023.

Selon la FIGO 2018 :

❖ **Stade I : tumeur limitée au corps utérin**

- **Stade IA** : limitées à l'endomètre, la tumeur apparaît comme un endomètre normal ou élargi (focal ou diffus). Une zone de jonction intacte et une bande de rehaussement sous-endométrial précoce excluent une invasion myométriale profonde.

A ce stade la tumeur peut s'étendre à moins de 50% de la surface du myomètre.(116)

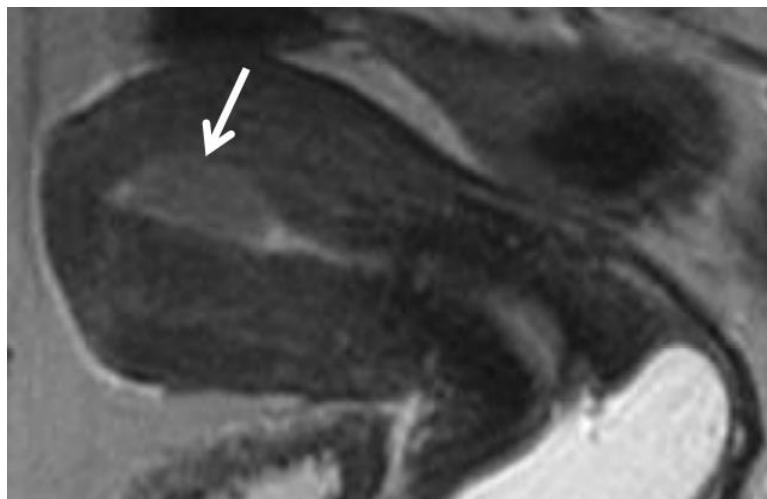


Figure 64 : Image sagittale en pondération T2 montre une masse polypoïde (flèche) distendant la cavité endométriale. Il s'agit d'une tumeur hypo vasculaire (flèche). C'est un cancer de l'endomètre de stade IA de FIGO avec moins de 50 % d'invasion myométriale.(73)

• **Stade IB** : La tumeur s'étend à au moins 50 % du myomètre, avec une irrégularité de la zone de jonction et une bande de rehaussement sous-endométrial précoce. Si ces repères ne sont pas présents, une tumeur de stade IB est suggérée par une interface tumeur-myomètre irrégulière.(117)

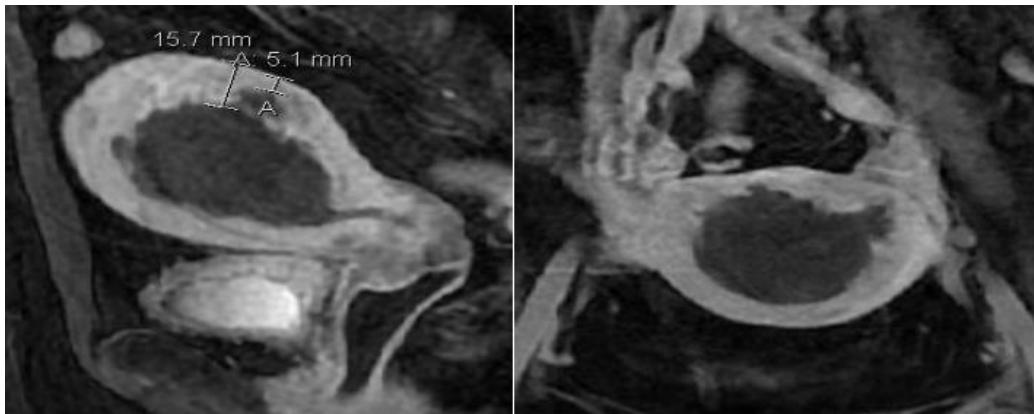


Figure 65 : Adénocarcinome de l'endomètre envahissant plus de 50% du myomètre stade IB de FIGO. Après injection de Gadolinium l'interface tumeur-myomètre est rompue.(115)

- ❖ **Stade II** : Tumeur envahissant le stroma cervical sans dépasser les limites de l'utérus.

(L'envahissement glandulaire endocervical doit être considéré comme un stade I)

La disruption de l'hyposignal du stroma cervical sur les séquences T2 par le carcinome endométrial en iso ou hypersignal indique une invasion du stroma cervical. De même, sur les images avec rehaussement, la disruption du rehaussement normal de la muqueuse cervicale par une tumeur en hyposignal sur l'IRM dynamique tardive est utile pour distinguer l'invasion du stroma cervical d'une tumeur polypoïde de l'endocervix. (118)

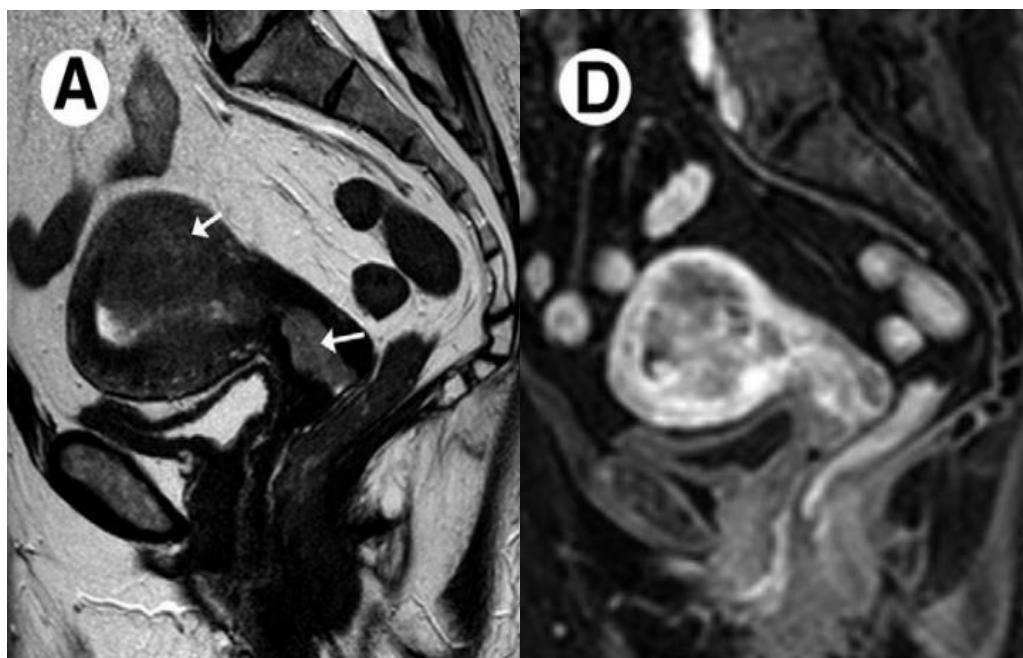


Figure 66 : Adénocarcinome endométrioïde avec invasion du stroma cervical Stade II de FIGO.

Séquences axiales dynamiques T2 pondérées sagittales (A) et après rehaussement par contraste (D). Il y a une invasion profonde du myomètre et du stroma cervical (flèche) et la tumeur se rehausse moins que le myomètre.(118)

❖ **Stade III** : Extensions locales et/ou régionales.

• **Stade IIIA** : Envahissement tumoral de la **séreuse** du corps utérin ou des **annexes** (extension directe ou métastatique)

• **Stade IIIB** :

- L'envahissement des **paramètres** apparaît comme une disruption de la séreuse avec extension directe dans la graisse paramétriale environnante.

- En cas d'extension de la tumeur à la partie supérieure du **vagin**, ceci sera représenté par une perte segmentaire de l'hyposignal de la paroi vaginale en T2 et/ou un épaississement pariétal en hypersignal T2. (117) L'exactitude de l'IRM dans la détection de l'invasion cervicale atteint 92 %, avec une sensibilité de 75 à 80 % et une spécificité de 94 à 96 %. (119)

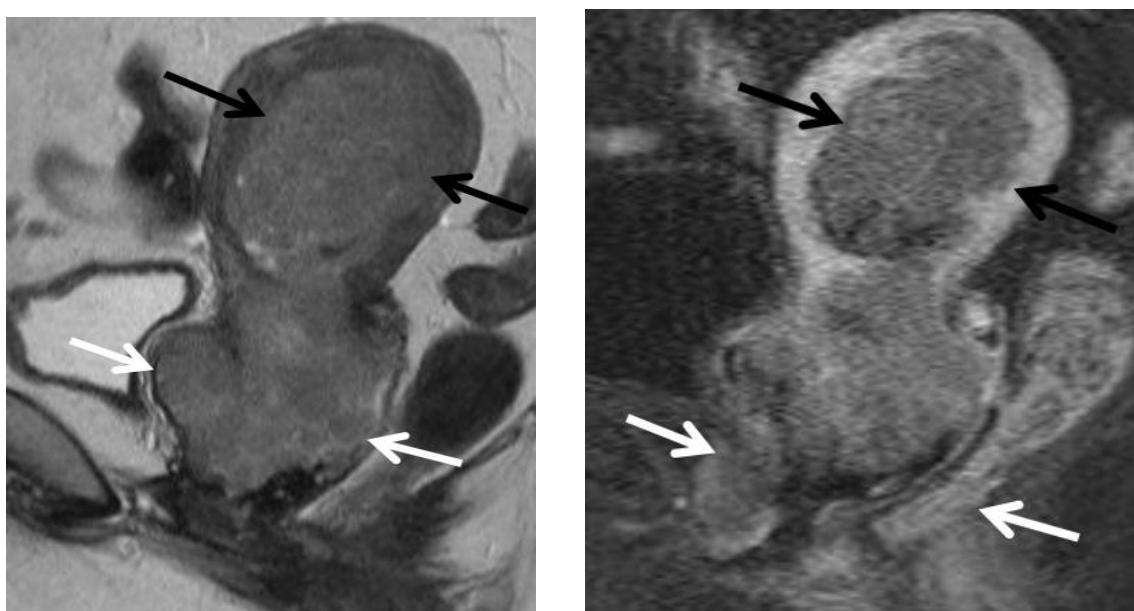


Figure 67 : (1) image sagittale en pondération T2 et (2) image sagittale en pondération T1 après contraste montrent une grande masse dans la cavité endométriale (flèche noire) qui s'étend dans le col de l'utérus, mesurant 10,8 x 4,0 cm. Elle implique les parois vaginales antérieure et postérieure (flèches blanches) et s'étend dans le tiers moyen du vagin, indiquant un stade IIIB de FIGO.(73)

IRM et cancer de l'endomètre

- **Stade IIIC** : Atteinte des **ganglions lymphatiques** pelviens ou para-aortiques. Les ganglions sont diagnostiqués comme malin à l'IRM s'ils mesurent 10 mm ou plus de petit axe, ou s'ils mesurent 8 mm de diamètre avec une configuration ronde.(120)
 - **Stade IIIC1** : Atteintes des ganglions lymphatiques pelviens
 - **Stade IIIC2** : Atteinte des ganglions lymphatiques para-aortiques avec ou sans atteinte des ganglions pelviens.

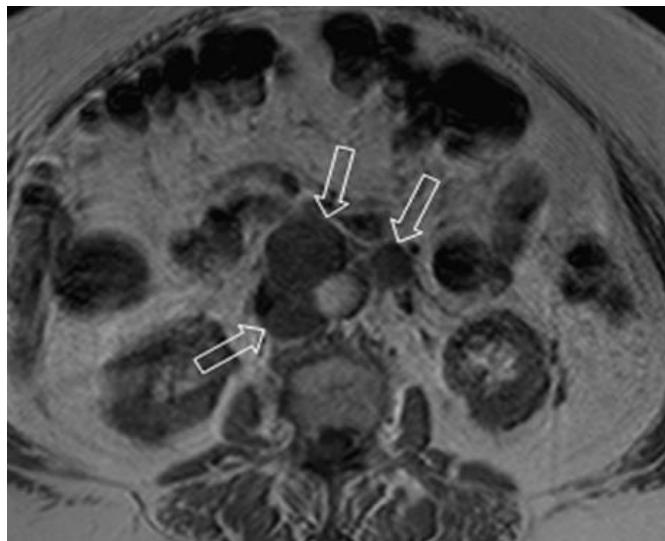


Figure 68 : Carcinosarcome endométrial de stade IIIC2 chez une femme de 73 ans. L'IRM pondérée en T1 au niveau du hile rénal, montre des ganglions lymphatiques métastatiques para-aortiques élargis.(121)

- ❖ **Stade IV** : Extension à la muqueuse vésicale et/ou intestinale et/ou métastases à distance.

Sur l'IRM, cela se manifeste par une perte de l'hyposignal de la paroi de la vessie ou du rectum et par l'apparition des nodules tumoraux au sein de la muqueuse.(118)

- **Stade IVA** : Extension à la muqueuse vésicale et/ou intestinale.

- Les résultats de l'IRM suggérant une invasion de la vessie incluent une disruption focale ou diffuse de la paroi postérieure de la vessie à faible signal, une paroi vésicale nodulaire ou irrégulière, une masse proéminente dans la lumière de la vessie, ou la présence d'un œdème bulleux à la cystoscopie.

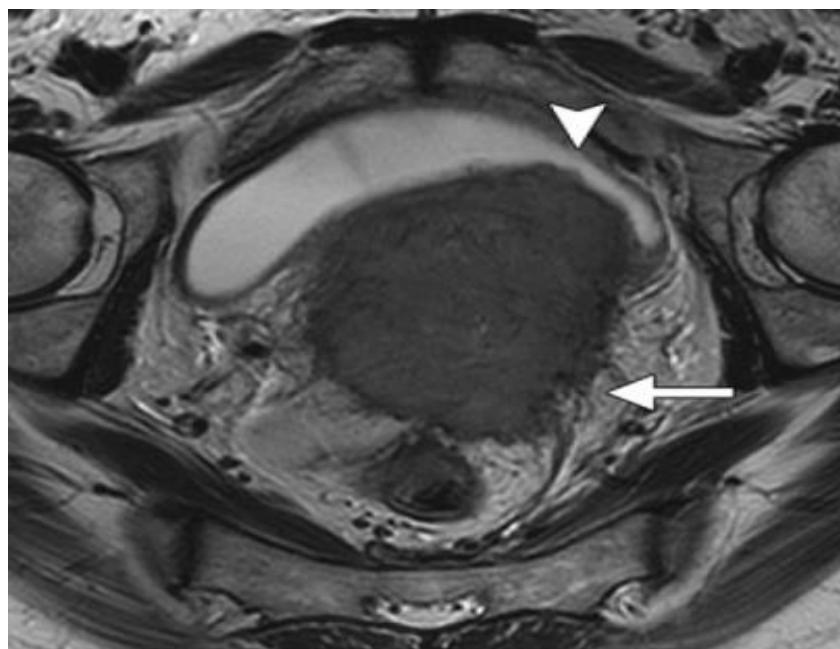


Figure 69 : Cancer du col de l'utérus localement avancé avec implication de la vessie à l'IRM.
Image oblique en T2 pondérée à haute résolution montrant des protrusions irrégulières de la tumeur infiltrant de manière circulaire les paramètres, plus marquée à gauche (flèche). On note également l'invasion de la paroi postérieure de la vessie avec atteinte muqueuse à gauche (tête de flèche). (122)

- L'invasion rectale est rare et se manifeste par un épaississement segmentaire et une perte de la paroi antérieure du rectum. Des fils proéminents entre la tumeur et la paroi rectale peuvent également indiquer une invasion rectale.(117)

- **Stade IVB : Métastases à distance** incluant les métastases intra-abdominales et/ou ganglions inguinaux excluant les métastases vaginales, annexielles ou séreuses pelviennes.

3. Modification de la stadification FIGO :

Les modifications actuelles du système de stadification du cancer endométrial ont été apportées pour mieux définir les différences de pronostic et de survie. Les changements suivants ont été intégrés dans la stadification **FIGO 2023** du cancer de l'endomètre :(115)

❖ **Stade I :**

- (IA1) Type histologique non agressif limité à un polype endométrial ou confiné à l'endomètre

IRM et cancer de l'endomètre

- (IA2) Types histologiques non agressifs impliquant moins de la moitié du myomètre, sans ou avec LVSI focale, selon les critères de l'OMS
- (IA3) Carcinomes endométrioïdes de bas grade, limités à l'utérus avec implication ovarienne simultanée de bas grade
- (IB) Types histologiques non agressifs impliquant la moitié ou plus du myomètre, sans ou avec LVSI focale ;
- (IC) Types histologiques agressifs limités à un polype ou confinés à l'endomètre.

❖ **Stade II :**

- (IIA) Tumeurs infiltrant le stroma endocervical
- (IIB) Tumeurs avec LVSI substantielle
- (IIC) Types histologiques agressifs, tels que les carcinomes séreux, à cellules claires, les carcinosarcomes, indifférenciés, mixtes, carcinomes endométriaux mucineux de type gastro-intestinal et carcinomes de type mésonéphrique, avec toute invasion du myomètre.

❖ **Stade III :**

- (IIIA1) Différenciation entre l'atteinte annexielle versus (IIIA2) l'atteinte de la séreuse utérine
- (IIIB1) Infiltration vaginale et/ou paramétriale
- (IIIB2) Carcinomatose péritonéale pelvienne
- Des raffinements sont définis dans le Stade IIIC pour refléter l'étendue des métastases ganglionnaires pelviennes et abdominales avec (IIIC1i) micrométastases et (IIIC2ii) macrométastases.

❖ **Stade IV :**

- (IVA) Infiltration locale de la muqueuse vésicale et/ou intestinale ;
- (IVB) Métastases péritonéales extrapelviennes ;
- (IVC) Maladie métastatique à distance.

VI. Bilan d'extension à distance :

1. Echo abdomino-pelvienne :

Le tissu cancéreux de l'endomètre est généralement décrit comme hyperéchogène ou iso échogène par rapport au myomètre adjacent. L'invasion du stroma cervical se manifeste par un endomètre épais, hyperéchogène ou iso échogène, s'étendant dans le canal cervical et le stroma cervical.

En raison du champ de vision restreint et de la profondeur de pénétration limitée des sondes d'échographie vaginale à haute fréquence, l'échographie endovaginale n'est pas considérée comme adaptée pour une évaluation fiable des métastases des ganglions lymphatiques pelviens et para aortiques.(4,123,124)

L'échographie abdominale elle va rechercher une localisation secondaire du cancer sous forme de nodules métastatiques du foie ou d'adénopathies inguinales.

2. TDM TAP

Pour l'évaluation de l'invasion locale, la tomodensitométrie injectée a longtemps été jugée inférieure à l'IRM et à l'échographie endovaginale en raison de la faible résolution du contraste des tissus mous.(100)

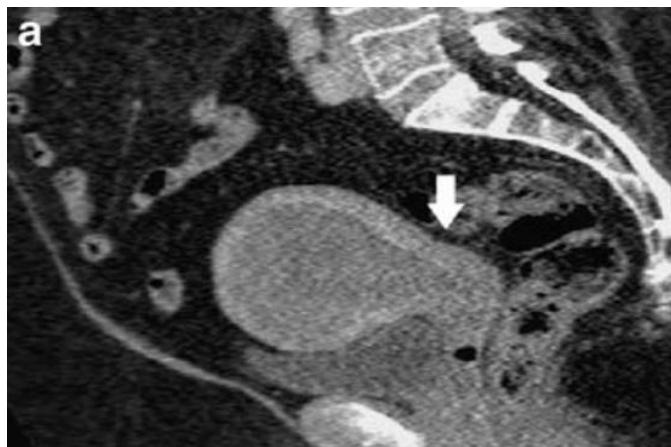


Figure 70 : TDM pelvienne d'une femme de 72 ans présente un carcinome endométrioïde. Les images reconstruites para sagittales montrent une grande masse hypodense envahissant plus de 50 % du myomètre et du col de l'utérus (flèche).(125)

La tomodensitométrie présente une efficacité inférieure à celle du PET-Scan pour déterminer les métastases ganglionnaires pelviennes et para aortiques, avec des sensibilités respectives de 29 % et 57 %. (126,127)

Par contre, La TDM thoraco-abdomino-pelvienne avec injection de produit de contraste est largement utilisée en préopératoire pour la détection des métastases ganglionnaires et de l'extension à distance du cancer de l'endomètre. Elle vient remplacer le couple échographie abdominale et radiographie du thorax dans le bilan d'extension.

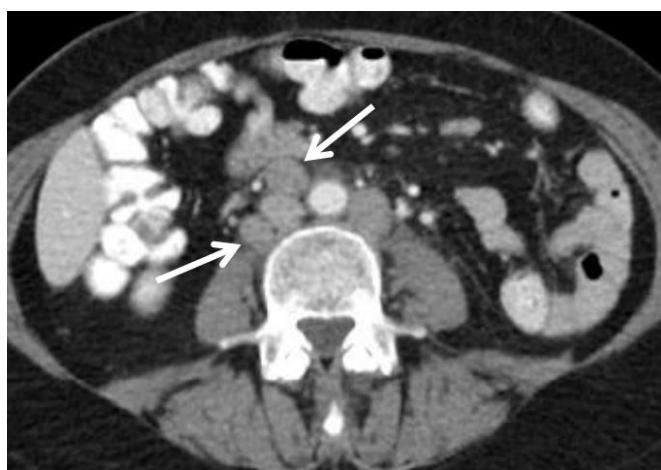


Figure 71 : Femme de 68 ans atteinte d'un cancer de l'endomètre. L'image TDM axiale montre des ganglions lymphatiques para-aortiques élargis, qui ont été biopsiés, confirmant un diagnostic de maladie métastatique dans les ganglions lymphatiques para-aortiques, indiquant un stade IIIC2 de FIGO.(73)

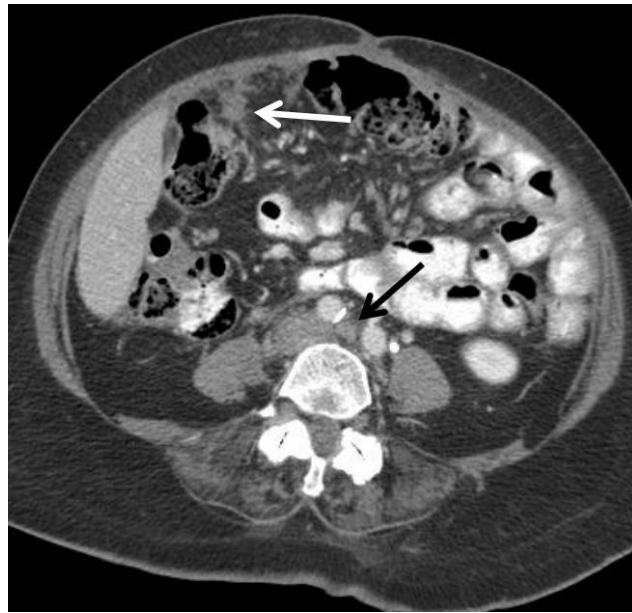


Figure 72 : Femme de 66 ans atteinte d'un cancer de l'endomètre. L'image de TDM axiale après injection de produit de contraste montre des nodules de tissu mou dans le péritoine antérieur, suggestifs d'une carcinomatose péritonéale (flèche blanche) et un ganglion lymphatique rétropéritonéal métastatique (flèche noire).(73)



Figure 73 : Femme de 76 ans atteinte d'un cancer de l'endomètre. L'image TDM axiale montre des métastases hépatiques bilobaires (flèches), caractérisant une maladie de stade IV de FIGO.(73)

3. PET scan :

La tomographie par émission de positons (TEP) utilisant le 18F-fluorodésoxyglucose (FDG) est couramment employée pour le diagnostic, l'évaluation de l'extension et la détection des récidives de nombreuses tumeurs.

La sensibilité de la TEP au FDG pour détecter les métastases ganglionnaires pelviennes ou rétropéritonéales est modérée, atteignant environ 50 %, en comparaison avec l'histologie, qui est considérée comme le gold standard.

Mais pour la détection des lésions extra-utérines autres que les ganglions rétropéritonéaux, plusieurs équipes ont trouvé une sensibilité de la TEP supérieure à celle du couple TDM-IRM.(127)

A partir du FIGO IB en cas de bas risque et tous stades FIGO en cas de haut risque, le TEP scanner est l'examen présentant les meilleures performances diagnostiques pour la détection de métastases ganglionnaires et à distance.

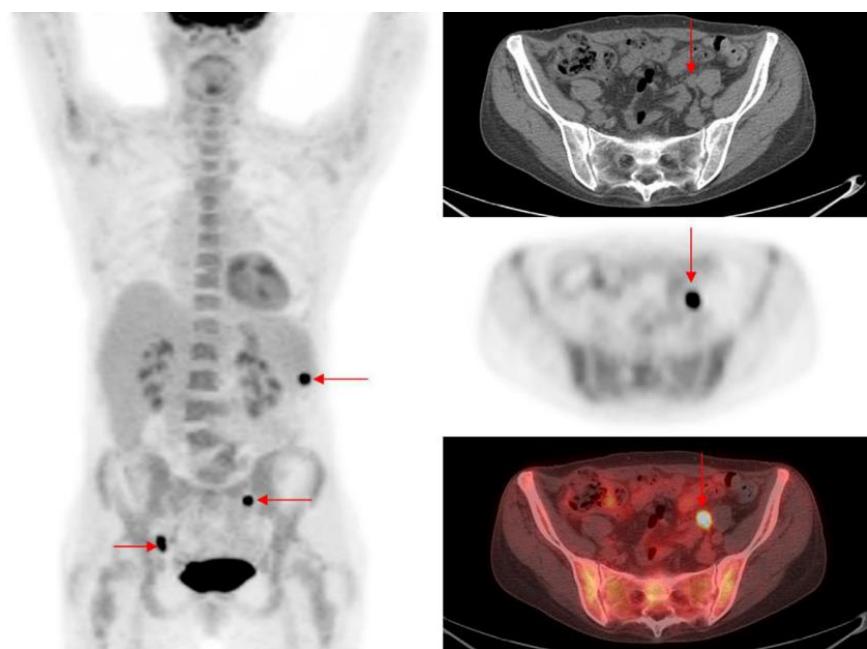


Figure 74 : Métastase nodulaire au PET Scan non détectée sur la TDM(126)

VII. Etude anatomo-pathologique :

1. Intérêt :

L'étude anatomo-pathologique revêt plusieurs intérêts :

- Pose le diagnostic de certitude du cancer de l'endomètre
- Précise le type histologique de la tumeur
- Spécifie le grade histopronostique
- Et oriente la prise en charge thérapeutique

2. Classification histologique des cancers de l'endomètre :

Les cancers de l'endomètre ont longtemps été classés en deux grandes classes, types I et II.

Les carcinomes endométriaux de type I sont des tumeurs relativement indolentes qui se développent après une stimulation œstrogénique prolongée, ce type représentant la majorité des carcinomes endométriaux sporadiques (environ 70 à 80 %). L'adénocarcinome endométrioïde de faible grade représente le prototype histologique du type I.

D'autre part, le type II représente environ 10 à 20 % des carcinomes endométriaux ; ce sont des tumeurs plus agressives et qui ne sont généralement pas associées à une hyperplasie endométriale ou à un excès d'œstrogènes. Ce sont typiquement des carcinomes de haut grade et ils incluent une différenciation non endométrioïde, le plus souvent sèreuse, moins fréquemment de type cellules claires.(128,129)

Cependant, des études ultérieures ont établi que, en plus des caractéristiques morphologiques et cliniques, les cancers endométriaux de type I et II diffèrent également par leurs altérations génétiques, car ils sont associés à des mutations provenant de groupes de gènes indépendants.

Les carcinomes endométrioïdes impliquent des mutations dans PTEN, K-ras et β -caténine, ainsi que des défauts dans la réparation des mésappariements de l'ADN.

IRM et cancer de l'endomètre

D'autre part, les cancers endométriaux non endométrioïdes présentent fréquemment une aneuploïdie et des mutations de p53, ainsi qu'une inactivation de p16 et une surexpression de HER-2/neu.(130,131)

Actuellement, avec les progrès des signatures moléculaires, cette classification est devenue obsolète. D'un point de vue histologique, les cancers endométriaux se divisent en deux types : endométrioïdes et non endométrioïdes.

| Cancer de l'endomètre de type I | Cancer de l'endomètre de type II |
|------------------------------------------|-------------------------------------------------------------|
| Hormono-dépendant : hyper-œstrogénie | Non hormono-dépendant |
| Femme entre 50 et 60 ans | Femme de plus de 65 ans (post ménopause) |
| Précursor : hyperplasie avec atypies | Précursor : carcinome intra-épithélial |
| 80 % des cas | 20 % des cas |
| Adénocarcinome endométrioïde et mucineux | Adénocarcinome séreux, à cellules claires et carcinosarcome |
| Survie globale à 5 ans: 80% | Survie globale à 5 ans: 40 % |
| Mutation PTEN/Béta Caténine | Mutation P53 |

Figure 75 : Classification des cancers de l'endomètre(132)

3. Types histologiques des cancers de l'endomètre :

➤ **Carcinome endométrioïde :**

L'adénocarcinome endométrioïde constitue la forme la plus courante des carcinomes endométriaux, représentant 80 % des cas. Il se développe à partir d'une hyperplasie glandulaire atypique, qui est liée à des lésions précancéreuses survenant en raison d'une hyperœstrogénie prolongée.(132)

L'hyperplasie glandulaire endométriale est un ensemble de lésions présentant des aspects variés. Selon l'OMS 2014, la présence d'atypies nucléaires dans l'hyperplasie lui confère un caractère néoplasique et précancéreux, indépendamment de son architecture, qui peut être simple ou complexe.

IRM et cancer de l'endomètre

Ainsi, l'hyperplasie atypique, qu'elle soit simple ou complexe, est une lésion monoclonale, pouvant évoluer vers un adénocarcinome endométrioïde bien différencié dans 23 % des cas, en moyenne après cinq ans.(132,133)

L'évolution d'une hyperplasie atypique vers un cancer est assez progressive, s'étalant sur environ 5 ans.(134)

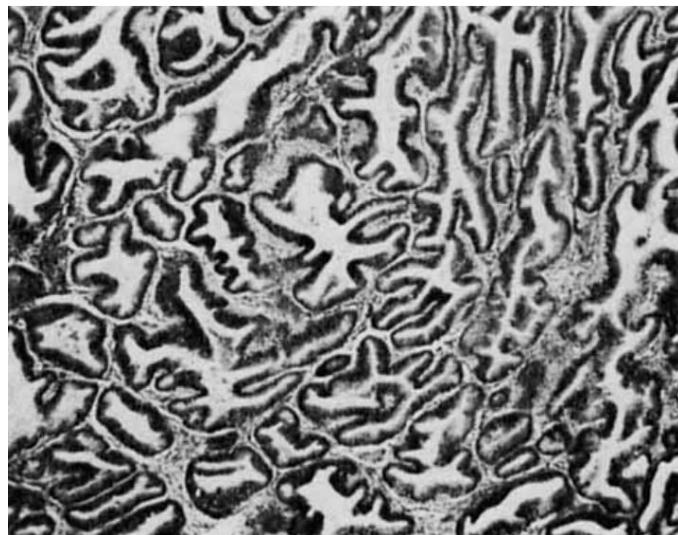


Figure 76 : Hyperplasie complexe. Un curetage deux ans plus tard a révélé un endomètre prolifératif.(133)

L'architecture de l'adénocarcinome endométrioïde est généralement tubulo-glandulaire, cribriforme, ou parfois en nappes confluentes. Les cellules tumorales sont cylindriques, stratifiées, et montrent des atypies cytonucléaires variées.(135)

Le grade histopronostique est uniquement appliqué à l'adénocarcinome de type endométrioïde. Le grade défini par la FIGO (Fédération internationale de gynécologie obstétrique) est recommandé. Il est basé sur l'architecture et les atypies cytonucléaires.(136)

➤ **Carcinome non endométrioïde :**

Ces carcinomes endométriaux sont non hormonodépendants, moins fréquents (20 % des cas) et présentent un pronostic moins favorable.(137)

Histologiquement, ils se présentent sous forme d'adénocarcinome séreux, de carcinome à cellules claires (CC) ou de carcinosarcome.

IRM et cancer de l'endomètre

Contrairement aux carcinomes endométrioïdes, où l'hyperplasie atypique des glandes est la première étape vers la néoplasie, les cancers séreux et à cellules claires résultent d'une transformation maligne du revêtement épithéial de surface. Ils se développent le plus souvent sur des lésions de carcinome intra-épithéial dans un contexte de muqueuse atrophique.

- L'adénocarcinome séreux :

Histologiquement, un adénocarcinome séreux se caractérise par une prolifération tumorale à architecture papillaire ou solide, avec des calcosphérites. Les atypies cytonucléaires sont prononcées, accompagnées de nombreuses mitoses.(132)

Le carcinome séreux se distingue de l'adénocarcinome endométrioïde par son pléomorphisme nucléaire prononcé, ses nucléoles proéminents et son cytoplasme mince. Il présente typiquement une architecture papillaire, mais peut également être solide et/ou microcystique.

Les carcinomes séreux surviennent généralement dans un polype ou un endomètre atrophique

- L'adénocarcinome à cellules claires :

L'adénocarcinome à cellules claires présente un polymorphisme architectural et cellulaire, pouvant être papillaire, glandulaire ou solide. Les cellules tumorales peuvent être claires ou oxyphiles. Le diagnostic repose principalement sur les atypies nucléaires, incluant des cellules en « clou de tapissier ». (132)

Ces tumeurs présentent des cellules de croissance tubulocystique, papillaire ou solide, avec des cellules polygonales ou clairsemées montrant un pléomorphisme nucléaire marqué, des nucléoles bien visibles et un cytoplasme clair, bien que parfois éosinophile.

Les globules extracellulaires éosinophiles ou corps hyalins sont également caractéristiques, retrouvés dans environ deux tiers des cas. Similaires aux carcinomes séreux, ces tumeurs apparaissent dans des polypes ou un endomètre atrophique. Un carcinome à cellules claires peut être confondu avec un carcinome endométrioïde présentant une différenciation squameuse ou sécrétatoire. (138)

- Le carcinosarcome :

Les carcinosarcomes associent une composante épithéliale maligne à une composante mésenchymateuse sarcomateuse, qui peut être homologue (comme le léiomyosarcome, le sarcome du stroma endométrial ou le fibrosarcome) ou hétérologue (comme le chondrosarcome, l'ostéosarcome, le rhabdomyosarcome ou le liposarcome).

L'origine des carcinosarcomes fait actuellement l'objet de débats, avec deux hypothèses principales. La première suggère qu'une cellule souche totipotente se différencierait en cellules épithéliales et conjonctive, hypothèse la plus probable. Et d'autre part la coexistence de deux contingents cellulaires différents et indépendants(139)

Ils ont longtemps été considérés comme des sarcomes utérins alors que leur pronostic dépend surtout de leur composante carcinomateuse. Ils sont à présent classés parmi les tumeurs du revêtement endométrial.(140)

Il existe peu d'études concernant les CS utérins en particulier en raison de la rareté de cette tumeur.

➤ **Carcinome mixte :**

Il s'agit de l'association d'un carcinome endométrioïde avec un autre type histologique de mauvais pronostic, le carcinome séreux étant le plus fréquent.

Afin de diagnostiquer un carcinome mixte, la composante minoritaire doit être supérieure ou égale à 5 % (OMS 2014) ; à l'exception du contingent à CC qui doit être d'au moins de 50 %. Le pronostic de la composante minoritaire est celui du carcinome endométrial s'il est supérieur à 25 %. (132)

➤ **Carcinomes indifférenciés et carcinomes dédifférenciés :**

Le carcinome dédifférencié comprend une composante indifférenciée représentant au moins 40 % de la tumeur, ainsi qu'une partie de carcinome endométrioïde de grade I ou II. Il se distingue du carcinome indifférencié, qui ne présente aucune différenciation, est caractérisé par un important infiltrat lymphocytaire et a un pronostic défavorable.(132)

Les **formes rares** du cancer de l'endomètre regroupent le carcinome épidermoïde, le carcinome mucineux et le carcinome neuroendocrine à petites cellules.(132)

4. Grade histologique :

La gradation des cancers de l'endomètre est importante pour le pronostic. Le système de gradation de la FIGO est le système le plus utilisé pour la gradation histologique des adénocarcinomes de l'endomètre. Il est basé sur des critères architecturaux et cytonucléaires.(141,142)

Ainsi, les tumeurs sont regroupées en trois grades :(143)

- **Grade 1** : 5% ou moins de la tumeur présente un aspect de prolifération solide non squameuse ou non morulaire indifferencé.

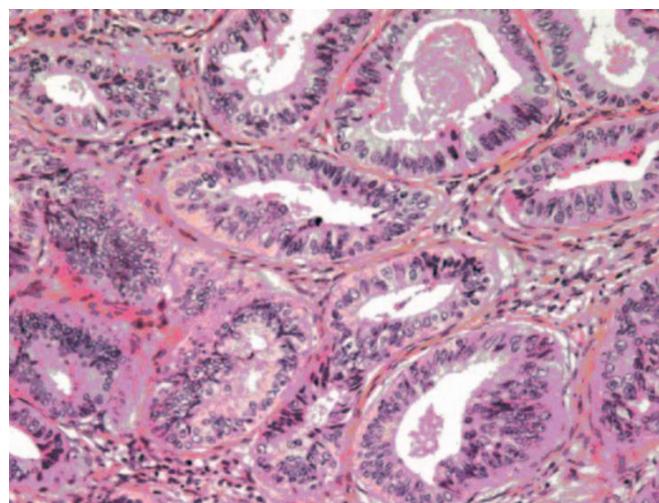


Figure 77 : Adénocarcinome endométrioïde de Grade 1

- **Grade 2** : 6 à 50% de la tumeur présente un aspect de prolifération solide non squameuse ou non morulaire.

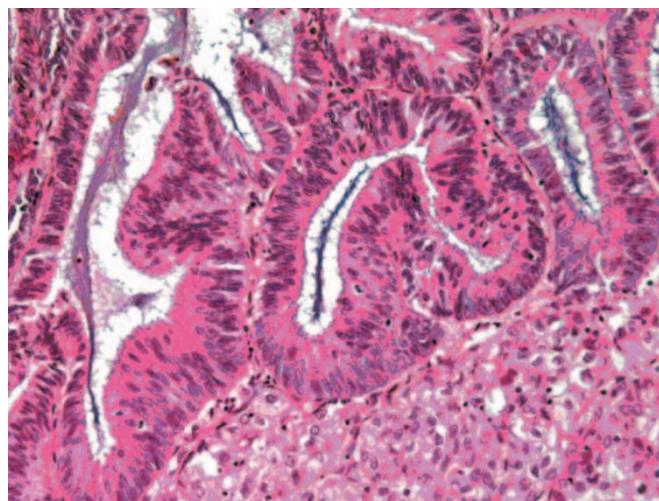


Figure 78 : Adénocarcinome endométrioïde de Grade 2

- **Grade 3** : plus de 50% de la tumeur présente un aspect de prolifération solide non squameuse ou non morulaire

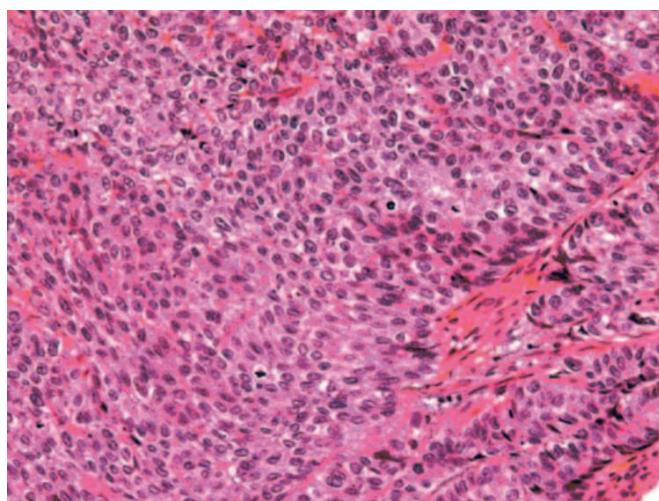


Figure 79 : Adénocarcinome endométrioïde de Grade 3

Un nouveau système de gradation architecturale binaire a été proposé et validé, permettant de classer les tumeurs en haut et bas grade. Une tumeur est considérée comme de haut grade si elle remplit au moins deux des critères suivants : plus de 50 % de prolifération solide, une prolifération infiltrative diffuse ou la nécrose des cellules tumorales.(142,144)

Ce système de gradation binaire a une reproductibilité plus grande pour le pronostic comparé au système de gradation de la FIGO(142)

5. Extension tumorale :

a. Myométriale :

Plusieurs méthodes ont été utilisées avec succès pour mesurer l'invasion myométriale, y compris la division de l'épaisseur myométriale en tiers, mesure de la profondeur de l'invasion tumorale (en mm) et la mesure de distance entre la tumeur et la séreuse utérine (en mm). Néanmoins, la meilleure méthode pour évaluer la profondeur de l'invasion myométriale n'a pas encore été établie.(145)

Il a été constaté que le risque d'extension extra-utérine pour les tumeurs intra-endométriales est de seulement 8 % ; les tumeurs envahissant le tiers interne présentent un risque de 12 %, et celles envahissant toute l'épaisseur myométriale ont un risque de 46 %. (146)

b. Annexielle et séreuse utérine :

L'invasion de la séreuse utérine représente la phase avancée de l'invasion myométriale profonde de la maladie. Elle se distingue clairement de l'extension annexielle.(145)

Parmi les patientes présentant une atteinte isolée de la séreuse, 58 % ont connu des récidives. Dans la majorité des cas, ces récidives étaient à distance.(147)

Dans les cas d'invasion myométriale et cervicale, il y a une forte probabilité de métastases ganglionnaires et d'envahissement annexiel. Le taux de récidive est de 38 % en cas d'envahissement annexiel, contre seulement 11 % en l'absence de cet envahissement.(148)

c. Isthmique et cervicale :

L'envahissement cervical dans le cancer de l'endomètre se manifeste dans 6 % à 20 % des cas. Il provient généralement d'une extension directe de la surface ou du stroma, bien qu'il puisse également résulter d'une implantation ou d'une propagation lymphatique.(149,150)

Un cancer de l'endomètre qui envahit l'isthme et le col est souvent associé à une invasion myométriale, à un taux élevé de métastases ganglionnaires (23–35 %) et à un pronostic défavorable.

d. Péritonéale :

La cytologie péritonéale positive est souvent liée à d'autres facteurs pronostiques, tels qu'un grade tumoral élevé, une profondeur d'invasion myométriale importante et une extension extra-utérine.(145)

L'influence de la cytologie péritonéale sur la survie et le taux de récidives est conditionnée par la présence d'envahissement annexiel et de métastases ganglionnaires. (151)

La fréquence des cytologies péritonéales positives serait de l'ordre de 17 à 19 % aux stades I et II, et de 68 à 85 % aux stades III et IV.

e. Ganglionnaire :

L'envahissement des ganglions lymphatiques est l'un des facteurs pronostiques majeurs du cancer de l'endomètre. Un cancer de l'endomètre avec métastases ganglionnaires (stade IIIC) est associé à un pronostic moins favorable.(148,152,153)

Dans les carcinomes de stade I, la fréquence des métastases ganglionnaires est liée à la profondeur de l'invasion myométriale. L'invasion du tiers interne myométrial est associée à un taux de métastases ganglionnaires de 5 % ; l'invasion du tiers moyen, à 23 % ; et l'invasion du tiers externe, à 33 %. Lorsque le grade et l'invasion myométriale sont considérés ensemble, les tumeurs de grade 1 envahissant le tiers interne ne présentent pas de métastases pelviennes, tandis qu'avec une invasion du tiers externe, des métastases pelviennes se produisent dans 25 % des cas.(154)

Dans une étude WATARI a observé que les ganglions para-aortiques positifs sont associés à un pronostic moins favorable que les ganglions pelviens positifs seuls. Ils ont noté une survie à 5 ans de 48,1 % pour les ganglions para-aortiques positifs, contre 86,4 % lorsque ces ganglions étaient négatifs. De plus, ils ont démontré que la survie à 5 ans variait en fonction du nombre de ganglions para-aortiques atteints.(155)

L'envahissement des ganglions lombo-aortiques est étroitement lié au grade 3, à une invasion myométriale profonde, à la présence de métastases ganglionnaires pelviennes et à une cytologie péritonéale positive.

VIII. Stadification des cancers de l'endomètre :

La stadification basée sur le système FIGO révisé pour le cancer endométrial reste chirurgicale, car la condition est principalement traitée par la chirurgie.(156)

Pourtant, les résultats d'imagerie par résonance magnétique (IRM) du carcinome utérin devraient être discutés dans un cadre multidisciplinaire en conjonction avec les résultats cliniques et histologiques, une approche qui permet une stadification précise et une stratification des risques, avant d'instaurer un traitement individualisé.(157)

Depuis la publication du dernier système de classification de la FIGO pour le cancer de l'endomètre en 2018, une quantité considérable de nouvelles informations a émergé, définissant mieux la pathologie et les résultats moléculaires en lien avec les types de carcinome endométrial. De plus, de nouveaux traitements, les résultats d'essais cliniques et des données pronostiques corrélant avec les constatations pathologiques et chirurgicales ont été rapportés. Par conséquent, le Comité d'oncologie gynécologique FIGO a déterminé que des modifications et des mises à jour du système de classification étaient justifiées pour refléter ces nouvelles découvertes et données.(158)

Tableau 8 : Stadification des cancers de l'endomètre selon la FIGO 2018

| | |
|-----------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Stade I | Tumeur limitée au corps utérin |
| IA | Tumeur limitée à l'endomètre ou envahissant moins de la moitié du myomètre |
| IB | Tumeur envahissant la moitié ou plus du myomètre |
| Stade II¹ | Tumeur envahissant le stroma cervical sans dépasser les limites de l'utérus |
| Stade III | Extensions locales et/ou régionales selon les caractéristiques suivantes : |
| IIIA | Envahissement tumoral de la séreuse du corps utérin ou des annexes (extension directe ou métastatique) ² |
| IIIB | Envahissement vaginal ou des paramètres (extension directe ou métastatique) ² |
| IIIC | Atteinte des ganglions lymphatiques pelviens ou para-aortiques ² |
| | IIIC1 Atteinte des ganglions lymphatiques pelviens |
| | IIIC2 Atteintes des ganglions lymphatiques para-aortiques avec ou sans atteinte des ganglions pelviens |
| Stade IV³ | Extension à la muqueuse vésicale et/ou intestinale et/ou métastases à distance |
| IVA | Extension à la muqueuse vésicale et/ou intestinale |
| IVB | Métastases à distance incluant les métastases intra-abdominales et/ou ganglions inguinaux excluant les métastases vaginales, annexielles ou séreuses pelviennes |

1- L'envahissement glandulaire endocervical doit être considéré comme un stade I

2- Les résultats de la cytologie péritonéale doivent être rapportés séparément et ne modifient pas la classification.

3- Un œdème bulleux en cystoscopie est insuffisant pour être considérer comme un stade IV ([NCCN, 2019](#)).

Tableau 9 : Stadification des cancers de l'endomètre selon la FIGO 2023

| | |
|------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Stade I | Tumeur limitée au corps utérin |
| IA | Maladie limitée à l'endomètre OU type histologique non agressif, c'est-à-dire endométrioïde de bas grade, avec envahissement de moins de la moitié du myomètre sans envahissement de l'espace lymphovasculaire (LVS) ou atteinte focale OU maladie de bon pronostic |
| IA1 | Type histologique non agressif limité à un polype de l'endomètre OU confiné à l'endomètre |
| IA2 | Types histologiques non agressifs envahissant moins de la moitié du myomètre sans LVS ou LVS focale (<5) |
| IA3 | Carcinomes endométrioïdes de bas-grade limité à l'utérus et à l'ovaire |
| IB | Types histologiques non agressifs avec envahissement de la moitié du myomètre ou plus, sans LVS ou LVS focale (<5) |
| IC | Types histologiques agressifs limité à un polype de l'endomètre OU confiné à l'endomètre |
| Stade II | Tumeur envahissant le stroma cervical avec envahissement extra-utérin OU avec LVS substantielle OU types histologiques agressifs avec atteinte du myomètre |
| IIA | Type histologique non agressif avec envahissement du stroma cervical |
| IIB | Type histologique non agressif avec LVS substantielle (≥ 5) |
| IIC | Types histologiques agressifs avec n'importe quelle implication du myomètre |
| Stade III | Extensions locales et/ou régionales de n'importe quel sous-type histologique |
| IIIA | Envahissement tumoral de la séreuse du corps utérin et/ou de l'annexe (extension directe ou métastatique) |
| IIIA1 | Envahissement de l'ovaire et de la trompe utérine (sauf si les critères IA3 sont remplis) |
| IIIA2 | Implication de la sous-séreuse utérine et/ou de l'annexe (extension directe ou métastatique) |
| IIIB | Métastase ou envahissement direct du vagin et/ou du paramètre ou du péritoine pelvien |
| IIIB1 | Métastase ou envahissement direct du vagin et/ou du paramètre |
| IIIB2 | Métastase dans le péritoine pelvien |
| IIIC | Métastase dans les ganglions lymphatiques pelviens ou para-aortiques |
| IIIC1 | Atteinte des ganglions lymphatiques pelviens <ul style="list-style-type: none"> i. micrométastase (0,2-2mm et ou >200 cellules) ii. macrométastase (≥ 2mm) |
| IIIC2 | Atteintes des ganglions lymphatiques para-aortiques jusqu'aux vaisseaux rénaux, avec ou sans atteinte des ganglions pelviens <ul style="list-style-type: none"> i. micrométastase (0,2-2mm et ou >200 cellules) ii. macrométastase (≥ 2mm) |
| Stade IV | Envahissement à la muqueuse vésicale et/ou intestinale et/ou métastases à distance |
| IVA | Envahissement à la muqueuse vésicale et/ou intestinale |
| IVB | Métastase dans le péritoine abdominal au-delà du pelvis |
| IVC | Métastases à distance incluant les métastases à n'importe quel ganglion lymphatique intra- ou extra-abdominal au-dessus des vaisseaux rénaux, poumons, foie, cerveau ou os |

Tableau 10 : Classification moléculaire du carcinome endométrial selon la FIGO(115)

| Stage designation | Molecular findings in patients with early endometrial cancer (Stages I and II after surgical staging) |
|------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Stage IAm _{POLEmut} | POLEmut endometrial carcinoma, confined to the uterine corpus or with cervical extension, regardless of the degree of LVSI or histological type |
| Stage IICm _{p53abn} | p53abn endometrial carcinoma confined to the uterine corpus with any myometrial invasion, with or without cervical invasion, and regardless of the degree of LVSI or histological type |

Lorsqu'elles sont réalisées, les classifications moléculaires POLEmut et p53abn peuvent modifier le stade du cancer endométrial aux stades I et II, en l'augmentant ou en le réduisant. Aucune modification n'est apportée par la classification moléculaire aux stades III et IV. (115)

Le comité a estimé que la stratification du risque, y compris la classification moléculaire récemment développée par l'ESGO, l'ESTRO et l'ESP, aide à mieux définir le pronostic et les approches thérapeutiques pour ces maladies. Par conséquent, il a été décidé que la mention de la classification moléculaire, lorsqu'elle est effectuée, devrait être incluse pour déterminer le stade de la maladie du patient.(159,160)

➤ Concernant la **stadiification TNM** :

- T1 correspond à une tumeur confinée au corps utérin,
- T2 lorsque la tumeur envahit le stroma cervical,
- T3 lorsque la tumeur s'étend au vagin et aux paramètres,
- T4 lorsqu'elle atteint la vessie ou le rectum
- N0 pas d'invasion ganglionnaire
- N1 invasion des ganglions pelviens,
- N2 invasion des ganglions para-aortiques
- M0 : Pas de métastases à distance
- M1 présence de métastases à distance

Les performances diagnostiques des méthodes d'imagerie préopératoire pour détecter l'invasion myométriale profonde, l'invasion du stroma cervical et les maladies extra-utérines,

IRM et cancer de l'endomètre

y compris les métastases ganglionnaires, sont cruciales pour orienter une approche chirurgicale appropriée, évitant ainsi des interventions invasives inutiles chez les patients à faible risque.(161)

Pour la stadification préopératoire, l'échographie endovaginale (EEV) et/ou l'imagerie par résonance magnétique (IRM) sont utiles pour évaluer l'étendue locale de la tumeur, tandis que la tomographie par émission de positrons (TEP-CT) et/ou la tomodensitométrie (CT) sont utilisées pour détecter les métastases à distance.(162)

IX. Prise en charge thérapeutique

L'objectif du traitement du cancer de l'endomètre est d'obtenir une guérison complète. Lorsque cela n'est pas possible, il vise à prolonger la survie de la patiente et à minimiser les symptômes liés à la maladie.

1. La chirurgie :

La chirurgie constitue la pierre angulaire du traitement du cancer de l'endomètre et doit toujours être effectuée en première intention si la patiente est opérable.(26)

La chirurgie permet d'effectuer une stadification chirurgicale du cancer de l'endomètre, ce qui aide à déterminer les facteurs pronostiques et à élaborer la stratégie postopératoire.

Pour la majorité des patientes atteintes de cancer de l'endomètre à faible risque, la gestion chirurgicale est le seul traitement nécessaire.(163)

La voie d'abord (laparotomie – cœlioscopie – hystérectomie vaginale) dépendra de la taille de l'utérus et de l'état général de la patiente.(164)

➤ Geste opératoire :

Le traitement de référence est une hystérectomie totale sans conservation annexielle. Bien que l'hystérectomie totale simple soit adéquate pour la plupart des femmes, une hystérectomie radicale peut être nécessaire en cas d'invasion cervicale ou d'incertitude sur l'origine de la tumeur, qu'elle soit endocervicale ou endométriale.(165)

La présence d'une atteinte stromale cervicale (stade 2b) justifie la réalisation d'une colpo'hystérectomie élargie proximale. Pour les stades III, une chirurgie de débulking doit être

IRM et cancer de l'endomètre

effectuée. En cas de tumeurs papillaires séreuses, une stadification péritonéale et ganglionnaire pelvienne et lomboaortique est nécessaire.(26)

➤ **Les voies d'abord :**

- La voie vaginale coelio-assistée :

L'hystérectomie vaginale coelio-assistée a été rapportée pour la première fois en 1989 et est considérée comme une technique réalisable et sûre. Elle permet principalement de réduire la douleur, la durée d'hospitalisation et les infections du site opératoire. De plus, l'hystérectomie vaginale coelio-assistée pour le traitement du cancer de l'endomètre est associée à une morbidité péri opératoire inférieure à celle de l'approche abdominale conventionnelle, ainsi qu'à une incidence plus faible de lésions intestinales et d'infections de plaie par rapport à la laparotomie.(166,167)

L'hystérectomie vaginale sans coelioscopie est utilisée comme procédure chirurgicale alternative dans le cas d'un adénocarcinome endométrial en stade clinique I, particulièrement chez les patientes obèses et à haut risque chirurgical.(168,169)

- La laparotomie :

L'approche abdominale consiste en une hystérectomie réalisée par une incision transversale ou médiane dans le bas de l'abdomen.

Cette technique est considérée comme la forme d'hystérectomie la plus invasive en raison de la morbidité postopératoire liée à une grande incision abdominale et à un temps de récupération prolongé.(166)

Une étude a montré que nombre de complications de cicatrisation des plaies (infections, déhiscences et hernies) était significativement plus élevé dans le groupe laparotomie.(167)

- La coelioscopie :

L'approche laparoscopique consiste en une hystérectomie mini-invasive utilisant de petites incisions dans la paroi abdominale. Un laparoscope est généralement inséré dans l'ombilic pour permettre la visualisation, tandis que l'utérus est retiré à l'aide d'instruments chirurgicaux insérés par deux ou trois petites incisions supplémentaires. Plus récemment, une hysté-

IRM et cancer de l'endomètre

rectomie laparoscopique à un port a été décrite, où l'intervention est réalisée par une seule incision ombilicale, en utilisant des ports d'accès spécialisés et des instruments manuels souvent adaptés.(170)

En comparaison avec la laparotomie, le groupe laparoscopique présente un taux significativement plus bas de complications intra opératoires, moins de pertes sanguines, un taux de transfusion réduit et une diminution de l'hémoglobine, ainsi qu'un retour plus rapide de l'activité intestinale.(167)

Cependant, le principal inconvénient est le risque accru d'endommager la vessie ou l'uretère. De plus, les temps opératoires sont généralement plus longs avec l'approche laparoscopique.(171)

➤ **Le curage ganglionnaire :**

Le curage des ganglions lymphatiques pelviens et le prélèvement ou la dissection des ganglions para-aortiques restent des pratiques variables d'une institution à l'autre et entre différents praticiens. Le rôle et l'étendue de la lymphadénectomie régionale diffèrent selon les chirurgiens et peuvent également évoluer au cours de la carrière d'un même chirurgien.(172)

Des études rétrospectives menées à l'Université de l'Alabama à Birmingham en 1995 et plus récemment à Duke en 2005 ont montré une amélioration de la survie chez les patientes atteintes de cancer de l'endomètre ayant subi une lymphadénectomie plus extensive plutôt qu'un simple prélèvement de ganglions lymphatiques.

Une lymphadénectomie pelvienne et para-aortique complète est associée à des comorbidités majeures, notamment le lymphœdème, la formation de lymphocystes et des lésions du nerf géno-fémoral.(173)

Les chirurgiens peuvent être rassurés par le fait que la biopsie des ganglions lymphatiques sentinelles peut stadifier avec précision le cancer de l'endomètre. De nombreuses études ont montré la fiabilité de la procédure du ganglion sentinelle qui permet une meilleure détection des micro métastases ganglionnaires.(174)

➤ **Indications du traitement chirurgical** :(175-177)

Le traitement chirurgical doit être adapté à l'âge et aux comorbidités de la patiente.

Le bilan d'opérabilité inclue un examen général, la consultation préanesthésique et un bilan biologique préopératoire comprenant : NFS plaquettes, bilan de coagulation, bilan hépatique, bilan rénal. Ainsi un bilan nutritionnel serait demandé en cas d'obésité et/ou dénutrition.

Selon les dernières recommandations des sociétés savantes (ESTRO/ESGO/ESP/Saint-Paul-de-Vence 2023) :

• *Pour les stades précoce : I et II*

- Une voie minimal invasive est utilisée
- Mini laparotomie si risque d'effraction lors de l'extraction vaginale
- Hystérectomie totale + Annexectomie bilatérale + Ganglion sentinelle pour tous les groupes de risque
- Hystérectomie élargie aux paramètres n'est pas indiquée dans les stades II
- Omentectomie pour le type séreux, le carcinosarcome, et le carcinome indifférencié
- Le ganglion sentinelle au vert d'indocyanine est recommandé pour toutes les patientes quel que soit le type moléculaire même si elle est de haut risque. Il peut être omis pour les patientes de bas risque sans envahissement myométriale. L'examen extemporané est non recommandé.
- La préservation ovarienne ou de fertilité peut être envisager en cas de Grade I stade IA chez une patiente jeune avec désir de grossesse.

• *Pour les stades avancés : III et IV*

- Chirurgie de cytoréduction si complète
- Une adénectomie ganglionnaire sans curage complet doit être proposée pour les stades III/IV
- Pas de curage ganglionnaire systématique, exérèse des masses ganglionnaires

IRM et cancer de l'endomètre

- En cas de stade IIIC1 : lymphadénectomie aortique est optionnelle
- Si la patiente est non opérable :
 - Chimiothérapie néoadjuvante
 - Réévaluation possible à 3 ou 6 cures pour chirurgie de cytoréduction

Figure 80 : CAT devant un cancer de l'endomètre stade I/II(178)

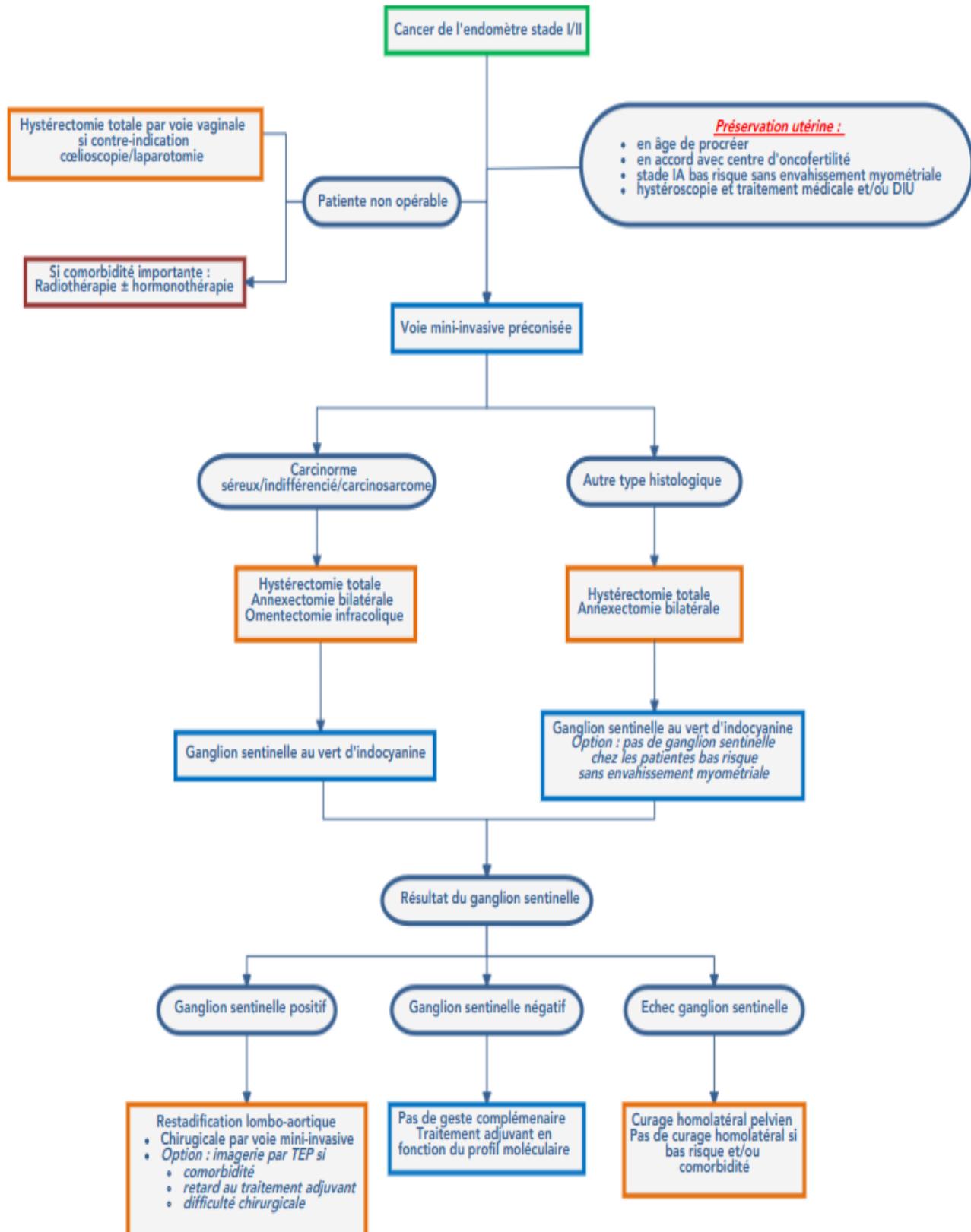
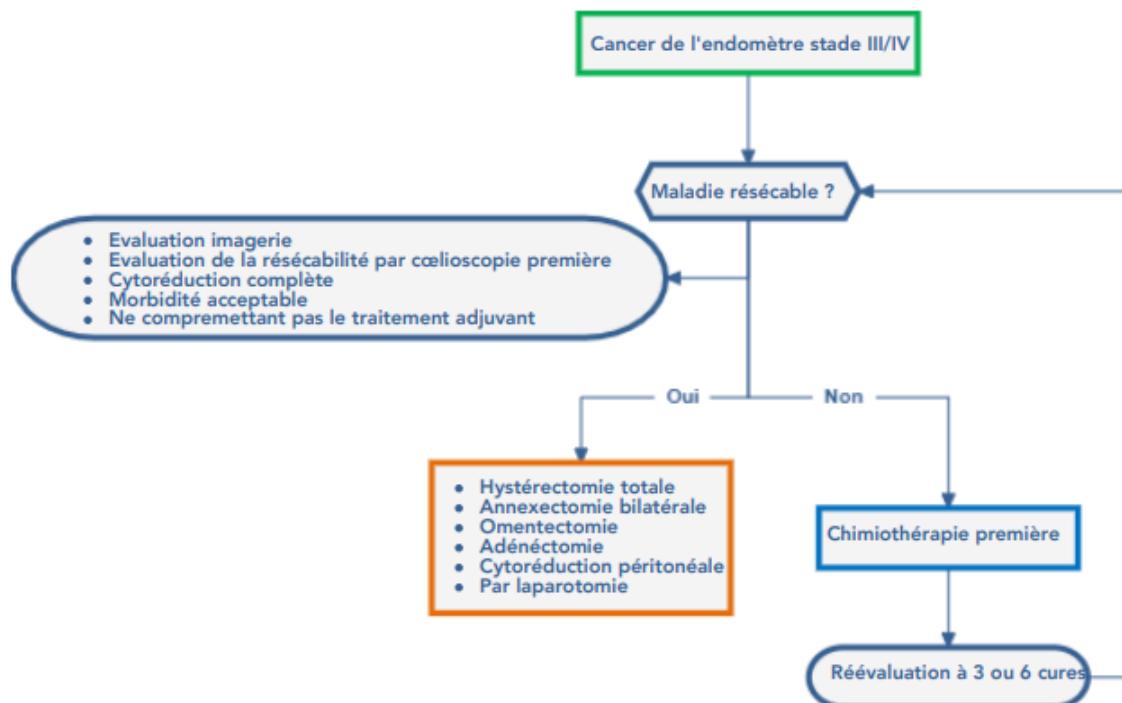


Figure 81 : CAT devant un cancer de l'endomètre stade III/IV(178)



2. La radiothérapie :

Les indications pour la radiothérapie adjuvante sont déterminées par les résultats histologiques ainsi que par l'étendue de la stadification ganglionnaire. Récemment, la procédure du ganglion sentinelle a été intégrée pour réduire la morbidité chirurgicale.

L'évaluation des bénéfices des traitements adjuvants doit prendre en compte non seulement leur impact sur la survie (survie sans récidive ou survie globale), mais aussi leur toxicité. Les recommandations européennes ont essayé d'incorporer cette double évaluation.(179,180)

2.1. Radiothérapie externe :

La radiothérapie externe utilise des photons X de très haute énergie provenant d'accélérateurs linéaires, permettant d'irradier de larges volumes de manière relativement homogène.

IRM et cancer de l'endomètre

Dans le cas des cancers de l'endomètre, elle cible une population spécifique présentant des indicateurs de risque indiquant un risque de rechute pelvienne supérieur à 10 %. L'objectif de la radiothérapie pelvienne est de réduire les récidives dans la zone traitée, bien que son effet sur la survie n'ait pas encore été prouvé.(181)

La balistique de l'irradiation est déterminée en fonction des données anatomo-cliniques et d'imagerie, afin de définir avec précision le volume cible. La simulation peut se faire de manière classique sur un simulateur, avec l'aide de repères vaginaux et de diverses opacifications (vessie, rectum, intestin grêle). Une simulation virtuelle est également possible à partir de coupes TDM.(182)

La radiothérapie externe (45 grays en 6 semaines) pelvienne + lombo-aortique voire abdominale est pratiquée en cas d'atteinte ganglionnaire.(183) En l'absence d'atteinte ganglionnaire avérée, l'irradiation prophylactique de la région lombo-aortique n'est pas recommandée en raison d'un risque accru de complications intestinales.(184)

2.2. Curiethérapie :

La curiethérapie est le plus souvent endocavitaire, soit utérovaginale, ou vaginale, et rarement interstitielle dans quelques cas de localisation vaginale du cancer.(180)

La curiethérapie vaginale pour le traitement adjuvant des patients atteints d'un cancer de l'endomètre à un stade précoce est associée à un faible taux de récidive (0-3,1 %) et à des taux de toxicité très bas.

Son efficacité par rapport à la radiothérapie externe pour les patients à risque intermédiaire élevé est encore en cours d'évaluation.

La curiethérapie présente de faibles taux de toxicité gastro-intestinale et réduit les complications locorégionales de la radiothérapie pelvienne, qu'elles soient aiguës ou chroniques.

Ses principaux effets secondaires sont l'atrophie et la sténose vaginales, et il existe un débat sur l'utilisation préventive des dilatateurs vaginaux.(185,186)

La méthode privilégiée est désormais l'utilisation de haut débit de dose en ambulatoire.(187)

3. Chimiothérapie :

La chimiothérapie n'a jamais été mise en comparaison avec l'hormonothérapie. Elle doit être favorisée dans les cas où l'hormonothérapie est jugée peu efficace, selon l'avis d'experts : en présence d'une maladie symptomatique et/ou à évolution rapide, dans le cas de carcinomes non endométrioïdes, de haut grade ou n'exprimant pas les récepteurs hormonaux.(188)

La plupart des femmes atteintes de cancer de l'endomètre sont âgées (l'âge médian au moment du diagnostic est de 60 à 65 ans) et ont souvent bénéficié d'une radiothérapie pelvienne adjuvante. Par conséquent, elles disposent souvent d'une réserve hématologique limitée, et les schémas thérapeutiques intensifs doivent être abordés avec prudence.

Pour évaluer les bénéfices potentiels de la chimiothérapie adjuvante, il est nécessaire d'analyser le risque de récidive et de décès chez chaque patiente.

La plupart des cancers de l'endomètre récurrents ou métastatiques ne sont pas jugés sensibles au traitement hormonal et sont donc traités par chimiothérapie. (189)

L'adénocarcinome endométrial est une tumeur sensible à la chimiothérapie. Les taxanes, les agents platine et les anthracyclines sont généralement actifs chez les patientes n'ayant jamais reçu de chimiothérapie.

Et donc le schéma de chimiothérapie de première ligne privilégié est la *carboplatine associé au paclitaxel*.(190)

A ce jour, il n'existe pas d'arguments solides justifiant l'adaptation du protocole de chimiothérapie en fonction du type histologique, selon l'avis d'experts. En effet, une métanalyse du GOG portant sur 1203 patientes n'a pas révélé d'effet indépendant du type histologique sur la réponse aux combinaisons contenant de la doxorubicine, du cisplatine ou du paclitaxel.(191)

La meilleure façon de combiner chimiothérapie et radiothérapie n'est pas encore connue. Elles peuvent être associées de manière combinée ou séquentielle. Dans tous les cas, il est important de prendre en compte les toxicités cumulées.(192)

4. Hormonothérapie :

Le cancer de l'endomètre est un cancer hormonodépendant qui se développe fréquemment dans un contexte d'hyperoestrogénie.

L'hormonothérapie est particulièrement efficace dans les tumeurs présentant des récepteurs hormonaux positifs.

L'expression de ces récepteurs varie selon l'histologie et le grade : les tumeurs endométrioïdes expriment le plus fréquemment les récepteurs aux œstrogènes ou à la progestérone. On les retrouve dans 70 %, 55 % et 41 % des cas pour les tumeurs de grade 1, 2 et 3, respectivement.(193)

Son efficacité est d'environ 15 %, mais elle entraîne une morbidité élevée, notamment thromboembolique. Elle est basée sur l'utilisation de progestatifs, comme l'acétate de médroxyprogestérone. La dose quotidienne idéale est de 500 mg, qui est tout aussi efficace mais moins毒 que celle de 1 g.(194)

Les progestatifs à fortes doses (médroxyprogestérone à 1 g/ semaine) sont assez souvent mal supportés sur le plan hépatique et nécessitent une surveillance régulière.

Parmi les autres options, on trouve le tamoxifène à 20 mg/j, tandis que les agonistes de la LH/RH et les inhibiteurs d'aromatase sont moins validés. Le type de récepteurs (RE ou RP) ne constitue pas un critère déterminant pour le choix de l'hormonothérapie à proposer. Le choix doit plutôt être orienté par le profil de la patiente, notamment en tenant compte de ses comorbidités.(195,196)

L'hormonothérapie n'a que des indications palliatives dans les formes métastatiques entraînant une stabilisation mais seulement passagère surtout en cas de RH+. (143)

➤ Indications du traitement adjuvant :(197-202)

Les principales recommandations sont :

- Les tumeurs opérées aux stades III et IV sont classées à haut risque de rechute :
 - Pour les stades IIIC1/2, les micrométastases sont assimilées à des pN1 et traitées comme des macrométastases.

IRM et cancer de l'endomètre

- Une chimiothérapie adjuvante avec carboplatine et paclitaxel est conseillée : 4 à 6 cycles pour un schéma séquentiel, et 4 cycles en cas de radiochimiothérapie.
- Une radiothérapie adjuvante pelvienne, éventuellement associée à une radiothérapie lombo-aortique (45–48,6 Gy en 25–27 fractions), est également recommandée.
- Deux schémas d'association peuvent être envisagés :
 - PORTEC-3 : radiochimiothérapie concomitante (cisplatine 50mg/m² semaine 1 et 4) suivie d'une chimiothérapie adjuvante (4 cycles carboplatine AUC 5 + paclitaxel 175) recommandé en cas de maladie locorégionale extensive.
 - Séquentiel : chimiothérapie suivie de radio(chimio)thérapie, à privilégier en cas de risque d'extension à distance (stade IIIC2)
- La radiothérapie externe lombo-aortique est recommandée en cas d'atteinte ganglionnaire lombo-aortique, que ce soit à l'histologie ou à l'imagerie.
- Une radiothérapie externe lombo-aortique prophylactique jusqu'aux veines rénales peut être envisagée en cas d'atteinte ganglionnaire pelvienne massive et/ou proximale en l'absence d'évaluation ganglionnaire chirurgicale lombo-aortique.
- Une curiethérapie complémentaire est recommandée en cas d'atteinte des marges (R1) au niveau vaginal ou paramétrial.
- Après la radiothérapie externe, un boost par curiethérapie peut être envisagé en présence de facteurs de risque de rechute locale, tels qu'une atteinte du col utérin, de l'isthme, du vagin ou des paramètres.
- Pour l'hormonothérapie, il est essentiel de quantifier l'expression des récepteurs hormonaux, que ce soit sur la pièce opératoire, sur les biopsies ou sur les métastases. Le traitement disponible est : Progestatif (acétate de mégestrol 160 mg/j)
- En cas de métastase d'emblée :

- Le traitement médical doit être privilégié, tandis que la chirurgie peut être discutée au cas par cas lors d'une RCP spécialisée, si la maladie locorégionale est limitée et la maladie systémique est contrôlée.
- L'hormonothérapie est indiquée pour les patients présentant des tumeurs positives pour les récepteurs hormonaux de grade I ou II, sans progression rapide

X. Evolution et pronostic :

1. Evolution :

Le myomètre utérin constitue la première barrière à l'extension tumorale. L'envahissement se produit à la fois en surface, vers l'isthme et le col, et en profondeur, infiltrant progressivement le myomètre.

L'évolution spontanée est en général lente, et se fait vers l'hémorragies, l'anémie, la surinfection, les douleurs pelviennes et les signes d'envahissement de voisinage.

Les taux de survie à 5 ans dépendent du stade de la maladie :

- 80 % pour le stade I,
- 60 % pour le stade II,
- 30 % pour le stade III
- Et 10 % pour le stade IV.

Dans le cas des cancers de stade 1a avec un envahissement myométrial inférieur à 5 mm, la survie à 10 ans s'élève à 96 %. (203)

La majorité des récidives (70 %) se produit dans les deux années suivant le traitement initial, et elles se manifestent principalement sous forme de récidives vaginales ou pelviennes. (143)

2. Pronostic :

Basé sur plusieurs études clinico-pathologiques, plusieurs facteurs de mauvais pronostic ont été identifiés. Parmi ceux-ci figurent :

- **L'âge** avancé de la patiente au moment du diagnostic,
- **La taille** de la tumeur,

IRM et cancer de l'endomètre

- Le **degré d'invasion** myométriale,
- La présence de **métastases** ganglionnaires ou à distance,
- Le **type histologique** et le **grade** de la tumeur,
- L'**envahissement** du segment inférieur de l'utérus,
- L'**absence** de **récepteurs hormonaux**,
- Ainsi que le **stade tumoral**.(204)

Le stade chirurgical selon la classification FIGO est le facteur pronostique le plus déterminant pour le cancer de l'endomètre, avec une diminution significative de la survie spécifique à mesure que le stade avance. Les taux de survie à 5 ans pour les différents stades FIGO sont les suivants : entre 90 et 96 % au stade IA, 78 à 87 % au stade IB, 48 à 56 % au stade II (avec invasion du stroma), 48 à 60 % au stade III, et 20 % au stade IV pour les adénocarcinomes endométrioïdes.(150,205,206)

Le pronostic des récidives dépend de leur délai d'apparition, de leur localisation et du grade de la tumeur.

Les récidives vaginales tardives survenant dans un milieu non irradié présentent généralement un meilleur pronostic, tandis que celles associées à des tumeurs de haut grade surveillant rapidement ont un pronostic défavorable.(207)

Les récidives latéro-pelviennes sont difficiles à traiter, même sans irradiation antérieure. La chirurgie est à exclure si la paroi pelvienne est impliquée. Dans ce cas, la radiothérapie externe peut être envisagée.(208)

XI. Surveillance :

La surveillance pour le cancer de l'endomètre est principalement clinique, avec un examen général et gynécologique complet, tous les 6 mois durant les trois premières années, puis annuellement, afin de détecter une éventuelle récidive, principalement vaginale. Il n'y a pas d'indication pour la réalisation d'examens complémentaires systématiques.(209)

Les directives du National Comprehensive Cancer Network (NCCN), recommandent de réaliser un examen physique tous les 3 à 6 mois pendant 2 à 3 ans, puis tous les 6 mois ou

IRM et cancer de l'endomètre

annuellement. De plus, il est encouragé de fournir une éducation aux patients concernant les symptômes de récidive. La cytologie vaginale a été jugée inappropriée pour être intégrée dans la surveillance.

Les techniques d'imagerie sont recommandées selon les indications cliniques, et le dosage du CA-125 est optionnel.

On peut associer le dosage du CA 125 pour le type séropapillaire.

En cas d'association d'une colpohystérectomie élargie et d'un traitement adjuvant, il est important d'intégrer le risque de séquelles urinaires et urétérales à distance dans le suivi.

Les objectifs de la surveillance incluent principalement :

- La détection d'une récidive
- La recherche des effets secondaires tardifs du traitement,
- La prévention ou le dépistage d'un second cancer,
- Ainsi qu'un soutien social pour la réinsertion professionnelle

La surveillance est adaptée au stade ainsi qu'au degré de risque chez chaque patiente.

Elle doit être réalisée :

- Tous les 4 à 6 mois, durant les 3 premières années, puis annuellement pour les stades I et II,
- Tous les 4 à 6 mois, durant les 5 premières années, puis annuellement pour les stades III et IV.

Toute patiente symptomatique doit être explorée.

• **L'IRM pelvienne** : constitue l'examen le plus efficace pour différencier les anomalies post-thérapeutiques d'une reprise tumorale au niveau pelvien.

Le site le plus fréquent de récidive du cancer de l'endomètre est le vagin (30 à 50 %), typiquement le cul-de-sac vaginal. D'autres récurrences se développent dans les ganglions lymphatiques pelviens ou para-aortiques(210). Cependant, en raison de l'utilisation croissante de la radiothérapie locale, les récidives atypiques deviennent de plus en plus fréquentes, notamment la carcinomatose péritonéale et les métastases viscérales.(207)

IRM et cancer de l'endomètre

A l'IRM, la disruption de l'hyposignal linéaire du cul-de-sac vaginal et la présence d'une masse de tissu mou apparaissant en hypersignal sur les images T2W suggèrent une récidive à ce niveau. Pourtant, ces observations peuvent également être retrouvées chez des patients présentant des lésions bénignes, telles que l'inflammation et l'œdème.

L'IRM dynamique après injection de contraste (DCE) et l'imagerie par diffusion (DWI) peuvent être utiles pour améliorer la spécificité et la précision dans l'évaluation de ces lésions.(211)

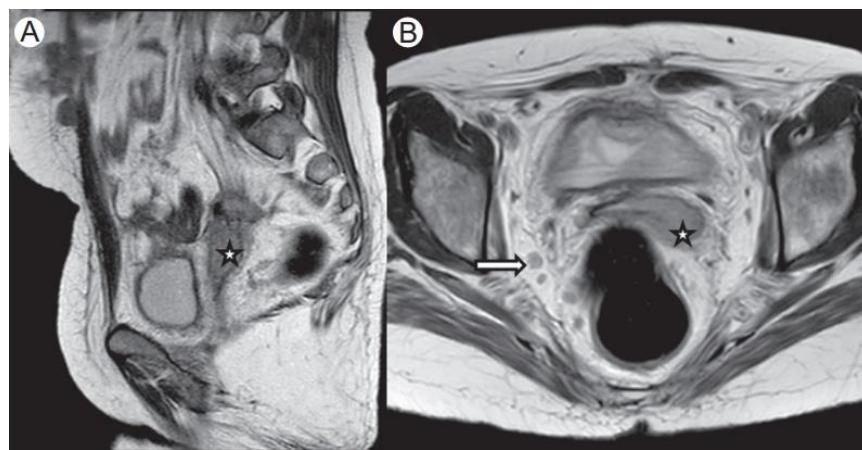


Figure 82 : Patiente en post-hystérectomie radicale pour un cancer de l'endomètre. Lors de son suivi, un nodule dur a été palpé dans la région du cul-de-sac vaginal. (A et B) Images en T2W sagittales et axiales montrent un nodule en hypersignal sur le côté gauche du cul-de-sac vaginal (étoile). Avec quelques ganglions lymphatiques internes iliaques droits (flèche). (212)

- **Le PET-scan :**

Dans une étude sur le PET-scan pour la récidive du cancer de l'endomètre, Park et al. ont rapporté une excellente sensibilité et spécificité pour la détection des récidives suspectées, avec une précision diagnostique de 100 % chez les patients asymptomatiques(213). Cependant, son utilisation pour le dépistage de routine n'a pas été bien étudiée, et le coût élevé de ce test limite son usage dans ce contexte.

Un PET-scan est effectué systématiquement pour écarter la présence d'une lésion extra pelvienne.(214)

DISCUSSION DE NOS RESULTATS

I. Etude épidémiologique :

1. Age :

Le cancer de l'endomètre est l'apanage des femmes en postménopause, pourtant il est de plus en plus diagnostiqué chez les jeunes femmes obèses. Bien que l'âge moyen de diagnostic soit de 63 ans, les données du programme de surveillance, d'épidémiologie et de résultats finaux de 1990 à aujourd'hui montrent une augmentation soutenue des cas chez les femmes de moins de 50 ans.(26)

Dans notre étude, l'âge moyen au moment du diagnostic était de 63 ans. La tranche d'âge entre 60 et 71 ans était la plus touchée (37.7% des cas), suivie de la tranche d'âge entre 49 et 60 ans (28.8 % des cas).

Ces résultats sont comparables à ceux retrouvés dans les séries nationales et étrangères.

Au Maroc, selon une thèse sur l'épidémiologie du cancer de l'endomètre en faculté de médecine Casablanca, la moyenne d'âge chez 54 patientes est de 53,5 ans, avec des âges extrêmes de 41 et 80 ans.

Tableau 11 : Moyenne d'âge rapportée par quelques études.

| Séries | Nombre | Age moyen | Extrêmes d'âge |
|----------------------|--------|-----------|----------------|
| CUTTILLO (215) | 39 | 62.5 | 33-79 |
| STEFANSSON(216) | 237 | 64 | 33-86 |
| ORESKOVIC (217) | 136 | 60 | 36-82 |
| BELKOUK (Casablanca) | 54 | 57 | 41-80 |
| Notre série | 46 | 63 | 27-93 |

2. Statut hormonal :

Le cancer de l'endomètre atteint sa fréquence maximale durant la période de postménopause chez la femme. Pour la plupart des auteurs, une ménopause tardive constitue un facteur de risque majeur puisque cela signifie une exposition prolongée aux œstrogènes.(26)

Dans notre série, 87% des patientes étaient en postménopause au moment du diagnostique, et seulement 13% étaient en activité génitale.

3. Age de ménarche :

L'âge précoce de la ménarche ne semble pas influencer le risque de développer un cancer de l'endomètre. (203)

Dans notre série, l'âge moyen de ménarche était de 11.62 ans avec des extrêmes de 9 et 17 ans.

4. Facteurs de risques :

a. Obésité et diabète :

L'obésité, en raison de son effet sur la conversion des androgènes en œstrogènes dans les adipocytes, constitue un facteur de risque pour le cancer de l'endomètre. Les patientes ayant un IMC (indice de masse corporelle) supérieur à 31,9 et présentant un diabète ont un risque multiplié par trois.(218)

En revanche, le diabète ne semble pas être, lorsqu'il est isolé, un facteur de risque.

Selon une étude de Frederic Amant, un indice de masse corporelle (IMC) supérieur à 25 kg/m² double le risque d'adénocarcinome de l'endomètre, tandis qu'un IMC supérieur à 30 kg/m² triple ce risque.(219)

Dans notre série, L'IMC n'était pas calculé chez les patientes. Pourtant l'obésité était décrite à l'examen clinique chez 19 patientes (41.3%). Et 18 de nos patientes étaient diabétiques.

b. Nulliparité :

La parité semble constituer un facteur protecteur contre le cancer de l'endomètre. Ce rôle protecteur de la grossesse semble être indépendant de l'âge. Cependant, un âge avancé lors de la dernière grossesse renforcerait ce rôle protecteur.(220)

La nulliparité est donc logiquement un facteur défavorable à la survie.(221)

Selon les résultats de recherche de Yazbeck , 89% des femmes atteintes du cancer de l'endomètre sont nullipares.(222)

Dans notre étude, 14 patientes soit 30.4% étaient nullipares.

c. Contraception et traitements hormonaux :

L'utilisation d'une contraception orale combinée réduit le risque de cancer de l'endomètre, tandis que l'utilisation d'une contraception orale séquentielle est associée à une augmentation du risque d'au moins deux fois.(223)

La prescription d'œstrogènes seuls dans un traitement hormonal substitutif favorise le développement du cancer de l'endomètre. Cependant, l'ajout de progestatifs contrebalance cet effet prolifératif sur l'endomètre. Un traitement hormonal substitutif chez une patiente ayant encore son utérus doit donc combiner les deux hormones.(203)

La prévalence de l'hyperplasie endométriale liée à une hormonothérapie séquentielle est de 5,4 %, tandis que celle de l'hyperplasie atypique est de 0,7 %. L'hormonothérapie substitutive continue, et surtout combinée, n'est pas associée au développement d'une hyperplasie ou d'un adénocarcinome.(224)

Le tamoxifène, très utilisé en cancérologie mammaire, a un effet anti-œstrogène global mais oestrogen-like au niveau de l'utérus. Cet effet paradoxal peut générer des néoplasies utérines.(225)

Fisher et al., dans l'étude randomisée du NSABP, ont observé un risque relatif 7,5 fois plus élevé de cancer de l'endomètre chez les patientes traitées par tamoxifène à 20 mg/j, par rapport à celles ayant reçu un placebo. La durée moyenne de traitement par tamoxifène dans cette étude était de 35 mois.(226)

Dans notre série, la contraception orale était prise par 25 patientes durant leur vie, soit 58%.

Alors qu'aucune de nos patientes n'a rapporté avoir recours au traitement hormonal substitutif.

Une de nos patientes était déjà mise sous tamoxifène pour un cancer du sein.

II. Diagnostic positif

1. Etude clinique :

1.1. Signes révélateurs :

Les mètrorragies constituent le maître symptôme, elles s'observent dans plus de 90% des cas. Cependant, des douleurs pelviennes traduisent en général un stade avancé de la maladie et peuvent être révélatrices ou associées aux mètrorragies.(66)

La probabilité que le cancer de l'endomètre soit à l'origine des mètrorragies varie selon l'âge de la patiente : 9 % à 50 ans, 16 % à 68 ans, 28 % à 70 ans et 60 % à 80 ans.(227)

Dans notre étude, 100% de nos patientes avaient consultés pour des mètrorragies, 87% étaient post ménopausiques, isolées ou associées à d'autres signes. Le signe associé le plus fréquent étant les douleurs pelviennes chez 52.2% des patientes. 13% avaient des leucorrhées associées. Aucune de nos patientes n'a consulté pour une masse pelvienne, des singes urinaires ou des signes digestifs.

1.2. Examen clinique :

✓ Examen général :

La pauvreté paradoxale de l'examen clinique attire l'attention sur l'endomètre. Les signes généraux sont le plus souvent absents du fait de la précocité du diagnostic de cette maladie.

Dans notre série, 23.9% des patientes était en altération de l'état général fait d'amaigrissement et d'asthénie.

✓ Examen gynécologique :

IRM et cancer de l'endomètre

Cependant, l'examen de la vulve permet d'évaluer l'imprégnation œstrogénique en retrouvant des petites lèvres développées et une muqueuse vaginale trophique.(67)

Un *examen au spéculum* permet de confirmer l'origine endo-utérine des saignements, d'exclure un cancer invasif de l'exocol pouvant causer des mètrorragies, ainsi que d'éliminer d'autres causes vaginales. De plus, il permet de réaliser un frottis cervical (FCV) complémentaire pour rechercher des atypies cytonucléaires et écarter un cancer du col utérin.

Dans notre étude, l'examen au spéculum avait objectivé un saignement d'origine utérine chez 52.38% des patientes, une masse accouchée par le col dans 4 cas et un vagin d'aspect normal chez toutes les patientes.

Le *toucher pelvien* peut être réalisé pour évaluer des symptômes tels que des douleurs pelviennes, des saignements anormaux, ou les pertes vaginales. Il permet également de détecter des anomalies comme des fibromes utérins, des kystes ovariens, des infections ou des tumeurs.

Il permet d'apprécier la taille et la mobilité de l'utérus, jugeant de l'existence d'éventuels adhérences pelviennes ou infiltration des paramètres.

Le toucher vaginal chez nos patientes avait objectivé une infiltration des paramètres dans 2 cas, ainsi qu'une sensibilité utérine dans 4 cas.

2. La paraclinique :

L'**échographie** est la procédure d'imagerie de choix pour évaluer les patientes présentant des saignements post ménopausiques.(228,229) Cet examen inclura une phase d'exploration sus-pubienne et endovaginale.

Les signes du carcinome endométrial à l'échographie endovaginale incluent l'hétérogénéité et l'épaississement irrégulier de l'endomètre. Cependant, ces signes ne sont pas spécifiques et l'échographie ne peut pas distinguer de manière fiable entre prolifération bénigne, hyperplasie, polypes et cancer. L'**hystérosalpingographie** (EEV avec instillation de liquide dans la cavité utérine) peut aider à différencier les polypes, l'hyperplasie et le carcinome. Cela améliore la spécificité de l'échographie endovaginale dans la distinction entre les masses endoluminales.

IRM et cancer de l'endomètre

minales et l'épaississement endométrial diffus, mais cette technique n'est pas largement disponible.(230,231)

Une épaisseur endométriale de moins de 4 mm exclut généralement le cancer.(116) Une méta-analyse sur le rôle de l'échographie endovaginale dans le diagnostic du carcinome endométrial, utilisant une épaisseur de 5 mm, a montré une sensibilité de 96 % et une spécificité de 61 %. Cependant, utiliser un seuil de 4 à 5 mm pour l'épaisseur endométriale normale peut entraîner un faux négatif de 1 à 4 %(232,233).

Dans notre série, 35 des patientes ont bénéficié d'une échographie pelvienne, dont 100% étaient pathologiques, objectivant ainsi un épaississement endométrial dans 85.7% des cas et une image intra cavitaire dans 11.4% des cas.

Aucune de nos patientes n'a bénéficié d'une hystérosalpingographie.

3. Etude anatomo-pathologique :

➤ **Le curetage biopsique de l'endomètre :**

Le curetage biopsique de l'endomètre permet d'établir un diagnostic positif, grâce à l'étude histologique du produit de curetage, qui précise le type histologique et le grade de la tumeur.(215)

Lorsque l'échantillonnage est adéquat, les taux de détection du cancer endométrial peuvent atteindre jusqu'à 99 %.(229,234) Les erreurs d'échantillonnage surviennent lorsque une anomalie focale n'est pas échantillonnée ou que l'échantillon est insuffisant. Jusqu'à 28 % des biopsies endométriales peuvent s'avérer insuffisantes pour poser le diagnostic.(231,235)

Dans notre étude, l'étude histologique a retrouvé un adénocarcinome endométrial chez 35 patientes, soit 79.5%, un carcinosarcome dans 3 cas et un ADK tubulo-papillaire dans 3 cas.

➤ **Le diagnostic anatomopathologique :**

Le diagnostic histologique du cancer de l'endomètre est généralement confirmé par une l'étude anatomopathologique de la pièce opératoire.

IRM et cancer de l'endomètre

Le type histologique est reconnu comme un prédicteur important du comportement biologique des carcinomes de l'endomètre.

Sur la base du modèle clinique de Bokhman, pour expliquer la pathogenèse des carcinomes de l'endomètre, ces tumeurs ont été classées en deux types. Les tumeurs de type I (environ 80 %) sont des carcinomes endométrioïdes, souvent précédés par une hyperplasie atypique complexe et associés à une stimulation œstrogénique. Les tumeurs de type I surviennent principalement chez des femmes en postménopause ou pérимénopausées et sont associées à l'obésité, à l'hyperlipidémie, à l'anovulation, à l'infertilité et à une ménopause tardive. En général, la plupart des carcinomes endométrioïdes sont confinés à l'utérus et suivent un cours favorable.(236)

En revanche, les tumeurs de type II (environ 20 %) sont des carcinomes non endométrioïdes (principalement séreux et à cellules claires), qui peuvent parfois apparaître dans des polypes endométriaux ou dériver de lésions précancéreuses à proximité d'endomètres atrophiques.(237,238) Les tumeurs de type II ne sont généralement pas associées à une stimulation œstrogénique ou à une hyperplasie, envahissent facilement le myomètre et les espaces vasculaires, et présentent un taux de mortalité élevé.(204)

Dans notre série, l'adénocarcinome endométrioïde était retrouvé chez 42 patientes à l'anatomopathologie, soit 91.3% des cas. Un carcinosarcome chez 3 patientes, soit 6.5% et un ADK à cellules claires chez 1 patiente soit 2.1%.

La métastase ganglionnaire varie selon le stade clinique, le grade histologique et l'invasion myométriale. Le taux de métastases ganglionnaires augmente chez les patientes présentant un stade clinique avancé, un mauvais grade histologique et une invasion myométriale profonde(151). Creasman a rapporté dans son étude un taux de récidive de 57 % et un taux de mortalité de 32 % avec métastases ganglionnaires, contre 11 % et 8 % sans.(239)

La prévalence de l'envahissement des ganglions pelviens varie selon les auteurs, allant de 4,7 à 13 % pour les stades I, et de 18,8 à 44,8 % pour les stades II.(240)

Dans notre étude, 80.5% des patientes n'avaient pas d'envahissement ganglionnaire à l'anatomopathologie, alors que 19.5% des cas en avaient.

III. Performance de l'IRM :

1. Enjeux de l'IRM :

L'IRM est largement utilisée dans l'évaluation de l'anatomie détaillée des structures pelviennes, cela n'empêche qu'elle peut présenter également des limitations et des pièges d'imagerie.

Dans le cancer de l'endomètre, l'IRM aide à mieux décrire la tumeur primaire, à évaluer l'extension locale au col utérin ainsi que les skips métastases au vagin et à diagnostiquer la propagation extra-utérine au péritoine et aux ganglions lymphatiques. L'IRM est plus précise que l'échographie et la TDM dans l'évaluation de l'extension tumorale loco-régionale(157). La précision de la stadification par l'IRM varie de 83 % à 92 %(241).

Elle permet de mettre en évidence les facteurs pronostiques qui aident au choix thérapeutique.

La sensibilité, la spécificité, la valeur prédictive positive (VPP) et la valeur prédictive négative (VPN) de l'IRM pour l'invasion myométriale sont respectivement de 84,6 %, 70,6 %, 52,4 % et 92,3 %. L'utilisation de l'IRM dynamique injectée (DCE-IRM) augmente encore plus l'exactitude de l'évaluation de la profondeur de l'invasion myométriale.(98,107)

➤ Limitations de l'IRM :

Bien que l'IRM soit une méthode d'imagerie extrêmement précise et polyvalente, elle comporte également certaines limitations :

- Les patients ayant une contre-indication à l'IRM, comme la présence de stimulateurs cardiaques, de dispositifs médicaux métalliques, de corps étrangers en métal ou la contre-indication à l'injection de produit de contraste.
- L'IRM se déroule dans un tunnel étroit, ce qui peut provoquer la claustrophobie chez certains patients. Cela peut rendre l'examen difficile à réaliser, nécessitant éventuellement l'utilisation de sédatifs ou de techniques de gestion de l'anxiété.

IRM et cancer de l'endomètre

- Les appareils d'IRM sont relativement coûteux à acheter et à entretenir, ce qui peut restreindre leur accessibilité dans certaines régions ou établissements de santé.
- L'IRM nécessite souvent des ressources spécialisées et du personnel qualifié pour interpréter les résultats, ce qui peut également limiter sa disponibilité.

Tableau 12 : Artéfacts et limitations dans une IRM(102)

| Artéfacts | Limitations | Solutions |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------|
| Artéfacts de mouvement, péristaltisme (vessie, intestin) | Limitent la visualisation des détails anatomiques de l'utérus | Préparation adéquate du patient Utilisation des agents anti-péristaltiques |
| Artéfacts spécifiques à la séquence (en utilisant des techniques d'imagerie parallèle rapides) : - ASSET (unités GE) - SENSE (unités Philips) - mSENSE (unités Siemens) | Peuvent rendre l'interprétation des images difficile | Augmenter le champ de vision (FOV) |
| Artéfacts métalliques : - prothèse de hanche - clips chirurgicaux | Limitent la visualisation des détails anatomiques de l'utérus et des structures pelviennes | Utiliser des séquences MARS |

Il est essentiel de souligner qu'en dépit de ces limitations, l'IRM demeure une méthode d'imagerie précieuse pour le diagnostic et la stadification du cancer de l'endomètre. Les atouts de l'IRM, comme sa capacité à offrir des images précises des tissus mous et à orienter les traitements, l'emportent souvent sur ses inconvénients dans de nombreux scénarios cliniques.

2. Aspects pathologiques :

2.1. Aspects IRM de la tumeur :

- ✓ **En séquence pondérée T1 :** Le carcinome endométrial est généralement en isosignal par rapport au myomètre.
- ✓ **En séquence pondérée T2 :** présente une intensité de signal inférieure à celle de la muqueuse endométriale
- ✓ **Imagerie de diffusion :** joue un rôle important dans la différenciation entre les lésions endométriales bénignes et malignes, des valeurs plus faibles de coefficient de diffusion apparent étant associées à un grade histologique plus élevé et à un degré d'invasion tumorale plus important.
- ✓ **En séquences dynamiques injectées :** Les tumeurs se présentent souvent en hyposignal par rapport au tissu myométrial normal qui se rehausse fortement après l'administration d'un agent de contraste, et lors de l'amélioration dynamique au contraste, elles se rehaussent plus lentement que le myomètre.(116)
- ✓ **Cas particuliers :**
 - *Le carcinosarcome :* ses caractéristiques IRM sont non spécifiques et peuvent être indiscernables de celles du carcinome endométrial. Cependant, les sarcomes utérins ont tendance à être volumineux et hétérogènes, présentant des zones d'hémorragie et de nécrose kystique(242). Une invasion myométriale profonde et des graines péritonéales sont généralement observées lors de la présentation.(243)

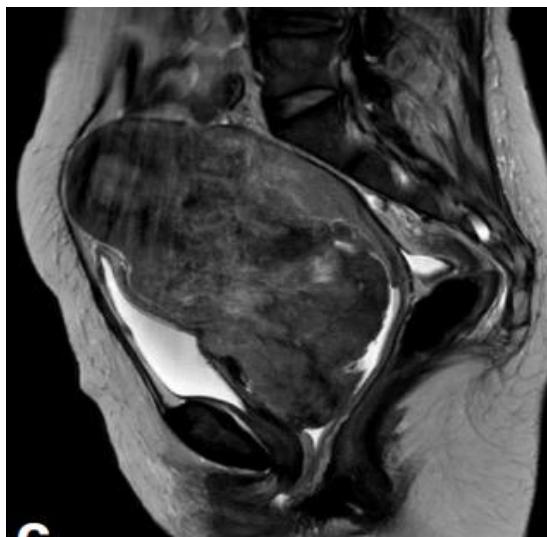


Figure 83 : Un carcinosarcome endométrial imitant un cancer du col de l'utérus est visualisé par une IRM sagittale en T2W.(241)

2.2. Envahissement du myomètre :

L'IRM permet l'évaluation du degré d'invasion tumorale du myomètre, qui est un facteur pronostique important.

L'invasion myométriale est presque complètement exclue par l'observation d'une zone de jonction intacte en hyposignal sur les images T2, et d'une bande lisse et continue de rehaussement précoce sous-endométrial sur les images dynamiques injectée. En revanche, la rupture de cette bande sous-endométriale indique une invasion myométriale. Une invasion de moins de 50 % de l'épaisseur myométriale correspond à une tumeur de stade IA, tandis qu'une invasion de 50 % ou plus de l'épaisseur myométriale correspond à une tumeur de stade IB.

(244-246)



Figure 84 : Tumeur endométriale stade IA de FIGO avec invasion myométriale de moins de 50 % (flèches), en isosignal sur les images T2W.(102)

Dans notre série, 37 patientes étaient en stade d'infiltration myométriale, dont 23 avaient une infiltration de plus de 50% de l'épaisseur du myomètre.

2.3. Extension à l'isthme et au col :

Il peut être difficile de déterminer par IRM si la tumeur atteint que le canal cervical ou si elle envahit aussi le stroma cervical. Même si une tumeur distend la cavité utérine et cervicale, l'invasion n'est diagnostiquée que si le stroma cervical est perturbé. Il est important de noter que l'invasion directe du stroma cervical peut se produire sans invasion de la muqueuse endocervicale dans les cas d'invasion myométriale adjacente.(247)

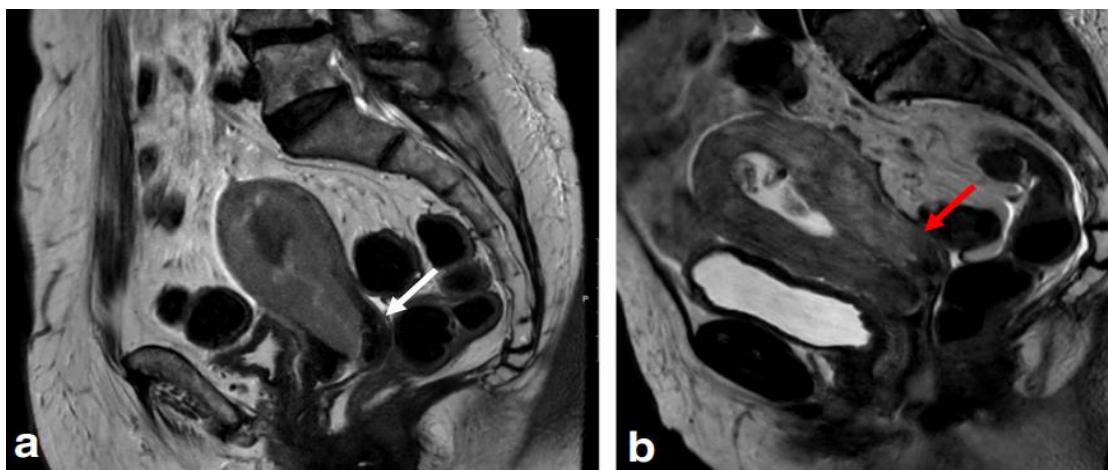


Figure 85 : Carcinomes endométriaux visualisés par IRM sagittale T2WI. (a) Pas d'invasion cervicale ; le stroma cervical est préservé (flèche blanche). (b) Invasion cervicale directe ; le stroma cervical est envahi (flèche rouge).(102)

Dans notre série, 14 patientes (34%) avaient une atteinte de l'isthme utérin, alors que 11 patientes (23.9%) avaient une atteinte du col.

2.4. Extension au vagin :

L'envahissement du vagin est recherché au touché pelvien par le clinicien. Cependant, l'IRM présente une sensibilité supérieure pour détecter les atteintes vaginales. La sémiologie IRM de l'extension vaginale se caractérise par l'interruption de l'hyposignal T2 de la paroi vaginale, remplacée par un épaissement tissulaire en hypersignal T2. Il est important de préciser le niveau de la zone envahie (deux tiers supérieurs ou tiers inférieur du vagin).(102)

Dans notre étude, 2 patientes ont montré une atteinte du 1/3 supérieur du vagin à l'IRM.

2.5. Extension à la vessie et au rectum :

L'IRM est une technique précise pour évaluer l'implication de la vessie ou du rectum, avec une sensibilité de 71 à 100 % et une spécificité de 88 à 91 %. (98)

IRM et cancer de l'endomètre

L'envahissement vésical ou rectal est décrit par une interruption totale du signal hypo intense de leurs parois, remplacé par un hypersignal T2. Cela peut également se manifester par un effacement de l'interface ou la présence d'une masse intraluminale.

Un épaississement uniforme hyperintense en T2 de la vessie ou de la paroi rectale est davantage suggestif d'un œdème que d'une invasion tumorale.

L'invasion de la paroi du rectum et de la vessie est mieux évaluée dans le plan sagittal. La préservation du plan graisseux entre la tumeur et la vessie ou le rectum exclut une maladie de stade IVA.

Une bonne préparation du patient est importante, car ce plan anatomique peut être difficile à délimiter chez les patients ayant une vessie pleine. (244,245)

Dans notre série, 1 extension à la paroi vésicale a été détectée à l'IRM, ainsi qu'un cas d'extension rectale.

2.6. Atteinte ganglionnaire :

L'IRM présente une sensibilité modérée (43 %) et une spécificité (73 %) pour la détection des ganglions lymphatiques métastatiques. Cela s'explique par le fait que l'IRM ne peut pas faire la distinction entre les ganglions lymphatiques enflammés et les ganglions métastatiques, et montre une précision diagnostique insatisfaisante dans les cas de micrométastases.(248)

L'infiltration maligne des ganglions lymphatiques peut être indiquée par des critères morphologiques, tels que la taille (un petit axe supérieur à 8 mm dans les ganglions pelviens et à 10 mm dans les ganglions para-aortiques est considéré comme potentiellement suspect), une forme sphérique et un contour irrégulier, une modification du signal sur l'IRM T2W, des zones nécrotiques centrales et la formation de groupes ganglionnaires.

La nécrose centrale des ganglions a une valeur prédictive positive de 100 % pour le diagnostic des métastases ganglionnaires.(102,248)

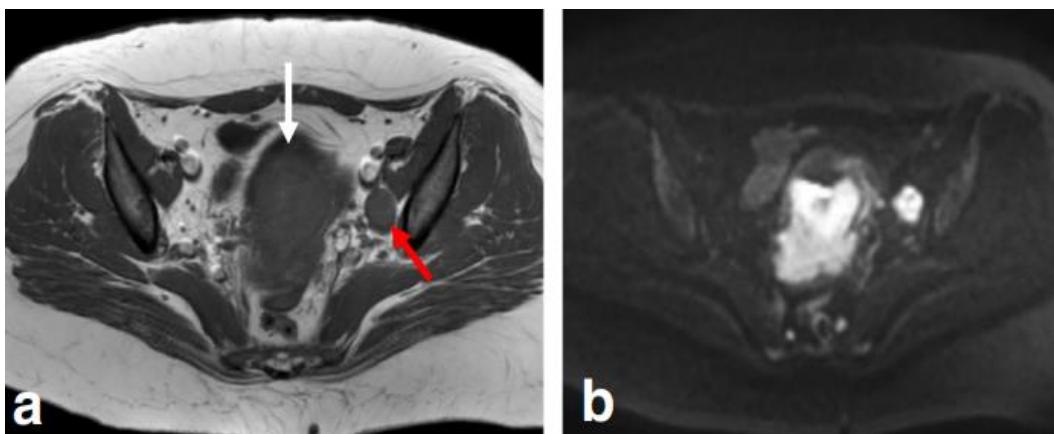


Figure 86 : Images en T2 axiales obliques (a) et en diffusion (b) montrant un cancer de l'endomètre de stade IIIC 1 (flèche blanche) avec un ganglion lymphatique obturateur gauche métastatique (flèche rouge). (102)

Dans notre étude, un envahissement ganglionnaire a été diagnostiqué chez 20 patientes (43%) à l'IRM pelvienne.

3. Compte rendu IRM :

Les points-clés de l'analyse sémiologique d'une tumeur du cancer de l'endomètre en IRM sont :

- Identification de la lésion ;
- Topographie de la lésion ;
- Taille et volume exacts de la lésion ;
- Infiltration de l'isthme utérin ;
- Infiltration du stroma cervical ;
- Infiltration des paramètres ;
- Infiltration du vagin (deux tiers supérieurs et tiers inférieurs) ;
- Infiltration annexielle (trompes, ovaires)
- Infiltration de la vessie et/ou du rectum ;
- Extension ganglionnaire :
 - Pelvienne : iliaque interne, iliaque externe, iliaque primitive, inguinale.
 - Lombo-aortique
- Métastases à distance (osseuses, hépatiques, péritonéales etc.).

Le radiologue doit essayer autant que possible d'établir une classification FIGO au terme de son examen. Pour ceci il doit se fonder sur les éléments suivants :

- Le degré d'infiltration du myomètre (%) ;
- L'extension extra-corporéale de la tumeur : col utérin, vagin, paramètres, séreuse ovarienne ou tubaire, vessie/rectum

- L'extension ganglionnaire
- L'extension à distance

IV. Bilan d'extension à distance

1. Radiographie thoracique :

La radiographie thoracique est une modalité d'imagerie couramment utilisée pour évaluer l'état des poumons dans le cadre du bilan d'extension du cancer de l'endomètre. Cependant, la radiographie thoracique n'est pas la méthode d'imagerie la plus sensible pour détecter les métastases pulmonaires, elle peut manquer des lésions pulmonaires de petite taille.

Dans notre série, la radio thorax a été réalisée chez 30 patientes (65.2%), 2 seulement ont objectivé une lésion pulmonaire

2. TDM thoraco-abdomino-pelvienne :

La tomodensitométrie (TDM) n'est généralement pas utilisée pour le diagnostic initial du carcinome endométrial. Ce dernier peut apparaître à la TDM sous la forme d'une cavité endométriale dilatée et hypoenhancée, associée ou non à des nodules solides rehaussés. La TDM présente une faible sensibilité (83 %) et une faible spécificité (42 %) pour évaluer l'invasion myométriale ainsi que pour estimer l'invasion du stroma cervical. (249)

En revanche, elle est utile pour évaluer les formes plus avancées de la maladie avec extension extra-utérine, lymphadénopathie et maladie métastatique au-delà du pelvis. Les sites les plus courants de la maladie métastatique sont les ganglions lymphatiques, les ovaires et les poumons.(125)

Dans notre série, la TDM thoraco-abdomino-pelvienne a été réalisée chez 31 patientes soit 70.5% dans le cadre d'un bilan d'extension à distance.

La TDM a objectivé des anomalies tel : des carcinoses péritonéales (3 cas), des micronodules pulmonaires (5 cas) et des nodules hépatiques (1 cas).

3. PET-scan :

Le PET-scan présente une haute sensibilité et spécificité (100 % et 96 %) pour détecter les métastases à distance dans les régions abdominales et extra-abdominales chez les patientes atteintes de cancer de l'endomètre. (250,251)

Le PET-scan joue également un rôle important dans la surveillance des patientes. Les modifications post-thérapeutiques peuvent être difficiles à distinguer de la maladie récurrente sur la TDM, car elles peuvent présenter une apparence morphologique similaire. La sensibilité, la spécificité et la précision du PET-scan dans la détection de la maladie récurrente chez les patientes atteintes de carcinome endométrial sont respectivement de 95 %, 91 % et 97 %. (252)

Dans notre étude, le PET-scan a été demandé chez une seule patiente, il avait objectivé un foyer hypermétabolique au niveau du lobe supérieur du poumon associé à des ADP cervico-médiastinales.

V. Modalités thérapeutiques :

1. Chirurgie :

La décision thérapeutique initiale repose sur des informations provisoires issues du bilan préopératoire (stade, type histologique, grade). Cela permet d'effectuer une première stratification des risques en trois catégories, facilitant ainsi l'ajustement du traitement chirurgical (253). Cette stratification est basée sur la classification FIGO, et se présente comme suit :

Tableau 13 : Définition de groupes de risque basées sur le bilan préopératoire

| Risque faible | Risque intermédiaire | Haut risque |
|---------------------------------------|----------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------|
| Carcinome Endométrioïde stade IA G1-2 | Carcinome Endométrioïde stade IA G3, IB G1-2 | Carcinome Endométrioïde stade IB G3, Stades II III et IV Types non endométrioïdes |

- D'un point de vue technique, des preuves montrent les avantages de la chirurgie minimalement invasive en ce qui concerne les suites postopératoires et le rapport coût-efficacité. (254) Par conséquent, l'approche cœlioscopique doit être favorisée, en rai-

son de ses bénéfices sur la récupération postopératoire, le coût-efficacité et une survie équivalente.

- Pour les cancers de l'endomètre à **faible risque** (adénocarcinome de grade 1 ou 2 avec infiltration du myomètre inférieure à 50 %) l'intervention se limite généralement à une hystérectomie simple accompagnée d'une salpingo-ovariectomie bilatérale. La conservation des ovaries avec salpingectomie peut être considérée chez les femmes de moins de 45 ans.(255)

Les curages ne sont pas recommandés pour les cancers endométrioïdes de bas risque.(256) Il existe néanmoins une possibilité d'utiliser le ganglion sentinelle dans les cas de bas risque, notamment lorsque la taille tumorale dépasse 3,5 cm.

- Pour les cancers de l'endomètre envahissant le stroma cervical (**FIGO stade II**), une hystérectomie élargie, accompagnée d'une salpingo-ovariectomie bilatérale et d'une lymphadénectomie pelvienne, peut être recommandée.(257)
- Dans les **stades avancés (III et IV)**, la chirurgie peut être envisagée si une exérèse macroscopiquement complète est réalisable. Cela peut nécessiter, une hystérectomie élargie, une colpectomie, une intervention pour carcinose péritonéale dans un milieu spécialisé, ou une exérèse des ganglions pathologiques.(258)
- Dans le cas du cancer de l'endomètre à **risque intermédiaire et élevé** (adénocarcinomes de grade 1 ou 2 avec infiltration du myomètre égale ou supérieure à 50 %, ainsi que les adénocarcinomes de grade 3 ou non endométrioïdiens), l'intervention peut inclure une lymphadénectomie pelvienne et para aortique, ainsi qu'un prélèvement des ganglions lymphatiques. Dans certains cas, une Omentectomie peut également être réalisée.

Dans notre série, l'hystérectomie a été réalisée chez 43 patientes, dont 43.4% ont vu faire une hystérectomie totale sans conservation annexielle et dans 50% des cas une adeno-colpo-hystérectomie élargie était faite.

2. Traitements adjuvant :

La décision concernant le traitement adjuvant est basée sur les informations définitives obtenues à partir de l'analyse de la pièce opératoire, entraînant ainsi une deuxième stratification des risques.

Tableau 14 : Définition de groupes de risque basées sur les résultats de la pathologie

| Risque faible | Risque intermédiaire | Risque intermédiaire haut | Haut risque |
|-----------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------|
| Carcinome Endométrioide stade IA G1-2 sans emboles lymphatiques | Carcinome Endométrioide stade IB G1-2 sans emboles lymphatiques | Carcinome Endométrioide stades IA-B G1 et 2 avec emboles lymphatiques + Stade IA G3 | Carcinome Endométrioide stade IB G3, Stades II III et IV Types non endométrioïdes |

➤ *Indications du traitement adjuvant :*(259)

- *Type endométrioide stade I bas risque :* Dans les cas à faible risque définis en postopératoire, aucun traitement adjuvant n'est recommandé.(260)
- *Type endométrioide stade I risque intermédiaire :* Une curiethérapie est conseillée pour diminuer le risque de récidive vaginale.(261)
- La surveillance est une option si l'âge de la patiente est <60, avec information sur le risque accru de rechute vaginale.
- *Type endométrioide stade I haut risque :* une curiethérapie est indiquée en cas de tumeur pN0.

Dans le cas d'une tumeur classée pNx, une radiothérapie externe avec un champ pelvien réduit sera proposée. Ce champ est défini par une limite supérieure au niveau de l'interligne S1-S2(262). Cette approche permet de diminuer l'irradiation intestinale et le risque de toxicités gastro-intestinales tardives. Une curiethérapie complémentaire est indiquée.

- *Type endométrioide stade II :* Le traitement adjuvant des stades II repose principalement sur des facteurs pronostiques liés à la tumeur utérine, tels que le grade ou la présence d'emboles lymphatiques. Les tumeurs de grade 3 ou celles avec

des emboles lymphatiques seront traitées comme des stades I à haut risque, incluant une radiothérapie pelvienne en RCMI avec champ pelvien réduit, ainsi qu'une curiethérapie. Les carcinomes endométrioïdes de grade 1 ou 2 sans emboles lymphatiques sont reclassés en risque intermédiaire, ce qui justifie une indication de curiethérapie.(263)

- *Type endométrioïde stade III* : Dans les stades IIIA, IIIB et IIIC1, une chimiothérapie est recommandée, suivie de radiothérapie pelvienne et de curiethérapie. Pour les stades IIIC2, un schéma de chimiothérapie est également proposé, suivi d'une radiothérapie externe pelvienne et lombo-aortique en RCMI, avec une optimisation de la dose sur la moelle hématopoïétique(264), complété par une curiethérapie.
- *Autres types histologiques* : Les carcinomes séreux, les carcinosarcomes et à cellules claires sont généralement traités par chimiothérapie, suivie de radiothérapie externe pelvienne (RCMI) et de curiethérapie.(265-267)
- *Stades VI* : Un traitement multimodal, combinant de manière variable et selon un ordre stratégique la chimiothérapie, la chirurgie et la radiothérapie, doit être discuté lors d'une réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP) spécialisée.

Dans notre étude, la radiothérapie externe a été indiquée dans 9 cas (19.5%) essentiellement pour les stades IB et pour les stades II, dans la plupart des cas elle était suivie d'une curiethérapie.

16 de nos patientes ont été traitées par curiethérapie vaginale soit 34.7% des cas. Les stades ont varié entre IA, IB et II.

Une chimiothérapie adjuvante a été indiquée chez 8 patientes (stades IB, II et 2 cas de carcinosarcome). Alors que 4 patientes ont été mises sous chimiothérapie néoadjuvante (pour des stades IIIB et V).

La radio-chimiothérapie concomitante a été indiquée chez 2 patientes classées N1, et 2 patientes stades IIIB.

VI. Surveillance :

En général, les directives de surveillance sont plus intensives au cours des premières années suivant le diagnostic, car de nombreuses études ont montré que la plupart (70 à 100 %) des récidives surviennent dans les 3 ans suivant le traitement primaire.(268,269)

La méthode de surveillance la plus couramment utilisée est l'examen physique. À elle seule, elle permet de détecter un taux élevé de récidives, qui varie de 35 à 68 % des cas.(270,271) La combinaison de l'examen physique accompagné d'une revue des symptômes, a donné des taux de détection dépassant 80 %. Par conséquent, un examen physique, comprenant un examen au spéculum, un examen pelvien et un examen recto vaginal complet, doit être réalisé à chaque consultation de suivi.(272,273)

La localisation anatomique des récidives du cancer de l'endomètre est répartie de manière égale entre les récurrences locales et celles à distance(274,275). Alors que les cancers de l'endomètre de bas grade et à un stade précoce présentent généralement un faible taux de récidive et se manifestent souvent par une récidive locale, les cancers de haut grade récidivent plus fréquemment avec une composante distante.

L'utilisation de l'IRM pelvienne aide à la détection des tumeurs localement récidivantes et permet de les différencier des modifications post-radiothérapeutiques (207). Alors que le PET-scan 18FDG reste la modalité d'imagerie de choix pour l'évaluation des ganglions lymphatiques et des maladies distantes, avec une sensibilité de 96 % et une spécificité de 95 %. (276)

Dans notre série, la surveillance des patientes a été basée essentiellement sur un examen clinique général et gynécologique minutieux, avec recours aux examens radiologiques en cas de clinique anormale.

L'IRM de contrôle a été demandée chez 9 patientes, dont 5 avaient objectivé l'absence de signes de récidive loco-régionale, alors que 4 avaient objectivé la présence de récidive.

Une TDM a été demandée chez 4 de nos patientes dans le cadre du suivi post-thérapeutique.



RECOMMANDATIONS



Recommandations générales pour l'indication de l'IRM dans le cadre du cancer de l'endomètre :

- **Avant la chirurgie** : Une IRM pelvienne est souvent recommandée pour aider à déterminer la taille de la tumeur, son stade et son impact sur les organes adjacents, en particulier en cas de doute sur l'invasion du myomètre ou l'envahissement lymphatique.
- **Après la chirurgie** : En cas de risque élevé de récidive ou de résultats pathologiques incertains, une IRM post-chirurgicale peut être utile pour évaluer la présence de résidus tumoraux ou de métastases.
- **En cas de symptômes** : Si un cancer de l'endomètre est suspecté (en raison de saignements post-ménopausiques), l'IRM peut être un complément à d'autres examens, tels que l'échographie pelvienne ou la biopsie.

En résumé, l'IRM est une méthode très utile pour la prise en charge du cancer de l'endomètre, tant pour le diagnostic initial que pour le suivi post-thérapeutique. Elle fournit des informations détaillées sur l'anatomie de l'utérus et des structures pelviennes, aidant ainsi à déterminer le traitement optimal pour chaque patiente.

Pour améliorer la gestion du cancer de l'endomètre, plusieurs actions sont nécessaires :

1. Formation régulière des radiologues :

Il est crucial de former continuellement les radiologues à l'interprétation des images IRM spécifiques au cancer de l'endomètre. Cette formation doit inclure l'usage des séquences adaptées pour mieux visualiser les tumeurs et leurs extensions, ainsi que l'intégration de l'intelligence artificielle pour aider à l'analyse des données et réduire les erreurs humaines.

2. Protocoles standardisés :

Des protocoles d'IRM standardisés doivent être développés pour garantir des images de haute qualité. L'utilisation de séquences spécifiques, comme celles dynamique ou avec contraste, est essentielle pour une évaluation précise des tumeurs, de leur invasion du myomètre et de l'extension à d'autres structures.

3. Accès facilité à l'IRM :

L'accès à des IRM de haute qualité doit être renforcé, particulièrement pour les patientes à risque ou présentant des symptômes suspects. Promouvoir l'accès à l'IRM dans des centres spécialisés permet un diagnostic rapide, un suivi efficace et une prise en charge optimale.

En résumé, la formation des radiologues, l'uniformisation des protocoles d'IRM et l'amélioration de l'accès à ces examens sont essentiels pour un diagnostic précoce et une prise en charge efficace du cancer de l'endomètre.



CONCLUSION



IRM et cancer de l'endomètre

Le cancer de l'endomètre est le cancer gynécologique le plus fréquent dans les pays développés. Son incidence augmente avec l'âge, il concerne surtout la femme ménopausée. Les données épidémiologiques montrent une augmentation de son incidence ces dernières années, particulièrement chez les femmes en préménopause, mettant en lumière l'importance d'une surveillance clinique chez les femmes à risque.(277)

Les facteurs tels qu'un terrain d'hyperestrogénie, l'obésité et le diabète augmentent significativement le risque de développer un cancer de l'endomètre. Une meilleure compréhension de ces FDR permet non seulement d'orienter les stratégies de prévention, mais également de développer de nouvelles options thérapeutiques.(278)

L'échographie endovaginale associée à l'hystéroskopie sont les examens privilégiés pour aider au diagnostic positif du cancer de l'endomètre. De plus, l'analyse anatomo-pathologique du curetage biopsique de l'endomètre vient fournir la confirmation histologique.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) représente un outil précieux dans le diagnostic, la stadification et le suivi des patientes.

L'IRM offre une excellente résolution tissulaire, permettant de différencier avec précision les lésions endométriales et de visualiser l'infiltration myométriale, ce qui est essentiel pour évaluer l'extension loco-régionale de la maladie.(279)

Cependant, des défis subsistent, notamment en ce qui concerne l'interprétation des résultats et la standardisation des protocoles d'examen.

En cas de doute concernant les résultats de l'IRM, ou de discordance entre les résultats radiologiques et cliniques, le PET-scan permet de compléter le bilan, notamment pour l'évaluation de l'extension ganglionnaire ou l'extension à distance.

Les facteurs pronostiques sont pris en considération avant toute décision thérapeutique. Ils comprennent le stade selon la classification FIGO, le grade histologique de la tumeur, le degré d'infiltration du myomètre et l'envahissement ganglionnaire.

IRM et cancer de l'endomètre

La chirurgie demeure le traitement de choix pour les stades précoces du cancer de l'endomètre. Elle est souvent associée au traitement adjuvant (chimiothérapie, radiothérapie, curiethérapie) en fonction du stade de la maladie, dans le but d'éviter les récurrences locales et à distance.(280)

Cependant, l'intégration de thérapies ciblées et d'immunothérapies offre de nouvelles options prometteuses, notamment pour les formes avancées de la maladie.



RESUME



RÉSUMÉ

Objectifs :

Le but de notre travail était de montrer les performances de l'IRM dans l'évaluation de l'extension loco-régionale du cancer de l'endomètre.

Il s'agissait aussi d'illustrer les correspondances en IRM des stades de la classification FIGO et d'analyser les données de la littérature concernant les apports et les limites de l'IRM dans le bilan d'extension du cancer de l'endomètre.

Matériels et méthodes :

Etude descriptive rétrospective portant sur 46 patientes présentant un cancer de l'endomètre de tout type histologique sur une période de 5 ans de Janvier 2019 à Décembre 2023 au service de radiologie de l'Hôpital mère enfant du CHU Mohamed VI de Marrakech.

Résultats :

L'âge moyen de nos patientes est de 63 ans avec des extrêmes allant de 27 à 93 ans. Les principaux signes d'appel cliniques étaient : les métrorragies post-ménopausiques (100%), les douleurs pelviennes (52%) et les leucorrhées (13%).

L'adénocarcinome endométrioïde est le type histologique le plus fréquemment retrouvé dans 35 cas (79%).

L'IRM pelvienne a été réalisée chez toutes nos patientes. La taille tumorale moyenne était de 44,77mm. Le myomètre était infiltré dans 37 cas. L'isthme étaient infiltré dans 14 cas et le col dans 11 cas. Le vagin était envahi dans 2 cas et les paramètres chez 4 patientes.

L'infiltration vésicale et rectale a été retrouvée dans 2 cas.

Des adénopathies métastatiques ont été notées chez 20 patientes.

Le stade FIGO IRM le plus représenté dans notre série est le stade IB (30.4%) suivi du stade IA (23.9%) suivi du stade III (19.4%) et puis stade II (10.8%).

Le traitement a essentiellement reposé sur la chirurgie, une hysterectomie a été réalisée chez 43 patientes, soit 93.5%.

Le traitement adjuvant (chimiothérapie, radiothérapie et/ou curiethérapie) a été instauré chez 29 patientes.

IRM et cancer de l'endomètre

Dans le cadre d'un suivi post thérapeutique une IRM a été demandée dans 9 cas soit 19.5%.

Conclusion :

Notre étude concorde avec la littérature pour dire que l'IRM est performante sur le plan locorégional, en particulier pour établir le stade FIGO de la tumeur, permettant d'optimiser la planification du traitement et d'identifier les patientes candidates à la chirurgie ou au traitement adjuvant.

Pour conclure, l'IRM constitue un outil essentiel dans la prise en charge du cancer de l'endomètre, et son utilisation évolue constamment, offrant des perspectives d'amélioration significative des résultats cliniques pour les patientes. L'avenir de la recherche devrait se concentrer sur l'intégration de l'IRM avec d'autres modalités d'imagerie et sur l'exploitation de nouvelles techniques pour maximiser son potentiel.

Summary

Goals :

The aim of our study was to demonstrate the performance of MRI in assessing the loco-regional extent of endometrial cancer.

We also sought to illustrate the correlations between MRI findings and the FIGO classification stages, as well as to analyze the literature regarding the contributions and limitations of MRI in the extension assessment of endometrial cancer.

Materials and Methods :

This was a retrospective descriptive study involving 46 patients with endometrial cancer of all histological types over a period of 5 years, from January 2019 to December 2023, at the radiology department of the Mother-Child Hospital of CHU Mohamed VI in Marrakech.

Results :

The average age of our patients was 63 years, with extremes ranging from 27 to 93 years.

The main clinical presenting signs were: postmenopausal bleeding (100%), pelvic pain (52%), and leucorrhea (13%).

Endometrioid adenocarcinoma was the most frequently encountered histological type, found in 35 cases (79%).

Pelvic MRI was performed on all our patients. The average tumor size was 44.77 mm. The myometrium was infiltrated in 37 cases. The isthmus was infiltrated in 14 cases, and the cervix in 11 cases. The vagina was invaded in 2 cases, and the parametria for 4 patients. Bladder and rectal infiltration was noted in 2 cases. Metastatic lymphadenopathy was observed in 20 patients.

The most represented FIGO MRI stage in our series was stage IB (30.4%), followed by stage IA (23.9%), stage III (19.4%) and stage II (10.8%).

Treatment primarily relied on surgery, with a hysterectomy performed for 43 patients, accounting for 93.5%.

Adjuvant treatment (chemotherapy, radiotherapy, and/or brachytherapy) was initiated for 29 patients.

As part of post-therapeutic follow-up, an MRI was requested in 9 cases, or 19.5%.

Conclusion :

Our study aligns with the literature in stating that MRI is effective in loco-regional assessment, particularly for determining the FIGO stage of the tumor, which helps optimize treatment planning and identify patients suitable for surgery or adjuvant therapy.

In conclusion, MRI is an essential tool in managing endometrial cancer, and its use continues to evolve, offering promising prospects for significant improvement in clinical outcomes for patients. Future research should focus on integrating MRI with other imaging modalities and exploring new techniques to maximize its potential.

ملخص

الأهداف:

كان هدف دراستنا هو إظهار دور التصوير بالرنين المغناطيسي (IRM) في تقييم مدى انتشار سرطان الرحم. كما سعينا لتوضيح العلاقة بين نتائج التصوير بالرنين المغناطيسي ومراحل تصنيف FIGO، بالإضافة إلى تحليل الأدبيات المتعلقة بمساهمات وقيود التصوير بالرنين المغناطيسي في تقييم انتشار سرطان الرحم.

المواد والأساليب

كانت هذه دراسة وصفية استعافية شملت 46 مريضة مصابة بسرطان الرحم من جميع الأنواع النسجية على مدى فترة خمس سنوات، من يناير 2019 إلى ديسمبر 2023، في قسم الأشعة بمستشفى الأم والطفل في المركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس في مراكش.

النتائج

كان متوسط عمر المريضات 63 عاماً، مع حدود تتراوح بين 27 و 93 عاماً. كانت الأعراض السريرية الرئيسية هي: النزيف (100%)، آلام الحوض (52%)، والإفرازات المهبلية (13%).

كان النوع النسجي الأكثر شيوعاً هو adenocarcinome endométrioïde ، حيث تم العثور عليه في 35 حالة (79%).

تم إجراء التصوير بالرنين المغناطيسي للحوض لدى جميع المريضات. كان متوسط حجم الورم 44.77 ملم. تم غزو العضلة الرحمية في 37 حالة. تم غزو الجزء الأوسط في 14 حالة، وعنق الرحم في 11 حالة. تم غزو المهبل في حالتين، والأنسجة المحيطة عند 4 مريضات. تم ملاحظة غزو المثانة في حالتين. لوحظت العقد اللمفاوية النقلية عند 20 مريضة.

كانت مرحلة FIGO الأكثر تمثيلاً في سلسلة دراستنا هي المرحلة IB (30.4%) ، تليها المرحلة IA (23.9%) والمرحلة III (19.4%) ثم المرحلة II (10.8%).

اعتمد العلاج بشكل أساسي على الجراحة، حيث تم إجراء استئصال الرحم ل 43 مريضة، أي ما يمثل 93.5%.

تم بدء العلاج المساعد (العلاج الكيميائي، العلاج الإشعاعي، وأو العلاج بالتركيز) في 29 مريضة.

كجزء من المتابعة بعد العلاج تم طلب إجراء تصوير بالرنين المغناطيسي في 9 حالات، أي ما يمثل 19.5%.

الخلاصة:

توافق دراستنا مع الدراسات التي تشير إلى أن التصوير بالرنين المغناطيسي فعال في التقييم المحلي والإقليمي، وخاصة في تحديد مرحلة FIGO للورم، مما يساعد على تحسين تخطيط العلاج وتحديد المريضات اللواتي يترشحن للجراحة أو للعلاج المساعد.

في الختام، يُعتبر التصوير بالرنين المغناطيسي أداة أساسية في إدارة سرطان الرحم، واستخدامه يتطور باستمرار، مما يوفر آفاقاً واعدة لتحسين النتائج السريرية بشكل ملحوظ للمرضى. يجب أن تركز الأبحاث المستقبلية على دمج التصوير بالرنين المغناطيسي مع تقنيات التصوير الأخرى واستكشاف طرق جديدة لتعظيم إمكاناته.



ANNEXES



Fiche d'exploitation

N° de dossier :

Date d'entrée :

Date de la chirurgie :

Date de sortie :

Identité :

1. Nom et prénom :
2. Age :
3. Origine / Région :
4. Profession :
5. Statut marital :
6. Téléphone :

Motif de consultation (Circonstances de découverte) :

- Métrorragies : –Oui –Non
- Leucorrhées : –Oui –Non
- Douleurs pelviennes : –Oui –Non
- Masse pelvienne : – Oui – Non
- Signes urinaires : –Oui –Non
- Signes digestifs : –Oui –Non
- Adénopathie inguinale : –Oui –Non
- Altération de l'état général : –Oui –Non
- Métastase : –Oui –Non
- Découverte fortuite sur pièce d'hystérectomie pour autre motif : – Oui – Non
- Autre à préciser :

Antécédents

1. Personnels :

– Médicaux :

- ♣ HTA : oui non
- ♣ Diabète : oui non

2. Familiaux :

- Antécédents de cancer de l'utérus : – Oui – Non
 - Antécédent de cancer de l'ovaire : – Oui – Non
 - Antécédent de cancer du sein : – Oui – Non
 - Antécédent de cancer du colon : – Oui – Non
 - Antécédents d'autres cancers : – Oui – Non
 - Antécédent de syndrome de Lynch/ HNPCC : Oui Non
 - Autres antécédents :

Etude clinique

Examen général :

- Etat général : Conservé Altéré
 - Obésité : Oui Non

IRM et cancer de l'endomètre

- HTA : Oui Non
 - Chiffres glycémiques élevée : Oui Non

Examen gynécologique :

Examen abdominal : Normal Anormal

Reste de l'examen : Normal Anormal

Examens paracliniques à visée diagnostique :

- *Echographie* : – Oui – Non

Résultat

- Epaississement de l'endomètre : cm.....
 - Infiltration du myomètre : Oui Non
 - ADP iliaques : Oui Non

- Hystéroskopie + curetage biopsique :

– Résultat :

Bilan d'extension loco-régional :

- IRM pelvienne : – Oui – Non
 - Résultats :
 - Taille tumorale
 - Signal tumoral
 - Infiltration du myomètre : <50% >50%
 - Atteinte du col
 - Atteinte vagin
 - Atteinte vessie
 - Atteinte rectum
 - ADP : pelviennes Iliques lombo-aortique
 - Classification FIGO :

Bilan d'extension à distance :

- Examen clinique :
- Radio thorax : Faite Non faite
 - Résultat :
- Echographie abdominale : Faite Non faite :
 - Résultats :
- TDM TAP : Faite Non faite
 - Résultat :
- Cystoscopie : Faite Non faite :
 - Résultats :
- Recto-sigmoïdoscopie : Faite Non faite :
 - Résultats :

Classification :

TNM :

ETUDE HISTOLOGIQUE :

1. **Diagnostic histologique :**

- a) CBE : Oui Non
- b) Ex. Extemporané : –Oui –Non

2. Résultat histologique :

- a. Type histologique :
 - b. Envahissement ganglionnaire : – Oui – Non
 - c. Emboles vasculaires : – Oui – Non
 - d. Récepteurs hormonaux : – Oui – Non

Traitements

Chirurgie :

- a. Date de la chirurgie :
 - b. Incision cutanée :
 - Coelioscopie
 - Laparotomie médiane sous ombilicale :
 - Transverse :
 - c. Geste :
 - Hystérectomie subtotale
 - Hystérectomie totale avec annexectomie
 - Hystérectomie élargie
 - Autres

Radiothérapie : – Oui – Non

- Type : RTH externe Curiethérapie :

Chimiothérapie : – Oui – Non

– Type : Adjuvante Néo adjuvante

Hormonothérapie : - Oui -Non

-Type:.....

Surveillance :

- IRM : faite non faite

Résultats :

- TDM : faite non faite

Résultats :

Evolution :

- a) guérison
- b) complication
- c) perdu de vue
- d) récidive
- e) décès
- f) autre :.....



BIBLIOGRAPHIE



IRM et cancer de l'endomètre

1. WCRF International [Internet]. [cité 24 oct 2024]. Cancer Prevention Organisation | World Cancer Research Fund International. Disponible sur: <https://www.wcrf.org/>
2. **Ali AT.**
Risk factors for endometrial cancer. *Ceska Gynekol.* nov 2013;78(5):448-59.
3. **Wilczyński M, Danielska J, Wilczyński J.**
An update of the classical Bokhman's dualistic model of endometrial cancer. *Przegląd Menopausalny = Menopause Review.* 22 juill 2016;15(2):63.
4. **Sousa R, Silvestre M, Almeida E Sousa L, Falcão F, Dias I, Silva T, et al.**
Transvaginal ultrasonography and hysteroscopy in postmenopausal bleeding: a prospective study. *Acta Obstet Gynecol Scand.* sept 2001;80(9):856-62.
5. **Faria SC, Sagebiel T, Balachandran A, Devine C, Lal C, Bhosale PR.**
Imaging in endometrial carcinoma. *Indian Journal of Radiology and Imaging.* avr 2015;25(02):137-47.
6. **Kamina** Anatomie clinique Tome 4.
7. **Ellis H.**
Anatomy of the uterus. *Anaesthesia & Intensive Care Medicine.* mars 2011;12(3):99-101.
8. **FRANK H. NETTER.**
Atlas d'anatomie.
9. **R. Wolfram-Gabel.**
Anatomy of the pelvic lymphatic system [Internet]. Disponible sur: <https://sci-hub.se/>
<https://doi.org/10.1016/j.canrad.2013.05.010>
10. **Lessey BA, Young SL.**
Structure, Function, and Evaluation of the Female Reproductive Tract. In: Yen and Jaffe's Reproductive Endocrinology [Internet]. Elsevier; 2019 [cité 24 sept 2024]. p. 206-247.e13. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780323479127000093>
11. **Gargett CE, Schwab KE, Deane JA.**
Endometrial stem/progenitor cells: the first 10 years. *Hum Reprod Update.* 9 nov 2015;dmv051.
12. **Chaudhry S, Reinhold C, Guermazi A, Khalili I, Maheshwari S.**
Benign and Malignant Diseases of the Endometrium: Topics in Magnetic Resonance Imaging. août 2003;14(4):339-57.
13. **Kido A, Togashi K.**
Uterine anatomy and function on cine magnetic resonance imaging. *Reprod Med Biol.* 13 févr 2016;15(4):191-9.
14. **Hricak H, Alpers C, Crooks L, Sheldon P.**
Magnetic resonance imaging of the female pelvis: initial experience. *American Journal of Roentgenology.* 1 déc 1983;141(6):1119-28.
15. **Brown HK, Stoll BS, Nicosia SV, Fiorica JV, Hambley PS, Clarke LP, et al.**
Uterine junctional zone: correlation between histologic findings and MR imaging. *Radiology.* mai 1991;179(2):409-13.

IRM et cancer de l'endomètre

16. **Scoutt LM, Flynn SD, Luthringer DJ, McCauley TR, McCarthy SM.**
Junctional zone of the uterus: correlation of MR imaging and histologic examination of hysterectomy specimens. *Radiology*. mai 1991;179(2):403-7.
17. **Reinhold C, McCarthy S, Bret PM, Mehio A, Atri M, Zakarian R, et al.**
Diffuse adenomyosis: comparison of endovaginal US and MR imaging with histopathologic correlation. *Radiology*. avr 1996;199(1):151-8.
18. **Wasnik AP, Mazza MB, Liu PS.**
Normal and Variant Pelvic Anatomy on MRI. *Magnetic Resonance Imaging Clinics of North America*. août 2011;19(3):547-66.
19. **Scoutt LM, McCauley TR, Flynn SD, Luthringer DJ, McCarthy SM.**
Zonal anatomy of the cervix: correlation of MR imaging and histologic examination of hysterectomy specimens. *Radiology*. janv 1993;186(1):159-62.
20. **deSouza NM, Hawley IC, Schwieso JE, Gilderdale DJ, Soutter WP.**
The uterine cervix on in vitro and in vivo MR images: a study of zonal anatomy and vascularity using an enveloping cervical coil. *American Journal of Roentgenology*. sept 1994;163(3):607-12.
21. **Hricak H, Chang YC, Thurnher S.**
Vagina: evaluation with MR imaging. Part I. Normal anatomy and congenital anomalies. *Radiology*. oct 1988;169(1):169-74.
22. **Rauch GM, Kaur H, Choi H, Ernst RD, Klopp AH, Boonsirikamchai P, et al.**
Optimization of MR Imaging for Pretreatment Evaluation of Endometrial and Cervical Cancer. *Radiographics : a review publication of the Radiological Society of North America, Inc.* août 2014;34(4):1082.
23. **Setiawan WW, Yang HP, Pike MC, McCann SE, Yu H, Xiang YB, et al.**
Type I and II Endometrial Cancers: Have They Different Risk Factors? *JCO*. 10 juill 2013;31(20):2607-18.
24. **Zhao S, Chen L, Zang Y, Liu W, Liu S, Teng F, et al.**
Endometrial cancer in Lynch syndrome. *Intl Journal of Cancer*. janv 2022;150(1):7-17.
25. **Hapangama DK, Kamal AM, Bulmer JN.**
Estrogen receptor β : the guardian of the endometrium. *Human Reproduction Update*. 1 mars 2015;21(2):174-93.
26. **Amant F, Moerman P, Neven P, Timmerman D, Van Limbergen E, Vergote I.**
Endometrial cancer. *The Lancet*. août 2005;366(9484):491-505.
27. **Rahib L, Smith BD, Aizenberg R, Rosenzweig AB, Fleshman JM, Matrisian LM.**
Projecting Cancer Incidence and Deaths to 2030: The Unexpected Burden of Thyroid, Liver, and Pancreas Cancers in the United States. *Cancer Research*. 1 juin 2014;74(11):2913-21.
28. **Lee NK, Cheung MK, Shin JY, Husain A, Teng NN, Berek JS, et al.**
Prognostic Factors for Uterine Cancer in Reproductive-Aged Women: *Obstetrics & Gynecology*. mars 2007;109(3):655-62.
29. **Cancer Today [Internet]. [cité 24 sept 2024].** Disponible sur: <https://gco.iarc.who.int/today/>

30. **Win AK, Reece JC, Ryan S.**
Family History and Risk of Endometrial Cancer: A Systematic Review and Meta-analysis. *Obstetrics & Gynecology*. janv 2015;125(1):89-98.
31. **Park J, Morley TS, Kim M, Clegg DJ, Scherer PE.**
Obesity and cancer—mechanisms underlying tumour progression and recurrence. *Nat Rev Endocrinol*. août 2014;10(8):455-65.
32. **Calle EE, Kaaks R.**
Overweight, obesity and cancer: epidemiological evidence and proposed mechanisms. *Nat Rev Cancer*. août 2004;4(8):579-91.
33. **Filomeno M, Bosetti C, Bidoli E, Levi F, Serraino D, Montella M, et al.**
Mediterranean diet and risk of endometrial cancer: a pooled analysis of three Italian case-control studies. *Br J Cancer*. mai 2015;112(11):1816-21.
34. **Esposito G, Bravi F, Serraino D, Parazzini F, Crispo A, Augustin LSA, et al.**
Diabetes Risk Reduction Diet and Endometrial Cancer Risk. *Nutrients*. 30 juill 2021;13(8):2630.
35. **Friberg E, Orsini N, Mantzoros CS, Wolk A.**
Diabetes mellitus and risk of endometrial cancer: a meta-analysis. *Diabetologia*. 5 juin 2007;50(7):1365-74.
36. **Maggino T, Pirrone F, Velluti F, Buccianti G.**
The role of the endocrine factors and obesity in hormone-dependent gynecological neoplasias. *Eur J Gynaecol Oncol*. 1993;14(2):119-26.
37. **Kataoka N, Cai Q, Xu WH, Xiang Y, Cai H, Zheng W, et al.**
Association of endometrial cancer risk with a functional polymorphism (*Asp*³²⁷*Asn*) in the sex hormone-binding globulin gene. *Cancer*. avr 2007;109(7):1296-302.
38. **Gunter MJ, Hoover DR, Yu H, Wassertheil-Smoller S, Manson JE, Li J, et al.**
A Prospective Evaluation of Insulin and Insulin-like Growth Factor-I as Risk Factors for Endometrial Cancer. *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention*. 1 avr 2008;17(4):921-9.
39. **Perez-Lopez FR, Pasupuleti V, Gianuzzi X, Palma-Ardiles G, Hernandez-Fernandez W, Hernandez AV.**
Systematic review and meta-analysis of the effect of metformin treatment on overall mortality rates in women with endometrial cancer and type 2 diabetes mellitus. *Maturitas*. juill 2017;101:6-11.
40. **Hamel P.**
Cancer and hypertension: a potential for crosstalk? *Journal of Hypertension*. déc 1997;15(12):1573-7.
41. **Aune D, Sen A, Vatten LJ.**
Hypertension and the risk of endometrial cancer: a systematic review and meta-analysis of case-control and cohort studies. *Sci Rep*. 7 avr 2017;7(1):44808.
42. **Dossus L, Allen N, Kaaks R, Bakken K, Lund E, Tjønneland A, et al.**
Reproductive risk factors and endometrial cancer: the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *Intl Journal of Cancer*. 15 juill 2010;127(2):442-51.

43. **Wernli KJ, Ray RM, Gao DL, De Roos AJ, Checkoway H, Thomas DB.**
Menstrual and reproductive factors in relation to risk of endometrial cancer in Chinese women. *Cancer Causes Control.* sept 2006;17(7):949-55.
44. **Troisi R, Bjørge T, Gissler M, Grotmol T, Kitahara CM, Sæther SMM, et al.**
The Role of Pregnancy, Perinatal Factors, and Hormones in Maternal Cancer Risk: A review of the evidence. *J Intern Med.* mai 2018;283(5):430-45.
45. **Uharček P, Mlynček M, Ravinger J, Matejka M.**
Prognostic factors in women 45 years of age or younger with endometrial cancer. *Int J Gynecol Cancer.* 2008;18(2):324-8.
46. **Sci-Hub | Profile of women 45 years of age and younger with endometrial cancer*1.** *Obstetrics & Gynecology*, 91(3), 349–354 | 10.1016/s0029-7844(97)00668-6 [Internet]. [cité 25 sept 2024]. Disponible sur: [https://sci-hub.se/https://doi.org/10.1016/s0029-7844\(97\)00668-6](https://sci-hub.se/https://doi.org/10.1016/s0029-7844(97)00668-6)
47. **Barry JA, Azizia MM, Hardiman PJ.**
Risk of endometrial, ovarian and breast cancer in women with polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Human Reproduction Update.* 1 sept 2014;20(5):748-58.
48. **Liu J, Jiang W, Mao K, An Y, Su F, Kim BYS, et al.**
Elevated risks of subsequent endometrial cancer development among breast cancer survivors with different hormone receptor status: a SEER analysis. *Breast Cancer Res Treat.* avr 2015;150(2):439-45.
49. **Meyer LA, Broaddus RR, Lu KH.**
Endometrial Cancer and Lynch Syndrome: Clinical and Pathologic Considerations. *Cancer Control.* janv 2009;16(1):14-22.
50. **Sjögren LL, Mørch LS, Løkkegaard E.**
Hormone replacement therapy and the risk of endometrial cancer: A systematic review. *Maturitas.* sept 2016;91:25-35.
51. **Jeon J, Kim SE, Lee DY, Choi D.**
Factors associated with endometrial pathology during tamoxifen therapy in women with breast cancer: a retrospective analysis of 821 biopsies. *Breast Cancer Res Treat.* janv 2020;179(1):125-30.
52. **Zhan B, Liu X, Li F, Zhang D.**
Breastfeeding and the incidence of endometrial cancer: A meta-analysis. *Oncotarget.* 10 nov 2015;6(35):38398-409.
53. **Allen NE, Tsilidis KK, Key TJ, Dossus L, Kaaks R, Lund E, et al.**
Menopausal Hormone Therapy and Risk of Endometrial Carcinoma Among Postmenopausal Women in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *American Journal of Epidemiology.* 15 déc 2010;172(12):1394-403.
54. **Hinkula M, Pukkala E, Kyrrönen P, Kauppila A.**
Grand multiparity and incidence of endometrial cancer: A population-based study in Finland. *Intl Journal of Cancer.* 20 avr 2002;98(6):912-5.

55. **Lafranconi A, Micek A, Galvano F, Rossetti S, Del Pup L, Berretta M, et al.**
Coffee Decreases the Risk of Endometrial Cancer: A Dose–Response Meta–Analysis of Prospective Cohort Studies. *Nutrients*. 9 nov 2017;9(11):1223.
56. **Y J, E G.**
Coffee consumption and risk of endometrial cancer: findings from a large up-to-date meta-analysis. *International journal of cancer* [Internet]. 10 janv 2012 [cité 9 oct 2024];131(7). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22190017/>
57. **Bøhn SK, Blomhoff R, Paur I.**
Coffee and cancer risk, epidemiological evidence, and molecular mechanisms. *Mol Nutr Food Res*. mai 2014;58(5):915-30.
58. **Grosso G, Godos J, Lamuela-Raventos R, Ray S, Micek A, Pajak A, et al.**
A comprehensive meta-analysis on dietary flavonoid and lignan intake and cancer risk: Level of evidence and limitations. *Mol Nutr Food Res*. avr 2017;61(4).
59. **Grosso G, Micek A, Godos J, Pajak A, Sciacca S, Galvano F, et al.**
Dietary Flavonoid and Lignan Intake and Mortality in Prospective Cohort Studies: Systematic Review and Dose–Response Meta–Analysis. *Am J Epidemiol*. 15 juin 2017;185(12):1304-16.
60. **Kaaks R, Lukanova A, Kurzer MS.**
Obesity, endogenous hormones, and endometrial cancer risk: a synthetic review. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. déc 2002;11(12):1531-43.
61. **Felix AS, Yang HP, Gierach GL, Park Y, Brinton LA.**
Cigarette smoking and endometrial carcinoma risk: the role of effect modification and tumor heterogeneity. *Cancer Causes Control*. avr 2014;25(4):479-89.
62. **Michnovicz JJ, Hershcopf RJ, Naganuma H, Bradlow HL, Fishman J.**
Increased 2-hydroxylation of estradiol as a possible mechanism for the anti-estrogenic effect of cigarette smoking. *N Engl J Med*. 20 nov 1986;315(21):1305-9.
63. **Bradlow HL, Telang NT, Sepkovic DW, Osborne MP.**
2-hydroxyestrone: the « good » estrogen. *J Endocrinol*. sept 1996;150 Suppl:S259–265.
64. **C L, Cc J.**
Androgen and estrogen dynamics in pre- and postmenopausal women: a comparison between smokers and nonsmokers. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism* [Internet]. août 1988 [cité 9 oct 2024];67(2). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3392163/>
65. **Dr M, Ss T.**
Smoking and industrial pollution, and their effects on menopause and ovarian cancer. *Lancet* (London, England) [Internet]. 28 janv 1978 [cité 9 oct 2024];1(8057). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/74610/>
66. **Kodama J, Seki N, Ojima Y, Nakamura K, Hongo A, Hiramatsu Y.**
Correlation of presenting symptoms and patient characteristics with endometrial cancer prognosis in Japanese women. *Intl J Gynecology & Obstetrics*. nov 2005;91(2):151-6.
67. **Rouzier R, Legoff S.**
Cancer de l'endomètre. *EMC – Traité de médecine AKOS*. janv 2007;2(4):1-4.

68. **Barwick TD, Rockall AG, Barton DP, Sohaib SA.**
Imaging of endometrial adenocarcinoma. *Clinical Radiology.* juill 2006;61(7):545-55.
69. **Tehranian A, Bayani L, Heidary S, Rastad H, Rahimi A, Hosseini L.**
Diagnostic accuracy of sonohysterography compared to endometrial biopsy in pre-menopausal women with abnormal uterine bleeding. *Med J Islam Repub Iran.* 20 avr 2015;29:201.
70. **Leone FPG, Timmerman D, Bourne T, Valentin L, Epstein E, Goldstein SR, et al.**
Terms, definitions and measurements to describe the sonographic features of the endometrium and intrauterine lesions: a consensus opinion from the International Endometrial Tumor Analysis (IETA) group. *Ultrasound in Obstet & Gyné.* janv 2010;35(1):103-12.
71. **Wolman I, Amster R, Hartoov J, Gull I, Kupfermintz M, Lessing JB, et al.**
Reproducibility of Transvaginal Ultrasonographic Measurements of Endometrial Thickness in Patients with Postmenopausal Bleeding. *Gynecol Obstet Invest.* 1998;46(3):191-4.
72. **Fleischer AC.**
Transvaginal sonography of endometrial disorders: an overview. *RadioGraphics.* juill 1998;18(4):923-30.
73. **Faria SC, Devine CE, Rao B, Sagebiel T, Bhosale P.**
Imaging and Staging of Endometrial Cancer. *Seminars in Ultrasound, CT and MRI.* août 2019;40(4):287-94.
74. **Lemercier E, Genevois A, Dacher JN, Benozio M, Descargues G, Marpeau L.**
[Endometrial imaging]. *J Radiol.* déc 2000;81(12 Suppl):1845-55.
75. **Dueholm M, Hjorth IMD.**
Structured imaging technique in the gynecologic office for the diagnosis of abnormal uterine bleeding. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology.* avr 2017;40:23-43.
76. **B K, S G, M W, P Y, K T, K M, et al.**
Transvaginal ultrasonography of the endometrium in women with postmenopausal bleeding--a Nordic multicenter study. *American journal of obstetrics and gynecology [Internet].* mai 1995 [cité 15 oct 2024];172(5). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7755059/>
77. **T W, Ld B, Ar M, RI C.**
Comparison of saline infusion sonography with office hysteroscopy for the evaluation of the endometrium. *American journal of obstetrics and gynecology [Internet].* avr 1996 [cité 15 oct 2024];174(4). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8623865/>
78. **Goldstein SR.**
Saline infusion sonohysterography. *Clin Obstet Gynecol.* mars 1996;39(1):248-58.
79. **Schwärzler P, Concin H, Bösch H, Berlinger A, Wohlgemant K, Collins WP, et al.**
An evaluation of sonohysterography and diagnostic hysteroscopy for the assessment of intra-uterine pathology. *Ultrasound Obstet Gynecol.* mai 1998;11(5):337-42.
80. **De Kroon CD, De Bock GH, Dieben SWM, Jansen FW.**
Saline contrast hysterosonography in abnormal uterine bleeding: a systematic review and meta-analysis. *BJOG.* oct 2003;110(10):938-47.

81. Werbrouck E, Veldman J, Luts J, Van Huffel S, Van Schoubroeck D, Timmerman D, et al. Detection of endometrial pathology using saline infusion sonography versus gel instillation sonography: a prospective cohort study. *Fertility and Sterility*. janv 2011;95(1):285-8.
82. Wolman I, Groutz A, Gordon D, Kupferminc MJ, Lessing JB, Jaffa AJ. Timing of Sonohysterography in Menstruating Women. *Gynecol Obstet Invest*. 1999;48(4):254-8.
83. Clark TJ, Voit D, Gupta JK, Hyde C, Song F, Khan KS. Accuracy of Hysteroscopy in the Diagnosis of Endometrial Cancer and Hyperplasia: A Systematic Quantitative Review. *JAMA*. 2 oct 2002;288(13):1610.
84. Symonds I. Ultrasound, hysteroscopy and endometrial biopsy in the investigation of endometrial cancer. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*. juin 2001;15(3):381-91.
85. Egarter C, Krestan C, Kurz C. Abdominal Dissemination of Malignant Cells with Hysteroscopy. *Gynecologic Oncology*. oct 1996;63(1):143-4.
86. Sci-Hub | Intraperitoneal Dissemination of Endometrial Cancer Cells After Hysteroscopy. *International Journal of Gynecological Cancer*, 20(2), 261–267 | 10.1111/igc.0b013e3181ca2290 [Internet]. [cité 27 sept 2024]. Disponible sur: <https://sci-hub.se/https://doi.org/10.1111/igc.0b013e3181ca2290>
87. Chang YN, Zhang Y, Wang YJ, Wang LP, Duan H. Effect of hysteroscopy on the peritoneal dissemination of endometrial cancer cells: a meta-analysis. *Fertility and Sterility*. oct 2011;96(4):957–961.e2.
88. Sutton C. Hysteroscopic surgery. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*. févr 2006;20(1):105-37.
89. Brown AK, Gillis S, Deuel C, Angel C, Glantz C, Dubeshter B. Abnormal cervical cytology: a risk factor for endometrial cancer recurrence. *Int J Gynecol Cancer*. mai 2005;15(3):517-22.
90. Fukuda K, Mori M, Uchiyama M, Iwai K, Iwasaka T, Sugimori H, et al. Preoperative Cervical Cytology in Endometrial Carcinoma and Its Clinicopathologic Relevance. *Gynecologic Oncology*. mars 1999;72(3):273-7.
91. Braun MM, Overbeek-Wager EA, Grumbo RJ. Diagnosis and Management of Endometrial Cancer. *Am Fam Physician*. 15 mars 2016;93(6):468-74.
92. Wu X, Miao J, Jiang J, Liu F. Analysis of methylation profiling data of hyperplasia and primary and metastatic endometrial cancers. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*. oct 2017;217:161-6.
93. Dijkhuizen FP, Mol BW, Brölmann HA, Heintz AP. The accuracy of endometrial sampling in the diagnosis of patients with endometrial carcinoma and hyperplasia: a meta-analysis. *Cancer*. 15 oct 2000;89(8):1765-72.

IRM et cancer de l'endomètre

94. Curetage – Aspiration [Internet]. [cité 27 sept 2024]. Disponible sur: <http://www.dr-safia-taieb.tn/specialites/chirurgie/chirurgie-gynecologique/curetage-aspiration/>
95. **Freeman SJ, Aly AM, Kataoka MY, Addley HC, Reinhold C, Sala E.**
The Revised FIGO Staging System for Uterine Malignancies: Implications for MR Imaging. Radiographics. oct 2012;32(6):1805-27.
96. **Taïeb S, Fauquet I, Narducci F, Ceugnart L.**
IRM des cancers de l'endomètre. Imagerie de la Femme. déc 2007;17(4):259-63.
97. **Wasnik AP, Mazza MB, Liu PS.**
Normal and Variant Pelvic Anatomy on MRI. Magnetic Resonance Imaging Clinics of North America. août 2011;19(3):547-66.
98. **Sala E, Rockall AG, Freeman SJ, Mitchell DG, Reinhold C.**
The Added Role of MR Imaging in Treatment Stratification of Patients with Gynecologic Malignancies: What the Radiologist Needs to Know. Radiology. mars 2013;266(3):717-40.
99. **Taïeb S, Ceugnart L, Leblanc E, Chevalier A, Cabaret V, Querleu D.**
[MR imaging of endometrial carcinoma: role and limits]. Bull Cancer. nov 2002;89(11):963-8.
100. **Taïeb S, Rocourt N, Narducci F, Ceugnart L.**
Imagerie des cancers de l'endomètre. Bulletin du Cancer. janv 2012;99(1):13-20.
101. **Sala E, Wakely S, Senior E, Lomas D.**
MRI of Malignant Neoplasms of the Uterine Corpus and Cervix. American Journal of Roentgenology. juin 2007;188(6):1577-87.
102. **Otero-García MM, Mesa-Álvarez A, Nikolic O, Blanco-Lobato P, Basta-Nikolic M, De Llano-Ortega RM, et al.**
Role of MRI in staging and follow-up of endometrial and cervical cancer: pitfalls and mimickers. Insights Imaging. déc 2019;10(1):19.
103. **Manfredi R, Gui B, Maresca G, Fanfani F, Bonomo L.**
Endometrial cancer: magnetic resonance imaging. Abdom Imaging. oct 2005;30(5):626-36.
104. **Sala E, Crawford R, Senior E, Shaw A, Simcock B, Vrotsou K, et al.**
Added Value of Dynamic Contrast-Enhanced Magnetic Resonance Imaging in Predicting Advanced Stage Disease in Patients With Endometrial Carcinoma. Int J Gynecol Cancer. 2009;19(1):141-6.
105. **Lin G, Ng KK, Chang CJ, Wang JJ, Ho KC, Yen TC, et al.**
Myometrial Invasion in Endometrial Cancer: Diagnostic Accuracy of Diffusion-weighted 3.0-T MR Imaging—Initial Experience. Radiology. mars 2009;250(3):784-92.
106. **Beddy P, Moyle P, Kataoka M, Yamamoto AK, Joubert I, Lomas D, et al.**
Evaluation of Depth of Myometrial Invasion and Overall Staging in Endometrial Cancer: Comparison of Diffusion-weighted and Dynamic Contrast-enhanced MR Imaging. Radiology. févr 2012;262(2):530-7.
107. **Sala E, Rockall A, Rangarajan D, Kubik-Huch RA.**
The role of dynamic contrast-enhanced and diffusion weighted magnetic resonance imaging in the female pelvis. European Journal of Radiology. déc 2010;76(3):367-85.

108. Ito K, Matsumoto T, Nakada T, Nakanishi T, Fujita N, Yamashita H. Assessing Myometrial Invasion by Endometrial Carcinoma with Dynamic MRI: Journal of Computer Assisted Tomography. janv 1994;18(1):77-86.
109. Manfredi R, Mirk P, Maresca G, Margariti PA, Testa A, Zannoni GF, et al. Local-Regional Staging of Endometrial Carcinoma: Role of MR Imaging in Surgical Planning. Radiology. mai 2004;231(2):372-8.
110. Levy A, Medjhoul A, Caramella C, Zareski E, Berges O, Chargari C, et al. Interest of diffusion-weighted echo-planar MR imaging and apparent diffusion coefficient mapping in gynecological malignancies: A review. Magnetic Resonance Imaging. mai 2011;33(5):1020-7.
111. Namimoto T, Awai K, Nakaura T, Yanaga Y, Hirai T, Yamashita Y. Role of diffusion-weighted imaging in the diagnosis of gynecological diseases. Eur Radiol. mars 2009;19(3):745-60.
112. Punwani S. Diffusion weighted imaging of female pelvic cancers: Concepts and clinical applications. European Journal of Radiology. avr 2011;78(1):21-9.
113. Fujii S, Matsusue E, Kigawa J, Sato S, Kanasaki Y, Nakanishi J, et al. Diagnostic accuracy of the apparent diffusion coefficient in differentiating benign from malignant uterine endometrial cavity lesions: initial results. Eur Radiol. févr 2008;18(2):384-9.
114. Tamai K, Koyama T, Saga T, Umeoka S, Mikami Y, Fujii S, et al. Diffusion-weighted MR imaging of uterine endometrial cancer. Magnetic Resonance Imaging. sept 2007;26(3):682-7.
115. Berek JS, Matias-Guiu X, Creutzberg C, Fotopoulos C, Gaffney D, Kehoe S, et al. FIGO staging of endometrial cancer: 2023. International Journal of Gynecology & Obstetrics. 2023;162(2):383-94.
116. Barwick TD, Rockall AG, Barton DP, Sohaib SA. Imaging of endometrial adenocarcinoma. Clinical Radiology. juill 2006;61(7):545-55.
117. Sala E, Wakely S, Senior E, Lomas D. MRI of Malignant Neoplasms of the Uterine Corpus and Cervix. American Journal of Roentgenology. juin 2007;188(6):1577-87.
118. Sohaib SA, Verma H, Attygalle AD, Ind TEJ. Imaging of Uterine Malignancies. Seminars in Ultrasound, CT and MRI. oct 2010;31(5):377-87.
119. Seki H, Takano T, Sakai K. Value of dynamic MR imaging in assessing endometrial carcinoma involvement of the cervix. AJR Am J Roentgenol. juill 2000;175(1):171-6.
120. Manfredi R, Mirk P, Maresca G, Margariti PA, Testa A, Zannoni GF, et al. Local-Regional Staging of Endometrial Carcinoma: Role of MR Imaging in Surgical Planning. Radiology. mai 2004;231(2):372-8.

121. **Haldorsen IS, Salvesen HB.**
Staging of endometrial carcinomas with MRI using traditional and novel MRI techniques. *Clinical Radiology.* janv 2012;67(1):2-12.
122. **Rauch GM, Kaur H, Choi H, Ernst RD, Klopp AH, Boonsirikamchai P, et al.**
Optimization of MR Imaging for Pretreatment Evaluation of Patients with Endometrial and Cervical Cancer. *RadioGraphics.* juill 2014;34(4):1082-98.
123. **Rossard L, Rua C, Duquesne M, Vildé A, Marret H, Body G, et al.**
Pertinence de l'imagerie dans l'évaluation préopératoire des patientes avec cancer endométrial. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité.* nov 2013;41(11):641-7.
124. **Fischerova D, Fröhlauf F, Zikan M, Pinkavova I, Kocián R, Dundr P, et al.**
Factors affecting sonographic preoperative local staging of endometrial cancer. *Ultrasound in Obstet & Gyn.* mai 2014;43(5):575-85.
125. **Tsili AC, Tsampoulas C, Dalkalitsis N, Stefanou D, Paraskevaidis E, Efremidis SC.**
Local staging of endometrial carcinoma: role of multidetector CT. *Eur Radiol.* mai 2008;18(5):1043-8.
126. **Grant P, Sakellis C, Jacene HA.**
Gynecologic Oncologic Imaging With PET/CT. *Seminars in Nuclear Medicine.* nov 2014;44(6):461-78.
127. **Kolesnikov-Gauthier H, Carpentier P.**
Tomographie par émission de positons (TEP) et cancer de l'endomètre. *Bulletin du Cancer.* janv 2012;99(1):21-8.
128. **Zannoni GF, Vellone VG, Arena V, Prisco MG, Scambia G, Carbone A, et al.**
Does high-grade endometrioid carcinoma (grade 3 FIGO) belong to type I or type II endometrial cancer? A clinical-pathological and immunohistochemical study. *Virchows Arch.* juill 2010;457(1):27-34.
129. **Lax SF.**
Molecular genetic pathways in various types of endometrial carcinoma: from a phenotypical to a molecular-based classification. *Virchows Archiv.* 1 mars 2004;444(3):213-23.
130. **Bansal N, Yendluri V, Wenham RM.**
The Molecular Biology of Endometrial Cancers and the Implications for Pathogenesis, Classification, and Targeted Therapies. *Cancer Control.* janv 2009;16(1):8-13.
131. **Burton JL, Wells M.**
Recent advances in the histopathology and molecular pathology of carcinoma of the endometrium. *Histopathology.* oct 1998;33(4):297-303.
132. **Genestie C, Leary A, Devouassoux M, Auguste A.**
Classification histologique et moléculaire des cancers de l'endomètre et leurs implications dans la thérapeutique. *Bulletin du Cancer.* déc 2017;104(12):1001-12.
133. **Kurman RJ, Kaminski PF, Norris HJ.**
The behavior of endometrial hyperplasia. A long-term study of "untreated" hyperplasia in 170 patients. *Cancer.* 15 juill 1985;56(2):403-12.

134. **Lacey JV, Chia VM.**
Endometrial hyperplasia and the risk of progression to carcinoma. *Maturitas*. 20 mai 2009;63(1):39-44.
135. **FA T, P D.**
Pathology and Genetics of Tumours of the Breast and Female Genital Organs [Internet]. [cité 30 sept 2024]. Disponible sur: <https://publications.iarc.fr/Book-And-Report-Series/WHO-Classification-Of-Tumours/Pathology-And-Genetics-Of-Tumours-Of-The-Breast-And-Female-Genital-Organs-2003>
136. **Lax SF, Kurman RJ.**
A dualistic model for endometrial carcinogenesis based on immunohistochemical and molecular genetic analyses. *Verh Dtsch Ges Pathol*. 1997;81:228-32.
137. **Khalifa MA, Mannel RS, Haraway SD, Walker J, Min KW.**
Expression of EGFR, HER-2/neu, P53, and PCNA in Endometrioid, Serous Papillary, and Clear Cell Endometrial Adenocarcinomas. *Gynecologic Oncology*. 1 avr 1994;53(1):84-92.
138. **Mittal K, Soslow R, McCluggage WG.**
Application of immunohistochemistry to gynecologic pathology. *Arch Pathol Lab Med*. mars 2008;132(3):402-23.
139. **McCluggage WG.**
Malignant biphasic uterine tumours: carcinosarcomas or metaplastic carcinomas? *J Clin Pathol*. mai 2002;55(5):321-5.
140. **Menczer J, Levy T, Piura B, Chetrit A, Altaras M, Meirovitz M, et al.**
A comparison between different postoperative treatment modalities of uterine carcinosarcoma. *Gynecol Oncol*. avr 2005;97(1):166-70.
141. **Scholten AN, Smit VTHBM, Beerman H, van Putten WLJ, Creutzberg CL.**
Prognostic significance and interobserver variability of histologic grading systems for endometrial carcinoma. *Cancer*. 15 févr 2004;100(4):764-72.
142. **Sagae S, Saito T, Satoh M, Ikeda T, Kimura S, Mori M, et al.**
The reproducibility of a binary tumor grading system for uterine endometrial endometrioid carcinoma, compared with FIGO system and nuclear grading. *Oncology*. 2004;67(5-6):344-50.
143. **Vinatier D, Collinet P, Poncelet E, Farine MO.**
Cancer de l'endomètre. *EMC – Gynécologie*. janv 2008;3(4):1-12.
144. **Prat J.**
Prognostic parameters of endometrial carcinoma. *Hum Pathol*. juin 2004;35(6):649-62.
145. **Prat J.**
Prognostic parameters of endometrial carcinoma. *Human Pathology*. juin 2004;35(6):649-62.
146. **DiSaia PJ, Creasman WT, Boronow RC, Blessing JA.**
Risk factors and recurrent patterns in Stage I endometrial cancer. *Am J Obstet Gynecol*. 15 avr 1985;151(8):1009-15.
147. **Ashman JB, Connell PP, Yamada D, Rotmensch J, Waggoner SE, Mundt AJ.**
Outcome of endometrial carcinoma patients with involvement of the uterine serosa. *Gynecol Oncol*. août 2001;82(2):338-43.

148. Connell PP, Rotmensch J, Waggoner S, Mundt AJ. The significance of adnexal involvement in endometrial carcinoma. *Gynecol Oncol*. juill 1999;74(1):74-9.
149. Fanning J, Alvarez PM, Tsukada Y, Piver MS. Prognostic significance of the extent of cervical involvement by endometrial cancer. *Gynecol Oncol*. janv 1991;40(1):46-7.
150. Wolfson AH, Sightler SE, Markoe AM, Schwade JG, Averette HE, Ganjei P, et al. The prognostic significance of surgical staging for carcinoma of the endometrium. *Gynecol Oncol*. mai 1992;45(2):142-6.
151. Kim JW, Kim SH, Kim YT, Kim DK. Clinicopathologic and biological parameters predicting the prognosis in endometrial cancer. *Yonsei Med J*. déc 2002;43(6):769-78.
152. Bendifallah S, Canlorbe G, Raimond E, Hudry D, Coutant C, Graesslin O, et al. A clue towards improving the European Society of Medical Oncology risk group classification in apparent early stage endometrial cancer? Impact of lymphovascular space invasion. *British Journal of Cancer*. 8 mai 2014;110(11):2640.
153. Querleu D, Leblanc E, Martel P, Ferron G, Narducci F. La lymphadénectomie dans les cancers de l'endomètre de stade I. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité*. déc 2003;31(12):1004-12.
154. Zaino RJ, Kurman R, Herbold D, Gliedman J, Bundy BN, Voet R, et al. The significance of squamous differentiation in endometrial carcinoma. Data from a Gynecologic Oncology Group study. *Cancer*. 15 nov 1991;68(10):2293-302.
155. Watari H, Todo Y, Takeda M, Ebina Y, Yamamoto R, Sakuragi N. Lymph-vascular space invasion and number of positive para-aortic node groups predict survival in node-positive patients with endometrial cancer. *Gynecol Oncol*. mars 2005;96(3):651-7.
156. Abu-Rustum N, Yashar C, Arend R, Barber E, Bradley K, Brooks R, et al. Uterine Neoplasms, Version 1.2023, NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. *J Natl Compr Canc Netw*. févr 2023;21(2):181-209.
157. Freeman SJ, Aly AM, Kataoka MY, Addley HC, Reinhold C, Sala E. The Revised FIGO Staging System for Uterine Malignancies: Implications for MR Imaging. *RadioGraphics*. oct 2012;32(6):1805-27.
158. Berek JS, Matias-Guiu X, Creutzberg C, Fotopoulou C, Gaffney D, Kehoe S, et al. FIGO staging of endometrial cancer: 2023. *Journal of Gynecologic Oncology*. 8 août 2023;34(5):e85.
159. Concin N, Matias-Guiu X, Vergote I, Cibula D, Mirza MR, Marnitz S, et al. ESGO/ESTRO/ESP guidelines for the management of patients with endometrial carcinoma. *Radiotherapy and Oncology*. janv 2021;154:327-53.
160. Betella I, Fumagalli C, Rafaniello Raviele P, Schivardi G, De Vitis LA, Achilarre MT, et al. A novel algorithm to implement the molecular classification according to the new ESGO/ESTRO/ESP 2020 guidelines for endometrial cancer. *Int J Gynecol Cancer*. 22 juin 2022;ijgc-2022-003480.

161. Antonsen SL, Jensen LN, Loft A, Berthelsen AK, Costa J, Tabor A, et al. MRI, PET/CT and ultrasound in the preoperative staging of endometrial cancer — A multicenter prospective comparative study. *Gynecologic Oncology*. févr 2013;128(2):300-8.
162. Fischerova D, Frühauf F, Zikan M, Pinkavova I, Kocián R, Dundr P, et al. Factors affecting sonographic preoperative local staging of endometrial cancer. *Ultrasound in Obstet & Gynecol*. mai 2014;43(5):575-85.
163. Gupta D. Clinical Behavior and Treatment of Endometrial Cancer. In: Hedrick Ellenson L, éditeur. *Molecular Genetics of Endometrial Carcinoma* [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2017 [cité 1 oct 2024]. p. 47-74. (Advances in Experimental Medicine and Biology; vol. 943). Disponible sur: http://link.springer.com/10.1007/978-3-319-43139-0_2
164. Occelli B, Samouelian V, Narducci F, Leblanc E, Querleu D. [The choice of approach in the surgical management of endometrial carcinoma: a retrospective serie of 155 cases]. *Bull Cancer*. avr 2003;90(4):347-55.
165. Laberge P, Leyland N, Murji A, Fortin C, Martyn P, Vilos G. Ablation de l'endomètre dans la prise en charge des saignements utérins anormaux. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada*. 1 déc 2016;38(12):S609-28.
166. Kalogiannidis I, Lambrechts S, Amant F, Neven P, Gorp TV, Vergote I. Laparoscopy-assisted vaginal hysterectomy compared with abdominal hysterectomy in clinical stage I endometrial cancer: safety, recurrence, and long-term outcome. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. mars 2007;196(3):248.e1-248.e8.
167. Tozzi R, Malur S, Koehler C, Schneider A. Laparoscopy versus laparotomy in endometrial cancer: First analysis of survival of a randomized prospective study. *Journal of Minimally Invasive Gynecology*. avr 2005;12(2):130-6.
168. Bloss JD, Berman ML, Bloss LP, Buller RE. Use of vaginal hysterectomy for the management of stage I endometrial cancer in the medically compromised patient. *Gynecol Oncol*. janv 1991;40(1):74-7.
169. Pitkin RM. Vaginal hysterectomy in obese women. *Obstet Gynecol*. mai 1977;49(5):567-9.
170. Lee HJ, Lee YH, Chong GO, Hong DG, Lee YS. Comparison of robotic-assisted versus laparoscopy for transperitoneal infrarenal para-aortic lymphadenectomy in patients with endometrial cancer. *J of Obstet and Gynaecol*. mars 2018;44(3):547-55.
171. Malur S, Possover M, Michels W, Schneider A. Laparoscopic-assisted vaginal versus abdominal surgery in patients with endometrial cancer—a prospective randomized trial. *Gynecol Oncol*. févr 2001;80(2):239-44.
172. Abu-Rustum NR, Iasonos A, Zhou Q, Oke E, Soslow RA, Alektiar KM, et al. Is there a therapeutic impact to regional lymphadenectomy in the surgical treatment of endometrial carcinoma? *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. avr 2008;198(4):457.e1-457.e6.

173. Abu-Rustum NR, Alektiar K, Iasonos A, Lev G, Sonoda Y, Aghajanian C, et al. The incidence of symptomatic lower-extremity lymphedema following treatment of uterine corpus malignancies: a 12-year experience at Memorial Sloan-Kettering Cancer Center. *Gynecol Oncol.* nov 2006;103(2):714-8.
174. Rossi EC, Kowalski LD, Scalici J, Cantrell L, Schuler K, Hanna RK, et al. A comparison of sentinel lymph node biopsy to lymphadenectomy for endometrial cancer staging (FIRES trial): a multicentre, prospective, cohort study. *Lancet Oncol.* mars 2017;18(3):384-92.
175. Creutzberg CL, van Putten WL, Koper PC, Lybeert ML, Jobsen JJ, Wárlám-Rodenhuis CC, et al. Surgery and postoperative radiotherapy versus surgery alone for patients with stage-1 endometrial carcinoma: multicentre randomised trial. PORTEC Study Group. *Post Operative Radiation Therapy in Endometrial Carcinoma.* *Lancet.* 22 avr 2000;355(9213):1404-11.
176. Creutzberg CL, van Putten WLJ, Wárlám-Rodenhuis CC, van den Bergh ACM, de Winter KAJ, Koper PCM, et al. Outcome of high-risk stage IC, grade 3, compared with stage I endometrial carcinoma patients: the Postoperative Radiation Therapy in Endometrial Carcinoma Trial. *J Clin Oncol.* 1 avr 2004;22(7):1234-41.
177. Holloway RW, Abu-Rustum NR, Backes FJ, Boggess JF, Gotlieb WH, Jeffrey Lowery W, et al. Sentinel lymph node mapping and staging in endometrial cancer: A Society of Gynecologic Oncology literature review with consensus recommendations. *Gynecol Oncol.* août 2017;146(2):405-15.
178. Référence Utérus – corps (endomètre) [Internet]. [cité 8 nov 2024]. Disponible sur: http://oncologik.fr/referentiels/dsrc/uterus-corps-endometre#cite_note-grades-1
179. Uzan C, Gouy S, Pautier P, Lhommé C, Duvillard P, Haie-Meder C, et al. Recommandations professionnelles pour le cancer de l'endomètre 2010 : utilisation pratique et questions encore émergentes. *Bulletin du Cancer.* janv 2012;99(1):107-11.
180. L T, A B, A B, E F, B F, Jl A, et al. Standards, Options et Recommandations pour la radiothérapie des patientes atteintes de cancer de l'endomètre. *Cancer/Radiothérapie.* avr 2001;5(2):163-92.
181. Creutzberg CL, van Putten WL, Koper PC, Lybeert ML, Jobsen JJ, Wárlám-Rodenhuis CC, et al. Surgery and postoperative radiotherapy versus surgery alone for patients with stage-1 endometrial carcinoma: multicentre randomised trial. PORTEC Study Group. *Post Operative Radiation Therapy in Endometrial Carcinoma.* *Lancet.* 22 avr 2000;355(9213):1404-11.
182. Lanciano R. Optimizing radiation parameters for cervical cancer. *Semin Radiat Oncol.* janv 2000;10(1):36-43.
183. Kong A, Johnson N, Kitchener HC, Lawrie TA. Adjuvant radiotherapy for stage I endometrial cancer: an updated Cochrane systematic review and meta-analysis. *J Natl Cancer Inst.* 7 nov 2012;104(21):1625-34.

184. Poorvu PD, Sadow CA, Townamchai K, Damato AL, Viswanathan AN. Duodenal and other gastrointestinal toxicity in cervical and endometrial cancer treated with extended-field intensity modulated radiation therapy to paraaortic lymph nodes. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 1 avr 2013;85(5):1262-8.
185. Rouanet P, Dubois JB, Gely S, Pourquier H. Exclusive radiation therapy in endometrial carcinoma. *International Journal of Radiation Oncology*Biology*Physics.* mai 1993;26(2):223-8.
186. Jones DA, Stout R. Results of intracavitary radium treatment for adenocarcinoma of the body of the uterus. *Clin Radiol.* mars 1986;37(2):169-71.
187. Harkenrider MM, Block AM, Alektiar KM, Gaffney DK, Jones E, Klopp A, et al. American Brachytherapy Task Group Report: Adjuvant vaginal brachytherapy for early-stage endometrial cancer: A comprehensive review. *Brachytherapy.* 2017;16(1):95-108.
188. Alexandre J, Le Frere-Belda MA, Prulhiere K, Treilleux I, Leary A, Pomet C, et al. Prise en charge du cancer de l'endomètre métastatique et/ou en rechute. Recommandations 2020 pour la pratique clinique (Colloque de Nice-Saint Paul de Vence). *Bulletin du Cancer.* oct 2020;107(10):1006-18.
189. Fleming GF. Systemic chemotherapy for uterine carcinoma: metastatic and adjuvant. *J Clin Oncol.* 10 juill 2007;25(20):2983-90.
190. Burke TW, Munkarah A, Kavanagh JJ, Morris M, Levenback C, Tornos C, et al. Treatment of advanced or recurrent endometrial carcinoma with single-agent carboplatin. *Gynecol Oncol.* déc 1993;51(3):397-400.
191. McMeekin DS, Filiaci VL, Thigpen JT, Gallion HH, Fleming GF, Rodgers WH. The relationship between histology and outcome in advanced and recurrent endometrial cancer patients participating in first-line chemotherapy trials: A Gynecologic Oncology Group study. *Gynecologic Oncology.* juill 2007;106(1):16-22.
192. Maggi R, Lissoni A, Spina F, Melpignano M, Zola P, Favalli G, et al. Adjuvant chemotherapy vs radiotherapy in high-risk endometrial carcinoma: results of a randomised trial. *Br J Cancer.* 7 août 2006;95(3):266-71.
193. Bokhman JV. Two pathogenetic types of endometrial carcinoma. *Gynecologic Oncology.* févr 1983;15(1):10-7.
194. Ramirez PT, Frumovitz M, Bodurka DC, Sun CC, Levenback C. Hormonal therapy for the management of grade 1 endometrial adenocarcinoma: a literature review. *Gynecologic Oncology.* oct 2004;95(1):133-8.
195. Thigpen JT, Brady MF, Alvarez RD, Adelson MD, Homesley HD, Manetta A, et al. Oral Medroxyprogesterone Acetate in the Treatment of Advanced or Recurrent Endometrial Carcinoma: A Dose-Response Study by the Gynecologic Oncology Group. *JCO.* juin 1999;17(6):1736-1736.

196. Mileshkin L, Edmondson R, O'Connell RL, Sjoquist KM, Andrews J, Jyothirmayi R, et al. Phase 2 study of anastrozole in recurrent estrogen (ER)/progesterone (PR) positive endometrial cancer: The PARAGON trial – ANZGOG 0903. *Gynecologic Oncology*. juill 2019;154(1):29-37.
197. De Boer SM, Powell ME, Mileshkin L, Katsaros D, Bessette P, Haie-Meder C, et al. Adjuvant chemoradiotherapy versus radiotherapy alone for women with high-risk endometrial cancer (PORTEC-3): final results of an international, open-label, multicentre, randomised, phase 3 trial. *Lancet Oncol*. mars 2018;19(3):295-309.
198. Matei D, Filiaci V, Randall ME, Mutch D, Steinhoff MM, DiSilvestro PA, et al. Adjuvant Chemotherapy plus Radiation for Locally Advanced Endometrial Cancer. *N Engl J Med*. 13 juin 2019;380(24):2317-26.
199. Nout RA, Smit VTHBM, Putter H, Jürgenliemk-Schulz IM, Jobsen JJ, Lutgens LCHW, et al. Vaginal brachytherapy versus pelvic external beam radiotherapy for patients with endometrial cancer of high-intermediate risk (PORTEC-2): an open-label, non-inferiority, randomised trial. *Lancet*. 6 mars 2010;375(9717):816-23.
200. Randall ME, Filiaci V, McMeekin DS, von Gruenigen V, Huang H, Yashar CM, et al. Phase III Trial: Adjuvant Pelvic Radiation Therapy Versus Vaginal Brachytherapy Plus Paclitaxel/Carboplatin in High-Intermediate and High-Risk Early Stage Endometrial Cancer. *J Clin Oncol*. 20 juill 2019;37(21):1810-8.
201. Scholten AN, van Putten WLJ, Beerman H, Smit VTHBM, Koper PCM, Lybeert MLM, et al. Postoperative radiotherapy for Stage 1 endometrial carcinoma: long-term outcome of the randomized PORTEC trial with central pathology review. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 1 nov 2005;63(3):834-8.
202. Van den Heerik ASVM, Horeweg N, de Boer SM, Bosse T, Creutzberg CL. Adjuvant therapy for endometrial cancer in the era of molecular classification: radiotherapy, chemoradiation and novel targets for therapy. *Int J Gynecol Cancer*. avr 2021;31(4):594-604.
203. Narducci F, Lambaudie E, Sonoda Y, Papageorgiou T, Taïeb S, Cabaret V, et al. [Endometrial cancer: what's new?]. *Gynecol Obstet Fertil*. 2003;31(7-8):581-96.
204. Prat J. Prognostic parameters of endometrial carcinoma. *Human Pathology*. juin 2004;35(6):649-62.
205. Abeler VM, Kjørstad KE. Endometrial adenocarcinoma in Norway. A study of a total population. *Cancer*. 15 juin 1991;67(12):3093-103.
206. Kosary CL. FIGO stage, histology, histologic grade, age and race as prognostic factors in determining survival for cancers of the female gynecological system: an analysis of 1973-87 SEER cases of cancers of the endometrium, cervix, ovary, vulva, and vagina. *Semin Surg Oncol*. 1994;10(1):31-46.
207. Sohaib SA, Houghton SL, Meroni R, Rockall AG, Blake P, Reznek RH. Recurrent endometrial cancer: patterns of recurrent disease and assessment of prognosis. *Clinical Radiology*. janv 2007;62(1):28-34.

208. Im S, Hb S, La A.
Vascular proliferation is important for clinical progress of endometrial cancer. *Cancer research* [Internet]. 15 mars 2006 [cité 9 oct 2024];66(6). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16540684/>
209. Kew FM, Roberts AP, Cruickshank DJ.
The role of routine follow-up after gynecological malignancy. *Int J Gynecol Cancer*. mai 2005;15(3):413-9.
210. Sorbe B, Juresta C, Ahlin C.
Natural history of recurrences in endometrial carcinoma. *Oncol Lett*. oct 2014;8(4):1800-6.
211. A N, Ah S, M O, Dm K, A D, K A.
Evaluation of locally recurrent pelvic malignancy: performance of T2- and diffusion-weighted MRI with image fusion. *Journal of magnetic resonance imaging : JMRI* [Internet]. sept 2008 [cité 29 oct 2024];28(3). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18777555/>
212. Mahajan A, Sable NP, Popat PB, Bhargava P, Gangadhar K, Thakur MH, et al.
Magnetic Resonance Imaging of Gynecological Malignancies: Role in Personalized Management. *Seminars in Ultrasound, CT and MRI*. juin 2017;38(3):231-68.
213. Park JY, Kim EN, Kim DY, Kim JH, Kim YM, Kim YT, et al.
Clinical impact of positron emission tomography or positron emission tomography/computed tomography in the posttherapy surveillance of endometrial carcinoma: evaluation of 88 patients. *Int J Gynecol Cancer*. 2008;18(6):1332-8.
214. Sohaib SA, Verma H, Attygalle AD, Ind TEJ.
Imaging of Uterine Malignancies. *Seminars in Ultrasound, CT and MRI*. oct 2010;31(5):377-87.
215. Cutillo G, Cignini P, Visca P, Vizza E, Sbiroli C.
Endometrial biopsy by means of the hysteroscopic resectoscope for the evaluation of tumor differentiation in endometrial cancer: a pilot study. *Eur J Surg Oncol*. sept 2007;33(7):907-10.
216. Stefansson IM, Salvesen HB, Immervoll H, Akslen LA.
Prognostic impact of histological grade and vascular invasion compared with tumour cell proliferation in endometrial carcinoma of endometrioid type. *Histopathology*. mai 2004;44(5):472-9.
217. Oreskovic S, Babic D, Kalafatic D, Barisic D, Beketic-Oreskovic L.
A significance of immunohistochemical determination of steroid receptors, cell proliferation factor Ki-67 and protein p53 in endometrial carcinoma. *Gynecologic Oncology*. avr 2004;93(1):34-40.
218. Shoff SM, Newcomb PA.
Diabetes, body size, and risk of endometrial cancer. *Am J Epidemiol*. 1 août 1998;148(3):234-40.
219. Amant F, Moerman P, Neven P, Timmerman D, Van Limbergen E, Vergote I.
Treatment modalities in endometrial cancer. *Curr Opin Oncol*. sept 2007;19(5):479-85.
220. Parazzini F, Negri E, La Vecchia C, Benzi G, Chiaffarino F, Polatti A, et al.
Role of reproductive factors on the risk of endometrial cancer. *Int J Cancer*. 10 juin 1998;76(6):784-6.

221. Salvesen HB, Akslen LA, Albrektsen G, Iversen OE.
Poorer survival of nulliparous women with endometrial carcinoma. *Cancer*. 1 avr 1998;82(7):1328-33.
222. Yazbeck C, Dhainaut C, Thoury A, Driguez P, Madelenat P.
[Conservative treatment of endometrial cancer and atypical hyperplasia]. *Gynecol Obstet Fertil*. mai 2004;32(5):433-41.
223. Ribot C, Trémollieres F.
Traitement hormonal chez les femmes ménopausées: tous les traitements sont-ils équivalents? *Gynécologie Obstétrique & Fertilité*. mai 2007;35(5):388-97.
224. Feeley KM, Wells M.
Hormone replacement therapy and the endometrium. *J Clin Pathol*. juin 2001;54(6):435-40.
225. Mourits MJ, De Vries EG, Willemse PH, Ten Hoor KA, Hollema H, Van der Zee AG.
Tamoxifen treatment and gynecologic side effects: a review. *Obstet Gynecol*. mai 2001;97(5 Pt 2):855-66.
226. Fisher B, Costantino JP, Redmond CK, Fisher ER, Wickerham DL, Cronin WM.
Endometrial cancer in tamoxifen-treated breast cancer patients: findings from the National Surgical Adjuvant Breast and Bowel Project (NSABP) B-14. *J Natl Cancer Inst*. 6 avr 1994;86(7):527-37.
227. Deruelle P, Leroy JL.
[Diagnosis of endometrial cancer]. *Rev Prat*. 1 sept 2001;51(13):1439-43.
228. Goldstein RB, Bree RL, Benson CB, Benacerraf BR, Bloss JD, Carlos R, et al.
Evaluation of the woman with postmenopausal bleeding: Society of Radiologists in Ultra-sound-Sponsored Consensus Conference statement. *J Ultrasound Med*. oct 2001;20(10):1025-36.
229. Dubinsky TJ, Parvey HR, Maklad N.
The role of transvaginal sonography and endometrial biopsy in the evaluation of peri- and postmenopausal bleeding. *AJR Am J Roentgenol*. juill 1997;169(1):145-9.
230. O'Connell LP, Fries MH, Zeringue E, Brehm W.
Triage of abnormal postmenopausal bleeding: a comparison of endometrial biopsy and trans-vaginal sonohysterography versus fractional curettage with hysteroscopy. *Am J Obstet Gynecol*. mai 1998;178(5):956-61.
231. Weber AM, Belinson JL, Bradley LD, Piedmonte MR.
Vaginal ultrasonography versus endometrial biopsy in women with postmenopausal bleeding. *Am J Obstet Gynecol*. oct 1997;177(4):924-9.
232. Smith-Bindman R, Kerlikowske K, Feldstein VA, Subak L, Scheidler J, Segal M, et al.
Endovaginal ultrasound to exclude endometrial cancer and other endometrial abnormalities. *JAMA*. 4 nov 1998;280(17):1510-7.
233. Tabor A, Watt HC, Wald NJ.
Endometrial thickness as a test for endometrial cancer in women with postmenopausal vaginal bleeding. *Obstet Gynecol*. avr 2002;99(4):663-70.

234. Stovall TG, Photopoulos GJ, Poston WM, Ling FW, Sandles LG.
Pipelle endometrial sampling in patients with known endometrial carcinoma. *Obstet Gynecol.* juin 1991;77(6):954-6.
235. Stovall TG, Solomon SK, Ling FW.
Endometrial sampling prior to hysterectomy. *Obstet Gynecol.* mars 1989;73(3 Pt 1):405-9.
236. Wilczyński M, Danielska J, Wilczyński J.
An update of the classical Bokhman's dualistic model of endometrial cancer. *Przeglad Menopausalny = Menopause Review.* 22 juill 2016;15(2):63.
237. Ambros RA, Sherman ME, Zahn CM, Bitterman P, Kurman RJ.
Endometrial intraepithelial carcinoma: a distinctive lesion specifically associated with tumors displaying serous differentiation. *Hum Pathol.* nov 1995;26(11):1260-7.
238. Wheeler DT, Bell KA, Kurman RJ, Sherman ME.
Minimal uterine serous carcinoma: diagnosis and clinicopathologic correlation. *Am J Surg Pathol.* juin 2000;24(6):797-806.
239. Creasman WT, Morrow CP, Bundy BN, Homesley HD, Graham JE, Heller PB.
Surgical pathologic spread patterns of endometrial cancer. A Gynecologic Oncology Group Study. *Cancer.* 15 oct 1987;60(8 Suppl):2035-41.
240. Morrow CP, Bundy BN, Kurman RJ, Creasman WT, Heller P, Homesley HD, et al.
Relationship between surgical-pathological risk factors and outcome in clinical stage I and II carcinoma of the endometrium: a Gynecologic Oncology Group study. *Gynecol Oncol.* janv 1991;40(1):55-65.
241. Manfredi R, Mirk P, Maresca G, Margariti PA, Testa A, Zannoni GF, et al.
Local-regional staging of endometrial carcinoma: role of MR imaging in surgical planning. *Radiology.* mai 2004;231(2):372-8.
242. Rha SE, Byun JY, Jung SE, Lee SL, Cho SM, Hwang SS, et al.
CT and MRI of uterine sarcomas and their mimickers. *AJR Am J Roentgenol.* nov 2003;181(5):1369-74.
243. Sahdev A, Sohaib SA, Jacobs I, Shepherd JH, Oram DH, Reznek RH.
MR imaging of uterine sarcomas. *AJR Am J Roentgenol.* déc 2001;177(6):1307-11.
244. Nougaret S, Lakhman Y, Vargas HA, Colombo PE, Fujii S, Reinhold C, et al.
From Staging to Prognostication: Achievements and Challenges of MR Imaging in the Assessment of Endometrial Cancer. *Magn Reson Imaging Clin N Am.* août 2017;25(3):611-33.
245. Nougaret S, Horta M, Sala E, Lakhman Y, Thomassin-Naggara I, Kido A, et al.
Endometrial Cancer MRI staging: Updated Guidelines of the European Society of Urogenital Radiology. *Eur Radiol.* févr 2019;29(2):792-805.
246. Meissnitzer M, Forstner R.
MRI of endometrium cancer – how we do it. *Cancer Imaging.* déc 2016;16(1):11.
247. Lin G, Huang YT, Chao A, Lin YC, Yang LY, Wu RC, et al.
Endometrial cancer with cervical stromal invasion: diagnostic accuracy of diffusion-weighted and dynamic contrast enhanced MR imaging at 3T. *Eur Radiol.* mai 2017;27(5):1867-76.

248. Bourgioti C, Chatoupis K, Moulopoulos LA. Current imaging strategies for the evaluation of uterine cervical cancer. *World J Radiol.* 28 avr 2016;8(4):342-54.
249. Hardesty LA, Sumkin JH, Hakim C, Johns C, Nath M. The ability of helical CT to preoperatively stage endometrial carcinoma. *AJR Am J Roentgenol.* mars 2001;176(3):603-6.
250. Picchio M, Mangili G, Samanes Gajate AM, De Marzi P, Spinapolice EG, Mapelli P, et al. High-grade endometrial cancer: value of [(18)F]FDG PET/CT in preoperative staging. *Nucl Med Commun.* juin 2010;31(6):506-12.
251. Gee MS, Atri M, Bandos AI, Mannel RS, Gold MA, Lee SI. Identification of Distant Metastatic Disease in Uterine Cervical and Endometrial Cancers with FDG PET/CT: Analysis from the ACRIN 6671/GOG 0233 Multicenter Trial. *Radiology.* avr 2018;287(1):176-84.
252. Bollineni VR, Ytre-Hauge S, Bollineni-Balabay O, Salvesen HB, Haldorsen IS. High Diagnostic Value of 18F-FDG PET/CT in Endometrial Cancer: Systematic Review and Meta-Analysis of the Literature. *J Nucl Med.* juin 2016;57(6):879-85.
253. Body N, Lavoué V, De Kerdaniel O, Foucher F, Henno S, Cauchois A, et al. Are preoperative histology and MRI useful for classification of endometrial cancer risk? *BMC Cancer.* 19 juill 2016;16:498.
254. Rabinovich A. Minimally invasive surgery for endometrial cancer: a comprehensive review. *Arch Gynecol Obstet.* avr 2015;291(4):721-7.
255. Lee TS, Kim JW, Kim TJ, Cho CH, Ryu SY, Ryu HS, et al. Ovarian preservation during the surgical treatment of early stage endometrial cancer: a nation-wide study conducted by the Korean Gynecologic Oncology Group. *Gynecol Oncol.* oct 2009;115(1):26-31.
256. Vargas R, Rauh-Hain JA, Clemmer J, Clark RM, Goodman A, Growdon WB, et al. Tumor size, depth of invasion, and histologic grade as prognostic factors of lymph node involvement in endometrial cancer: A SEER analysis. *Gynecologic Oncology.* mai 2014;133(2):216-20.
257. Querleu D, Cibula D, Abu-Rustum NR. 2017 Update on the Querleu-Morrow Classification of Radical Hysterectomy. *Ann Surg Oncol.* oct 2017;24(11):3406-12.
258. Shih KK, Yun E, Gardner GJ, Barakat RR, Chi DS, Leitao MM. Surgical cytoreduction in stage IV endometrioid endometrial carcinoma. *Gynecol Oncol.* sept 2011;122(3):608-11.
259. Querleu D, Darai E, Lecuru F, Rafii A, Chereau E, Collinet P, et al. Prise en charge primaire des cancers de l'endomètre : recommandations SFOG-CNGOF. *Gynécologie Obstétrique Fertilité & Sénologie.* déc 2017;45(12):715-25.

260. Klopp A, Smith BD, Alektiar K, Cabrera A, Damato AL, Erickson B, et al. The role of postoperative radiation therapy for endometrial cancer: Executive summary of an American Society for Radiation Oncology evidence-based guideline. *Pract Radiat Oncol.* 2014;4(3):137-44.
261. Sorbe B, Nordström B, Mäenpää J, Kuhelj J, Kuhelj D, Okkan S, et al. Intravaginal brachytherapy in FIGO stage I low-risk endometrial cancer: a controlled randomized study. *Int J Gynecol Cancer.* juill 2009;19(5):873-8.
262. De Jong RA, Pras E, Boezen HM, van der Zee AGJ, Mourits MJE, Arts HJG, et al. Less gastrointestinal toxicity after adjuvant radiotherapy on a small pelvic field compared to a standard pelvic field in patients with endometrial carcinoma. *Int J Gynecol Cancer.* sept 2012;22(7):1177-86.
263. Elshaikh MA, Al-Wahab Z, Mahdi H, Albuquerque K, Mahan M, Kehoe SM, et al. Recurrence patterns and survival endpoints in women with stage II uterine endometrioid carcinoma: a multi-institution study. *Gynecol Oncol.* févr 2015;136(2):235-9.
264. Klopp AH, Moughan J, Portelance L, Miller BE, Salehpour MR, Hildebrandt E, et al. Hematologic toxicity in RTOG 0418: a phase 2 study of postoperative IMRT for gynecologic cancer. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 1 mai 2013;86(1):83-90.
265. Lin Y, Zhou J, Cheng Y, Zhao L, Yang Y, Wang J. Comparison of Survival Benefits of Combined Chemotherapy and Radiotherapy Versus Chemotherapy Alone for Uterine Serous Carcinoma: A Meta-analysis. *International Journal of Gynecological Cancer.* 4 nov 2016;27(1):93.
266. Berton-Rigaud D, Devouassoux-Shisheboran M, Ledermann JA, Leitao MM, Powell MA, Poveda A, et al. Gynecologic Cancer InterGroup (GCIG) consensus review for uterine and ovarian carcinosarcoma. *Int J Gynecol Cancer.* nov 2014;24(9 Suppl 3):S55-60.
267. Matsuo K, Omatsu K, Ross MS, Johnson MS, Yunokawa M, Klobocista MM, et al. Impact of adjuvant therapy on recurrence patterns in stage I uterine carcinosarcoma. *Gynecol Oncol.* avr 2017;145(1):78-87.
268. Fung-Kee-Fung M, Dodge J, Elit L, Lukka H, Chambers A, Oliver T. Follow-up after primary therapy for endometrial cancer: A systematic review. *Gynecologic Oncology.* 1 juin 2006;101(3):520-9.
269. Sartori E, Pasinetti B, Carrara L, Gambino A, Odicino F, Pecorelli S. Pattern of failure and value of follow-up procedures in endometrial and cervical cancer patients. *Gynecologic Oncology.* 1 oct 2007;107(1, Supplement):S241-7.
270. Agboola OO, Grunfeld E, Coyle D, Perry GA. Costs and benefits of routine follow-up after curative treatment for endometrial cancer. *CMAJ: Canadian Medical Association Journal.* 1 oct 1997;157(7):879.
271. Bristow RE, Purinton SC, Santillan A, Diaz-Montes TP, Gardner GJ, Giuntoli RL. Cost-effectiveness of routine vaginal cytology for endometrial cancer surveillance. *Gynecol Oncol.* nov 2006;103(2):709-13.

272. **Hunn J, Tenney ME, Tergas AI, Bishop EA, Moore K, Watkin W, et al.**
Patterns and utility of routine surveillance in high grade endometrial cancer. *Gynecologic oncology*. 30 mars 2015;137(3):485.
273. **Sartori E, Pasinetti B, Chiudinelli F, Gadducci A, Landoni F, Maggino T, et al.**
Surveillance procedures for patients treated for endometrial cancer: a review of the literature. *Int J Gynecol Cancer*. août 2010;20(6):985-92.
274. **Fung-Kee-Fung M, Dodge J, Elit L, Lukka H, Chambers A, Oliver T, et al.**
Follow-up after primary therapy for endometrial cancer: a systematic review. *Gynecol Oncol*. juin 2006;101(3):520-9.
275. **Piver MS, Yazigi R, Blumenson L, Tsukada Y.**
A prospective trial comparing hysterectomy, hysterectomy plus vaginal radium, and uterine radium plus hysterectomy in stage I endometrial carcinoma. *Obstet Gynecol*. juill 1979;54(1):85-9.
276. **Mittra E, El-Maghraby T, Rodriguez CA, Quon A, McDougall IR, Gambhir SS, et al.**
Efficacy of 18F-FDG PET/CT in the evaluation of patients with recurrent cervical carcinoma. *European journal of nuclear medicine and molecular imaging*. déc 2009;36(12):1952.
277. **Amant F, Moerman P, Neven P, Timmerman D, Van Limbergen E, Vergote I.**
Endometrial cancer. *Lancet*. 6 août 2005;366(9484):491-505.
278. **Hutt S, Mihaies D, Karteris E, Michael A, Payne AM, Chatterjee J.**
Statistical Meta-Analysis of Risk Factors for Endometrial Cancer and Development of a Risk Prediction Model Using an Artificial Neural Network Algorithm. *Cancers*. 22 juill 2021;13(15):3689.
279. **Maheshwari E, Nougaret S, Stein EB, Rauch GM, Hwang KP, Stafford RJ, et al.**
Update on MRI in Evaluation and Treatment of Endometrial Cancer. *Radiographics*. 2022;42(7):2112-30.
280. **SGO Clinical Practice Endometrial Cancer Working Group, Burke WM, Orr J, Leitao M, Salom E, Gehrig P, et al.**
Endometrial cancer: a review and current management strategies: part II. *Gynecol Oncol*. août 2014;134(2):393-402.

قسم الطبيبة:

أَقْسِمْ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أَرَاقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حِيَاةَ إِنْسَانٍ فِي كُلِّ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظَّرُوفِ
وَالْأَحَوَالِ بِإِذْلَلَةٍ وَسُعْيٍ فِي إِنْقَاذِهَا مِنَ الْهَلَكَةِ وَالْمَرْضِ
وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتَرِ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتَمِ
سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِإِذْلَلَةِ رَعَايَتِي الطَّبِيعَةِ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ، لِلصَّالِحِ
وَالظَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابَرَ عَلَى طَلْبِ الْعِلْمِ، وَأَسْخَرَهُ لِنَفْعِ إِنْسَانٍ لَا لَذَّاهُ.

وَأَنْ أَوْقَرَ مَنْ عَلِمَنِي، وَأَعْلَمَ مَنْ يَصْغِرُنِي، وَأَكُونَ أَخْتًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيعَةِ مُتَعَاوِنِينَ
عَلَى الْبَرِّ وَالْتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حِيَاتِي مِصْدَاقًا إِيمَانِي فِي سِرَّيْ وَعَلَانِيَّتِي، نَقِيَّةٌ مِمَّا يَشِينُهَا تَجَاهُ
اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ

أطروحة رقم: 541

سنة 2024

التصوير بالرنين المغناطيسي وسرطان الرحم

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2024/12/03

من طرف

الانسة: أمنية شربيل

المزدادة في 11 أكتوبر 1999 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

التصوير بالرنين المغناطيسي - التصور بالأشعة - تصنيف FIGO
سرطان الرحم

اللجنة

الرئيس

أ. محسن

السيد

أستاذ في الفحص بالأشعة

ه. جلال

السيد

أستاذ في الفحص بالأشعة

س. علج

السيدة

أستاذة في الفحص بالأشعة

أ. بصير

السيدة

أستاذة في طب أمراض النساء والتوليد

ب. بتقيوت

السيد

أستاذ في الفحص بالأشعة

المشرف

الحكم

