

**RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE**  
**MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE**  
**UNIVERSITÉ MOULOU D MAMMERRI DE TIZI-OUZOU**  
**FACULTÉ DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET DES SCIENCES AGRONOMIQUES**  
**DÉPARTEMENT DE BIOLOGIE**



**Mémoire de fin d'études**  
**En vue de l'obtention du Diplôme de Master en**  
**Sciences Biologiques**

**SPÉCIALITÉ : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET DES ORGANISMES**

## **THÈME**

# **Synthèse bibliographique sur l'Endométriose**

**Réalisé par : NASSIMA NAHI**

**HAMDANI CYLIA**

**Devant le jury d'examen composé de :**

<b>Mr BOUACEM K.</b>	<b>M.C.A (UMMTO)</b>	<b>Président</b>
<b>Mme BOUAZIZ YAHIA TENE H.</b>	<b>M.C.A (UMMTO)</b>	<b>Promotrice</b>
<b>Mme AMROUN LAGA T.</b>	<b>M.C.B (UMMTO)</b>	<b>Co-promotrice</b>
<b>Mlle CHOUGAR S.</b>	<b>M.C.B (UMMTO)</b>	<b>Examinatrice</b>

## Remerciements

Au terme de ce travail, il nous est agréable d'adresser nos remerciements :

En premier lieu, à notre promotrice **Mme BOUAZIZ YAHIATENE H.** Maître de Conférences Classe A à la faculté des Sciences Biologiques et des Sciences Agronomiques pour sa patience, sa disponibilité et surtout ses judicieux conseils, qui ont contribué à alimenter notre réflexion.

Nos vives reconnaissances vont également à notre co-promotrice **Mme AMROUN LAGA T.** Maître de Conférences Classe B à la faculté des Sciences Biologiques et des Sciences Agronomiques pour son soutien mais surtout de nous avoir permis de faire ce thème qui nous tient particulièrement à cœur ainsi que d'avoir partagé ses connaissances et expériences avec nous, tout en nous accordant sa confiance.

Nos remerciements s'adressent également à **Mr BOUACEM K.** Maître de Conférences Classe A à la faculté des Sciences Biologiques et des Sciences Agronomiques d'avoir porté l'intérêt à notre travail et de nous avoir accordé l'immense honneur de présider ce jury.

Nos vives remerciements vont spécialement à notre responsable de spécialité **Mme BRAHMI K.** Professeur à la faculté des Sciences Biologiques et des Sciences Agronomiques d'avoir toujours été là pour nous tout au long de cette formation.

On remercie **Mlle CHOUGAR S.** Maître de Conférences Classe B à la faculté des Sciences Biologiques et des Sciences Agronomiques d'avoir accepté de siéger dans ce jury et pour ses conseils de méthodologie et de rédaction durant notre première année qui nous ont été très précieux.

Nous souhaitons remercier tous nos enseignants de la faculté des Sciences Biologiques et des Sciences Agronomiques et tous les enseignants qui nous ont formés depuis la première année.

Toute notre reconnaissance va à nos très chers parents et à nos familles respectives qui nous ont soutenus et encouragé tout au long de notre cursus universitaire.

Nos remerciements vont aussi à tous nos camarades de promotion pour les moments inoubliables qu'on a vécus avec eux.

À tous ces intervenants, on présente nos remerciements, notre respect et notre gratitude.

## Dédicaces

*Je dédie ce travail à :*

*Mes très chers parents **Arezki** et **Ouiza** à qui je dois tout, qui ont fait tant de sacrifices et m'ont encouragé durant tout mon parcours d'études. J'espère que ce travail soit l'expression de ma pleine gratitude et de mon profond respect.*

*À mon très cher et unique frère **Ghiles**.*

*À mon bien-aimé **Lamara** et sa famille.*

*À la mémoire de mes défunts grands-parents qu'ils reposent en paix.*

*À ma binôme **Cylia**, mes amis(es) et camarades de la faculté des Sciences Biologiques et des Sciences Agronomiques.*

*Et à toutes personnes ayant contribué de près ou de loin pour la réalisation de ce mémoire.  
Grand merci à tous pour votre soutien et votre présence auprès de moi.*

NAHI NASSIMA

*Je dédie ce mémoire à :*

*Ma famille, elle qui m'a doté d'une éducation digne, son amour a fait de moi ce que je suis aujourd'hui, particulièrement à ma mère **Djohra** et mon père **Amara**, je vous remercie.*

*À toi grand-mère **Fatma**, celle-ci est ma profonde gratitude pour ton éternel amour.*

*À vous mes frères **Idir**, **Massi** et mes sœurs, **Zina**, **Meriem** et **Jaz**.*

*À mon adorable oncle **Mohend**, mes cousines **Lilia**, **Karima** et **Nora**.*

*À ma binôme **Nassima**, et à tous mes plus chers amis(es) et camarades, chacun son nom, qui m'ont accompagné tout au long de mon cursus, merci.*

HAMDANI CYLIA

## Liste des figures

<b>Figure 01</b> : Organes génitaux internes de la femme.....	02
<b>Figure 02</b> : Coupe transversale de l'utérus.....	04
<b>Figure 03</b> : Différentes parties de la trompe de Fallope.....	06
<b>Figure 04</b> : Structure d'un ovaire.....	07
<b>Figure 05</b> : Evolution de l'endomètre au cours du cycle utérin.....	09
<b>Figure 06</b> : Synchronisation des cycles sexuels.....	11
<b>Figure 07</b> : Rétrocontrôles exercés par les hormones ovariennes.....	13
<b>Figure 08</b> : Différentes lésions de l'endométriose.....	14
<b>Figure 09</b> : Comparaison entre un utérus sain et un utérus atteint d'adénomyose.....	17
<b>Figure 10</b> : Reflux menstruel.....	19
<b>Figure 11</b> : Adhérences et granulations.....	21
<b>Figure 12</b> : Echelle visuelle analogique (EVA).....	28
<b>Figure 13</b> : Différents signes révélateurs de l'endométriose par l'examen gynécologique.....	29
<b>Figure 14</b> : Laparoscopie pour diagnostiquer l'endométriose.....	31

## Glossaire

- **Algie** : Douleur localisée, régionale ou viscérale, quelle qu'en soit la cause.
- **Aménorrhée** : Absence de menstruation.
- **Ascite** : Excès de liquide entre les deux membranes du péritoine, dont l'une tapisse l'intérieur de la paroi abdominale, l'autre recouvrant les viscères abdominaux.
- **Biopsie** : Prélèvement d'un fragment de tissu sur un être vivant pour un examen histologique.
- **Cœlioscopie** : Technique d'exploration consistant à introduire à travers la paroi de l'abdomen un endoscope dans l'intention d'observer les organes abdominaux et de pratiquer des prélèvements.
- **Chorion** : Couche conjonctive profonde d'une muqueuse ou d'un tissu séreux, qui se trouve sous l'épithélium.
- **Cystalgie** : Douleur de la vessie.
- **Dyskinésie** : Anomalie de l'activité musculaire se traduisant par la survenue de mouvements anormaux ou par une gêne dans les mouvements volontaires, leur conférant un aspect anormal.
- **Dysménorrhée** : Menstruation douloureuse.
- **Dysurie** : Difficulté à uriner.
- **Echographie** : Méthode d'imagerie médicale, au moyen d'ultrasons.
- **Hématurie** : Émission d'urines contenant du sang.
- **Hyperplasie** : Augmentation bénigne du volume d'un tissu par multiplication des cellules qui le constituent.
- **Hystérectomie** : Ablation chirurgicale de l'utérus.
- **Hystérosalpingographie** : Radiographie de l'utérus et des trompes après injection d'un liquide opaque aux rayons X.
- **Léiomyome** : Variété de tumeur bénigne se développant aux dépens des fibres musculaires lisses.
- **Lésion** : Modification de la structure d'un tissu vivant sous l'influence d'une cause morbide
- **Métaplasie** : Transformation d'un tissu vivant en un autre, à la suite d'une irritation.
- **Nullipare** : Femme n'ayant jamais eu d'accouchement.
- **Paucipare** : Femme ayant eu des accouchements peu nombreux.
- **Pollakiurie** : Trouble caractérisé par des mictions fréquentes et peu abondantes.
- **Polype** : Tumeur qui se forme dans les cavités tapissées d'une membrane muqueuse.
- **Ténesme** : Douleur anale, accompagnée d'une contracture du sphincter anal, qui précède ou suit une évacuation rectale, le plus souvent composée de glaires, de sang ou de pus.

## Liste des abréviations

**AFSSAPS** : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé

**AMP** : Assistance Médicale à la Procréation

**CA 125** : Carbohydate Antigen125 ou Cancer Antigen 125

**CA 19-9** : Carbohydate Antigen 19-9

**DGOS** : Direction Générale de l'Offre de Soins

**DIU** : Dispositif Intra Utérin

**ECBU** : Examen Cytobactériologique des Urines

**EVA** : Echelle Visuelle Analogique

**FSH** : Follicle Stimulating Hormone

**GnRH** : Gonadotropin Releasing Hormone

**IMC** : Indice de Masse Corporelle

**INSERM** : Institut National de la Santé Et de la Recherche Médicale

**IRM** : Imagerie par Résonance Magnétique

**LH** : Luteinizing Hormone

**PCB** : Polychlorobiphényle

# Table des matières

Liste des figures

Glossaire

Abréviations

**Introduction** ..... 01

## **Chapitre I : Histologie fonctionnelle**

1. Organes génitaux internes .....	02
1.1. Vagin .....	02
1.2. Utérus .....	03
1.2.1. Séreuse.....	04
1.2.2. Myomètre .....	04
1.2.3. Endomètre .....	05
1.3. Trompes utérines .....	05
1.4. Ovaires .....	06
2. Physiologie de l'appareil reproducteur féminin .....	07
2.1. Cycle de reproduction chez la femme .....	08
2.1.1. Cycle utérin .....	08
2.1.1.1. Phase menstruelle.....	08
2.1.1.2. Phase proliférative.....	08
2.1.1.3. Phase sécrétoire.....	09
2.1.2. Cycle ovarien.....	10
2.1.2.1. Phase folliculaire .....	10
2.1.2.2. Ovulation.....	10
2.1.2.3. Phase lutéale.....	10
2.2. Contrôle hormonal du cycle ovarien .....	11
2.3. Interactions hormonales au cours du cycle ovarien .....	12
3. Perturbations du cycle menstruel .....	13

## Chapitre II : Endométriose

1. Définition .....	14
2. Historique .....	14
3. Prévalence et épidémiologie de l'endométriose .....	15
4. Types d'endométriose .....	16
4.1. Endométriose externe .....	16
4.2. Adénomyose .....	16
5. Physiopathologie de l'endométriose .....	17
5.1. Théorie métaplasique de Mayer .....	17
5.2. Théorie de l'implantation .....	18
6. Symptômes de l'endométriose .....	19
6.1. Douleurs .....	19
6.1.1. Dysménorrhées .....	20
6.1.2. Douleurs pelviennes chroniques .....	20
6.1.3. Dyspareunie .....	21
6.1.4. Dyschésie .....	21
6.1.5. Dysurie .....	21
6.2. Stérilité .....	22
6.3. Autres symptômes .....	22
6.3.1. Ménométrorragies .....	22
6.3.2. Troubles urinaires .....	22
6.3.3. Troubles digestifs .....	23
7. Facteurs prédisposants .....	23
7.1. Age .....	23
7.2. Facteurs génétiques .....	23
7.3. Race .....	24
7.4. Facteurs constitutionnels : Corpulence .....	24
7.5. Pathologies gynécologiques .....	24
7.6. Nulliparité ou la parité faible .....	25
7.7. Facteurs environnementaux .....	25
7.8. Protections hygiéniques .....	25
7.9. Contraception .....	26

## **Chapitre III : Diagnostic et traitements**

1. Diagnostic de l'endométriose.....	27
1.1. Examen clinique.....	27
1.2. Examen gynécologique .....	28
1.3. Examens radiologiques .....	29
1.3.1. Echographie par sonde vaginale.....	29
1.3.2. Hystérosalpingographie.....	30
1.3.3. Imagerie de résonance magnétique nucléaire (IRM) .....	30
1.3.4. Autres explorations .....	30
1.5. Cœlioscopie ou laparoscopie diagnostic .....	31
1.6. Biologie.....	31
2. Traitements.....	32
2.1. Traitements médicaux .....	32
2.1.1. Médicaments antalgiques .....	32
2.1.2. Hormonothérapie.....	32
2.1.3. Pilule contraceptive .....	33
2.1.4. Analogues de la GnRH.....	33
2.1.5. Anti-œstrogènes .....	33
2.1.6. Système Intra Utérin à libération d'un progestatif.....	34
2.2. Traitements chirurgicaux.....	34
2.2.1. Chirurgie radicale.....	34
2.2.2. Chirurgie conservatrice .....	35
2.2.3. Traitement contre l'infertilité liée à l'endométriose .....	35
3. Prévention.....	36
3.1. L'exercice physique .....	36
3.2. Alimentation.....	37
<b>Conclusion.....</b>	<b>38</b>
<b>Références bibliographiques .....</b>	<b>39</b>
<b>Résumé</b>	

# **Introduction**

L'endométriose est une maladie fréquente, complexe et multiforme, généralement asymptomatique, mais pouvant provoquer des douleurs pelviennes chroniques, parfois débilantes et une infertilité ou une combinaison de ces deux manifestations (CHAPRON et DUBUISSON, 1999).

Cette pathologie est classiquement décrite comme chronique, inflammatoire et hormono-dépendante (TERROSI et GRAESSLIN, 2007). C'est la seule maladie bénigne qui peut se métastaser, causant progressivement des lésions à différents organes du corps (FRENETTE, 2011).

D'après WHITEMAN *et al.*, (2010), 10 à 20 % des femmes en âge de procréer et près de la moitié des femmes infertiles sont concernées, car cette pathologie est le deuxième trouble gynécologique le plus important après les fibromes utérins.

Le diagnostic de l'endométriose est différentiel et très souvent tardif (8 à 12 ans). Il est affecté par des biais de sélection qui ne peuvent pas être contrôlés par les méthodes actuelles, car il ne sera généralement possible que chez les femmes symptomatiques sollicitant un avis médical et acceptant de subir une laparoscopie (FRITEL, 2007).

Ce syndrome peut sembler être un problème de santé difficile à vivre, il est donc actuellement nécessaire de mieux informer la femme de l'existence de cette maladie, ne serait-ce que pour lui assurer un diagnostic précoce et l'instauration rapide d'un traitement afin de minimiser l'étendue des dommages à l'organisme (FRENETTE, 2011).

Le présent travail a pour objectif de mettre en avant cette maladie encore trop largement sous-estimée, et par conséquent mal diagnostiquée et mal prise en charge. De ce fait, nous nous sommes proposés une étude bibliographique portant sur l'endométriose.

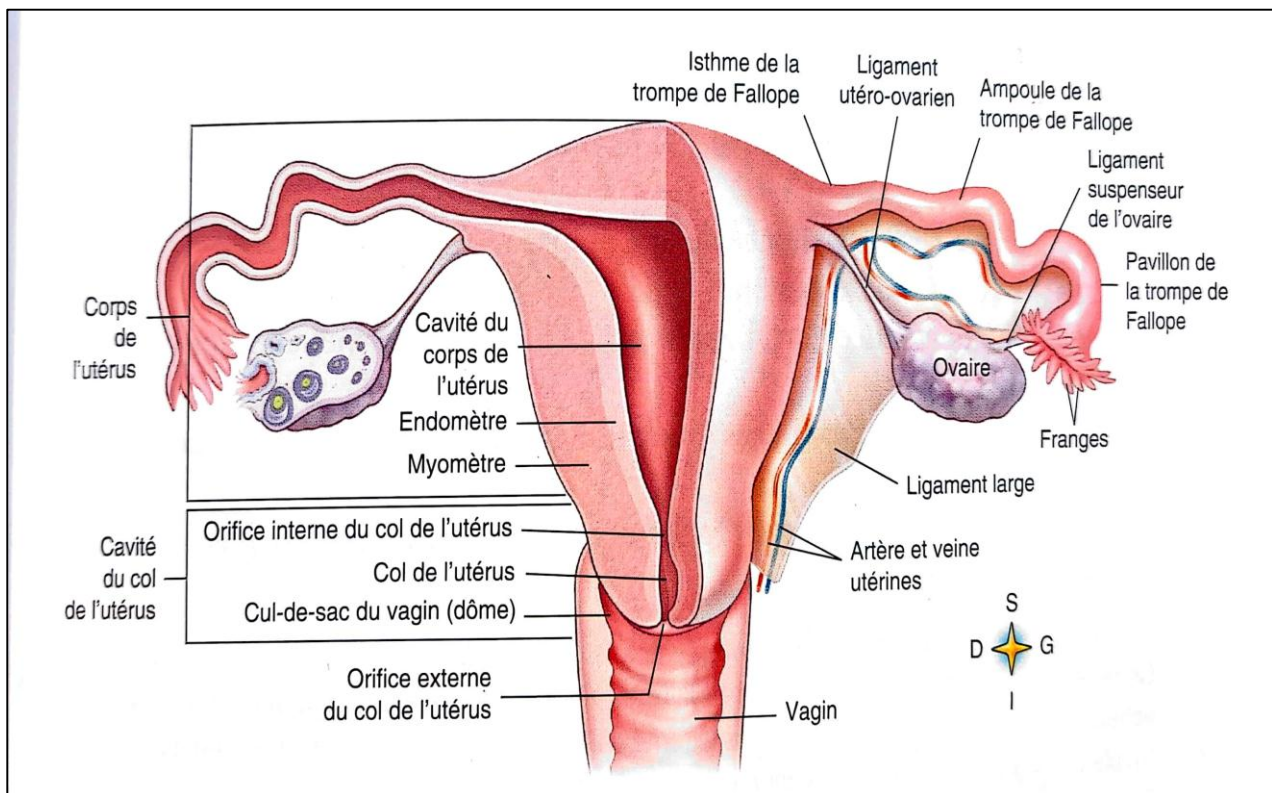
Ce document est scindé en trois parties. La première partie passera en revue les généralités en histologie fonctionnelle de l'appareil génital interne féminin. La deuxième partie définira l'endométriose, en introduisant ses dissemblables types, elle décrira sa prévalence et sa physiopathologie, ses manifestations et ses facteurs de risque. La troisième partie présentera le diagnostic et le traitement de l'endométriose. Nous terminerons par une conclusion et quelques perspectives sur l'avenir de cette pathologie.

# **Chapitre I**

## **Histologie fonctionnelle**

## 1. Organes génitaux internes

Les organes internes du système reproducteur féminin sont situés dans le bassin (fig 01) ; ce sont le vagin, l'utérus, les trompes de Fallope et les ovaires (ROSS et *al.*, 2009).



**Figure 01** : Organes génitaux internes de la femme (RAME et THEROND, 2007).

### 1.1. Vagin

HADJAM (2002) rappelle que le vagin est un tube musculo-membraneux reliant la vulve et le col de l'utérus. Pour une femme adulte n'ayant jamais accouché, sa longueur est d'environ 8 cm. C'est un conduit virtuel, c'est-à-dire que ses parois nappées de sécrétions se touchent constamment. Les sécrétions vaginales aident à maintenir une flore vaginale équilibrée (LOPES et POUDAT, 2007).

TORTORA et GRABOWSKI (2002) rajoutent que la paroi vaginale est extensible et se compose de trois couches (du plan profond à la cavité vaginale) :

- L'adventice, couche extérieure en fibre élastique.
- La musculuse, composée de muscles lisses.
- La muqueuse, composée d'épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé et de tissu conjonctif de l'aréole, qui sont enfouis dans une série de plis latéraux appelés *rides du vagin*.

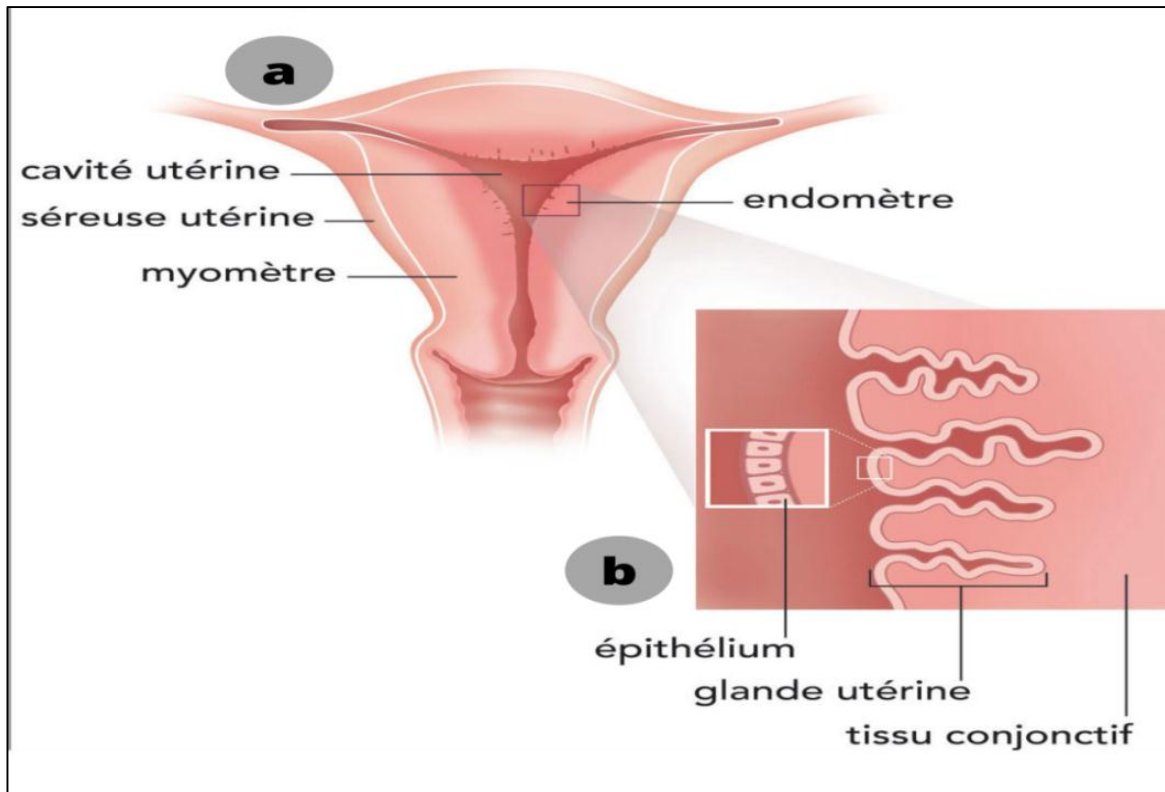
## 1.2. Utérus

L'utérus, également appelé matrice, est le principal organe de l'appareil reproducteur féminin, chargé de recevoir l'ovule fécondé et d'assurer le développement du futur bébé. Cet organe musculaire creux aux parois épaisses, en forme de poire renversée (FRENETTE, 2011), mesure environ 7 cm de haut et 4 cm de large (MENTROP et VANDROMME, 2016). Pendant la grossesse, il prend de l'ampleur et peut atteindre une hauteur de 35 cm (FERNANDEZ *et al.*, 2005). Il est situé dans le bassin, entre le rectum et la base de la vessie, et est maintenu en place par plusieurs ligaments qui lui permettent de se déplacer et de s'adapter aux changements de volume des organes qui l'entourent (vessie, intestins, rectum) (HADJAM, 2002).

Selon POIRIER *et al.* (1975), l'utérus se divise en quatre parties sur le plan anatomique :

- Le fond utérin, est la partie la plus haute de l'utérus, le bord supérieur.
- Le corps utérin, est la partie la plus volumineuse de l'utérus, au sein de laquelle se loge l'ovule fécondé. Les extrémités supérieures droite et gauche du corps utérin (appelées cornes utérines) relient l'utérus aux trompes de Fallope (MENTROP et VANDROMME, 2016).
- L'isthme utérin, situé entre le corps et le col de l'utérus, correspond au rétrécissement de la partie inférieure du corps utérin (KAMINA, 2014).
- Le col utérin, correspond à la partie inférieure étroite de l'utérus, qui débouche sur le vagin (fig 02).

Au niveau histologique, la paroi utérine est relativement épaisse et se compose de trois couches ; la séreuse utérine, le myomètre et l'endomètre (DADOUNE, 1990).



**Figure 02** : Coupe transversale de l'utérus (COLLINET *et al.*, 2008).

a. couches de la paroi utérine ; b. composition de l'endomètre

### 1.2.1. Séreuse

La séreuse utérine, également appelée périmétriium (peri : autour ; métra : matrice), est la couche séreuse externe qui enveloppe le corps de l'utérus et une partie du col utérin, et fait partie du péritoine viscéral (MENTROP et VANDROMME, 2016). Elle est constituée d'un épithélium pavimenteux simple et de tissus conjonctifs aréolaires. Il s'allonge sur le côté pour générer le ligament large utérin (SCHAFFLER et SCHMIDT, 2002).

### 1.2.2. Myomètre

Le myomètre (myo : muscle ; métra : matrice), est la tunique musculieuse de l'utérus de densité moyenne, qui est constituée de trois feuillets de fibres musculaires lisses. La couche moyenne est plus épaisse et circulaire, tandis que les couches interne et externe sont soit longitudinales, soit obliques. Son épaisseur diminue du fond vers le col de l'utérus (SCHAFFLER et SCHMIDT, 2002). Cette épaisse couche de muscles lisses est à l'origine des crampes menstruelles, et ses contractions rythmiques permettent l'expulsion du bébé à la naissance (FRENETTE, 2011).

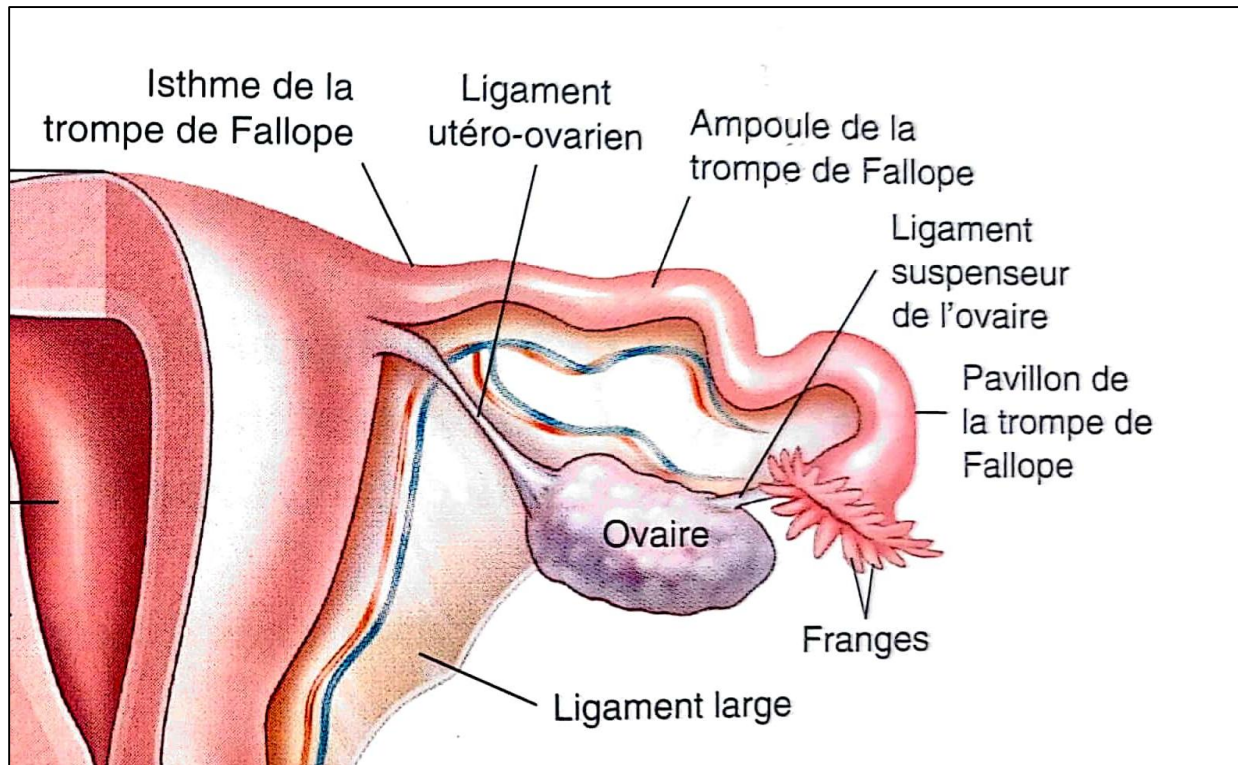
### 1.2.3. Endomètre

L'endomètre (endo : en dedans ; métra : matrice), aussi appelé muqueuse utérine, est la paroi interne vascularisée de l'utérus (MENTROP et VANDROMME, 2016). Elle est constituée d'un épithélium prismatic simple qui absorbe la lumière, d'un stroma épais en dessous constitué d'un chorion, et de glandes utérines qui envahissent l'épithélium intra cavitaire et se terminent près d'un myomètre (DE BRUX, 1971 ; TORTORA et GRABOWSKI, 2002). L'endomètre est un élément important du processus de reproduction. Chaque mois, il se prépare à fournir un soutien nutritif à un œuf fécondé. Lorsqu'il y a fécondation, le jeune embryon est implanté dans l'endomètre et s'y développe. Si l'œuf n'est pas fécondé, l'endomètre se desquame et est évacué lors des règles. Une nouvelle couche endométriale se forme au cours du cycle menstruel suivant (FRENETTE, 2011).

### 1.3. Trompes utérines

Les trompes de Fallope sont deux conduits fibreux et flexibles de 10 à 12 cm de long et d'environ 7 à 8 mm de diamètre qui relie l'utérus aux ovaires (HADJAM, 2002). Le rôle de la trompe utérine est de transporter l'ovule vers son tiers externe, où il pourra être fécondé par le spermatozoïde de l'homme, puis de propulser le zygote vers la cavité utérine en vue de l'implantation (FRENETTE, 2011).

Les trompes utérines sont constituées de quatre segments à savoir l'infundibulum ou pavillon, qui est équipé de franges mobiles et est chargé de capturer l'ovocyte lors de l'ovulation ; l'ampoule, représente la zone renflée dans laquelle se déroule la fécondation ; l'isthme, est le segment cylindrique qui relie l'ampoule à la paroi utérine et enfin le segment utérin ou région interstitielle de l'utérus qui est incluse dans la paroi utérine et s'ouvre sur la cavité utérine (fig 03) (PERLEMUTER et QUEVAUVILLIERS, 2000).



**Figure 03 :** Différentes parties de la trompe de Fallope (RAME et THERON, 2007).

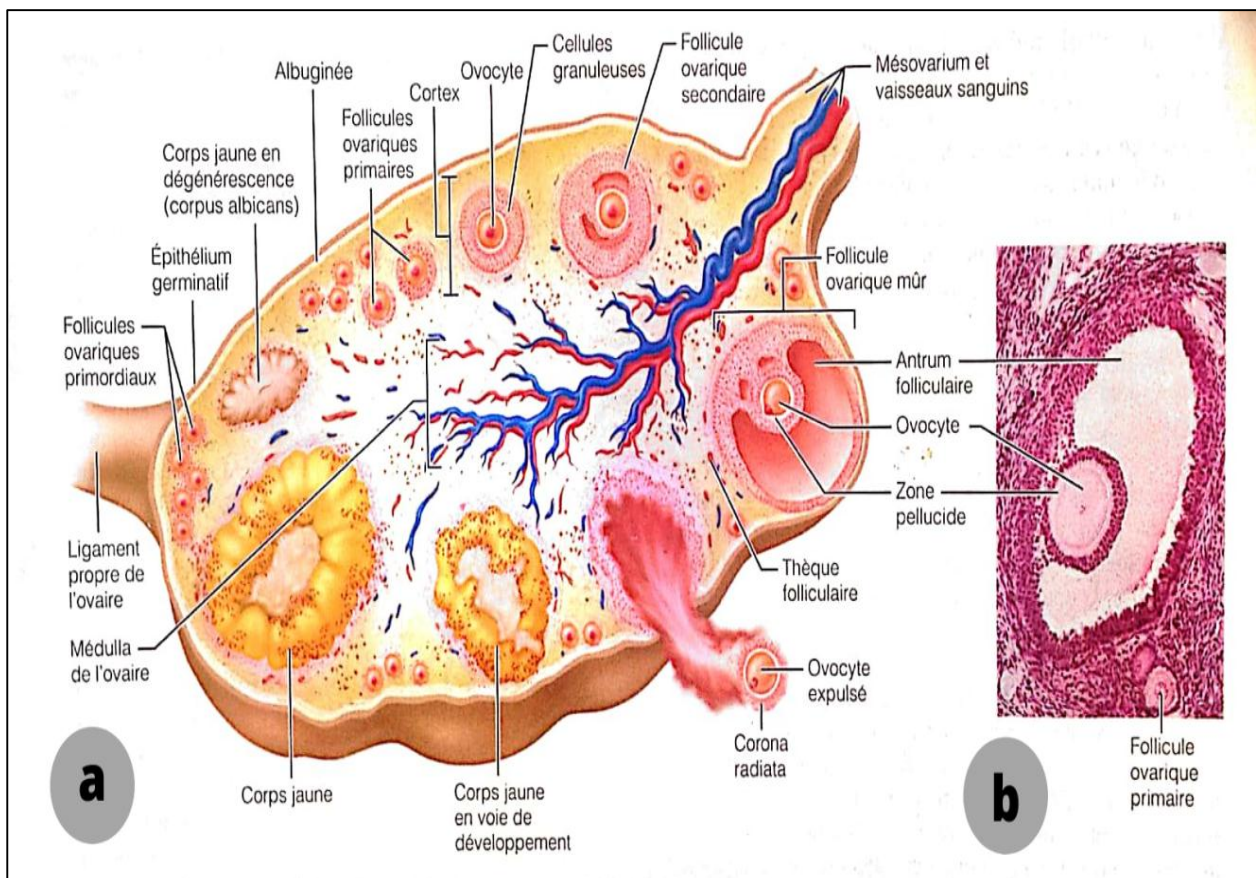
Sur le plan histologique, la trompe de Fallope se compose de trois couches dont la muqueuse, couche interne qui contient des cellules épithéliales prismatiques ciliées qui aident au déplacement de l'ovule fécondé dans la trompe, ainsi que des cellules sécrétrices et nourricières avec des villosités (GIRAUDET et COLLINET, 2014). La deuxième couche est représentée par la musculuse, couche musculuse de taille moyenne avec un anneau interne longitudinal lisse qui provoque des mouvements péristaltiques pour aider l'ovocyte à se diriger vers l'utérus (SCHERWOOD, 2000). Et enfin la troisième, la séreuse, couche externe des trompes de Fallope (TORTORA et GRABOWSKI, 2002).

#### 1.4. Ovaires

Les ovaires sont deux petites glandes situées de chaque côté de l'utérus, reliées aux trompes de Fallope et au bord supérieur externe de l'utérus par les ligaments utéro-ovariens (FRENETTE, 2011). Elles sont de forme ovoïde, de couleur blanc rosé, et de longueur et de largeur de 4 cm et 2 cm, respectivement (HADJAM, 2002). Ces glandes sexuelles commencent à fonctionner à partir de la puberté et continuent jusqu'à la ménopause en sécrétant de l'œstrogène et de la progestérone, et en libérant un ovule lors de chaque cycle menstruel (MARIEB, 2008).

D'après TORTORA et DERRICKSON (2007), chaque ovaire est constitué de quatre composantes histologiques (fig 04) :

- La zone périphérique, appelée « *le cortex* », est constituée d'un stroma dense, riche en fibres et en fibroblastes, qui s'étend de l'intérieur vers l'extérieur.
- L'épithélium germinatif.
- L'albuginée fibreuse.
- La zone centrale, dite « *médullaire* », est la partie la plus profonde de l'ovaire. Elle est constituée d'un tissu conjonctif lâche qui contient les vaisseaux sanguins, les vaisseaux lymphatiques et les nerfs.



**Figure 04** : Structure d'un ovaire (MARIEB, 2005).

- Coupe sagittale de l'ovaire montrant les follicules situés à l'intérieur
- Photographie d'un follicule ovarien mûr

## 2. Physiologie de l'appareil reproducteur féminin

Le cycle menstruel, appelé aussi menstruations ou flux menstruel, est un phénomène périodique d'écoulement du sang qui provient de l'intérieur de l'utérus (MARIEB, 2005), induit par une série de modification cyclique de l'endomètre chaque mois pour recevoir un

ovule fécondé. En absence de nidation, la couche fonctionnelle de l'endomètre est éliminée (SHERWOOD, 2000). La rythmicité de ce cycle est sous la dépendance des hormones synthétisées de façon continue et constante (STEVENS et LOWE, 1997).

## **2.1. Cycle de reproduction chez la femme**

Le cycle reproducteur de la femme englobe un cycle utérin préparant l'endomètre à la nidation (TORTORA et *al.*, 1995), et un cycle ovarien menant à la maturation d'un ovocyte (SHERWOOD, 2000).

### **2.1.1. Cycle utérin**

Avant la puberté, les glandes utérines sont à peine ébauchées. La muqueuse ne présente pas de variations cycliques (DADOUNE, 1990). Les variations des taux hormonaux au cours du cycle entraînent des modifications de l'endomètre, qui sont coordonnées avec les phases du cycle ovarien (MARIEB, 2005).

Selon NGUYEN (2005), l'évolution de l'endomètre au cours d'un cycle peut se diviser en trois parties à savoir la phase menstruelle, la phase proliférative et la phase sécrétoire.

#### **2.1.1.1. Phase menstruelle (Jour 1 à 4)**

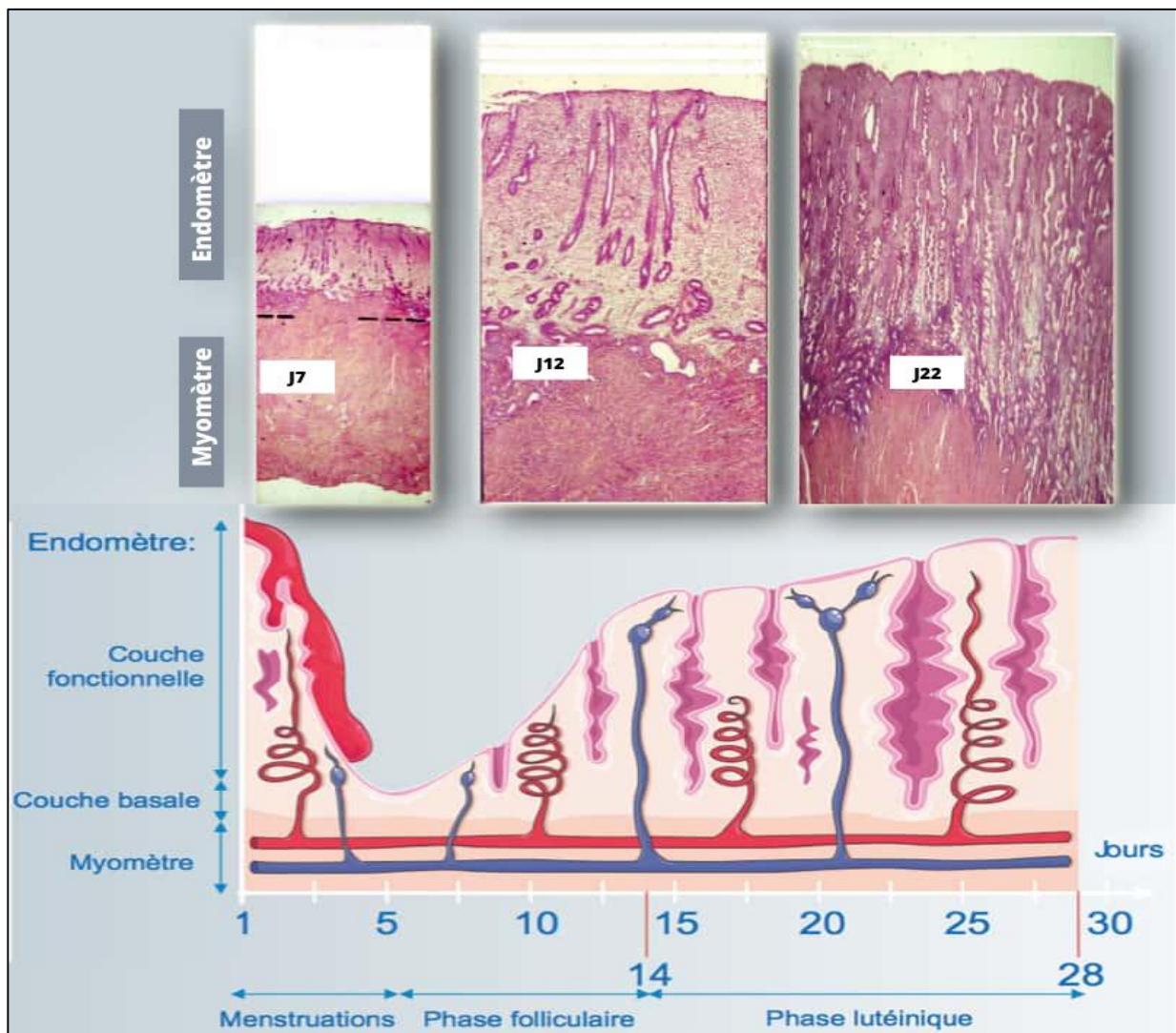
Pendant cette période, également connue sous le nom de menstruation, il y a desquamation de tout l'endomètre, sauf sa couche profonde, qui est causée par une baisse des taux de progestérone et d'œstrogènes (TORTORA et DERRICKSON, 2007).

#### **2.1.1.2. Phase proliférative (Jour 5 à 14)**

Au cours de cette phase, l'endomètre se reconstruit, et sa couche basale génère une nouvelle couche fonctionnelle sous l'influence d'un taux d'œstrogènes croissant (TORTORA et DERRICKSON, 2007). L'endomètre redevient épais et bien vascularisé, un certain nombre de cellules épithéliales deviennent ciliées, et les glandes du stroma endométrial s'allongent (TORTORA et GRABOWSKI, 2002). Les œstrogènes provoquent également la synthèse de récepteurs de progestérone dans les cellules endométriales, ce qui les prépare à interagir avec la progestérone sécrétée par le corps jaune (MARIEB, 2005).

### 2.1.1.3. Phase sécrétoire (Jour 15 à 28)

Pendant la phase préparatoire, l'endomètre se prépare à la nidation. L'augmentation de la progestérone sécrétée par le corps jaune agit sur l'endomètre sensible aux œstrogènes, lui permettant de poursuivre son épaissement et sa vascularisation (TORTORA et GRABOWSKI, 2002). L'équipement de la muqueuse va être complété par des glandes et des nutriments (glycogène) afin qu'elle soit prête à recevoir l'ovule fécondé. Le début de la phase de sécrétion est déclenché par l'ovulation vers le 14<sup>ème</sup> jour du cycle (SCHAFFLER et SCHMIDT, 2002). Vers le 28<sup>ème</sup> jour, s'il n'y a pas grossesse, le corps jaune s'involue et le taux d'œstrogènes et de progestérone chute. En conséquence, la vascularisation de la couche fonctionnelle de l'endomètre diminue considérablement entraînant sa desquamation (NGUYEN, 2005). Les contractions utérines, qui peuvent être assez douloureuses, favorisent l'éjection de la muqueuse morte hors de la cavité utérine (1<sup>er</sup> jour du nouveau cycle) (fig 05) (CATALA, 2000 ; MERGER *et al.*, 2001).



**Figure 05 :** Evolution de l'endomètre au cours du cycle utérin (SERVIER, 2012).

### 2.1.2. Cycle ovarien

Le cycle ovarien suit un schéma fixe, qui est dicté par un cycle hormonal et dure en moyenne 28 jours (MARIEB, 2005). Il est défini par une phase folliculaire correspondant à la croissance des follicules ovariens, et une phase lutéale qui correspond au développement, maintien puis régression d'une structure dérivée d'un follicule particulier, le corps jaune. Ces deux phases sont séparées par l'ovulation au 14<sup>ème</sup> jour du cycle ovarien (NGUYEN, 2005).

#### 2.1.2.1. Phase folliculaire

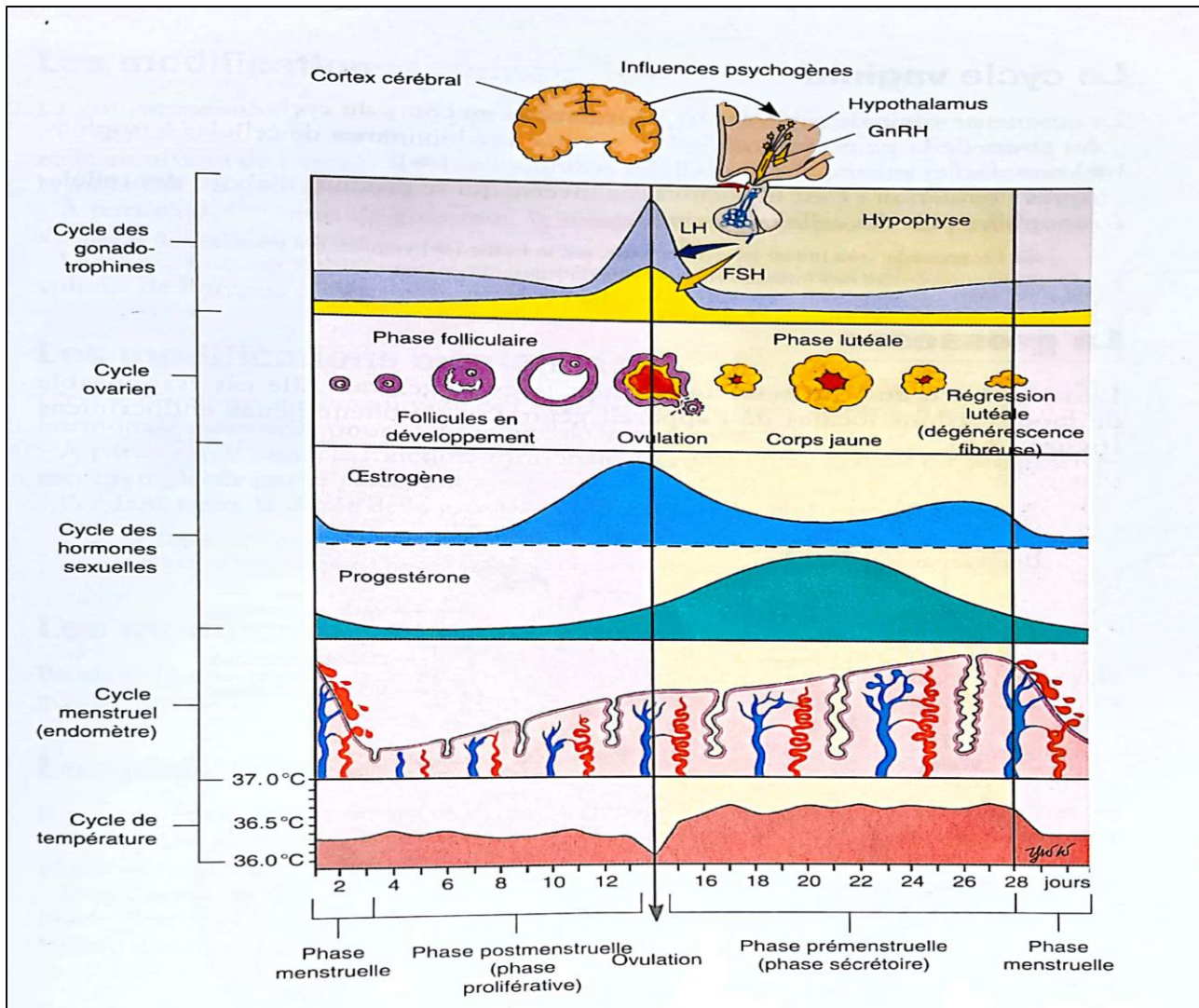
Le cycle féminin commence par la phase folliculaire. Elle débute le premier jour des menstruations et se termine lors de l'ovulation. De ce fait, elle a une durée moyenne de 14 jours (DUVAL, 2018). Elle correspond à la phase de maturation des follicules ovariens. Il existe six stades de développement folliculaire au total : des follicules primordiaux aux follicules de De Graaf (follicule "mûr") (MULLER, 2015).

#### 2.1.2.2. Ovulation

L'ovulation a lieu le 14ème jour du cycle. Elle est contrôlée par une hormone appelée LH, qui est à l'origine de la rupture du follicule ovarien et de la libération de l'ovule (HADJAM, 2002). L'ovulation ne concerne donc que le follicule de De Graaf. Les follicules tertiaires qui n'ont pas été sélectionnés dégénèrent (MULLER, 2015). Ainsi, une petite fille possède 1 à 2 millions de follicules à la naissance. Cependant, seuls 300 à 400 de ces follicules aboutissent à une ovulation, entre la puberté et la ménopause (DUVAL, 2018).

#### 2.1.2.3. Phase lutéale

Cette phase a lieu durant les 14 derniers jours du cycle jusqu'aux prochaines menstruations. Suite à l'ovulation, le follicule éclaté subit une transformation en corps jaune cyclique. Celui-ci joue un rôle très important pour l'implantation de l'embryon dans l'endomètre et le maintien de la grossesse. En l'absence d'embryon en revanche, le corps jaune dégénère ce qui initiera un nouveau cycle menstruel (DUVAL, 2018). Les cellules folliculaires et les cellules de la thèque interne deviennent des cellules lutéales sécrétant de la progestérone mais également un peu d'œstrogènes (fig 06) (MULLER, 2015).



**Figure 06 :** Synchronisation des cycles sexuels (RAME et THEROND, 2007).

## 2.2. Contrôle hormonal du cycle ovarien

D'après TORTORA et DERRICKSON (2009), la gonadolibérine (GnRH) sécrétée par l'hypothalamus régule les cycles ovariens et menstruels. La GnRH stimule la libération de l'hormone folliculo-stimulante (FSH) et de l'hormone lutéinisante (LH) par l'adénohypophyse. La FSH stimule la croissance des follicules, tandis que la LH stimule la progression du développement des follicules ovariens. De plus, la FSH et la LH stimulent les follicules ovariens et la sécrétion d'œstrogènes. Par conséquent, la LH stimule la création d'androgènes dans les cellules thécales d'un follicule en développement.

Sous l'influence de la FSH, les androgènes sont absorbés par les cellules granuleuses du follicule, qui les transforment ensuite en œstrogènes.

Pendant le cycle menstruel, la LH provoque l'ovulation et favorise la création du corps jaune, qui produit et sécrète des œstrogènes, de la progestérone, la relaxine et l'inhibine.

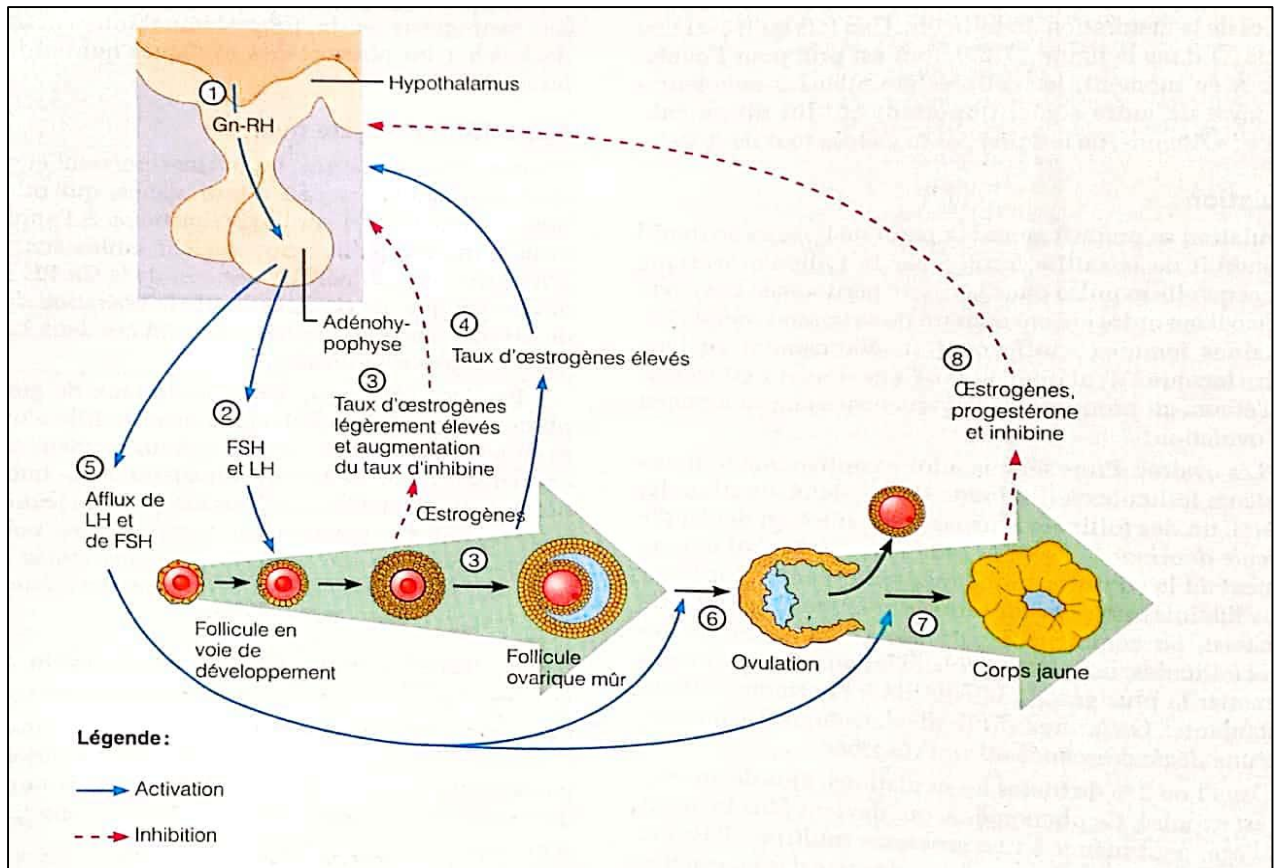
### 2.3. Interactions hormonales au cours du cycle ovarien

Selon MARIEB (2005), l'augmentation de la sécrétion de GnRH par l'hypothalamus le premier jour du cycle stimule la sécrétion et la libération de FSH et LH par l'adénohypophyse.

La croissance et le développement du follicule, ainsi que la sécrétion des œstrogènes, sont stimulés par la FSH et la LH. La FSH affecte principalement les cellules folliculaires, tandis que la LH affecte les cellules thécales qui composent l'ovaire. Lorsque le follicule se développe, la LH stimule les cellules thécales qui sécrètent les androgènes. La concentration plasmique croissante d'œstrogènes agit comme une rétro-inhibition sur l'adénohypophyse, empêchant la libération de FSH et LH et poussant l'adénohypophyse à synthétiser et accumuler ces gonadotrophines. Les ostéogènes présents dans l'ovaire renforcent l'effet de la FSH sur la croissance et la maturation des follicules tout en augmentant la sécrétion d'œstrogènes. La FSH est également rétro-inhibée par l'inhibine (TORTORA et DERRICKSON, 2009).

Bien qu'une légère augmentation du taux sanguin d'œstrogènes inhibe initialement l'axe hypothalamo-hypophysaire, un taux élevé a l'effet inverse. Lorsque le taux atteint un seuil particulier, l'hypothalamus et l'adénohypophyse sont réactivés.

Un niveau élevé d'ostéogènes déclenche une chaîne d'événements, aboutissant à une libération brutale de la LH. Cette libération amène l'ovocyte de premier ordre à achever sa division méiotique et à générer un ovocyte de second ordre. L'ovulation est déclenchée par la LH. Après un certain temps, le taux d'œstrogènes commence à baisser et la LH transforme le follicule en rupture en un corps jaune et stimule la production de progestérone et d'une petite quantité d'œstrogènes. L'augmentation des niveaux de progestérone et d'œstrogènes dans le sang a un puissant effet inhibiteur sur la libération de LH et de FSH (fig 07) (MARIEB, 2005).



**Figure 07 :** Rétrocontrôles exercés par les hormones ovariennes (MARIEB, 2005).

### 3. Perturbations du cycle menstruel

Le bon fonctionnement du cycle menstruel dépend d'un certain nombre de facteurs (nerveux et chimiques), ce qui explique le large éventail de problèmes menstruels (HADJAM, 2002). La majorité des femmes en âge de procréer ressentent une variété de symptômes liés à leur cycle menstruel, qui peuvent aller d'une gêne légère, comme dans le cas du syndrome prémenstruel, à des douleurs menstruelles sévères ayant un impact négatif sur leur qualité de vie. Pendant les menstruations, le remplacement complet de l'endomètre provoque une cicatrisation de la plaie et est associé à un processus inflammatoire (FRENCH, 2005). Certaines femmes ressentent de fortes douleurs menstruelles qui interfèrent avec leurs activités quotidiennes. En terminologie médicale, on parle de dysménorrhée (AUDEBERT et *al.*, 1993 ; KOHAMA et *al.*, 2007). La dysménorrhée peut être causée par divers problèmes, notamment les maladies sexuellement transmissibles causées par des agents infectieux, les kystes ovariens, qui sont de petites poches remplies de liquide qui se développent en fonction de l'ovaire et les fibromes, qui sont des tumeurs bénignes qui se développent à partir des fibres musculaires de l'utérus. Cependant, d'après KOHAMA et *al.* (2007), dans la grande majorité des cas, il s'agit d'endométriose.

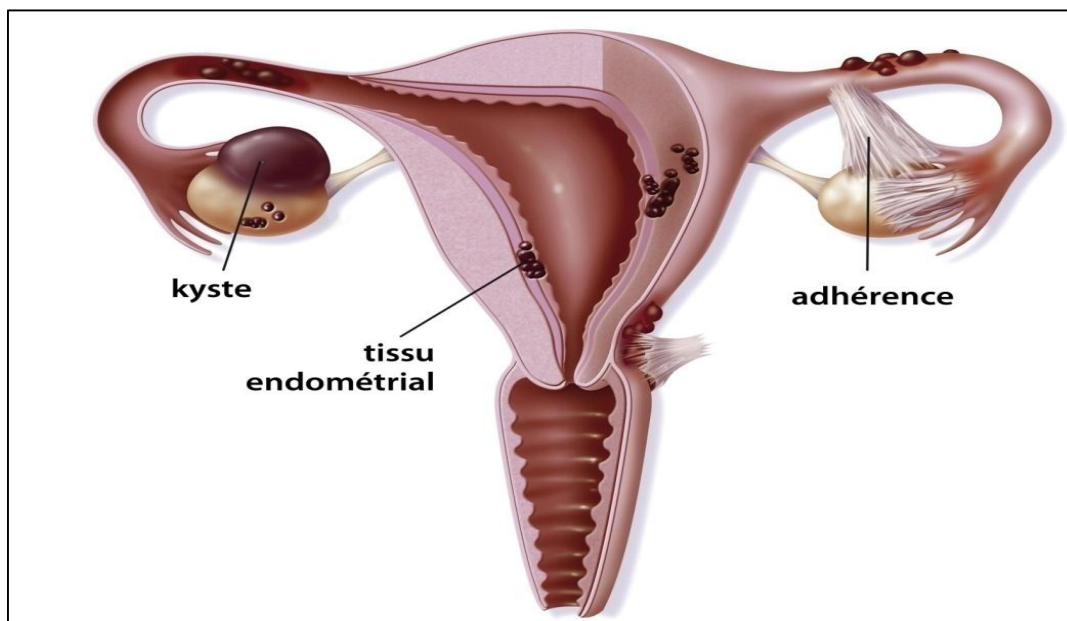
# **Chapitre II**

## **Endométriose**

## 1. Définition

L'endomètre est le tissu qui recouvre la paroi interne de l'utérus chez la femme. Cette muqueuse se développe tout au long du cycle menstruel et s'élimine naturellement lors des menstruations en l'absence de fécondation. L'endométriose est une maladie chronique qui touche les femmes en âge de procréer (LEBOVIC *et al.*, 2001). Elle est définie par la présence de fragments endométriaux ectopiques contenant à la fois des glandes et du stroma cytogène en dehors de l'utérus (DE BRUX, 1971). Ce tissu peut coloniser des organes périphériques (ovaires, trompes utérines, vagin, vessie, rectum ou colon) ou plus rarement d'autres organes comme les poumons, les reins, les cicatrices cutanées ou le cerveau (VAIMAN *et ABO*, 2018).

A la manière de l'endomètre normal qui répond aux fluctuations du cycle menstruel sous l'influence des hormones ovariennes, ces fragments de muqueuse s'épaississent et saignent au moment des règles. Cependant, contrairement aux menstruations évacuées par le vagin, ces saignements s'accumulent et provoquent une inflammation, entraînant des lésions, des nodules ou des kystes sur les tissus colonisés, ainsi que la création d'adhérences entre les tissus et de microhémorragies internes (fig 08) (DETCHEV *et al.*, 2004).



**Figure 08** : Différentes lésions de l'endométriose (GIRVEAU *et al.*, 2019).

## 2. Historique

L'endométriose est loin d'être une maladie des temps modernes. Historiquement, elle fut décrite par le physicien allemand Daniel Schroen en 1690. Il a décrit des ulcères inflammatoires, notamment de la vessie et de l'intestin, ainsi que des adhérences entre les

organes qui étaient sujets à l'infection et aux saignements. C'était vraisemblablement la première description de la présence de tissu endométrial en dehors de l'utérus retracée dans la littérature médicale. Un rapport semblable fut émis par Sabiard dès 1696 (FRENETTE, 2011). Cette maladie est très ancienne, probablement connue des Égyptiens dès 1855 avant J.-C. En effet, les anciens Grecs avaient repéré cette maladie, décrite comme étant liée à une dysfonction menstruelle, et ils soupçonnaient aussi sa nature adhérentielle éventuellement responsable de l'infertilité (FOSTER et STERN, 1981; PETIT, 2016). En 1860, la première description histologique de l'endométriose a été donnée par le pathologiste autrichien von Rokitansky (ROKITANSKY, 1860 ; HARADA, 2014). Cullen a suggéré en 1896 que l'adénomyome, comme il l'appelait, ressemblait aux caractéristiques histologiques de l'épithélium et du stroma endométriaux normaux (CULLEN, 1896 ; HARADA, 2014). Par la suite, en 1898, le gynécologue William Wood décrit les kystes endométriosiques. Toutefois, ce n'est qu'en 1921 que le gynécologue John Sampson d'Albany avance la théorie des menstruations rétrogrades. C'est d'ailleurs à lui que l'on attribue le terme « endométriose » (SAMPSON, 1927 ; BENAGIANO et *al.*, 2014).

### 3. Prévalence et épidémiologie de l'endométriose

L'endométriose étant une maladie mal connue, il est difficile d'estimer le nombre de patientes touchées, d'une part parce que le diagnostic est difficile et d'autre part parce qu'elle est souvent asymptomatique. En moyenne, 1 à 2 femmes sur 10 y seraient atteintes. Sa prévalence dans la population générale est estimée entre 10 et 15 %. Elle toucherait 10 à 20 % des femmes en âge de procréer, soit plus de 186 millions, dont 6 à 15 % des femmes de 30 à 40 ans ayant jamais eu un accouchement (nullipares) ou celles ayant eu des accouchements peu nombreux (paucipares) (ZONDERVAN et BARLOW, 2000 ; PUGSLEY et BALLARD, 2007).

L'endométriose est à l'origine de douleurs pelviennes chroniques dans 40 % des cas, ce qui constitue un motif fréquent de consultation en soins primaires et un vrai problème de santé publique ; 40 à 60 % de ces femmes ont des dysménorrhées, et 20 à 40 % souffrent lors des rapports sexuels (JARRELL et *al.*, 2005 ; PUGSLEY et BALLARD, 2007).

Les lésions sont asymptomatiques dans 25 à 50 % des cas, et leur découverte est fortuite lors d'un examen clinique, d'une échographie demandée pour une autre raison, ou d'une cœlioscopie pour le bilan d'infertilité (FRENETTE, 2011). À savoir que dans 40 à 50 % des cas, une stérilité inexplicquée est liée à une endométriose (HARADA, 2014). Dans 20 % des cas, ces femmes ont une ou plusieurs maladies co-existantes qui vont détériorer encore plus

leur qualité de vie (HAREL, 2008 ; PRATT et HOWARD, 2010).

Selon PETIT (2016), un chiffre important à connaître, qui reflète parfaitement l'état actuel de la méconnaissance médicale et publique de cette maladie, est le délai entre l'apparition des symptômes et le diagnostic, soit plus de 7 ans, pendant lesquels la maladie a eu le temps de causer des dommages irréversibles.

#### **4. Types d'endométriose**

Selon la localisation de l'endomètre, il existe deux formes d'endométriose à savoir l'endométriose externe et l'endométriose interne (l'adénomyose).

##### **4.1. Endométriose externe**

Selon LEROY (1998), l'endométriose externe, dite « vraie », est définie par la présence d'un tissu endométrial situé à distance de l'endomètre et du myomètre.

Ce diagnostic nécessite la présence d'un épithélium endométrial et d'un stroma endométrial.

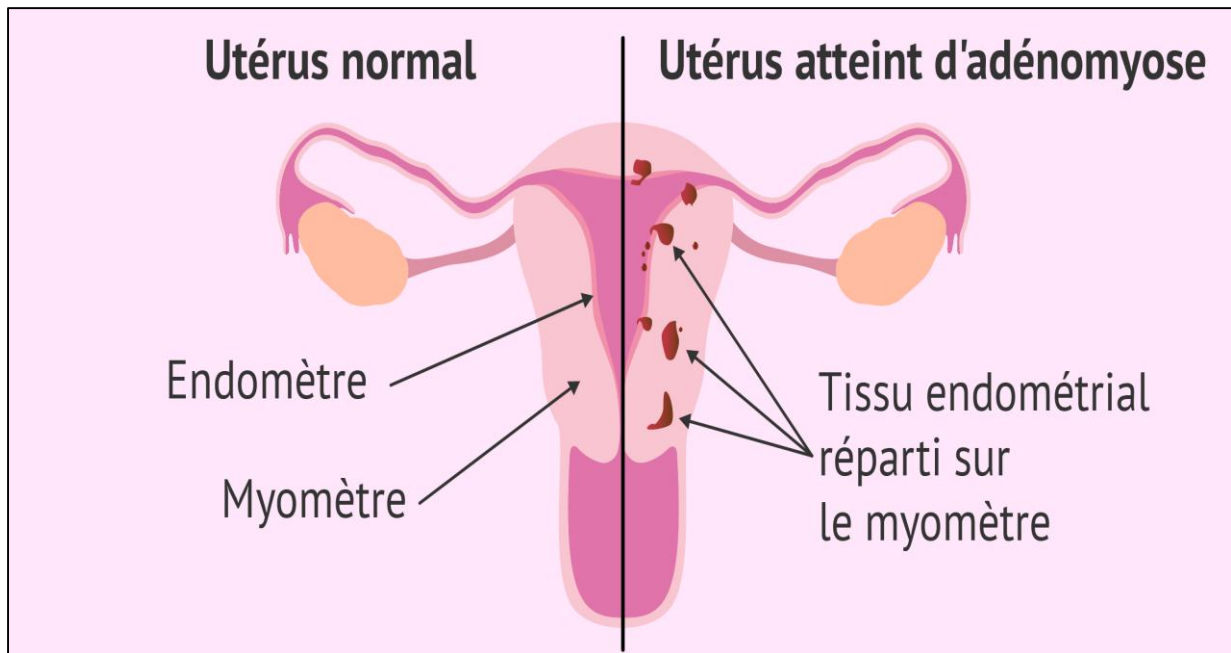
Elle peut se trouver à l'intérieur et à l'extérieur de la cavité péritonéale. L'ovaire, la trompe, les ligaments utérins, le péritoine, le cul-de-sac de Douglas et la cloison recto vaginale sont les localisations les plus fréquentes dans la cavité péritonéale. La vessie, l'appareil digestif et la peau sont les localisations extra péritonéales les plus fréquentes. Le poumon, le tissu mou, l'os, le rein, l'urètre et le cerveau sont les localisations les plus rares.

##### **4.2. Adénomyose**

L'adénomyose (endométriose interne) est un terme qui désigne la présence de tissu endométrial dans le myomètre. Elle survient sur un terrain hyper œstrogénique et est fréquemment associée à une hyperplasie endométriale, à des polypes endométraux ou à des léiomyomes utérins. Elle est le plus souvent asymptomatique, et est découverte lors d'une procédure d'hystérectomie pour une lésion associée aux femmes préménopausées. L'adénomyose se manifeste parfois par des douleurs, en particulier au moment des règles (BELAISCH et *al.*, 2003 ; FRITEL et *al.*, 2006).

Normalement, il existe une barrière entre l'endomètre et les couches les plus profondes de l'utérus, qui sert de défense contre l'invasion du tissu endométrial. Les femmes qui développent une adénomyose ne semblent pas disposer de ce mécanisme de défense (FRITEL, 2007). Contrairement à l'endométriose externe, certains chercheurs pensent que l'adénomyose peut se développer après la grossesse et l'accouchement ; les femmes dans la quarantaine et la cinquantaine qui ont donné naissance à au moins un enfant sont plus

susceptibles de développer une adénomyose (fig 09) (FRITEL et al., 2006).



**Figure 09 :** Comparaison entre un utérus sain et un utérus atteint d'adénomyose (VILLALBA et al., 2017).

## 5. Physiopathologie de l'endométriose

Bien que plusieurs théories existent sur l'apparition de l'endométriose, celle-ci reste une maladie énigmatique et mystérieuse dont on ne connaît pas les raisons exactes et aucune n'explique complètement toutes les manifestations.

Deux théories ont été proposées pour expliquer cette anomalie à savoir le développement par métaplasie ou développement de résidus Mullériens et l'implantation *in situ* à la suite d'un reflux menstruel (HARADA, 2014).

Selon AZOULAY et DARAIÏ (2005), ces deux théories semblent s'opposer, l'une trouvant sa genèse dans la séreuse péritonéale ou les dérivés de canaux de Muller, et l'autre dans la dissémination et l'implantation du tissu endométrial.

### 5.1. Théorie métaplasique de Mayer (théorie du développement de résidus müllériens)

Initiée par Waldeyer, puis développée par Meyer en 1919, la théorie métaplasique propose qu'un certain tissu épithélial péritonéal puisse se transformer en un tissu endométriosique. Certaines cellules formées pendant l'embryogenèse et portant le gène de l'endométriose se transformeraient plus tard, à l'âge adulte, en lésions endométriales sous une influence inductive hormonale (œstrogènes) et immunologique (FRENETTE, 2011).

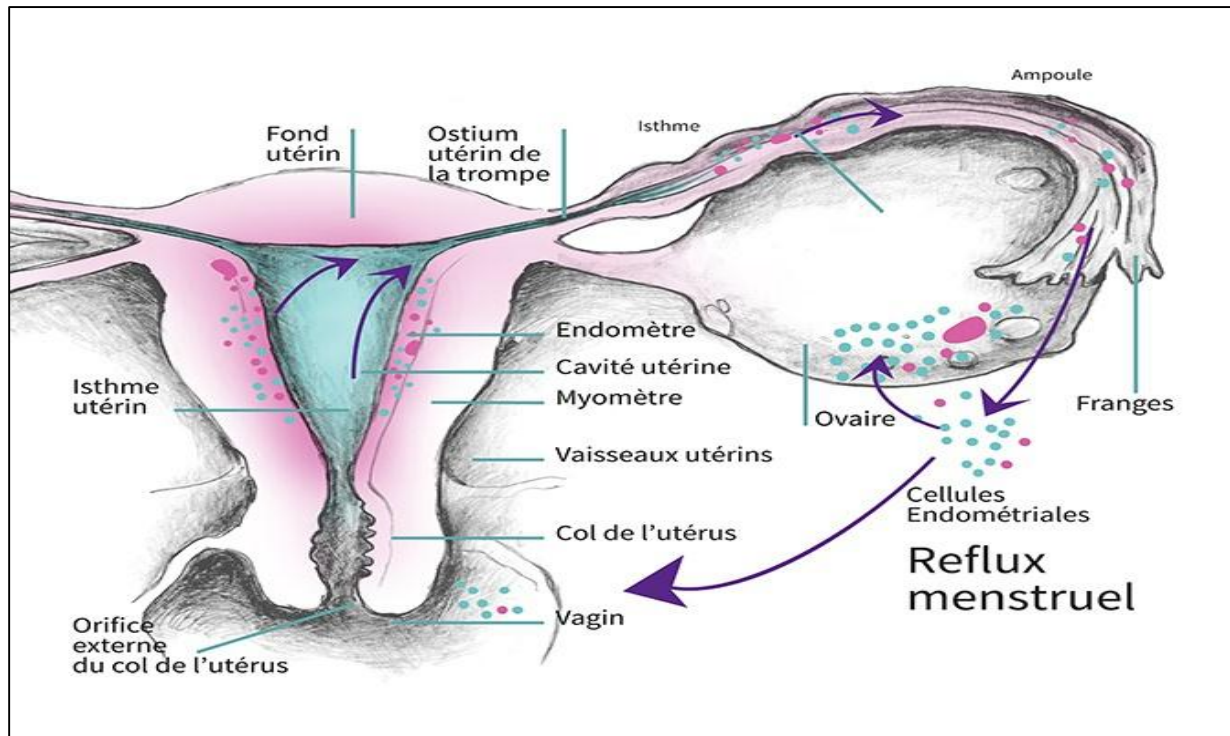
Les endométriomes ovariens seraient secondaires à une invagination de l'albuginée et de sa métaplasie, ou à son envahissement par des cellules endométriosiques présentes à la surface de l'ovaire. Les lésions affectant la cloison recto-vaginale sont susceptibles de s'être développées à partir de restes müllériens et d'avoir évolué sous contrôle plasmatique plutôt que par manque d'inhibition du liquide péritonéal (DONNEZ *et al.*, 1996).

L'endométriose se développerait à partir de la métaplasie des cellules du péritoine expliquant ainsi les diverses localisations sur le péritoine ainsi que des localisations plus éloignées telles que la plèvre et les cas extrêmement rares chez l'homme (FUKUNAGA, 2012 ; NISOLLE et DONNEZ, 1997).

Cette théorie n'est pas largement acceptée à l'heure actuelle car elle n'explique pas la distribution anatomique des lésions.

## 5.2. Théorie de l'implantation (théorie de reflux)

Développée par Sampson dans les années 1920. Elle repose sur la présence d'un reflux menstruel et sur la capacité du tissu endométrial à rester viable et à s'implanter en dehors de la cavité utérine. L'endométriose serait la conséquence d'un reflux de fragments endométriaux par les trompes lors des menstruations (HALME *et al.*, 1984). Les dépôts endométriosiques s'accumuleraient du fait d'un défaut de désintégration de ce matériel endométrial par les tissus envahis, soit par dysfonctionnement de ce système d'épuration, soit par débordement (reflux menstruels excessifs). Ces cellules actives s'autonomiseraient devenant capables d'infiltrer le mésothélium de manière inflammatoire inapproprié et de générer une angiogénèse (VERCELLINI et CHAPRON, 2007). Même si elle ne parvient pas à expliquer les localisations extra-pelviennes atypiques (cérébrales, par exemple) (ICHIDA *et al.*, 1993), la théorie du reflux est aujourd'hui la plus admise (BRICOU *et al.*, 2008). Le reflux est observé chez 90 % des femmes. Ce chiffre ne correspond pas à la prévalence de la maladie qui se développe par conséquent sous l'influence d'autres facteurs (fig 10) (HALME *et al.*, 1984).



**Figure 10 :** Reflux menstruel (VERCELLINI et CHAPRON, 2007).

## 6. Symptômes de l'endométriose

D'après FAUCONNIER et *al.*, (2002), il s'avère que la majorité des conséquences sont les symptômes eux-mêmes. Un tiers des femmes souffrant d'endométriose ne présente aucun symptôme, tandis que les douleurs des deux tiers restants diffèrent significativement d'une femme à l'autre.

Les symptômes de l'endométriose ont tendance à apparaître progressivement et à s'intensifier avec le temps. Ils peuvent se manifester peu de temps après les premières règles, ou bien des années plus tard. Certaines patientes vont vivre des périodes de stabilisation de leur endométriose, comme des périodes de récives ou des phases très aiguës de la maladie avec différentes complications (FRENETTE, 2011). Il convient également de noter que la gravité et l'étendue de la maladie ne correspondent pas toujours au degré de la douleur ressentie. La sévérité des symptômes sera déterminée par la localisation des lésions endométriosiques et la profondeur de l'infiltration (PANEL et RENOUEVEL, 2007).

Les deux symptômes les plus courants de l'endométriose sont la douleur et la stérilité.

### 6.1. Douleurs

La douleur est sans conteste le symptôme dont les femmes se plaignent le plus (AUDEBERT, 2005). Elle peut être épisodique ou quasi permanente. Chez plusieurs femmes,

elle est rythmée par le cycle menstruel, parfois autour de l'ovulation, avant ou pendant les règles. Chez d'autres encore, elle est sans rapport avec le cycle.

D'après FRENETTE (2011), près de 50 % des femmes souffrant de douleur liée à l'endométriose ont un ou plusieurs des symptômes douloureux suivants, à savoir les dysménorrhées, les douleurs pelviennes chroniques, dyspareunie, dyschésie et notamment la dysurie.

### 6.1.1. Dysménorrhées

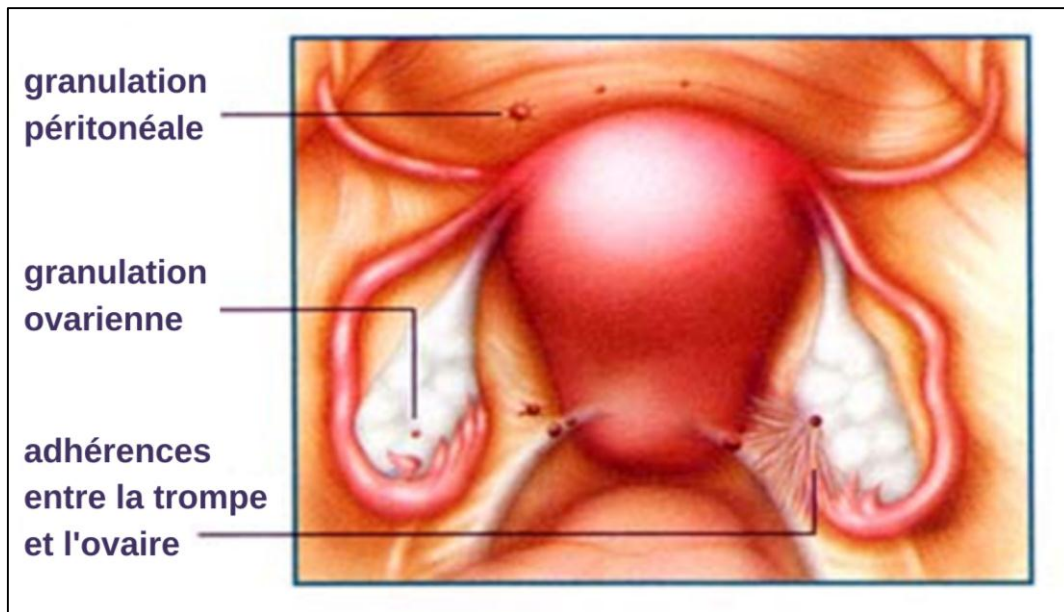
Il s'agit de douleurs pelviennes cycliques associées aux menstruations (également appelées algoménorrhées). On distingue les dysménorrhées primaires, qui surviennent le plus souvent sans cause organique, des dysménorrhées secondaires, qui sont plus fréquemment liées à une étiologie organique (FRENCH, 2005).

La dysménorrhée est le symptôme le plus courant de l'endométriose et représente le premier motif de consultation des femmes endométriosiques (AUDEBERT, 2006). Elle est communément décrite comme secondaire, d'aggravation progressive, et résistante aux antalgiques. Cependant, une algoménorrhée primaire n'exclut pas une endométriose, qui peut être observée dans 65 % des cas (TERROSI et GRAESSLIN, 2007). Le nombre de lésions péritonéales et la présence d'adhérences au niveau du cul de sac de Douglas sont liés à la sévérité de la dysménorrhée (FAUCONNIER et *al.*, 2002).

### 6.1.2. Douleurs pelviennes chroniques

L'endométriose est une cause très fréquente d'algies pelviennes chroniques (FAUCONNIER et *al.*, 2009). 75 à 85 % des patientes en souffrent, dont 30 à 60 % de manière chronique (TERROSI et GRAESSLIN, 2007). Les douleurs dans leurs intensités et leurs caractéristiques peuvent être liées au type, au nombre, à l'étendue, à la profondeur et à la localisation des lésions d'endométriose, mais ce lien n'est pas systématique, surtout lorsqu'il existe plusieurs types de lésions associées (FEDELE et *al.*, 1992). Trois mécanismes expliqueraient l'apparition de la symptomatologie algique dans l'endométriose. Tout d'abord, elle pourrait être due à la réaction inflammatoire médiée par les macrophages et les lymphocytes au niveau des implants hémorragiques, ainsi qu'aux microkystes formés par les hémorragies profondes (BROSENS, 1997). De plus, les événements inflammatoires répétés entraînent la création d'un tissu cicatriciel, qui provoque une compression au niveau des nerfs dans la zone pelvienne-sus-péritonéale (ROMAN, 2007). Enfin, les adhérences qui se forment immobilisent le pelvis, notamment au niveau du cul de sac de Douglas, limitant la mobilité de

l'utérus (fig 11) (TERROSI et GRAESSLIN, 2007).



**Figure 11 :** Adhérences et granulations (ABBARA, 2020).

### 6.1.3. Dyspareunie

La dyspareunie est la douleur qui survient pendant ou après les rapports sexuels. Elle est retrouvée chez 70 % des patientes atteintes d'endométriose profonde touchant la face postérieure de l'isthme utérin, les ligaments utéro-sacrés et la cloison recto-vaginale (PANEL et RENOUVEL, 2007), ainsi que dans les formes profondes d'adénomyose (FERNANDEZ et DONNADIEU, 2007).

### 6.1.4. Dyschésie

La dyschésie est une défécation difficile, qu'elle soit douloureuse ou non. L'apparition ou l'intensification des menstruations est particulièrement évocatrice (BLANC et JAMIN, 2004). Elles sont plus fréquentes dans les infiltrations de la paroi rectale (68 %), mais on les retrouve aussi (38 %) dans les affections péritonéales superficielles ou profondes (ROMAN, 2011).

### 6.1.5. Dysurie

La dysurie est une difficulté cyclique à uriner algique ou non, qui est plus importante durant les règles et disparaît en dehors de cette période (FRENETTE, 2011). Cette douleur est fréquemment associée à des douleurs pelviennes chroniques. Ce symptôme semble être lié à la présence d'une affection vésicale (BLANC et JAMIN, 2004 ; ROMAN, 2011).

## 6.2. Stérilité

L'infertilité se définit habituellement comme l'incapacité de concevoir après un an d'essais réguliers sans méthode contraceptive.

L'endométriose affecte la fertilité de la femme car, les douleurs qui peuvent survenir pendant l'endométriose peuvent rendre les actes sexuels impossibles (MAUVAIS-JARIS *et al.*, 1997 ; LECOMTE et GERVAISE, 2001), le tissu utérin décalé peut provoquer des kystes et empêcher la fécondation, ainsi que la nidation de l'ovule fécondé.

Selon TERROSI et GRAESSLIN (2007), l'endométriose provoque une infertilité par divers mécanismes. En cas de localisation péritonéale, on retrouve une obstruction des trompes ou une altération du péristaltisme tubaire. Lorsqu'il existe une localisation ovarienne, l'infertilité est principalement causée par des adhérences qui empêchent la capture de l'ovocyte, ainsi que par une dysovulation secondaire, de volumineux endométriomes ou encore une non-rupture du follicule au moment de l'ovulation.

L'infertilité est souvent une cause permettant de diagnostiquer l'endométriose. En effet, on estime que 20 à 30 % des femmes stériles ont une endométriose asymptomatique (FRENETTE, 2011), et ce n'est qu'après plusieurs essais infructueux qu'elles découvrent leur maladie suite à un bilan d'infertilité. 50 % des femmes endométriosiques ont, ou ont eu, des difficultés à concevoir avec un recours important à la procréation médicalement assistée (BRAMI, 1999).

## 6.3. Ménométrorragies

Selon FERNANDEZ et DONNADIEU (2007), les saignements observés dans l'endométriose peuvent être des métrorragies, des ménométrorragies, ou des saignements percoïtaux. C'est aussi l'un des symptômes les plus fréquents de l'adénomyose.

## 6.4. Troubles urinaires

D'après ROMAN (2007) et FAUCONNIER *et al.* (2002), la localisation urinaire représente 0,2 % des atteintes endométriales. Comparés aux autres symptômes de l'endométriose, les symptômes urinaires se situent fréquemment au second plan. Cystite à répétition avec ECBU négatif, pollakiurie, cystalgies, impériosités mictionnelles, douleurs mictionnelles, hématuries, faux besoins sont autant de signes évocateurs. La caractéristique la plus essentielle, comme pour toute lésion d'endométriose, est le caractère cyclique des troubles. L'atteinte du tractus urinaire peut aussi rester asymptomatique pendant plusieurs années (TOHIC *et al.*, 2011).

### 6.5. Troubles digestifs

Selon IMHOLZ et KONOLFINGEN (1999), 5 % des patientes ont une atteinte digestive en excluant les lésions minimales sous-séreuses. Cependant, beaucoup sont probablement méconnues à moins de pratiquer une extensive des lésions profondes et de les rechercher systématiquement ; dans environ 5 % des cas d'endométriose profonde, une note digestive est présente. Les symptômes sont nombreux : ténesme, diarrhée, défécation douloureuse, saignement rectal, dyskinésie, constipation, douleurs abdominales atypiques... Et plus exceptionnellement occlusion ; même quelques cas d'ascite massive ont été rapportés.

Le caractère cyclique des symptômes est là encore un signe évocateur.

## 7. Facteurs prédisposants

Les facteurs prédisposants à l'endométriose sont peu concluants. Il semble difficile de cerner des traits typiques exclusifs à cette maladie (FRENETTE, 2011).

On retrouve la participation de nombreux facteurs à savoir l'âge, les facteurs génétiques, la race, la corpulence, la pathologie gynécologique, la faible parité, les facteurs environnementaux, les protections hygiéniques en question et la contraception.

### 7.1. Age

D'après SANGI-HAGHPEYKAR et POINDEXTER (1995) et MAO et ANASTASI (2010), cette maladie touche principalement les femmes en âge de procréer, avec un maximum d'âge entre 35 et 45 ans. Il existe une corrélation positive entre l'endométriose et l'âge, avec un pic de fréquence à 40 ans. Par contre elle est beaucoup plus rare chez les jeunes filles et les femmes ménopausées. Toutefois, ce pic est fortement biaisé par le retard de diagnostic de cette maladie. L'enjeu d'un dépistage précoce semble important.

### 7.2. Facteurs génétiques

Selon KENNEDY et *al.* (1995) de nombreuses études ont confirmé la tendance familiale à l'endométriose. En effet, la fréquence de la maladie est plus élevée chez les femmes dont la mère ou la sœur est également atteinte. Une étude visant à identifier les familles atteintes d'endométriose, ainsi que la gravité de la maladie et ses caractéristiques cliniques, a réuni 230 femmes issues de 100 familles dont le diagnostic a été confirmé chirurgicalement. Ces familles étaient composées de 19 paires mère-fille, d'une paire de cousines et de 56 paires de sœurs. Il y avait cinq familles avec trois sœurs atteintes, une famille avec cinq sœurs atteintes et 18 familles avec trois personnes ou moins touchées par l'endométriose sur plus d'une

génération. Soixante-neuf femmes (34,3 %) présentaient une endométriose légère à modérée, tandis que 151 autres avaient la maladie à un stade plus avancé. Cette étude confirme encore une fois la tendance familiale de la maladie. Et, selon MAO et ANASTASI (2010), la possibilité d'une transmission génétique sur un mode autosomique dominant à pénétrance variable a été évoquée.

### 7.3. Race

D'après SANGI-HAGHPEYKAR et POINDEXTER (1995) ; MINSON et *al.*, (2012), l'endométriose est plus fréquente chez les femmes caucasiennes que chez les femmes africaines ou asiatiques ; cependant, des études plus récentes semblent réfuter cette affirmation. On a ainsi longtemps évoqué le fait que cette maladie concernait surtout les femmes blanches ou érudites ou de niveau socioéconomique élevé ou même les trois à la fois. Ces légendes semblent encore trouver un écho. Il est évident que la seule explication valable au fait qu'une femme européenne soit plus souvent diagnostiquée qu'une femme africaine par exemple, réside dans la différence des conditions de vie économiques et culturelles vis-à-vis de la dysménorrhée ou de la maternité.

### 7.4. Facteurs constitutionnels : Corpulence

Les femmes ayant un faible indice corporel (IMC) ont un risque plus élevé d'endométriose, alors que les femmes ayant un indice corporel élevé (IMC>30) ont un risque plus faible. Ceci pourrait s'expliquer par la fréquente irrégularité des cycles chez les patientes obèses (FERRERO et ANSERINI, 2005 ; HEDIGER et HARTNETH, 2005).

### 7.5. Pathologie gynécologique

Selon ESKENAZI et WARNER (1997), les malformations obstructives, comme l'imperforation hyménéale, sont des facteurs favorisants importants, tout comme les problèmes menstruels, les cycles courts <27 jours, les règles abondantes prolongées (plus de 7 jours), qui pourraient indiquer une exposition à un flux menstruel plus abondant et plus fréquent, ou l'âge des premières règles avant 12 ans (puberté précoce) sont des facteurs de risque à prendre en considération. Pour les dysménorrhées, le degré de sévérité est un réel facteur de risque. De même que les dérèglements hormonaux comme un climat hyperœstrogénique serait prépondérant.

### 7.6. Nulliparité ou la parité faible

D'après MAO et ANASTASI (2010), l'endométriose initiale se développerait après environ 9 ans d'activité génitale sans grossesse ou avec une grossesse tardive. La probabilité de développer une endométriose diminue avec l'augmentation du nombre de grossesses. Malgré le fait que la grossesse semble avoir un effet suspensif sur les symptômes de la maladie, aucun lien de causalité entre la parité et la maladie n'a été démontré. Il est possible que, par les phénomènes de stérilité induits par l'endométriose, ce facteur de risque soit une conséquence de la maladie.

### 7.7. Facteurs environnementaux

Certaines études ont montré que certains polluants organiques persistants, en tant que perturbateurs endocriniens, pouvaient jouer un rôle dans la physiopathologie de l'endométriose (dioxines, PCB, pesticides organochlorés). Il en serait de même pour certains contaminants non persistants (bisphénol, phtalates) (PORPORA et RESTA, 2013 ; MARTINEZ-ZAMORA et MATTIOLI, 2015). On pense que leurs effets sur le système immunitaire, les cytokines, les hormones et sur les facteurs de croissance augmentent le risque de développer une endométriose (CHAPRON et DUBUISSON, 2002).

Les dioxines sont un type de polluant que l'on trouve fréquemment dans l'environnement. Elles s'incorporent dans l'organisme par l'alimentation et la respiration. Depuis 1992, des recherches menées par l'« Endometriosis Association » ont démontré que ces toxines, qui agissent comme des hormones dans le corps humain et nuisent au système immunitaire, provoquent l'endométriose chez les animaux. Dans son étude sur un modèle simien, Rier a démontré une augmentation significative, dose-dépendante, de l'incidence et de la gravité de l'endométriose chez les singes exposés. Chez l'humain, une étude a révélé que l'incidence et la gravité de l'endométriose étaient toutes deux élevées en Belgique (KONINCKX et BREAT, 1994). A noter que c'est l'un des pays où le niveau de dioxine est le plus élevé.

Selon l'INSERM, il serait essentiel de mener des études et des recherches pour déterminer et clarifier le rôle de l'environnement dans le développement de l'endométriose. Actuellement, il est communément admis que la prévalence de l'endométriose augmenterait sous l'effet de facteurs environnementaux.

### 7.8. Protections hygiéniques en question

Les protections hygiéniques commerciales, selon BELAISCH (1999), peuvent contenir des composés tels que des dioxines, qui sont produites lors du blanchiment du coton utilisé

pour fabriquer les protections (azurants chimiques, chlore...). Le contact avec les muqueuses de la femme peut favoriser le reflux menstruel, comme les tampons, et la pénétration de produits chimiques dans l'organisme, présentant un risque pour la santé (choc toxique), notamment en cas d'endométriose ou de prédisposition.

Le développement de protections hygiéniques alternatives, comme les coupes menstruelles, ou la fabrication de serviettes hygiéniques lavables, de tampons ou de serviettes en cellulose végétale, hypoallergéniques et biodégradables, sont autant de possibilités (ROETS *et al.*, 1999).

### 7.9. Contraception

Selon VERCILLINI *et al.* (2000) et selon une analyse des résultats épidémiologiques récents, il n'existerait aucun lien entre l'utilisation de contraceptifs et l'endométriose. Cependant, d'autres études ont trouvé le contraire. L'une d'entre elles a constaté que le taux d'endométriose était plus faible chez les utilisatrices régulières ou récentes d'une contraception orale que chez celles qui n'en avaient jamais pris, mais que ce taux était plus élevé chez les femmes qui avaient arrêté la pilule beaucoup plus tôt que celles qui n'avaient jamais pris de contraception. Trois autres études ont révélé un rôle protecteur pour l'utilisation récente ou actuelle d'un contraceptif oral, ainsi qu'un sur-risque pour les ex ou celles qui n'ont jamais utilisé de contraception (VESSY et VILLARD-MACKINSTOSH, 1993). Puisque la pilule combinée réduit la quantité de fluides menstruels pouvant être refoulés par les trompes en diminuant le flux menstruel, il semble logique de s'attendre à un effet bénéfique. Cependant, si la contraception orale semble supprimer le développement de l'endométriose pendant son utilisation, elle ne semble pas le prévenir après son arrêt. De nombreuses autres études ont donné des résultats contradictoires en ce qui concerne l'utilisation d'un dispositif intra-utérin (DIU) et l'endométriose : L'insertion d'un DIU en cuivre entraîne une augmentation de 50 à 100 % du flux menstruel ainsi qu'une augmentation significative de la fréquence de l'endométriose (HEDON et MADELENAT, 1998). Selon une étude récente, le DIU au lévonorgestrel a un effet protecteur. Après trois mois, on observe une réduction de la douleur et du volume des menstruations, les effets bénéfiques se prolongeant (VERCILLINI *et al.*, 2003).

# **Chapitre III**

## **Diagnostic et traitements**

## 1. Diagnostic de l'endométriose

Le diagnostic de l'endométriose est difficile car la maladie se manifeste de différentes manières. Les signes cliniques mentionnés orientent le diagnostic sans pouvoir le confirmer car il ne s'agit pas de symptômes spécifiques à la maladie.

En effet, selon PUGSLEY et BALLARD (2007), les douleurs pelviennes et les problèmes de fertilité sont deux des symptômes les plus courants qui conduisent à une consultation gynécologique. Cependant QUIBEL (2012) rajoute que sous l'influence de nombreux tabous liés aux règles et à la douleur féminine, les femmes tardent souvent à consulter. Par ailleurs, les médecins qui sont peu formés à cette pathologie ont tendance à sous-estimer la douleur des patientes et à prescrire des pilules qui peuvent masquer les symptômes de la maladie.

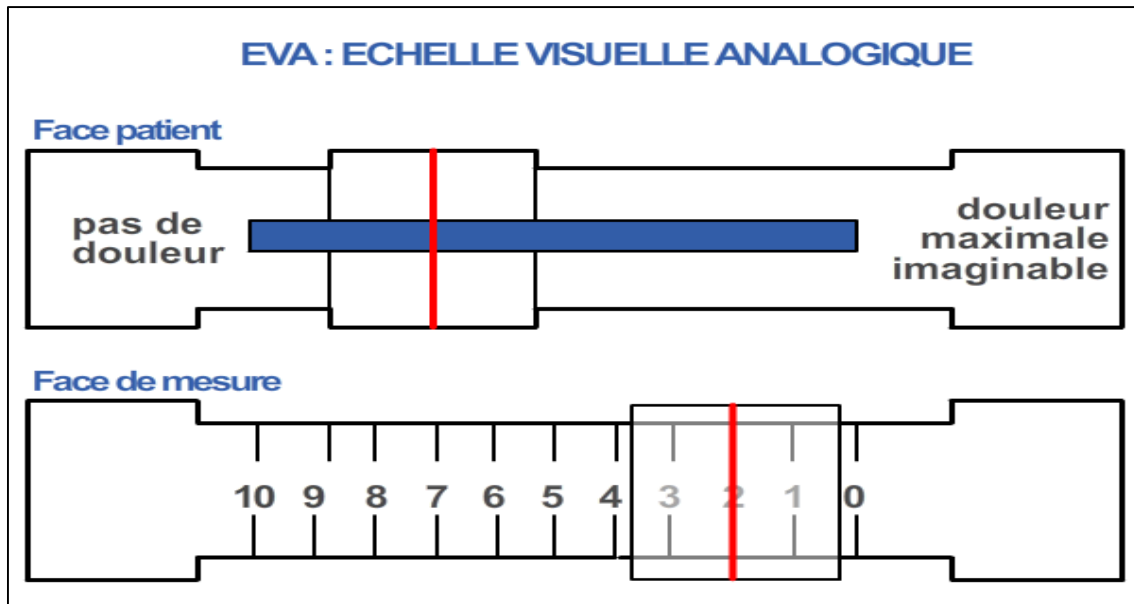
Il en résulte un délai de 6 à 10 ans entre l'apparition des symptômes et le diagnostic de la maladie. Ce diagnostic est souvent posé quand la femme arrête sa pilule pour tomber enceinte et se retrouve confrontée à de fortes douleurs, ou lorsque le couple doit entrer dans une démarche d'Assistance Médicale à la Procréation (AMP).

L'interrogatoire de la patiente par le médecin, gynécologue ou généraliste doit pouvoir orienter le diagnostic et amener à la prescription de différents examens complémentaires.

### 1.1. Examen Clinique

Selon FAUCONNIER *et al.* (2009), chaque femme réagit différemment et son état évolue dans le temps, ce qui constitue un panel assez complexe à prendre en compte et à reconnaître de prime abord. Toutefois, il est clair que l'association de plusieurs symptômes et leur lien avec la survenue des menstruations doit alerter les femmes et les professionnels de santé.

Le premier élément de l'examen clinique s'agit de l'anamnèse, qui consiste à résumer l'historique de la maladie de la patiente ou les circonstances qui ont précédé la maladie, ses antécédents, des renseignements ou des informations. Le médecin doit privilégier des questions ouvertes, de ce fait la patiente pourra clairement exprimer ses plaintes et bien décrire sa symptomatologie ce qui permettra d'orienter le praticien vers la localisation des lésions, notamment en cas d'endométriose profonde. Il peut évaluer la douleur de la patiente avec une échelle visuelle (fig 12), car des symptômes douloureux cataméniaux ou cycliques rythmés par les menstruations doivent évoquer une endométriose (TERROSI et GRAESSLIN, 2007).



**Figure 12 :** Echelle visuelle analogique (EVA) (BOUARROUDJ, 2021).

### 1.2. Examen gynécologique

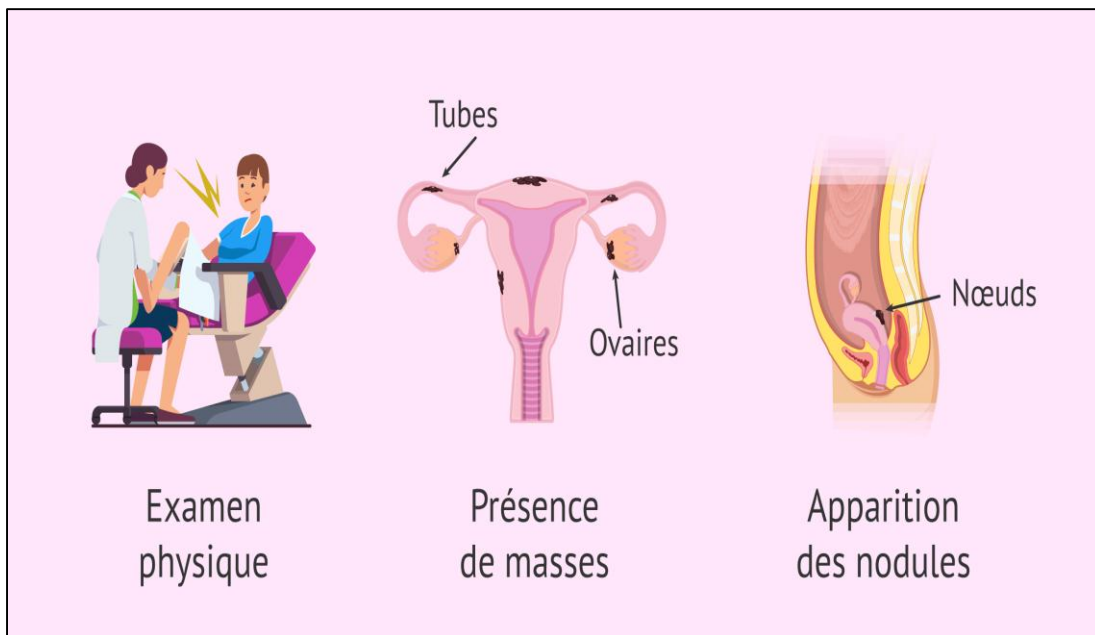
Après l'examen clinique, si une endométriose est suspectée, l'étape suivante consiste à effectuer un examen physique, notamment un examen pelvien complet. En général, cette analyse gynécologique ne permet pas de diagnostiquer l'endométriose, car les implants peuvent être situés en dehors de la cavité pelvienne ou la taille des implants peut ne pas être assez grande pour être ressentie (PEREZ-LARREA *et al.*, 2020). Par conséquent, des tests supplémentaires seront nécessaires.

Malgré tout, certains signes pourraient être détectés par un examen gynécologique et indiquer un soupçon d'endométriose :

- Palpation abdominale : l'abdomen est en général souple mais sensible au niveau pelvien et au moment des règles.
- Examen sous spéculum : il est possible de voir des nodules d'endométriose au niveau des parois vaginales et du col, qui sont mieux vus sous examen colposcopique (à l'aide d'une loupe binoculaire).
- Toucher vaginal : c'est un examen très informatif, au niveau de la face postérieure il est possible de sentir les ligaments utéro-sacrés au niveau du tiers supérieur du vagin et de reproduire les douleurs ressenties au cours des rapports sexuels, il est également possible de sentir des nodules de la cloison recto-vaginale et de palper des masses

latéro-utérines correspondant à des endométriomes dans le cul de sac (GIRAUD *et al.*, 2002).

- Toucher rectal : L'examen gynécologique peut utilement être complété par un toucher rectal, il permet de rechercher l'existence de lésions profondes sous péritonéales d'endométriose, la palpation des nodules de la cloison recto-vaginale ou des nodules infiltrant la paroi rectale (fig 13).



**Figure 13** : Différents signes révélateurs de l'endométriose par l'examen gynécologique (PEREZ-LARREA *et al.*, 2020).

### 1.3. Examens radiologiques

Selon l'AFSSAPS, les limites de l'examen clinique et de la cœlioscopie diagnostic imposent la réalisation d'examens complémentaires pour obtenir une cartographie préopératoire la plus précise possible des lésions d'endométriose.

Plusieurs techniques d'imagerie sont utilisées à savoir l'échographie par sonde vaginale, l'hystérosalpingographie et l'imagerie de résonance magnétique nucléaire (IRM). Les autres techniques d'explorations sont proposées en fonction des circonstances cliniques.

#### 1.3.1. Échographie par sonde vaginale

L'échographie par sonde vaginale est la méthode de choix pour l'exploration anatomique des ovaires. Elle pourra mettre en évidence d'éventuels kystes d'endométriose. Une ponction de ces kystes pourra être réalisée sous echo-guidage pour évaluer le contenu. Les autres

lésions peuvent passer inaperçues (DE TOURRIS *et al.*, 2002). Pour être complet, l'examen doit combiner les voies abdominales et vaginales. Les principales limites de l'échographie sont les adhérences et les implants péritonéaux superficiels d'endométriose.

Pour le diagnostic des adhérences, la sensibilité et la spécificité sont respectivement de 50 à 80 % et de 55 à 95 % (CHAPRON *et al.*, 2000).

### 1.3.2. Hystérosalpingographie

L'hystérosalpingographie consiste à injecter un produit de contraste dans la cavité utérine. Les clichés réalisés permettent ainsi d'apprécier sa morphologie et de visualiser celle des trompes (CODY, 2000). Cet examen sera prescrit le plus souvent dans le cadre d'un bilan d'infertilité et devant l'existence de saignements utérins anormaux. Il permettra de déceler un obstacle sur le trajet des trompes ou des diverticules dans l'épaisseur de la paroi utérine orientant ainsi vers le diagnostic d'adénomyose (BAZOT *et al.*, 2009).

### 1.3.3. Imagerie de résonance magnétique nucléaire (IRM)

L'IRM s'impose comme un examen performant, en particulier pour l'étude des localisations profondes. Une technique rigoureuse permettant de diagnostiquer les micro-endométriomes ovariens, les lésions sous péritonéales et les lésions d'adénomyose.

La sensibilité de l'IRM dans le diagnostic de l'adénomyose est de l'ordre de 92 %, la spécificité de l'ordre de 95 %. Pour le diagnostic d'endométriose profonde, ces chiffres sont de 90 et 91 % (BAZOT *et al.*, 2004).

Grâce à cet examen, il est désormais possible de réaliser une exploration performante (à ventre fermé) des femmes atteintes d'endométriose.

L'IRM pourrait être utile au suivi thérapeutique en cas de lésions résiduelles et pour dépister les récurrences en particulier dans le cadre d'une infertilité (FRENETTE, 2011).

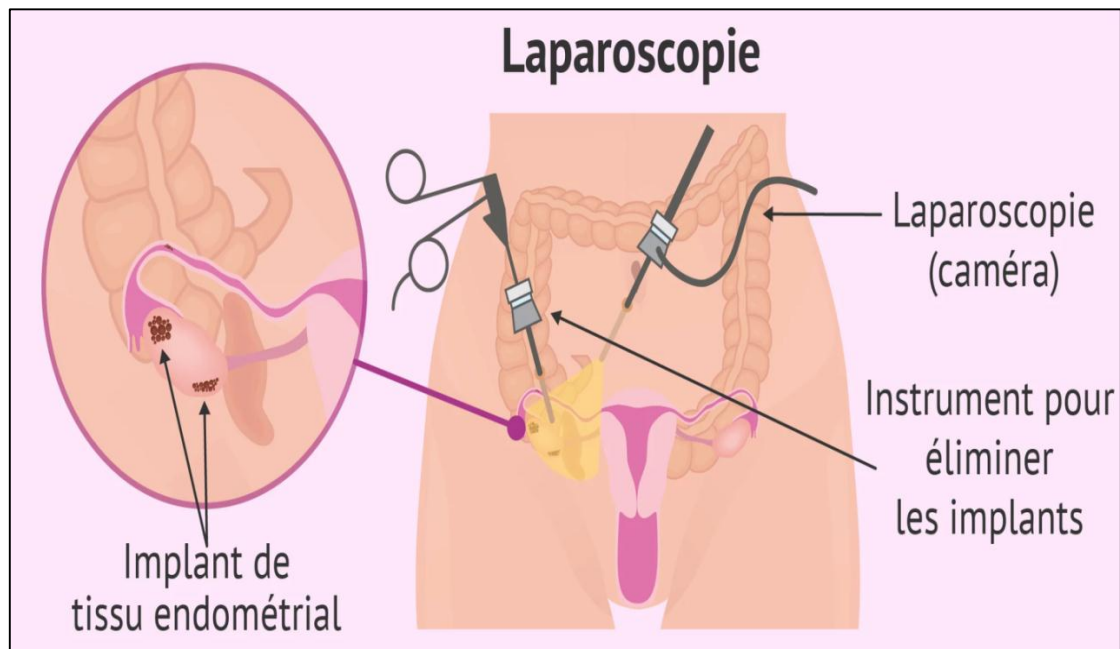
### 1.3.4. Autres explorations

Selon BALLEYGUIER *et al.* (2004), les autres explorations paracliniques ne sont prescrites qu'en fonction du contexte, comme par exemple l'échographie endorectale qui est compétitive voire supérieure à l'IRM pour l'exploration des lésions d'endométriose profonde qui pourraient concerner le rectum ; le coloscanner à air pour les atteintes digestives ; coloscopie virtuelle pour le côlon et l'uroscanner pour l'uretère dans les cas d'endométriose profonde sévère.

#### 1.4. Cœlioscopie ou laparoscopie diagnostic

D'après GIRAUD *et al.* (2002), la cœlioscopie est en fait le seul examen complémentaire capable de confirmer le diagnostic avec certitude. Réalisée sous anesthésie générale, elle permet d'avoir une vision globale de toute la cavité pelvienne, abdominale. Au cours de cette intervention, le chirurgien en profitera pour traiter chirurgicalement l'endométriose. Il pourra procéder à l'ablation d'un "kyste chocolat" ou éventuellement retirer certaines lésions qui se seraient propagées à divers endroits et de prélever des biopsies (prélèvement de la lésion pour une étude histologique) afin de confirmer le diagnostic et de prendre la bonne décision thérapeutique.

C'est lors des cœlioscopies que les différentes lésions sont répertoriées et que le stade de l'endométriose est défini (fig 14).



**Figure 14 :** Laparoscopie pour diagnostiquer l'endométriose (PEREZ-LARREA *et al.*, 2020).

#### 1.5. Biologie

Les tests de laboratoire pour le diagnostic de l'endométriose consistent en une simple analyse de sang pour étudier un marqueur tumoral appelé Ca-125. Les valeurs de ce marqueur peuvent être augmentées chez les femmes atteintes d'endométriose, en particulier lorsque les ovaires sont touchés. Cependant, le marqueur Ca-125 ne fournit pas un test clair et concis pour le diagnostic de l'endométriose. Cette molécule ne dépasse pas le niveau normal à chaque fois qu'il y a endométriose (PEREZ-LARREA *et al.*, 2020).

En outre, selon MOL *et al.* (1998), la quantité de marqueur Ca-125 peut également être augmentée en cas de cancer des ovaires, de fibromes, de péritonite, de grossesse et même pendant les règles. Il ne s'agit donc pas d'un biomarqueur spécifique de l'endométriose.

Un autre marqueur utile pour le diagnostic de l'endométriose est l'antigène CA 19-9 du sérum, mais il a une sensibilité plus faible que le Ca-125. Principalement, les informations fournies par le Ca 19-9 peuvent être liées au degré de gravité de l'endométriose une fois qu'elle a été diagnostiquée (PEREZ-LARREA *et al.*, 2020).

## **2. Traitements**

Actuellement, il n'existe aucun traitement pharmacologique qui soigne définitivement l'endométriose. Même l'hystérectomie ne garantit pas la disparition définitive des symptômes, puisque l'endométriose peut se développer dans d'autres régions du corps (THOMAS, 1997 ; DE TOURRIS *et al.*, 2002). Le traitement réduit les symptômes, stabilise la maladie sur le long terme et diminue la survenue de récurrences. Les traitements sont variés et différents d'une femme à l'autre. Le choix du traitement dépend du désir de grossesse, de l'âge, de la gravité des symptômes et de l'étendue des lésions et de leurs emplacements.

### **2.1. Traitements médicaux**

La plupart des traitements médicaux visent à soulager la douleur et à contenir le développement des adhérences. Le gynécologue peut prescrire divers traitements médicamenteux qui donnent de bons résultats et qui ont beaucoup évolué ces dernières années (FRENETTE, 2011).

#### **2.1.1. Médicaments analgésiques**

Des analgésiques ou des anti-inflammatoires peuvent être prescrits pour pallier les douleurs pelviennes causées par l'endométriose. Parfois un bain chaud ou un coussin chauffant sont suffisants pour réduire la douleur (THOMAS, 1997 ; AZOULAY et DARAÏ, 2005). Cependant, ils ne suffisent pas dans le cas de toutes les patientes et ils n'offrent aucun espoir de guérison (KOHAMA *et al.*, 2007).

#### **2.1.2. Hormonothérapie**

L'hormonothérapie a pour but de diminuer la production d'hormones par les ovaires pendant une certaine période, afin que le tissu endométrial se dégrade et que la douleur diminue. Pour se faire, il faut empêcher l'hypophyse de sécréter des gonadostimulines, les

hormones qui stimulent les ovaires à produire de l'œstrogène et de la progestérone. Les traitements hormonaux peuvent être à effet contraceptif comme la pilule contraceptive et le stérilet (TERROSI et GRAESSLIN, 2007).

D'après FERNANDEZ (2007), ces traitements n'augmentent pas la fertilité. Au contraire, ils bloquent l'ovulation et engendrent temporairement une ménopause artificielle, avec les troubles associés à cet état comme les bouffées de chaleur et la diminution de la masse osseuse. Mais si un traitement prolongé est nécessaire, il faut soulager ces symptômes en prescrivant un traitement hormonal spécial à faible dose d'œstrogènes.

### 2.1.3. Pilule contraceptive

La pilule contraceptive prise en continu semble être assez efficace, car elle soulage la douleur, réduit la qualité des menstruations, prévient les carences en œstrogènes et fournit un moyen de contraception, tout en étant généralement bien tolérée. Ces hormones bloquent l'ovulation et empêchent la libération d'hormones stimulantes pour les ovaires et par l'hypophyse (AZOULAY et DARAI, 2005). On optera généralement pour des progestatifs (sans les œstrogènes) qui rendent les lésions inactives même s'ils ne les guérissent pas. Les plaintes diminueront de façon significative et la fécondité se rétablit par la suite. Parmi les effets secondaires, on recense une prise de poids, des troubles de la libido et des pertes irrégulières de sang (FRENETTE, 2011).

### 2.1.4. Analogues de la GnRH (ou LHRH)

Selon NGO et *al.* (2009), ces analogues nouvellement développés sont des médicaments qui induisent une ménopause artificielle en faisant baisser artificiellement le taux d'œstrogènes. Ils agissent sur l'hypophyse et bloquent son activation par les hormones de l'hypothalamus. Les analogues de la GnRH sont administrés par injection chaque mois. La durée du traitement ne dépasse pas six mois habituellement. Ils simulent les conditions hormonales de la ménopause sans l'effet masculinisant mais avec une prise de poids, une sécheresse vaginale, des bouffées de chaleur, des maux de tête, de la fatigue et l'apparition de calcification osseuse.

### 2.1.5. Anti-œstrogènes

Il s'agit d'un androgène oral limité ou faible qui est en mesure d'inhiber la sécrétion de gonadotrophines et de provoquer l'aménorrhée (SELAK et *al.*, 2007). Bien qu'efficace dans de nombreux cas de douleur pelvienne associée à l'endométriose, cet androgène est associé à

des effets indésirables androgéniques, tels que le gain pondéral, l'acné, l'hirsutisme, l'atrophie mammaire et rarement le virilisme (MITWALLY *et al.*, 2002). Par conséquent, bon nombre de patientes ne sont pas en mesure de tolérer ce médicament.

#### **2.1.6. Système Intra Utérin à libération d'un progestatif**

Il s'agit d'un dispositif intra-utérin recouvert d'un progestatif, il s'insère dans l'utérus comme un stérilet. En plus d'être contraceptif, il réduit significativement les menstruations et les douleurs associées à l'endométriose et il ne doit être changé qu'au bout de cinq ans. Cependant des faibles saignements peuvent survenir au cours du cycle, surtout durant les premiers mois d'utilisation (MARTINEZ *et al.*, 2012).

### **2.2. Traitements chirurgicaux**

Selon PHILIPPE (2018), l'efficacité et les effets défavorables des traitements, l'intensité et le caractère de la douleur, la sévérité et la localisation de l'endométriose, ainsi que les attentes de la patiente et un éventuel désir de grossesse, influencent la décision de recourir à la chirurgie.

On distingue deux types de chirurgies à savoir la chirurgie radicale et la chirurgie conservatrice.

#### **2.2.1. Chirurgie radicale**

La récurrence de l'endométriose est présente dans 25 à 40 % des cas, environ 3 à 5 ans après une chirurgie traitante surtout le cas des endométrioses sévères sans grossesse.

C'est dans les cas de récurrences multiples que l'on peut proposer même chez des patientes jeunes un traitement chirurgical radical (FRENETTE, 2011).

Selon GIRAUD *et al.* (2002), dans les cas extrêmes, si l'endométriose est sévère ou récidivante, si le couple ne souhaite plus d'enfants et si toutes les autres possibilités ont été épuisées, il peut être nécessaire d'envisager l'ablation de l'utérus (hystérectomie), des trompes et des ovaires pour empêcher toute stimulation hormonale. Cependant cette chirurgie rend la femme définitivement stérile.

### 2.2.2. Chirurgie conservatrice

D'après QUERLEU (2000) ; ZORN et SAVALE (1999), afin de ne pas compromettre la possibilité de grossesse chez les femmes désirant des enfants, ou encore si la douleur est réfractaire aux traitements médicamenteux, une chirurgie dite conservatrice est souvent effectuée afin d'exciser les excroissances endométriales, les tissus cicatriciels et les adhérences qui sont souvent à l'origine de l'infertilité. Si l'endométriose n'est pas trop développée, la chirurgie peut s'effectuer par laparoscopie. Au cours d'une laparoscopie, une petite incision est pratiquée à proximité du nombril, et un mince tube flexible est inséré. Ce tube est un microscope muni d'une source lumineuse et peut être équipé d'un courant électrique ou d'un laser afin de brûler les tissus.

### 2.2.3. Traitement contre l'infertilité liée à l'endométriose

Cette maladie provoque des lésions au niveau de l'appareil génital et diminue les chances d'avoir un enfant. Cependant des solutions existent et les femmes souffrant d'endométriose peuvent prétendre à avoir des enfants (SELI et BEKKANOGLU, 2003).

Lorsque le bilan d'infertilité conduit à suspecter une endométriose, la pratique d'une cœlioscopie est recommandée. La stratégie de traitement sera adaptée en fonction de la sévérité de l'endométriose.

Dans le cas d'une endométriose minime et modérée, le traitement cœlioscopique est recommandé dans les formes légères à moyennes. La destruction par courant bipolaire ou par vaporisation laser et l'exérèse des lésions ont la même efficacité pour traiter les lésions superficielles.

En cas de lésions sévères et profondes, le traitement cœlioscopique améliore la fertilité mais expose la maladie à des complications assez lourdes. Il est recommandé d'adapter la stratégie au Rapport bénéfice/risque individuel de la patiente. En cas de chirurgie, la patiente doit être informée du risque de complications, notamment digestives, pouvant aggraver le pronostic de l'infertilité. L'utilisation de barrières anti-adhérences est recommandée pour prévenir la reformation d'adhérences pelviennes.

Selon l'AFSSAPS lorsque l'endométriose est invalidante, le traitement médical prolongé par analogue de la GnRH est recommandé avant recours à l'AMP.

Dans le cas des endométriomes ovariens, il est recommandé de réaliser le traitement chirurgical par cœlioscopie. Avant l'AMP, le traitement chirurgical des endométriomes n'est

pas recommandé, sauf en cas de symptomatologie invalidante associée, de kyste supérieur à 6 cm, ou en cas de doute diagnostique concernant la nature histologique de la lésion.

Dans certains cas, seule la fécondation *in vitro* permet de traiter l'infertilité liée à l'endométriose. On prélève plusieurs ovules chez la femme, on les féconde en dehors du corps de la femme et on réimplante l'œuf fécondé dans son utérus (BRAMI, 1999).

D'après DARAIÏ et ROUZIER (2006), plus la maladie sera diagnostiquée tôt, plus le traitement sera efficace pour vaincre l'infertilité.

Il est intéressant de noter qu'une fois la grossesse réalisée, elle a un effet protecteur sur le développement de l'endométriose. Les ovaires sont maintenus au repos et, par conséquent, il n'y a pas de libération d'œstrogène qui favorise le développement des endométriomes (TROLICE *et al.*, 2018).

### 3. Prévention

Comme pour de nombreuses maladies, aiguës ou chroniques, des règles hygiéno-diététiques sont décrites, avec peu ou pas de preuves à l'appui, dans le but d'améliorer la symptomatologie des patientes. Les chercheurs s'intéressent à l'impact de l'activité physique et de l'alimentation sur le risque d'endométriose. Il s'agit encore d'hypothèses encore à l'étude.

#### 3.1. L'exercice physique

Des études ayant comparé de façon rétrospective des femmes souffrant d'endométriose et d'autres n'en souffrant pas, laissent croire que l'exercice physique est associé à une réduction du risque d'endométriose de 40 à 80 %. Toutefois, il n'est pas certain qu'il s'agisse d'un lien de cause à effet. Il est possible que les femmes atteintes d'endométriose soient moins portées à être actives en raison de leurs douleurs, même des années avant de recevoir le diagnostic. L'analyse des données provenant d'une importante étude épidémiologique, la Nurses' Health Study II, a relevé une légère réduction du risque d'endométriose en comparant les femmes les plus actives à celles qui l'étaient le moins (VITONIS *et al.*, 2010). Les chercheurs concluent que l'exercice pourrait avoir un effet protecteur modeste.

### 3.2. Alimentation

Selon FJERBAEK et KNUDSEN (2007), l'alimentation pourrait également influencer le risque d'être atteinte d'endométriose. Pour l'instant, les résultats des études sont variables et cela demeure une hypothèse. Les experts s'intéressent particulièrement au type de gras consommé, car certains acides gras sont des précurseurs de molécules pro-inflammatoires (oméga-6) et pourraient ainsi accentuer les douleurs, tandis que d'autres ont un effet anti-inflammatoire (oméga-3).

Selon les données tirées de la Nurses' Health Study II, (MISSMER et CHAVARRO, 2010), les femmes consommant le plus d'acides gras oméga-3 risquaient moins de recevoir un diagnostic d'endométriose que celles en consommant le moins.

Selon PARAZZINI et CHIAFFARINO (2004), une analyse des résultats de deux études de cas-témoins menées en Italie a montré que les femmes consommant le plus de légumes verts et de fruits frais risquaient moins de souffrir d'endométriose que celles qui en mangeaient le moins. En outre, celles qui ingéraient beaucoup de viande de bœuf, d'autres viandes rouges et du jambon couraient un risque plus élevé de souffrir de ce trouble. Les autres composantes du régime alimentaire ne semblent pas en lien avec l'endométriose. Par exemple, la consommation d'alcool et de café n'a pas été associée à la maladie.

# **Conclusion**

Au terme de ce travail, il est évident que l'endométriose est une maladie courante mais peu connue, difficile à diagnostiquer et avec de multiples conséquences d'où sa dure prise en charge.

Cette affection est caractérisée par sa plus ou moins large répartition dans l'organisme. Il s'agit d'un développement anormal d'un tissu endométrial, soit dans son emplacement naturel à savoir l'utérus ou alors en dehors de celui-ci.

Des dépôts s'accumulent chaque mois conjointement avec le cycle menstruel puis se désintègrent et provoquent des saignements, reproduisant l'action de la paroi intérieure de l'utérus pendant les règles. Cependant, contrairement à la muqueuse utérine, les dépôts n'ont aucun conduit par où s'échapper de l'organisme. Par conséquent, des saignements internes, de l'inflammation et la formation de plaies internes peuvent se produire, entraînant des douleurs considérables. Parfois, des kystes, appelés endométriomes, se forment dans les ovaires ; ces kystes peuvent éclater et provoquer de la douleur.

Sa gravité reste toujours d'actualité du fait de ses conséquences souvent lourdes et irréversibles comme la stérilité.

L'étiologie et la physiopathologie de l'endométriose n'ont pas encore été complètement élucidées. De nombreuses théories ont été proposées, mais aucune ne permet d'expliquer à elle seule les différentes formes de l'endométriose. Plusieurs facteurs contributifs sont également impliqués, notamment les menstruations rétrogrades, les perturbations des conditions hormonales ou les facteurs familiaux et génétiques.

Il n'existe actuellement pas de remède contre l'endométriose ; tout traitement vise généralement à en contrôler les symptômes. Toute endométriose diagnostiquée doit être traitée selon son degré d'évolution, de localisation et de gravité. Le traitement est le plus souvent hormonal à base de dérivés de progestatifs ou de progestatifs de synthèse. Ce traitement, en enraillant la maladie peut toutefois induire des conséquences assez graves comme l'infertilité. En cas d'échec du précédent traitement, la chirurgie intervient pour supprimer tout excès endométrial allant jusqu'à l'hystérectomie dans les cas extrêmes.

Il est nécessaire de mener davantage d'études et d'accroître la sensibilisation à la maladie dans le monde entier, afin de garantir une prévention effective de l'endométriose, un diagnostic précoce et une meilleure prise en charge des cas.

# **Références bibliographiques**

« A »

- **ABBARA A. (2020).** Localisation de l'endométriose et étendue des lésions. [https://www.aly-abbara.com/livre\\_gyn\\_obs/termes/endometriose/endometriose.htm](https://www.aly-abbara.com/livre_gyn_obs/termes/endometriose/endometriose.htm) p. 3.
- **AUDEBERT A., COHEN J., DARGENT D. et MADELENAT P. (1993).** Atlas d'imagerie de l'utérus. Collection Beaufour. Edition Gyn Obs, p. 65-79.
- **AUDEBERT A. (2005).** Women with endometriosis: are they different from the others? Gynecol Obstet Fertil. 33: 239-46.
- **AUDEBERT A. (2006).** Endometriosis coaching. Gynecol Obstet Fertil. 34: 329-36.
- **AZOULAY C. et DARAÏ E. (2005).** Traitement médicamenteux de l'endométriose. Gynécologie - EMC, p. 312-328.

« B »

- **BALLEYGUIER C., ROUPRET M., NGUYEN T., CHAVEAU D., HELENON O. et CHAPRON C. (2004).** Ureteral endometriosis: The role of magnetic resonance imaging. J Am Assos Gynecol Laparosc.
- **BAZOT M., DARAÏ E., HOURANI R., THOMASSIN I., CORTEZ A., UZAN S. et BUYJ N. (2004).** Deep pelvic endometriosis: MR imaging for diagnosis and prediction of extension of disease. Radiology.
- **BAZOT M., LAFONT C. ROUZIER R., ROSEAU G., THOMASSIN-NAGGARA I. et DARAÏ E. (2009).** Diagnostic accuracy of physical examination, transvaginal sonography, rectal endoscopic sonography, 80 and magnetic resonance imaging to diagnose deep infiltrating endometriosis. Fertil. Steril. 92 (6): 1825-33.
- **BELAISCH J. (1999).** L'endométriose, Edition Masson, p. 8.
- **BELAISH J., AUDEBERT A., BROSENS IA., CANIS M., LEROY JL et TRAN DK. (2003).** L'endométriose Précis de gynécologie obstétrique. 2<sup>ème</sup> Edition Elsevier Masson, p. 1-323.
- **BELAISCH J. (2010).** Apports du traitement médical et des investigations paracliniques dans le traitement chirurgical de l'endométriose.
- **BENAGIANO G., BROSENS I. et LIPPI D. (2014).** The history of endometriosis. Gynecol Obstet Invest. 78(1), p. 1-9.
- **BLANC B. et JAMIN C. (2004).** Traité de gynécologie médicale. Paris. Springer Editions, p. 608.

- **BOUARROUDJ N. (2021).** Échelle visuelle analogique. Nazhamane Media Chirurgie. Université de Bouira. <http://bouarroudj.net/echelle-visuelle-analogique/> p.1.
- **BRAMI C. (1999).** Place de la fécondation in vitro dans l'endométriose. Dossier FMC, exercice médical. Genesis n°51.
- **BRICOU A., BATT RE. et CHAPRON C. (2008).** Peritoneal fluid flow influences anatomical distribution of endometriotic lesions: why Sampson seems to be right. Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. 138(2): 127-34.
- **BROSENS I. (1997).** Endometriosis - a disease because it is characterized by bleeding. American Journal of Obstetrics and Gynecology. 176(2): 263-267.

### « C »

- **CATALA M. (2000).** Embryologie du développement précoce chez l'humain: Edition Elsevier Masson, p. 312-323.
- **CHAPRON C., DUBUISSON JB. (1999).** Laparoscopic management of bladder endometriosis. Acta Obstet Gynecol Scand. 78: 887-90.
- **CHAPRON C. et DUBUISSON JB. (2002).** L'endométriose pelvienne profonde: une entité spécifique. In: Mises à jour en gynécologie et obstétrique. Vingt-sixièmes journées nationales du CNGOF. Paris, p. 185-205.
- **CHAPRON C., FAUCONNIER A., FRITEL X. et DUBUISSON JB. (2000).** Algies pelviennes chroniques de la femme. Encyclopédie Médico-Chirurgicale. 162-A-10. Paris.
- **CODY RF. (2000).** Diagnostic value of radiological tests in chronic pelvic pain. Baillière's Clin Obstet Gynaecol.
- **COLLINET P., PONCELET E. et VINATIER D. (2008).** Le corps de l'utérus et l'endomètre. Institut National du Cancer. <https://www.e-cancer.fr/Patients-et-proches/Les-cancers/Cancer-de-l-endometre/L-endometre> p. 2.
- **CULLEN TS. (1896).** Adeno-myoma uteri diffusum benignum. Johns Hopkins Hosp Bull. 33-7.

### « D »

- **DADOUNE JP. (1990).** Histologie. Médecine-Sciences Flammarion, Paris.
- **DARAÏ E. et ROUZIER R. (2006).** Fertilité et endométriose. Paris: CNGOF, p.185-200.

- **DE BRUX J. (1971).** Histopathologie gynécologique. Collection Monographies d'hystologie, Edition Elsevier Masson. Paris.
- **DETCHEV R., MÉNÉGAUX F., TOUBOUL E., UZAN S., HAMARD H., KÉNÉSI C. et ABOU C. (2004).** Chirurgie / Spécialités. Edition Expansion Scientifique Française, Collection: Entretiens de Bichat.
- **DE TOURRIS H., MAGNIN G. et PIERRE F. (2002).** Gynecologie et Obstetrique. 7<sup>ème</sup> Edition Elsevier Masson, p. 138-142.
- **DONNEZ J., NISOLLE M., GILLET N., SMETS M., BASSIL S. et CASANAS-ROUX F. (1996).** Ovarian endometriomas. Hum. Reprod. 11(3): 641-6.
- **DUVAL F. (2018).** Le cycle ovarien. Biologie de la reproduction et du développement. Revue officielle Wistim. <https://wistim.com/blog-temoignage-pma-fiv/le-cycle-ovarien.html> p. 2.

### « E »

- **ESKENAZI B. et WARNER ML. (1997).** Epidemiology of endometriosis. Obstet. Gynecol. Clin. North Am. 24(2): 235-58.

### « F »

- **FAUCONNIER A., CHAPRON C., DUBUISSON JB., VIEIRA M., DOUSSET B. et BREART G. (2002).** Relation between pain symptoms and the anatomic localisation of deep infiltrating endométriosis. Fertil Steril. 78(4).
- **FAUCONNIER A., FRITEL X. et CHAPRON C. (2009).** Relations entre endométriose et algie pelvienne chronique: quel est le niveau de preuve? Gynécologie Obstetrique Fertil, p. 57-69.
- **FEDELE L., BIANCHI S., BOCCIOLONE L., DI NOLA G. et PARAZZINI F. (1992).** Pain symptoms associated with endométriosis. Obstet Gynecol. May. 79(5) (Pt 1): 767-9.
- **FERRERO S. et ANSERINI P. (2005).** Body mass index in endometriosis. Journal de gynécologie et d'obstétrique et biologie de la reproduction. 121: 94-98.
- **FERNANDEZ H., CHAPRON C. et PAILY JL. (2005).** Traité de gynécologie: Edition Flammarion, p. 20-308.
- **FERNANDEZ H. (2007).** pour «Endométriose: un consensus thérapeutique « Endometriosis: a consensus », le groupe de travail du CNGOF, Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction, vol.36, no2, avril, p. 91.

- **FERNANDEZ H. et DONNADIEU AC. (2007).** Adénomyose .J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod, p. 85-95.
- **FJERBAEK A. et KNUDSEN UB. (2007).** Endometriosis, dysmenorrhea and diet- what is the evidence? Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 132(2): 140-7.
- **FOSTER D. et STERN J. (1981).** Pleural and parenchymal pulmonary endometriosis. Obstet Gynecol. 58(5): 552-556.
- **FRENETTE G. (2011).** L'endométriose, vaincre la douleur et l'infertilité. Éditions Quebecor, p. 13-19.
- **FRENCH L. (2005).** Dysmenorrhea. American Family Physician. 71(2): 285-291.
- **FRITEL X., FAUCONNIER A. et CHAPRON C. (2006).** Algies pelviennes chroniques de la femme. Orientation diagnostique et conduite à tenir: EMC Gynécologie T3, p. 1-7.
- **FRITEL X. (2007).** Les formes anatomocliniques de l'endométriose. J Gynecologie Obstétrique Biol Reprod. 36(2).
- **FUKUNAGA M. (2012).** Paratesticular endometriosis in a man with a prolonged hormonal therapy for prostatic carcinoma. Revue Pathol Res Pract. 208(1): 59-61.

### « G »

- **GIRAUD JR. et BREMOND A., POULAIN P. (2002).** Gynécologie connaissances et pratiques: 4<sup>ème</sup> Edition Elsevier Masson, p. 180-187.
- **GIRAUDET G. et COLLINET P. (2014).** Anatomie descriptive et fonctionnelle de l'annexe. CNGOF Gyneco-pathologie.
- **GIRVEAU M., GUILLON L. et MASSEY S. (2019).** Accompagnement naturopathique de l'endométriose. 2caweb. <https://laurenceguillon-naturo.com/accompagnement-naturopathique-de-lendometriose/> p.1.

### « H »

- **HADJAM. (2002).** Le livre de chevet de la femme en bonne santé, Alger: Encyclopedia Editions, p. 12-16.
- **HALME J., HAMMOND MG., HULKA JF., RAJ SG. et TALBERT LM. (1984).** Retrograde menstruation in healthy women and in patients with endometriosis. Obstet Gynecol. 64(2): 151-4.
- **HARADA T. (2014).** Endometriosis Pathogenesis and Treatment: Springer, Japan, p. 477: 4-10.

- **HAREL Z. (2008).** Dysmenorrhea in adolescents. Ann. N.Y. Acad. Sci. 1135: 185-9.
- **HEDIGER ML. et HARTNETH H. (2005).** Association of endometriosis body size and figures. Fertility and Sterility, p. 1366-1374.
- **HEDON B. et MADELENAT P. (1998).** Gynécologie. Paris: Ellipses, p. 602.

« I »

- **ICHIDA M., GOMI A., HIRANOUCHE N., FUJIMOTO K., SUZUKI K. et YOSHIDA M. (1993).** A case of cerebral endometriosis causing catamenial epilepsy. Neurology. 43(12): 2708-9.
- **IMHOLZ B. et KONOLFINGEN. (1999).** Brochure sur l'endométriose à l'intention des patientes: Edition Astra Zenaca. Allemagne.

« J »

- **JARRELL JF., VILOS GA., ALLAIRE C., BURGESS S., FORTIN C. et GERWIN R. (2005).** Consensus guidelines for the management of chronic pelvic pain. J Obstet Gynaecol Can. 27(9): 869-910.

« K »

- **KAMINA P. (2014).** Anatomie clinique: Organes urinaires et génitaux, pelvis coupes de tronc. Tome 4, 3<sup>ème</sup> Edition Maloine, p. 203-271.
- **KENNEDY S., MARDON H. et BARLOW D. (1995).** « Familial endometriosis », J Assist Reprod Genet. 12(1): 32-4.
- **KOHAMA T., SUZUKI N. et UEBABA K. (2007).** French maritime pine bark extract, significantly lowers the requirement for analgesic medication in dysmenorrhea: A multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled study. Journal of Reproductive Medicine, 53(5): 338-346.
- **KONINCKX PR. et BREAT P. (1994).** Dioxin pollution and endometriosis in Belgium. Hum Reprod, p. 1001-1002.

« L »

- **LECOMTE P. et GERVAISE N. (2001).** Troubles de la fertilité: EMC, p. 199-203.
- **LEBOVIC DI., MUELLER MD. et TAYLOR RN. (2001).** Immunobiology of endometriosis. Fertil. Steril. 75(1): 1-10.
- **LEROY JL. (1998).** Endométriose externe: Edition Ellipses.
- **LOPES P. et POUDAT FX. (2007).** Manuel de sexologie. Edition Elsevier Masson, p. 10-17.

« M »

- **MAO AJ. et ANASTASI JK. (2010).** Diagnosis and management of endometriosis: the role of the advanced practice nurse in primary care. *J Am Acad Nurse Pract*, p. 109-16.
- **MAUVAIS-JAVIS P., SCHAISON G. et TOURAINE P. (1997).** Médecine de la reproduction: 3<sup>ème</sup> Edition Flammarion, p. 449-455.
- **MARIEB E.N. (2005).** Principe d'anatomie et physiologie humaine. Edition Pearson, Canada, p. 1108-1226.
- **MARIEB E.N. (2008).** Biologie humaine. Principes d'anatomie et de physiologie: 8<sup>ème</sup> Edition Nouveaux horizons. France.
- **MARTINEZ B., CANSER E., GREDILLA E., ALONSO E. et GILSANZ F., (2012).** Management of Patients with Chronic Pelvic Pain Associated with Endometriosis Refractory to Conventional Treatment. *Pain Practice: The Official Journal of World Institute of Pain*.
- **MARTINEZ-ZAMORA MA. et MATTIOLI L. (2015).** Increased levels of dioxin-like substances in adipose tissue in patients with deep infiltrating endometriosis. *Hum Reprod*, p. 1059-68.
- **MENTROP K. et VANDROMME J. (2016).** Fibrome utérin, anatomie de l'utérus. Service de gynécologie-obstétrique, CHU Saint-Pierre à Bruxelles. *Revue officielle MediPedia*. Edition Vivio sprl. <https://fr.medipedia.be/fibrome-uterin/m%C3%A9dicaments/quand-traiter>
- **MERGER R., LEVRY J., et MELCHIOR J. (2001).** Précis obstétrique: 6<sup>ème</sup> Edition Elsevier Masson, France, p. 1-16.
- **MINSON FP., ABRÃO MS., SARDA-JUNIOR J., KRAYCHETE DC., PODGAEC S. et ASSIS FD. (2012).** Importance of quality of life assessment in patients with endometriosis. *Rev Bras Ginecol Obstet*. Janv. 34(1): 11-5.
- **MISSMER SA. et CHAVARRO JE. (2010).** A prospective study of dietary fat consumption and endometriosis risk. *Hum Reprod*. 25(6): 1528-35.
- **MITWALLY MF., GOTLIEB L. et CASPER RF. (2002).** Prevention of bone loss and hypoestrogenic symptoms by estrogen and interrupted progestogen add-back in long-term GnRH-agonist down-regulated patients with endometriosis and premenstrual syndrome. *Menopause*, vol 9.

- **MOL B., BAYRAM N., LIJMER J., WIEGERINCK M., BONGERS M., VANDER V. et BOSSUYT P. (1998).** The performance of CA-125 measurement in the detection of endometriosis: a meta-analysis. *Fertil. Steril*, p. 1101-1108.
- **MULLER Y. (2015).** Le système génital féminin. Cours de Biologie de DAEU-B. <https://youtu.be/ANaronP6ZiE>

« N »

- **NGO C., CHEREAU C., NICCO C., WEILL B., CHAPRON C. et BATTEUX F. (2009).** Reactive oxygen species controls endometriosis progression. *Am J Pathol.* 175: 225-34.
- **NGUYEN S H. (2005).** Manuel d'anatomie et de Physiologie. 3<sup>ème</sup> Edition Lamarre. Collection: Fondamentaux. France, 350p.
- **NISOLLE M. et DONNEZ J. (1997).** Peritoneal endometriosis, ovarian endometriosis, and adenomyotic nodules of the recto vaginal septum are three different entities. *Fertil. Steril.* 68(4): 585-96.

« P »

- **PANEL P. et RENOUEVEL F. (2007).** Management of endometriosis: clinical and biological assessment. *J Gynecol Obstet Biol Reprod, Paris.* 36(2): 119-28.
- **PARAZZINI F. et CHIAFFARINO F. (2004).** Selected food intake and risk of endometriosis. *Hum Reprod.* 19(8): 1755-9.
- **PEREZ-LARREA E., BARRANQUERO-GOMEZ M., SALGADO S. et PACKAN R. (2020).** Comment peut-on diagnostiquer l'endométriose? Symptômes et examens. *Revue officielle inviTRA.* Projet géré par DCIP Consulting. <https://www.invitra.fr/diagnostic-endometriose/> p.2-4.
- **PERLEMUTER L. et QUEVAUVILLIERS J. (2000).** Anatomie physiologie pour les oins infirmiers. 2<sup>ème</sup> Edition Elsevier Masson, p. 187-205.
- **PETIT E. (2016).** Endométriose dans tous les sens. Histoire de l'endométriose de l'Antiquité à nos jours. *Imagerie de la Femme.* Elsevier Masson. v26 n1. Mars, p. 21-25.
- **PHILIPPE H. J. (2018).** Protocoles en Gynécologie Obstétrique. 4<sup>ème</sup> Edition Elsevier Masson. Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français (CNGOF). *Health Sciences*, p. 37-38.

- **POIRIER J, COHEN J. et BERNAUDIN JF. (1975).** Histologie humaine. 3<sup>ème</sup> Edition Maloine, p. 35-36.
- **PORPORA MG. et RESTA S. (2013).** Role of environmental organochlorinated pollutants in the development of endometriosis. Clin Exp Obstet Gynecol, p. 565-7.
- **PRATT AR B. et HOWARD FM. (2010).** Management of chronic pelvic pain. Minerva Ginecol. 62(5): 447-65.
- **PUGSLEY Z. et BALLARD K. (2007).** Management of endometriosis in general practice: the pathway to diagnosis. Br J Gen Pract. 57(539): 470-6.

« Q »

- **QUERLEU D. (2000).** Chirurgie de l'endométriiose pelvienne (chirurgie tubaire exclue): EMC Gynécologie, p. 1-11.
- **QUIBEL A. (2012).** Prise en charge diagnostique et thérapeutique de l'endométriiose par les médecins généralistes de Seine-Maritime. Médecine humaine et pathologie. Rouen: Faculté mixte de médecine et de pharmacie de Rouen. Submitted on 19 Jun 2012. HAL Id: dumas-00709837 <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-00709837/document> 86p.

« R »

- **RAME A. et THEROND S. (2007).** Anatomie et physiologie. Edition Elsevier Masson. Paris, p.273-279.
- **ROETS L., VAN D. et RIJSWIJCK O. (1999).** Endometriosis in tampon users. Curationis. 22(1): 12-5.
- **ROKITANSKY VC. (1860).** À propos des glandes utérines dans les sarcomes utérins et ovariens - Sarcôme. ZtschrKK Société des médecins de Vienne. 37: 577-81.
- **ROMAN H. (2007).** Prise en charge d'une endométriiose douloureuse. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction. 36: 141-150.
- **ROMAN H. (2011).** Digestive symptoms in women presenting with pelvic endometriosis specific to lesion localization: A preliminary prospective study.
- **ROSS JS., WILSON KJ. et WAUGHT A. (2009).** Anatomie et physiologie normales et pathologiques. 10<sup>ème</sup> Edition Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson, p. 653.

« S »

- **SANGI HAGHPEYKAR H. et POINDEXTER AN. (1995).** Epidemiology of endometriosis among parous women. *Obstet Gynecol.* 85: 983-992.
- **SAMPSON JA. (1927).** «Peritoneal endometriosis due to menstrual dissemination of endometrial tissue into the peritoneal cavity» *Am J Obstet Gynecol.* 14: 442-69.
- **SCHAFFLER A. et SCHMIDT S. (2002).** Anatomie physiologie biologie. Edition Maloine, p. 342.
- **SCHERWOOD L. (2000).** Physiologie humaine. Edition De Boeck Université. Paris, p. 548.
- **SELAK V., FARQUHAR C., PRENTICE A. et SINGLA A., (2007).** Danazol for pelvic pain associated with endométriosis. *Cochrane Database Sys Revue.* N°4.
- **SELI E. et BEKKANOGLU M. (2003).** Pathogenesis of endometriosis *Obstet Gynecol Clin North Am;* 30: 41-61.
- **SERVIER. (2012).** La périodicité des règles et de l'ovulation. Cycle utérin. *Medical Art.* [https://smart.servier.com/smart\\_image/uterine-cycle/](https://smart.servier.com/smart_image/uterine-cycle/) p.1.
- **STEVENS A. et LOWE J. (1997).** Histologie humaine. Edition De Boeck, p. 345.

« T »

- **TERROSI P. et GRAESSLIN O. (2007).** Endométriose: du signe clinique au diagnostic. *Mt Médecine Reprod.* 9(1): 21-34.
- **THOMAS R. (1997).** Mémento Gynécologie. Edition Maloine. Déc. p. 86-125.
- **TOHIC A., CHIS C., YAZBECK C., MARTIN B., RENOUEVEL F., MADELENAT P. et PANEL P. (2011).** Endométriose urétérale et vésicale. *EMC - Techniques chirurgicales - Gynécologie,* v7 n1 (201210): 1-26.
- **TORTORA GJ., GRABOWSKI J., et PARENT GJ. (1995).** Biologie humaine. CENTRE EDUCATIF ET CULTUREL (CEC). Canada, p. 338-339.
- **TORTORA GJ. et GRABOWSKI J. (2002).** Principes d'anatomie et de physiologie. Edition Maloine, p. 1063-1069.
- **TORTORA GJ. et DERRICKSON B. (2007).** Principe d'Anatomie et de Physiologie. Edition De Boeck, p. 1165-1182.
- **TORTORA GJ. et DERRICKSON B. (2009).** Manuel d'anatomie et physiologie humaine, 2<sup>ème</sup> Edition De Boeck supérieur, p. 554-561.
- **TROLICE MP., SALVADOR Z. et TUSSEAU M. (2018).** Endométriose: quels sont ses symptômes et comment la traiter? *Procréation assistée pour les patientes*

atteintes d'endométriose. Revue officielle inviTRA. Projet géré par DCIP Consulting.  
<https://www.invitra.fr/lendometriose/> p. 8.

« V »

- **VAIMAN D. et ABO C. (2018).** Endométriose. Une maladie gynécologique fréquente mais encore mal connue. (Unité 1016 Inserm/CNRS, Institut Cochin, Paris).  
<https://www.inserm.fr/dossier/endometriose/> p. 3.
- **VERCILLINI P. et PISACRETA A., PESOLE A., VICENTINI S., STELLATO G., et COSINGNANI PG. (2000).** Is ureteral endometriosis an asymmetric disease? BJOG: (An International Journal of Obstetrics & Gynecology), Department of Obstetrics and Gynaecology Luigi Mangiagalli, University of Milano, Italy. Apr. 107(4): 559-61.
- **VERCILLINI P., CHAPRON C., FEDELE L., FRONTINO G., ZAINA B. et GROSIGNANNI PG. (2003).** Evidence for asymmetric distribution of sciatic nerve endometriosis. Obstetrics & Gynecology. v102 n2; 383-387.
- **VERCELLINI P., ABBIATI A., VIGANO P., SOMIGLIANA ED., DAGUATI R., MERONIF. et CROSIGNANI PG. (2007).** Asymmetry in distribution of diaphragmatic endometriotic lesions: evidence in favour of the menstrual reflux theory. Human Reproduction. v22 n9; (22 (9)).
- **VESSY MP. et VILLARD-MACKINSTOSH L. (1993).** Epidemiology of endometriosis in women attending family planning clinics. British Medical Journal. v42 n3; 306 (6871): 182.
- **VILLALBA VA., BARRANQUERO GM., REU S. et PACKAN R. (2017).** Comparaison entre un utérus sain et un utérus atteint d'adénomyose. Revue officielle inviTRA. <https://www.invitra.fr/adenomyose/> p.2.
- **VITONIS AF., HANKINSON SE., HORNSTEIN MD. et MISSMER SA. (2010).** Adult physical activity and endometriosis risk. Epidemiology (Cambridge, Mass). Jan. 21(1): 16-23

« W »

- **WHITEMAN MK., KUKLINA E., JAMIESON DJ., HILLIS SD. et MARCHBANKS PA. (2010).** Inpatient hospitalization for gynecologic disorders in the United States. Am J Obstet Gynecol. Jun. 202(6): 541.

« Z »

- **ZONDERVAN K. et BARLOW DH. (2000).** Epidemiology of chronic pelvic pain. Baillieres Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. Jun. 14(3): 403.
- **ZORN JR. et SAVALE M. (1999).** Stérilité du couple. Edition Elsevier Masson. Sciences & Techniques. Sept. p. 3-312.

### Résumé

L'endométriose est une affection gynécologique, chronique, cyclique, évolutive et récidivante. Elle touche environ 10 % des femmes en âge de procréer. Elle se caractérise par la présence du tissu endométrial en dehors de l'utérus, provoquant ainsi des douleurs et/ou une infertilité. Deux théories sont proposées pour expliquer l'apparition de cette anomalie énigmatique à savoir la théorie métaplasique de Mayer et la théorie de l'implantation. Le tableau clinique de l'endométriose est très varié. Ces principaux symptômes sont la douleur et la stérilité. C'est une maladie plurifactorielle dans laquelle des facteurs génétiques, sociodémographiques, constitutionnels, gynécologiques, hygiéniques et environnementaux peuvent être évoqués. Son diagnostic est différent et très souvent tardif, ce qui aggrave la maladie et ses conséquences d'où l'intérêt de la sensibilisation des patientes et une prise en charge multidisciplinaire est essentielle pour une bonne gestion thérapeutique.

**Mots clés :** Endométriose, utérus, anomalie, douleurs, infertilité.

### Abstract

Endometriosis is a gynecological condition that is chronic, cyclical, progressive and recurrent. It affects approximately 10 % of women of childbearing age. It is characterized by the presence of endometrial tissue outside the uterus, causing pain and/or infertility. Two theories have been proposed to explain the appearance of this enigmatic anomaly, namely Mayer's metaplastic theory and the implantation theory. The clinical picture of endometriosis is very varied. Its main symptoms are pain and infertility. It is a multifactorial disease in which genetic, sociodemographic, constitutional, gynecological, hygienic and environmental factors can be evoked. Its diagnosis is different and very often late, which aggravates the disease and its consequences, hence the interest of patient awareness and multidisciplinary management is essential for good therapeutic management.

**Key words :** Endometriosis, uterus, anomaly, pain, infertility.