



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2018

Thèse N° 030/18

ENDOMÉTRIOSE PAR REFLUX DE MENSTRUATION (A PROPOS DE 30 CAS)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 08/02/2018

PAR

Mlle. BENTHAMI MARIAM

Née le 26 Février 1993 à Meknès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Endométriose - Menstruation - Algies pelviennes

JURY

M. CHOHO ABDELKRIM PRÉSIDENT
Professeur de Chirurgie Générale

M. BOUKAIDI LAGHZAOUI OMAR RAPPORTEUR
Professeur agrégé de Gynécologie Obstétrique

M. TARIB ABDELILAH JUGE
Professeur de Pharmacologie Clinique

PLAN

INTRODUCTION	11
DEFINITIONS ET GENERALITES	15
Rappel anatomique de l'appareil génital féminin :.....	18
Physiopathologie :	32
Aspect des lésions :	38
1-Les lésions rouges :.....	40
2-Les lésions noires ou bleu foncé :.....	41
3-Les lésions blanches :.....	42
4-Les lésions invisibles :	42
5-Les lésions profondes :.....	42
La topographie :	43
1-Les localisations ovariennes :	45
1.1. Les kystes endométriosiques ovariens :.....	45
1.2. Autres localisations ovariennes :	46
2. Les localisations de l'endométriose :	47
2.1. L'endométriose superficielle :.....	47
2.2. L'endométriose profonde :	48
2.3. Localisation tubaire :	50
3-Localisation extra-pelviennes :.....	51
4-Localisation extra-génitales :	52
4.1. Atteintes digestives :.....	52
4.2. Atteintes urinaires :.....	52
5-Autres localisations :	53
Classification de l'endométriose :.....	54
MATERIEL ET METHODES	58

RESULTATS.....	64
I. Epidémiologie :.....	65
1. L'âge :.....	65
2. Origine des malades :.....	66
3. Niveau intellectuel :.....	66
4. Statut social :	67
5. Age de ménarches :.....	67
6. Age de début de l'activité génitale :.....	68
7. Gestité :	68
8. Parité :.....	69
II. Les antécédents :.....	70
1. médicaux :.....	70
2. chirurgicaux :.....	71
3. Familiaux :.....	71
III. Tableaux cliniques :.....	72
1. Motif de consultation :	72
2. Age de diagnostic :	73
3. Examen clinique :.....	74
IV. Bilan biologique :.....	79
1. Beta HCG :	79
2. FSH :.....	79
3. Prolactinémie :.....	79
4. La numération formule sanguine :.....	79
V. Radiologie :	80
1. Echographie obstétrical :.....	80

2. TDM :	82
3. IRM.....	85
VI. Diagnostic :	86
VII. Traitement :.....	87
1. Traitement médical :	87
2. Traitement chirurgical :.....	88
VIII. Surveillance :	89
IX. Evolution :	92
X. Pronostic obstétricale :	93
DISCUSSION.....	94
I. Epidémiologie :.....	95
1. La prévalence :.....	95
2. Facteurs de risques de l'endométriose :.....	96
a. Facteurs sociodémographiques :.....	96
b. Facteurs comportementaux :	99
c. Facteurs constitutionnels :	101
d. Pathologies gynécologiques :.....	102
II. Antécédents :.....	104
a. Antécédents obstétricaux :	104
b. Antécédents chirurgicaux :.....	104
III. Tableaux cliniques :	107
1. Signes fonctionnels :	107
2. Diagnostic :.....	118
a. Age du diagnostic :.....	118
b. L'interrogatoire :	118

c. Examen clinique :	119
IV. Les examens paracliniques :	123
1. La biologie :	123
2. Radiologie :	125
a.L'échographie :	125
b.IRM (Imagerie à Résonance Magnétique) :	129
c.TDM (tomodensitométrie) : Intérêt du coloscanner avec injection d'air :.....	132
d. L'hystérosalpingographie :	133
e. La coelioscopie :	134
V. Localisation :	137
1. L'endométriome ovarienne :	137
2. Endométriose péritonéale superficielle :	138
3. L'endométriome profond :	139
VI. Les traitements :	140
1. Les traitements médicamenteux :	140
2. Le traitement chirurgical :	145
VII .Qualité de vie :	159
CONCLUSION.....	160
RESUMES	162
BIBLIOGRAPHIE	168

Listes des figures :

Figure 1: principaux organes atteints par l'endométriose (6)	14
Figure 2 : Appareil génital féminin (15)	31
Figure 3 : Schéma récapitulatif des hypothèses physiopathologiques dans l'endométriose.	35
Figure 4 : Présence d'une lésion rouge, hyper vascularisée associée à une lésion typique noire.(30)	40
Figure 5 : lésions typiques noirâtre d'endométriose (31)	41
Figure 6 : Lésions blanches (32)	42
Figure 7 : localisations les plus fréquentes des lésions d'endométriose (36)	44
Figure 8 : Endométriome ovariens : endométriomes ovariens, fixés au niveau des fossettes ovariennes. (37)	46
Figure 9 : Nodule d'endométriose du dôme vésical : vue opératoire après taille vésicale et avant exérèse(44)	53
Figure 10 : Echographie pelvienne avec une localisation du douglas	80
Figure 11 : Echographie pelvienne avec un hémocolpos	80
Figure 12 : Echographie pelvienne avec myome cervical	81
Figure 13 : Echographie pelvienne avec un	81
Figure 14 : Echographie avec épanchement du douglas	81
Figure 15 : TDM pelvienne avec une localisation de douglas	83
Figure 16 : TDM pelvienne avec une localisation de douglas	83
Figure 17 : TDM pelvienne montre une localisation ovarienne	83
Figure 18 : TDM pelvienne avec une	83
Figure 19 : TDM pelvienne avec localisation	84
Figure 20 : TDM pelvienne montre un hematocolpos avec un nodule endométrique	84
Figure 21 : IRM pelvienne avec localisation douglas	85
Figure 22 : IRM pelvienne montre un hémocolpos	85
Figure 23 : IRM pelvienne qui présente une localisation recto-vaginale	85
Figure 24 : Les 5 douleurs (5d) de l'endométriose(100)	107
Figure 25 : Nodules bleutés du col utérin(15)	120

Figure 26 : toucher vaginal (164)	121
Figure 27 : Echographie pelvienne avec une localisation cloison recto- vaginale	128
Figure 28 : Echographie pelvienne montre un kyste ovarien endométriosique	128
Figure 29 : Echographie pelvienne avec une localisation de douglas	128
Figure 30 : Echographie endo-vaginale d'un kyste endométriosique . le contenu est échogène, homogène, correspondant au contenu hématique (182)	129
Figure 31 : IRM pelvienne, coupe axiale, séquence T1 avec saturation de graisse : nodule spiculé d'endométriose profonde postérieure infiltrant la face antérieure du rectum, contenant des kystes de sang responsables d'un hyper signal intense	129
Figure 32 : IRM pelvienne, coupe axiale, séquence T2 : nodule spiculé d'endométriose profonde postérieure infiltrant la face antérieure du rectum, contenant des kystes de sang responsables d'un faible hypersignal.	130
Figure 33 : IRM pelvienne avec une localisation recto vaginale	132
Figure 34 : Hystérogaphie : utérus de contours irréguliers, sièged'images d'addition, correspondant aux zones d'adénomyose.Présence d'images d'addition sur les cornes utérines avec un aspect rigide et verticalisé de la corne utérine gauche (tubaerecta) (flèches)	133
Figure 35 : Aspect coelioscopique de la lésion d'endométriose utéro- sacrée hyperfixante en TEP: lésion d'endométriose (étoile noire)(188).....	135
Figure 36 : image coelioscopique d'implants péritonéaux d'endométriose sous forme de granulations bleutées, avec quelques implants actifs hémorragiques au cours des règles (189)	135
Figure 37 : image coelioscopique : atteinte endométriosique de ligament utéro- sacrés (flèche) à proximité d'un endométriome volumineux (189)	136
Figure 38 : Nodules d'endométriose péritonéale sans altération tubaire(271).....	156
Figure 39 : Adhérences péri-tubo ovariennes(271)	156
Figure 40 : endométriose ovarien associé à de lésions péritonéale disséminées(271)	157
Figure 41 : Kystectomie ovarienne par coelioscopie (271).....	157

Listes des graphiques :

Graphique 1 : Répartition de l'endométriose par reflux de menstruation selon l'âge.....	65
Graphique 2 : Répartition en fonction de l'origine des patientes.....	66
Graphique 3 : Répartition selon le niveau d'étude	66
Graphique 4 : Répartition selon le statut social	67
Graphique 5 : Répartition selon l'âge des ménarches	67
Graphique 6 : Répartition selon l'âge de début de l'activité génitale.....	68
Graphique 7 : Répartition selon le nombre de grossesse	68
Graphique 8 : Répartition selon le nombre d'enfant	69
Graphique 9 : Différents antécédents chirurgicaux et leurs pourcentages.	71
Graphique 10 : Age de diagnostic.	73
Graphique 11 : Répartition de l'endométriose par reflux de menstruation selon le poids ...	75
Graphique 12 : Répartition selon la taille	75
Graphique 13 : Examen des conjonctives	76
Graphique 14 : Résultats de l'hémogramme.....	79
Graphique 15 : Résultats de la TDM	82
Graphique 16: Diagnostic étiopathogénique du reflux	86
Graphique 17 : Surveillance de la menstruation	89
Graphique 18 : Surveillance de la douleur	89
Graphique 19 : Evolution de l'endométriose par reflux de menstruation	92
Graphique 20: les dysménorrhées dans la littérature et notre étude.....	80
Graphique 21: Pourcentage des patientes ayant les dyspareunies.....	82
Graphique 22: Prédominance de l'infertilité selon différentes études.....	84

Liste des Tableaux :

Tableau 1:Classification de l'AFS révisée.....	57
Tableau 2:Classification FOATI.....	57
Tableau 3:Antécédents médicaux.....	70
Tableau 4:Motif de consultation et circonstances de découverte.....	72
Tableau 5:Signes cliniques de l'endométriose par reflux de menstruation.....	74
Tableau 6:Données de l'examen gynécologique.....	77
Tableau 7:Données de l'examen au spéculum.....	77
Tableau 8:Traitement médical de l'endométriose par reflux de menstruation.....	87
Tableau 9:Traitement chirurgical de l'endométriose par reflux de menstruation. ...	88
Tableau 10:Surveillance par l'échographie.....	90
Tableau 11:Surveillance par le traitement.....	91
Tableau 12:Répartition des cas selon l'issue de la grossesse.....	93
Tableau 13:L'âge des patientes ayant une endométriose dans différentes études...	97
Tableau 14:les douleurs abdomino pelviennes chronique dans la littérature et notre étude.....	111
Tableau 15:répartition en fonction de l'interrogatoire.....	119
Tableau 16:Pertinence des différentes données de l'examen clinique pour le diagnostic d'endométriose chez des femmes infertiles. (170).....	122
Tableau 17:Résultats de l'échographie selon Bazot.....	127
Tableau 18:Localisation de l'endométriose selon Jenkins et al.....	137
Tableau 19:Localisation profonde selon chapron et al.....	139
Tableau 20:Répartition selon la qualité de vie.....	159
Tableau 21:Les conséquences sur le travail selon hansen et al (279).....	159

Liste des abréviations

AEG	: Altération de l'état général
AFS	: American Fertility Society
AFSSAPS	: Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé
APC	: Algies pelviennes chroniques
ASRM	: American Society for Reproductive Medicine
COP	: Contraception estroprogestative
DDR	: Date des dernières règles
DIU	: Dispositif intra-utérin
DMPA	: Dépôt d'acétate de médroxyprogestérone
ECBU	: Examen cyto bactériologique des urines
FSH	: Hormone folliculo-stimulante
HMIM5	: Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed 5
HTA	: Hypertension artérielle
IMC	: Indice de masse corporelle
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
KEO	: kyste endométriosique ovarien
KIP	: kystectomie intrapéritonéale percoelioscopique
LH	: Hormone lutéinisante
MPA	: Acétate de medroxyprogestérone
NFS	: Numération formule sanguine
SFA	: Souffrance foetal aigue
TDM	: Tomodensitométrie
TR	: Toucher rectal
TV	: Toucher vaginal

INTRODUCTION

L'endométriose touche environ 5 à 10 % des femmes, durant leur période dite d'« activité génitale ». (1) Elle est susceptible d'entraîner des douleurs appelées les "5d", parfois très invalidantes, ou une hypofertilité. Si l'origine de l'endométriose est encore imparfaitement démontrée, elle apparaît toutefois comme une affection polygénique multifactorielle. (2)

Elle est méconnue du grand public puisque plus de 2/3 des femmes ne connaissent pas l'existence même de cette maladie. (3) De fait, le diagnostic de l'endométriose est généralement évoqué longtemps après l'apparition des premiers symptômes, en moyenne après 8 à 12 ans, ce qui en fait l'une des pathologies courantes présentant le plus grand retard diagnostique. (4)

L'endométriose apparaît donc comme une entité plurielle, complexe, hormono-dépendante dont la prise en charge doit être pluridisciplinaire et adaptée à chaque femme.

Parmi les diverses théories classiquement proposées, celle de Sampson, impliquant le transport et la greffe de fragments endométriaux, est probablement la plus souvent en cause, avec des facteurs prédisposant génétiques ou environnementaux. Plus récemment, des interrogations ont été soulevées sur le rôle des nombreuses anomalies endométriales identifiées chez des femmes atteintes d'endométriose. (5)

A toutes les étapes de la vie, diverses actions médicales ou chirurgicales peuvent encourager le développement de l'endométriose, soit en favorisant le reflux menstruel, soit en transportant des fragments d'endomètre, soit en rétablissant un milieu hormonal favorable à son développement. On peut considérer ces endométrioses induites comme iatrogènes.

En ce qui concerne d'autres pathologies gynécologiques, les données scientifiques relatives à l'endométriose sont récentes, Cette maladie chronique a été découverte une nouvelle fois après la généralisation de l'exploration coelioscopique dans la pratique gynécologique.

Les femmes ont souvent recours et avec une grande fréquence à un médecin généraliste, c'est le professionnel de santé même si le suivi gynécologique est certifié par un gynécologue, le diagnostic avancé de l'endométriose ne peut se faire qu'avec la participation du médecin généraliste.

Tout retard diagnostic augmente l'évolution et les conséquences de l'endométriose, il est donc fondamental de pouvoir différencier les femmes qui sont le plus à risque d'endométriose et de préciser les raisons envisageables du retard de prise en charge.

Même si le diagnostic formel de l'endométriose est histologique, il est possible aujourd'hui de détecter des lésions d'endométriose par l'imagerie. L'amélioration des techniques d'imagerie, comme l'échographie et l'imagerie par résonance magnétique (IRM), permettent le plus souvent de préciser les localisations et l'extension des lésions d'endométriose, et de façon moins invasive que la coelioscopie. C'est pourquoi il est important de bien connaître les formes habituelles de l'endométriose en imagerie, mais aussi de rechercher des lésions dont le diagnostic est moins aisé, comme les lésions digestives ou des ligaments utérosacrés.

Les traitements actuels présentent d'un côté des avantages, mais ils présentent tous d'un autre côté un certain nombre d'inconvénients, et une tolérance souvent médiocre au long cours. De plus, ils empêchent l'apparition d'une grossesse.

Actuellement, la recherche pour de nouveaux traitements est très active et conduit vers des traitements mieux tolérés, et qui peuvent être utilisés au long cours et associable avec la survenue d'une grossesse.

L'objectif de notre étude est de définir à la fois les formes d'endométriose, la fréquence pouvant évoquer l'endométriose par reflux de menstruation. Nous déterminerons ainsi les différentes formes de traitement.

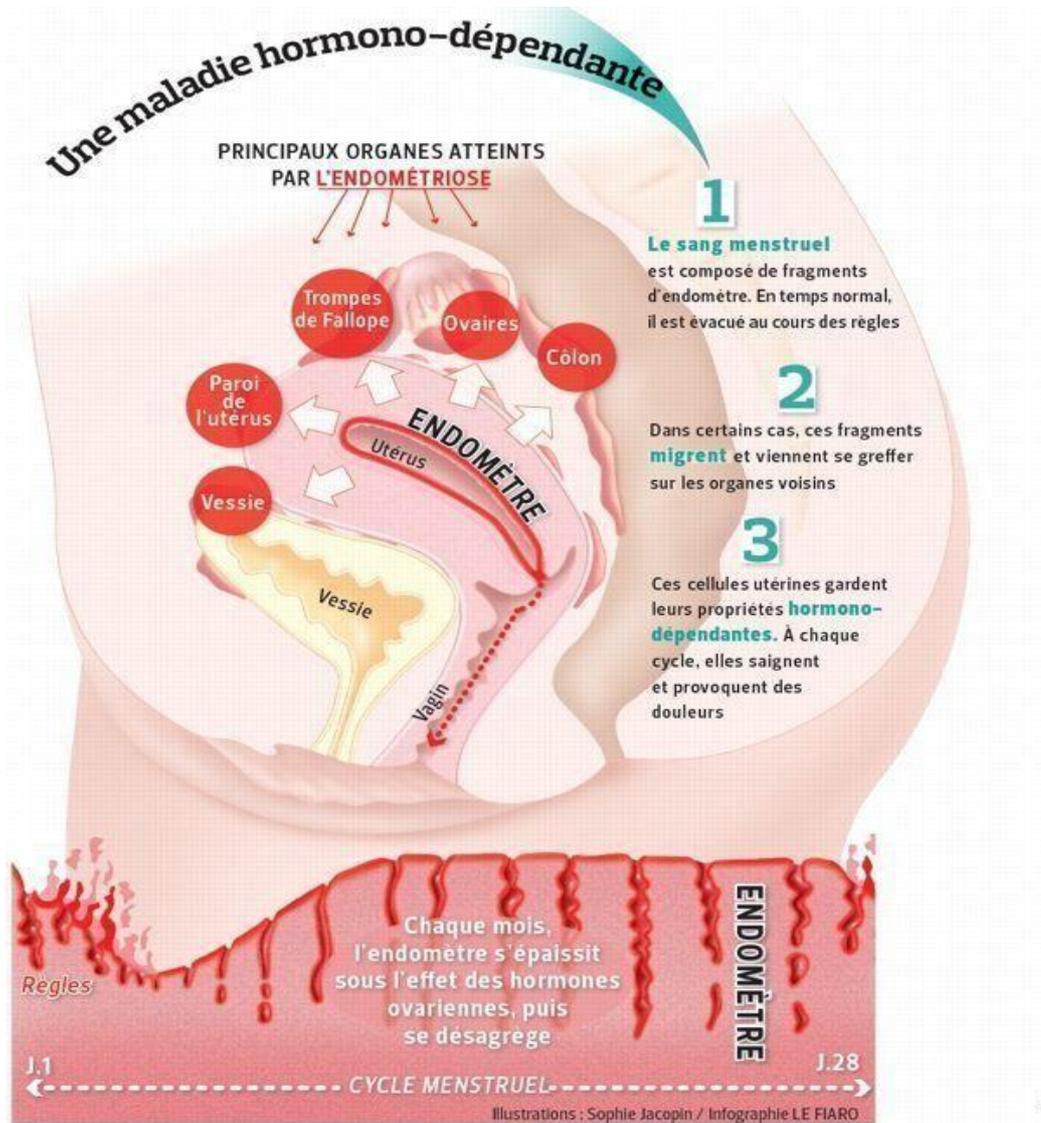


Figure 1: principaux organes atteints par l'endométriose. (6)

DEFINITIONS

ET GENERALITES

Classiquement, l'endométriose se définit comme la présence de tissu endométrial en dehors de l'endomètre et du myomètre (comportant à la fois des glandes endométriales et du stroma), soit sur les ovaires, les trompes, les ligaments qui soutiennent l'utérus et quelques fois, sur les autres organes du petit bassin, comme la vessie, l'intestin et le vagin, entraînant des aspects anatomo-cliniques variés. (7)(8)

C'est une affection bénigne, fréquente et pourtant capable d'induire des conséquences lourdes pour les patientes en terme de qualité de vie, de projet parental, de traitements médicaux et chirurgicaux pour un succès parfois médiocre.

On distingue l'endométriose péritonéale (dite superficielle), l'endométriose sous péritonéal (dite profonde) et le kyste endométriosique ovarien. (9) Cette maladie touche essentiellement le péritoine et les organes pelviens mais peut aussi avoir des localisations atypiques (pulmonaire (10), cérébrales (11)).

L'atteinte péritonéale est la plus fréquente. Toutefois, il semble exister une augmentation de l'incidence de l'endométriose profonde.

La définition de l'endométriose profonde pelvienne communément utilisée dans la littérature internationale est celle préconisée par Koninckx qui souligne une évolution en trois étapes, la plus évoluée correspond à l'endométriose profonde sous-péritonéale(6). L'endométriose profonde pelvienne est définie comme une lésion endométriosique pénétrant dans l'espace sous-péritonéal et/ou la paroi des organes pelviens. (12) Koninckx, en 1991, est un des premiers auteurs à faire de l'endométriose profonde pelvienne une forme particulière, différente des implants péritonéaux superficiels et des kystes endométriosiques ovariens. L'endométriose profonde pelvienne est responsable d'une symptomatologie spécifique au sein de la maladie endométriosique du fait de l'infiltration des organes de voisinage. (13)

L'endométriose est décrite pour la première fois, en 1860, par Carl Von Rokitansky, un anatomopathologiste autrichien, mais c'est le gynécologue américain John A. Sampson qui a proposé le terme d'"endométriose" en 1921. C'est

sa définition qui est reprise dans les recommandations de bonne pratique sur les traitements médicamenteux de l'endométriose génitale. (14)

Les îlots d'endomètre sont dits "ectopiques" dans l'endométriose, par opposition au tissu eutopique que représente l'endomètre. L'endométriose peut ainsi être définie par ses différentes expressions anatomo-cliniques, bien qu'il soit possible de retrouver tout ou une partie de ces entités chez une même patiente :

- l'endométriose péritonéale (ou ovarienne) dite "superficielle";
- l'endométriose ovarienne kystique ou endométriome;
- l'endométriose pelvienne dite "profonde" où les lésions pénètrent dans l'espace rétropéritonéal et/ou dans la paroi des organes pelviens (vessie, rectum, vagin, ligaments utéro-sacrés, uretères...) à une profondeur d'au moins cinq millimètres.

D'autres localisations sont retrouvées de manière exceptionnelle : endométriose pleurale et ombilicale principalement.

Est exclue de cette définition l'adénomyose, dans laquelle les lésions atteignent seulement le myomètre : cette pathologie est aussi appelée endométriose "interne", par opposition à l'endométriose vraie "externe" dont les lésions sont localisées en dehors de l'utérus. L'adénomyose est cependant fréquemment associée à d'autres pathologies dont l'hyperplasie endométriale simple ou atypique, les polypes endométriaux, les fibromyomes et l'endométriose elle-même. Le fait qu'elle constitue une entité pathologique à part entière est critiqué par certains qui la considèrent comme un sous type d'endométriose.

Rappel anatomique de l'appareil génital féminin :

Il comprend :

- Les ovaires (gonades féminines)
- Le tractus génital
 - Trompes utérines
 - Utérus
 - Vagin
 - Organes génitaux externes
- La glande mammaire

I-Ovaires :

Deux ovaires qui libèrent les ovocytes et sécrètent des hormones stéroïdes sexuelles. Unité morphologique : follicule ovarien.

Deux phases dans un cycle :

- Phase folliculaire avant ovulation : maturation d'un follicule.
- Phase de préparation à la nidation éventuelle : phase lutéale avec mise en place d'une glande endocrine temporaire : le corps jaune ou corps progestatif.

I.1 Anatomie macroscopique :

Deux ovaires droit et gauche situés dans la cavité pelvienne.

Ont une forme ovoïde, 4 cm x 2 cm.

Coiffé par le pavillon de la trompe.

I.2 Anatomie microscopique :

Entouré par un épithélium formé d'une seule couche de cellules cubiques.

Directement en dessous : stroma conjonctif dense = albuginée.

Puis stroma conjonctif contenant les follicules (ovocytes + cellules folliculaires) : corticale.

Au centre tissu conjonctif lâche très vascularisé (artères et veines tortueuses qui irriguent le cortex) : médullaire.

Les cellules du hile ou cellules de Berger, regroupées en amas, sont identiques aux cellules de Leydig du testicule.

Les ovocytes apparaissent pendant la vie embryonnaire sous la forme d'ovogonies qui se divisent par division mitotique (1 million). Un grand nombre dégénère avant la naissance. A la puberté, environ 400 000 sont bloqués en prophase de première division méiotique. 300 à 400 arriveront à maturation.

I.3 Follicules ovariens :

I.3.1 Follicules évolutifs :

Chaque follicule ovarien est formé d'un ovocyte entouré de cellules épithéliales : les cellules folliculaires puis de cellules issues du stroma ovarien : les thèques. Entre les cellules folliculaires et le stroma : une lame basale appelée membrane de Slavjanski.

▼ Follicule primordial (35 micromètre de diamètre) :

Les cellules folliculaires forment une couronne de cellules aplaties qui entourent l'ovocyte.

- Le stock de follicules primordiaux est constitué dès la fin du 7e mois de vie intra-utérine (environ 106).
- L'ovocyte d'un follicule primordial est bloqué en prophase de 1ère division méiotique (-> ovocyte I).

- Ovocyte : grande cellule de 32 micromètres de diamètre avec un noyau volumineux et un nucléole.
- Seulement 300 à 400 des follicules primordiaux deviendront des follicules ovulatoires.

✓ Follicule primaire (environ 45 micromètre de diamètre) :

Les cellules folliculaires forment une seule couche de cellules cubiques. A partir de la puberté, la sécrétion de FSH et de LH par l'antéhypophyse stimule le développement des follicules évolutifs. A chaque cycle, plusieurs follicules primaires entrent dans une phase de croissance.

- La membrane de Slavjanski devient visible.
- La zone pellucide se met en place (membrane glycoprotéique, -PAS positive - qui entoure l'ovocyte).
- L'ovocyte est toujours en prophase de 1ère division méiotique.

✓ Follicule secondaire (50 à 180 micromètres de diamètre) :

Les cellules folliculaires se sont multipliées pour former 4 à 5 couches de cellules qui constituent la granulosa.

- L'ovocyte est toujours en prophase de 1ère division méiotique.
- Les cellules de la granulosa sont associées entre elles par des jonctions communicantes (gap Junction).
- Les cellules du stroma ovarien s'individualisent en deux couches : les thèques internes et externes.
- La thèque interne, très vascularisée est formée de cellules ayant les caractéristiques des cellules élaborant des hormones stéroïdes.
- La thèque externe est une couche formée de cellules stromales.

✓ Follicule antral (environ 5 mm de diamètre) :

Une cavité apparaît au sein de la granulosa : des espaces remplis de liquide apparaissent entre les cellules de la granulosa puis convergent pour former une cavité unique : l'antrum.

- Le liquide folliculaire de l'antrum est un transsudat du plasma sanguin.
- Il contient une concentration plus élevée d'hormones stéroïdes et d'hormones gonadotropes.

✓ Follicule mature pré-ovulatoire ou follicule de Graaf (20 mm) :

L'ovocyte est entouré par une seule assise de cellules de la granulosa : la corona radiata.

● L'ovocyte et la corona radiata sont reliés au reste de la granulosa par le cumulus oophorus.

- L'ensemble fait saillie dans l'antrum.

● La thèque interne contient des amas de cellules à sécrétion stéroïde (morphologie caractéristique : REL, mitochondries à crêtes tubulaires, gouttelettes lipidiques) -> stéroïdes androgènes qui sont convertis en œstradiol par les cellules folliculaires.

1.3.2 Maturation de l'ovocyte et ovulation :

La maturation qui conduit à un follicule mûr se déroule sur trois cycles menstruels avec cinq à six follicules antraux mais un seul follicule aboutira à l'ovulation (follicule dominant = sensibilité accrue à FSH et récepteurs à LH + toxicité pour les autres follicules). Il est recruté à la fin de la phase lutéale du cycle précédent.

Décharge de FSH et LH au milieu du cycle -> modification du follicule qui fait saillie à la surface de l'ovaire.

- Sécrétion de progestérone par les cellules de la granulosa.
- Disparition des jonctions communicantes entre les cellules de la granulosa.

- Reprise de la méiose -> ovocyte II en métaphase de 2ème division (la 2ème division méiotique se terminera après la fécondation).
- Expulsion du premier globule polaire.
- Maturation cytoplasmique (organites plus nombreux ; apparition du facteur de décondensation de la chromatine du spermatozoïde, facteur de prévention de la polyspermie,...).
- Modification biochimique de la membrane pellucide où pourront se fixer de façon spécifique des spermatozoïdes.
- Dissociation des cellules du cumulus grâce à l'acide hyaluronique sécrété par le cumulus -> libération de l'ovocyte dans la cavité antrale.
- Ovulation (36 H après pic de LH) : rupture du follicule mûr (prostaglandines sécrétées par granulosa) avec expulsion de l'ovocyte entouré des cellules de la corona radiata hors de l'ovaire.

I.3.3 Follicules involutifs :

La plupart des follicules subissent une involution : atresie folliculaire.

- Stades pré-antraux et antraux.
- Concerne 90% des follicules.
- Intense après la naissance, pendant la puberté et pendant la gestation.
- Disparition des ovocytes (pycnose nucléaire, surcharge lipidique) .
- Plusieurs types de follicules involutifs : dégénératif, hémorragique, thécogène (gardent une activité endocrine).

I.4 Corps progestatif et gestatif :

C'est le follicule mûr qui a expulsé son ovocyte.

- Les capillaires de la thèque interne envahissent la granulosa -> hémorragie qui forme le coagulum central.

- Les cellules de la granulosa deviennent des cellules lutéales (aspect des cellules qui synthétisent des hormones stéroïdes : progestérone).

- Les cellules de la thèque interne forment des cordons qui pénètrent en périphérie de la granulosa (synthèse de stéroïdes : œstradiol).

En fin de cycle, l'œstradiol -> prostaglandines -> lyse du corps progestatif (phagocytose des cellules par macrophages -> tissu conjonctif cicatriciel : corpus albicans) Si fécondation corps progestatif -> corps gestatif sous l'influence des hormones gonadotropes secrétées par le placenta. Il assure pendant le premier trimestre la source principale des hormones stéroïdes de la grossesse.

I.4.1 Cytophysiologie :

L'activité cyclique de l'ovaire dépend de deux hormones hypophysaires : FSH (hormone folliculo-stimulante) et LH (hormone lutéinisante).

FSH -> prolifération des cellules de la granulosa qui acquièrent des récepteurs à LH.

- Activation d'une enzyme qui permet la transformation des stéroïdes (androgènes) élaborés par la thèque interne en œstradiol.
- Œstradiol -> rétroaction sur hormones hypothalamo-hypophysaires.
- Sécrétion d'un pic de LH.
- Ovulation.
- Diminution de la synthèse d'œstradiol par les cellules de la granulosa.
- Augmentation de la synthèse de progestérone.
- Transformation du follicule post ovulatoire en corps jaune.

II .Tractus génital :

Ce tractus présente des variations morphologiques, cycliques, hormono-dépendantes de la puberté à la ménopause.

II.1 Trompe utérine :

Ce sont deux conduits musculo-membraneux d'environ 12 cm de long composé de quatre portions :

- Le pavillon, évasé hérissé de franges situé au dessous de l'ovaire.
- L'ampoule, dilatée fait suite au pavillon.
- L'isthme, partie moyenne.
- Le segment intra-mural ou partie interstitielle, située dans l'épaisseur de la paroi utérine. Structure histologique : Trois tuniques :
 - Muqueuse : lumière irrégulière et découpée bordée par épithélium cylindrique simple composé de deux types cellulaires :
 - ü Les cellules ciliées, plus nombreuses pendant la période ovulatoire et dont les battements varient selon phase du cycle.
 - ü les cellules sécrétrices glandulaires dites intercalaires quand ont un aspect étroit faisant saillie dans la lumière : synthèse de grains de sécrétion en 1ère phase de cycle puis excrétion pendant 2ème phase.
 - ü Sous l'épithélium : lame basale puis chorion formé de tissu conjonctif lâche vascularisé.
 - Musculeuse : deux couches de cellules musculaires lisses : couche interne circulaire, couche externe longitudinale.
 - ü Est très épaisse au niveau de l'isthme.
 - ü Est très richement vascularisée ; au moment ovulation, dilatation vasculaire - > rigidité et rapprochement de l'ovaire.
 - ü Péristaltisme varie selon phase du cycle : mouvements actifs pendant ovulation.

- Séreuse : tissu conjonctif revêtu par séreuse péritonéale.

Fonction :

- Acheminement de l'œuf vers l'utérus grâce aux mouvements ciliaires et aux contractions de la musculature.
- Nutrition de l'œuf par sécrétion des cellules glandulaires.
- Migration et survie des spermatozoïdes depuis la cavité utérine jusqu'au lieu de la fécondation.
 - ü Accumulation dans région isthmo-ampullaire.
 - ü Augmentation de la mobilité.
 - ü Modification de la membrane plasmique.

II.2 Utérus :

Organe musculaire creux médian (7 cm de long, 4 cm de large, légèrement aplati d'avant en arrière) composé d'une portion dilatée : le corps dont la partie supérieure forme le fond et d'une partie cylindrique l'isthme en continuité avec le col qui s'ouvre dans le vagin.

Structure histologique :

Muqueuse : endomètre

- Epithélium cylindrique composé de cellules ciliées et de cellules glandulaires.
- Invagination de l'épithélium dans chorion sous jacent -> glandes tubuleuses.
- Variations selon le niveau anatomique.
 - ü Epaisseur de 1 à 7 mm au niveau du corps
 - ü Muqueuse peu épaisse au niveau de l'isthme avec modifications cycliques moindres.
 - ü Muqueuse du col.
- Epithélium cylindrique formé essentiellement de cellules à mucus et glandes tubulo-alvéolaires dans portion endocervicale : endocol = synthèse de la glaire cervicale.

- Epithélium pavimenteux stratifié dans exocol.
- Variations selon la phase du cycle menstruel.

Corps utérin

- Phase menstruelle : En absence de fécondation, il y'a chute brutale des œstrogènes et progestérones avec élimination partielle de l'endomètre : menstruations (sang incoagulable, mucus, débris endométriaux, eau et prostaglandines).

Baisse de Progestérone -> production endothéline (vasoconstricteur puissant).

--Arrêt du flux sanguin dans endomètre.

--Nécrose et desquamation endomètre.

--Libération enzymes lysosomiales -> altération épithélium.

--Matrice extracellulaire résorbée par métalloprotéases.

- Phase pré-ovulatoire ou phase proliférative ou œstrogénique (associée à la sécrétion d'œstrogènes par le follicule en développement) : après phase menstruelle, persistance couche profonde endomètre : couche basale ou résiduelle.

ü Développement glandulaire -> glandes sinueuses en fin de phase proliférative.

ü Artères spiralées allongées et enroulées.

ü Phénomènes stimulés par sécrétion œstrogénique d'origine thécale.

- Phase ovulatoire : au moment du pic de LH apparition d'une vacuole située dans la région basale dans les cellules glandulaires des glandes utérines.

- Phase post-ovulatoire ou phase sécrétoire ou lutéale : apparition de vacuoles apicales dans les cellules glandulaires
- Phase de sécrétion sous la dépendance de la progestérone secrétée par le corps progestatif
- Glandes deviennent contournées
- Paroi des glandes devient plicaturée.

○ Lumière dilatée par produit de sécrétion.

- Synthèse d'une protéine spécifique par l'épithélium glandulaire (progesterone-dependant associated protein).

- Phase prémenstruelle :

- ü Les cellules conjonctives se gonflent, ont un cytoplasme clair rempli de glycogène : cellules pré-déciduales.

- ü Développement des artères spiralées jusqu'à la partie superficielle de l'endomètre Col utérin : variation de la glaire cervicale (élaborée par cellules de l'endocol) Variations de pH, de viscosité et de composition physico-chimique au cours du cycle. Appréciation de la qualité de la glaire par sa filance.

- En dehors de l'ovulation : protéoglycannes forment un réseau dense qui condamne l'accès à la cavité utérine.

- Au moment de l'ovulation : glaire abondante, claire et fluide qui permet le passage et la progression des spermatozoïdes dans le col utérin. Assure une survie de 24 à 48 heures aux spermatozoïdes.

Musculeuse : myomètre. Tunique la plus épaisse :

- ü faisceaux de fibres musculaires lisses groupées en 4 couches mal délimitées.

- ü Innervation adrénergique dont la stimulation -> contraction des cellules musculaires du corps et relâchement des cellules musculaires de l'isthme Pendant la gestation.

- ü Augmentation de taille très importante (augmentation du nombre de cellules musculaires) Séreuse : adventice formée d'un tissu conjonctif dense recouverte par la séreuse péritonéale.

II.3 Vagin :

Conduit musculo-membraneux formé d'une muqueuse et d'une tunique musculaire entourée d'une adventice Muqueuse :

● Epithélium pavimenteux stratifié non kératinisé. Plusieurs couches de cellules :

- ✓ Couche basale ou germinative : la plus profonde formée de cellules arrondies à noyaux volumineux et cytoplasme basophiles.
- ✓ Couche parabasale ou basale externe : cellules plus volumineuses que les précédentes.
- ✓ Couche intermédiaire : plusieurs assises losangiques, polygonales de plus en plus aplaties.
- ✓ Couche superficielle : 3 à 4 assises de cellules aplaties au noyau pycnotique. Les plus superficielles ont un cytoplasme éosinophile.

Variations au cours du cycle menstruel (observées sur frottis vaginal) :

Phase œstrogénique : cellules basales se divisent, cellules superficielles se différencient et deviennent éosinophiles -> index caryopycnotique (nombre de cellules à noyau pycnotique / 100 cellules et index œstrogénique (nombre de cellules éosinophiles / 100 cellules) Ces deux index sont les plus élevés au moment de l'ovulation.

Phase œstro-progestative : desquamation des cellules intermédiaires, basophiles.

Variations au cours du cycle menstruel (observées sur frottis vaginal) :

Phase œstrogénique : cellules basales se divisent, cellules superficielles se différencient et deviennent éosinophiles -> index caryopycnotique (nombre de cellules à noyau pycnotique / 100 cellules et index œstrogénique (nombre de cellules éosinophiles / 100 cellules) Ces deux index sont les plus élevés au moment de l'ovulation. Phase œstro-progestative : desquamation des cellules intermédiaires, basophiles.

- Chorion :

Musculeuse : deux couches de cellules musculaires lisses : une couche circulaire interne et une couche externe longitudinale.

Adventice : tissu conjonctif fibreux riche en fibres élastiques.

II.4 Organes génitaux externes et la vulve :

Comprennent le vestibule avec les glandes de Bartolin, les petites lèvres, les grandes lèvres et le clitoris,

- Le vestibule est situé entre les petites lèvres ; reçoit le méat urinaire Est recouvert d'un épithélium pavimenteux stratifié.

- Les glandes de Bartolin : situées dans le vestibule de part et d'autre du vagin Glandes tubulo-acineuses, hormono-dépendantes.

- Les petites lèvres : repli muqueux revêtu par un épithélium pavimenteux stratifié. Nombreuses glandes sébacées et sudoripares. Axe conjonctif spongieux ; riche innervation sensitive.

- Les grandes lèvres : épithélium cutané (pavimenteux stratifié kératinisé) riche sur leur versant externe en follicules pileux, glandes sébacées et sudoripares.

Axe conjonctif riche en cellules adipeuses.

- Le clitoris : organe érectile recouvert d'un épithélium pavimenteux stratifié. Dans sa partie profonde il y'a deux corps caverneux.

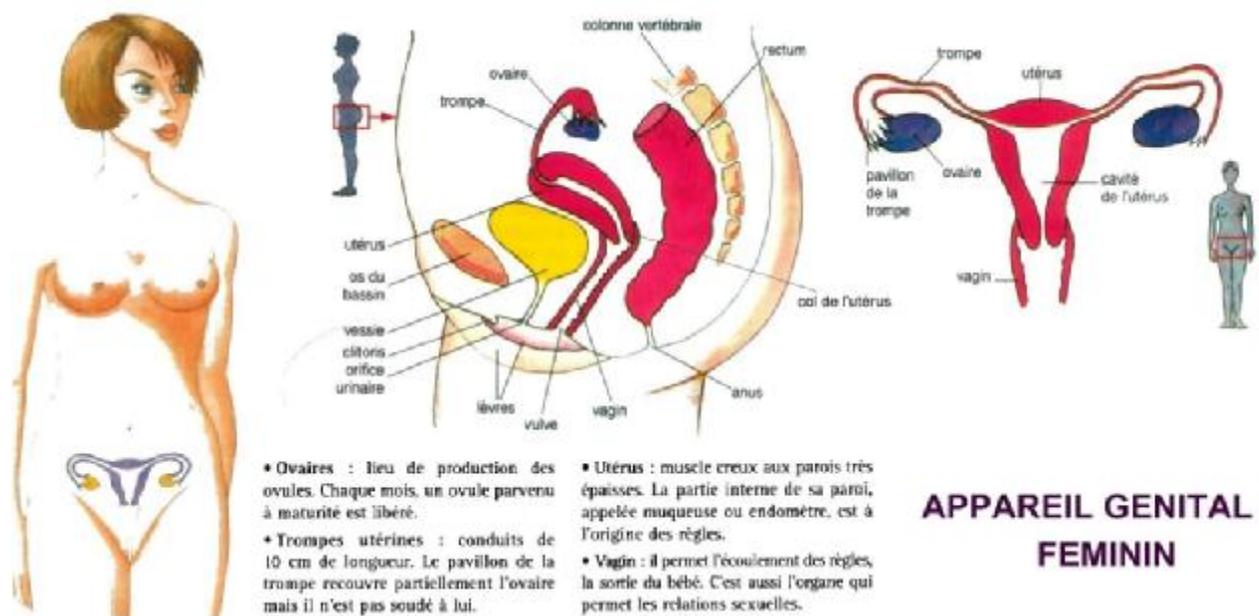


Figure 2 : Appareil génital féminin. (15)

Physiopathologie :

Les données épidémiologiques récentes permettent de conclure à un faible taux de facteurs de risque ayant réellement une incidence dans le développement d'une endométriose, mis à part les facteurs génétiques. Il existe, en effet, un risque plus important de développer une endométriose pour les filles ou les sœurs de patientes atteintes.

De très nombreuses théories existent pour tenter d'expliquer la formation de l'endométriose, certaines étant plus admises que d'autres par la communauté scientifique. Aucune d'entre elles n'explique à elle seule toutes les formes cliniques de la maladie.

Malgré de nombreuses théories et les travaux récents, l'étiologie de l'endométriose est toujours incertaine.

La principale hypothèse physiopathologique expliquant la présence de lésions endométriosiques repose sur une grande théorie :

La théorie du reflux :

La théorie du reflux(16) est la théorie de l'implantation de Sampson décrite en 1927 (figure 3). (17)Elle repose sur l'existence du reflux menstruel(18) et sur la capacité du tissu endométrial à rester viable et à s'implanter en dehors de la cavité utérine. (19)

La majorité des femmes présente un reflux et une partie de leur menstruation remonte dans les trompes vers la cavité abdominale. C'est ce que l'on appelle une menstruation rétrograde. Certaines femmes sont incapables d'éliminer ce sang menstruel qui finit par s'implanter et former des lésions d'endométriose.

Les dépôts endométriosiques s'accumuleraient du fait d'un défaut de désintégration de ce matériel endométrial par les tissus envahis, soit par dysfonctionnement du système d'épuration ; soit par débordement (reflux menstruels excessifs). Ces cellules actives s'autonomiseraient, devenant capables d'infiltrer le mésothélium sur un mode inflammatoire inapproprié, et de générer une angiogénèse.

La théorie du reflux est la plus admise aujourd'hui (20), même si elle explique mal les localisations extra pelviennes atypiques. Le reflux est observé chez 90 % des femmes. (18) Ce chiffre ne correspond pas à la prévalence de la maladie qui se développe par conséquent sous l'influence d'autres facteurs.

Concernant les anomalies des systèmes d'épuration, plusieurs études ont démontré que le liquide péritonéal des femmes endométriosiques diffère de celui des femmes saines.(21)(22)(23)(24)De façon non exhaustive, on retrouve des anomalies de la médiation cellulaire avec une diminution de l'activité des cellules NK (Natural killers), des lymphocytes 13 T, des lymphocytes B avec sécrétion inappropriée d'auto anticorps, et une augmentation du nombre des macrophages mais dont l'activité est perturbée. Des anomalies immunitaires et humorales sont également retrouvées avec une augmentation des cytokines, des interleukines, des

prostaglandines, de facteurs hormonaux et d'autres facteurs de croissances ou médiateurs de l'inflammation. On retrouve également une majoration de métalloprotéases favorisant l'invasion cellulaire des tissus. (21) La surexpression du NGF (nerve growth factor) participerait à l'envahissement nerveux et à l'amplification des douleurs. (25) Des anomalies génétiques ont également été mises en évidence. (26)

Un principe va à l'encontre de cette théorie : si 90 % des femmes peuvent présenter des menstruations rétrogrades, pourquoi seulement 10 % d'entre elles développent une endométriose ? Une susceptibilité génétique induisant une faiblesse dans l'immunité ainsi qu'une réponse inflammatoire inadéquate expliqueraient en partie ceci : les lésions ne sont pas reconnues comme anormales et se développent aisément sans que le corps de ces femmes lutte contre.

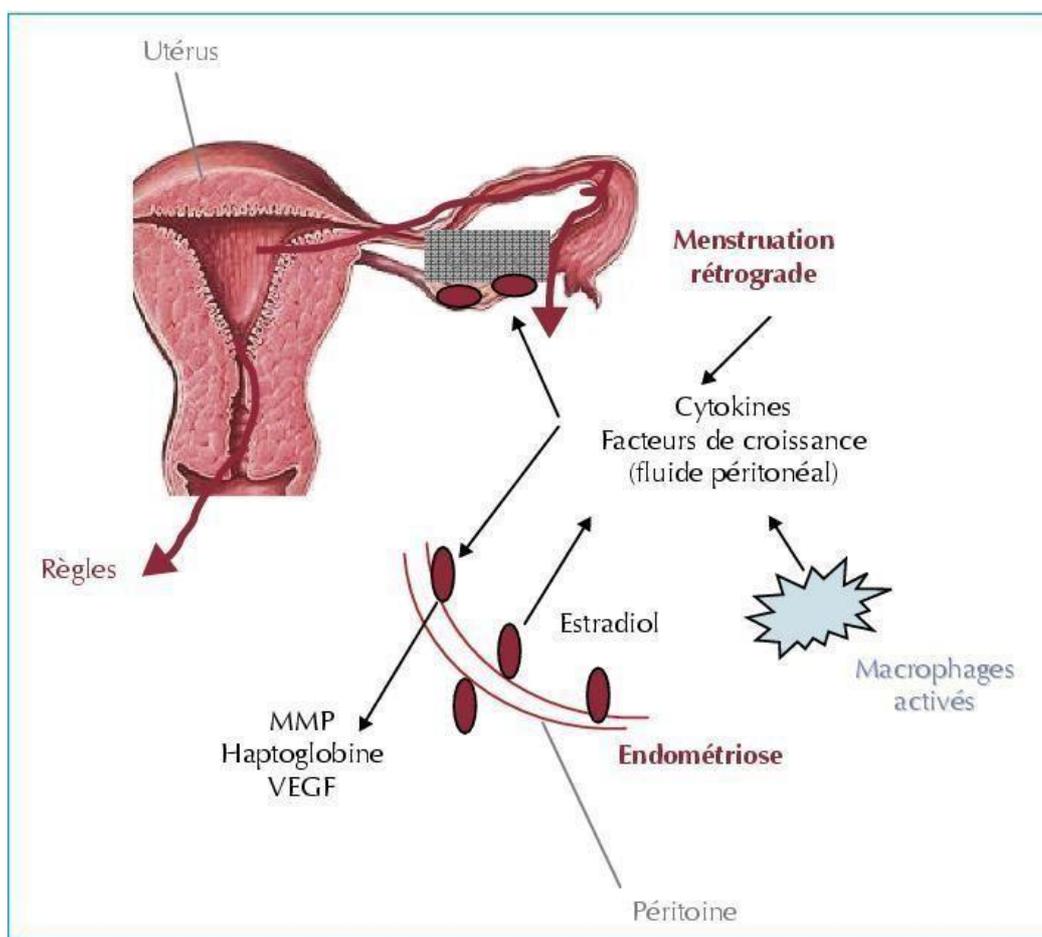


Figure 3 : Schéma récapitulatif des hypothèses physiopathologiques dans l'endométriose. (27)

Certains auteurs décrivent une toute autre théorie incluant un processus de métaplasie, c'est-à-dire de transformation d'un tissu différencié en un autre de localisation anormale. (28) Le péritoine pelvien, l'épithélium germinale ovarien et les canaux müllériens dérivent d'une même entité embryonnaire. L'épithélium de la cavité péritonéale aurait ainsi un potentiel de transformation en tissu endométrial, sous l'influence de divers stimuli. Cette théorie expliquerait les rares cas d'endométriose chez l'homme sous traitement oestrogénique, chez des filles prépubères ou bien encore les localisations pleurales. Dans ce dernier cas, exceptionnel, la métaplasie du mésothélium pleural est discutée. Le processus général de métaplasie est censé voir sa fréquence évoluer avec l'âge. Ce n'est pas le cas dans l'endométriose, mettant ainsi en doute cette théorie. Par extension de la théorie de la métaplasie cœlomique, il y a celle de l'induction. Celle-ci suggère que les stimuli induisant le développement de ces tissus proviennent de l'endomètre eutopique.

Enfin, pour d'autres auteurs, l'endométriose résulterait d'une dissémination par voie lymphatique et hématogène des cellules endométriales. Celles-ci sont en effet retrouvées dans le système vasculaire utérin. Il existe d'autres hypothèses physiopathologiques comme celle des contaminations iatrogènes qui expliquerait, par exemple, les localisations vulvaires pouvant faire suite à une épisiotomie.

En parallèle, certaines anomalies hormonales participent à cette physiopathologie : l'endométriose est décrite comme une maladie oestrogéno-dépendante. La croissance et la prolifération des îlots endométriosiques nécessitent une imprégnation oestrogénique ; en son absence, ils régressent. Une boucle d'autostimulation est décrite au sein de ces lésions ectopiques, permettant une forte sécrétion d'estrogènes in situ, et donc une forte imprégnation hormonale de ces mêmes lésions. Ces dernières montrent, en outre, une résistance à la progestérone, expliquant ainsi en partie les échecs du traitement progestatif chez certaines patientes.

Les endométriomes se définissent comme des masses ovariennes endométriosiques, dont la formation la plus probable reste une inversion et une invagination progressive du cortex de l'ovaire, après accumulation de débris menstruels dérivés du saignement des implants superficiels à la surface de l'ovaire et adhérent au péritoine. Il en résulte un kyste hémorragique hormono dépendant qui augmente de volume au décours des hémorragies successives, réalisant un effet de masse.

Vouloir identifier un seul processus physio pathologique pour expliquer la survenue d'une endométriose paraît donc vain. La compréhension de cette pathologie avance doucement, mais elle est rendue difficile du fait d'un diagnostic tardif et d'un suivi complexe (car invasif) de l'évolution spontanée des lésions. (29)

Aspect des lésions :

Souvent, le diagnostic est évoqué devant des lésions péritonéales macroscopiques typiques que l'on décrit comme rouges, marrons, bleu foncé ou encore noirâtre. Les kystes ovariens sont souvent de couleur chocolat et il peut également exister des adhérences denses avec rétraction des organes mis en jeu. Certaines lésions atypiques ont été décrites par Sampson et ont été redécouvertes et confirmées par coelioscopie. (30)

C'est pourquoi le diagnostic d'endométriose doit être histologique selon la classification de l'American fertility society (AFS) qui date 197, révisée en 1985 et 1996.

Cette classification est faite selon la taille et la profondeur des lésions et selon la densité et l'étendue des adhérences.

Il existe 3 types de lésions selon l'évolution de la maladie : les lésions rouges, qui définissent le premier stade, les lésions noires ou bleu foncé, qui apparaissent lorsque le péritoine est infiltré et les lésions cicatricielles blanchâtres qui évoquent une « guérison spontanée ».

A côté de ces 3 lésions « visibles » on peut trouver des lésions invisibles et des lésions profondes.

1-Les lésions rouges :

On parle de lésions dites « actives » quand il s'agit d'adhérences sous ovariennes vasculaires, de pétéchies ou d'excroissance glandulaire, soit en vésicules soit en flammèches. En ce qui concerne l'histologie, elles sont adjacentes de l'endomètre en phase active.

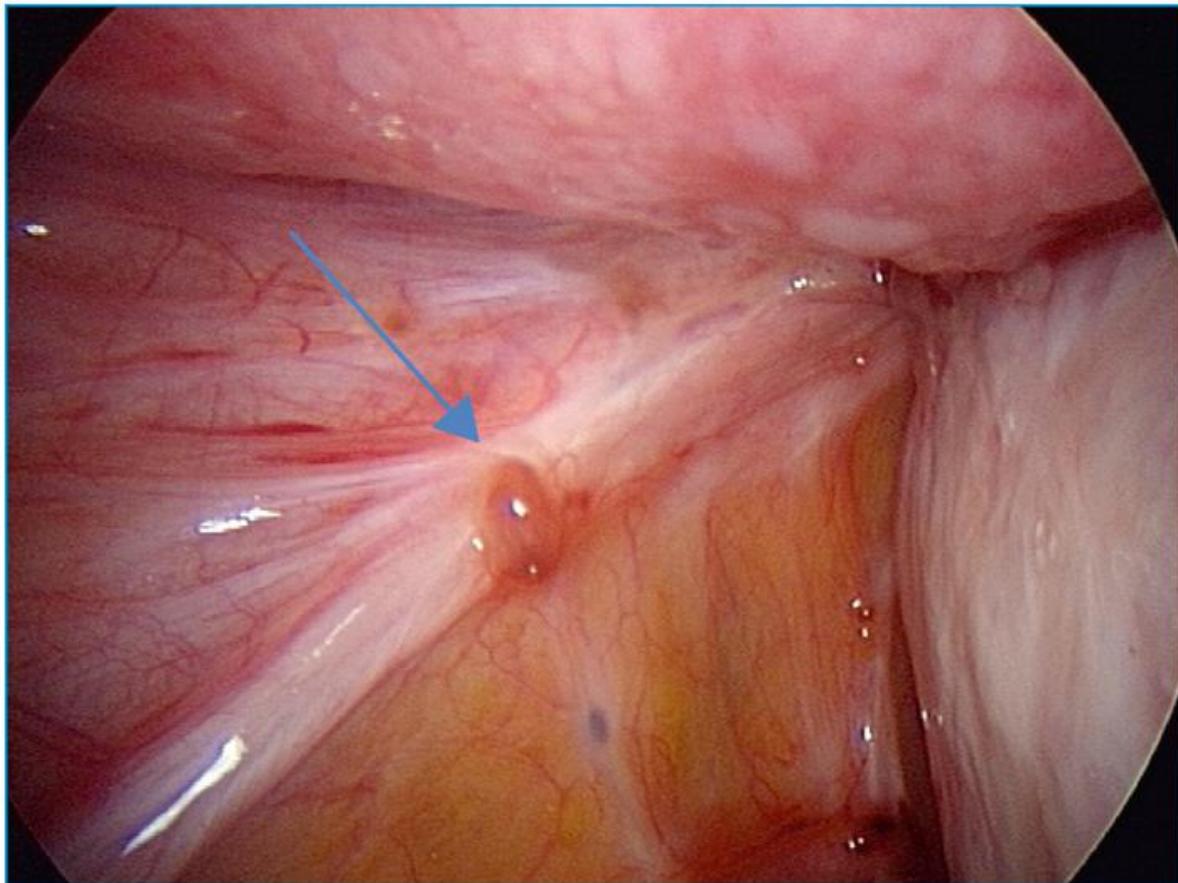


Figure 4 : Présence d'une lésion rouge, hyper vascularisée associée à une lésion typique noire. (30)

2-Les lésions noires ou bleu foncé :

La couleur de ces lésions s'explique par la présence de pigments sanguins dus au saignement du tissu endométrial ectopique. Elle s'explique également par la nature des lésions qui combine des cellules glandulaire, stromales et des débris intraluminaux.

Ce saignement provoquerait une réaction du péritoine visant à encapsuler la lésion, la vascularisation serait de ce fait moins performante, décolorant ainsi les lésions ce qui laisserait une cicatrice blanchâtre. C'est le même processus cicatriciel qui entraine la formation d'adhérences.

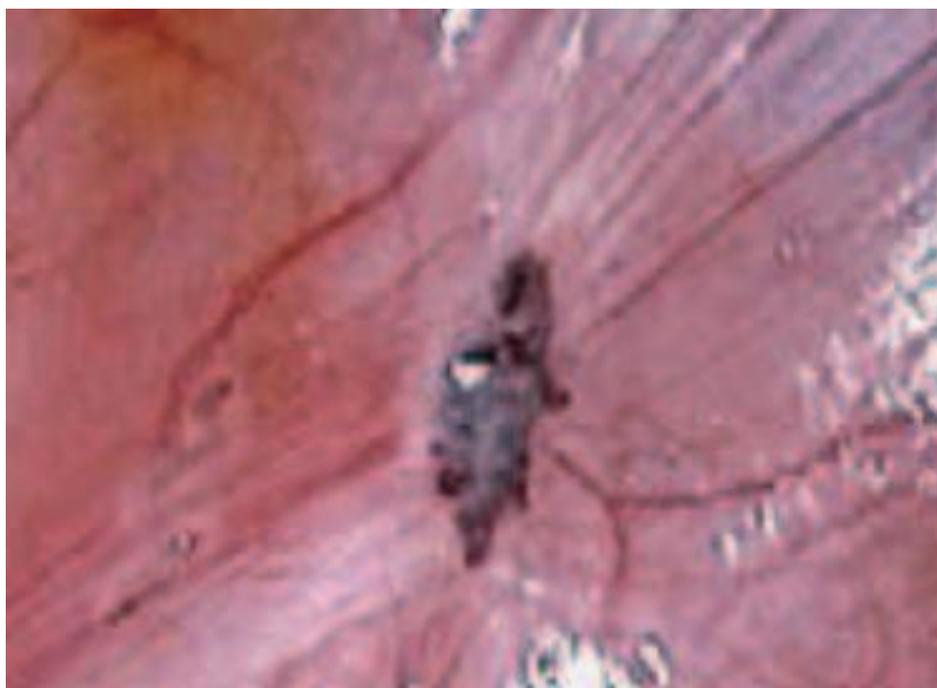


Figure 5 : lésions typiques noirâtre d'endométriose. (31)

3-Les lésions blanches :

On parle de lésions blanches quand il s'agit des fois de la seule manifestation de l'endométriose, tel que la cicatrice stellaire témoin d'une lésion qui n'est plus active. Il s'agit aussi de tache café au lait peu évolutif.

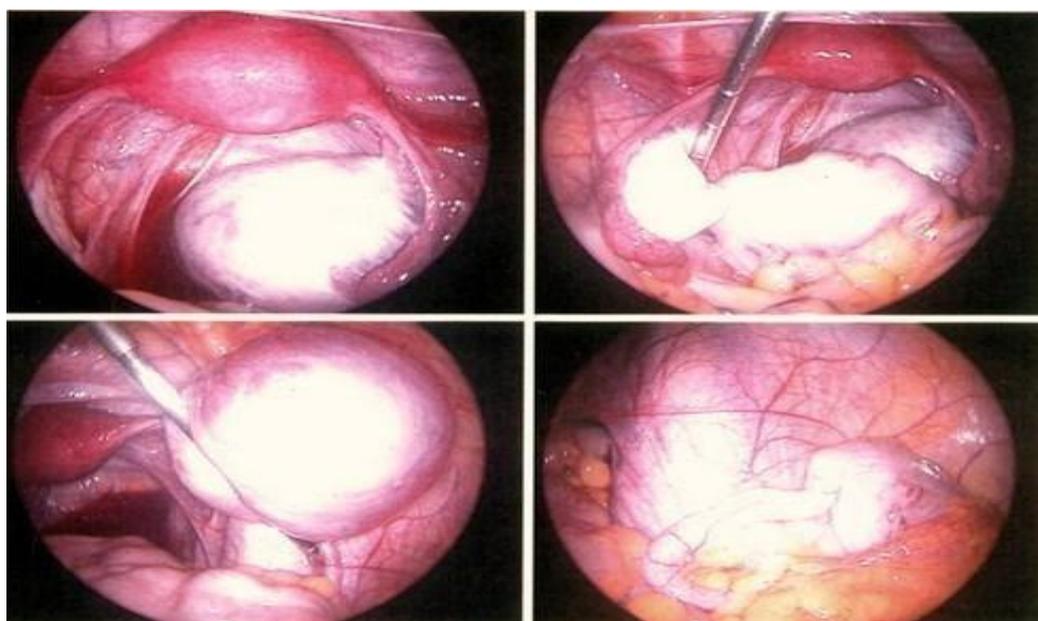


Figure 6 : Lésions blanches. (32)

4-Les lésions invisibles :

Il s'agit de lésions non visibles macroscopiques mais présentes sur des biopsies faites à l'aveugle. Cela représente 12% des endométrioses péritonéales. (33)

5-Les lésions profondes :

Ce sont des lésions profondes s'infiltrant à plus de 5 mm sous le péritoine, elles peuvent ne pas être vues en cœlioscopie mais par contre elles peuvent être palpées. (34) Le développement de ces lésions se fait sur le tissu musculaire lisse et non sur le péritoine ou l'ovaire.

La topographie :

La multiplicité des sites potentiellement atteints et le caractère hormono-dépendant expliquent la diversité des symptômes. La distribution est directement en rapport avec la circulation du liquide péritonéal.

Ces lésions se retrouvent principalement au niveau des zones de déclivité par rapport au reflux tubaire, aussi bien en orthostatisme qu'en clinostatisme 20. La prédominance des kystes endométriosiques à gauche vient étayer l'hypothèse physiopathologique du reflux.

Pour Jenkins et al. Les localisations endométriosiques sont liées à la position de l'utérus. (35) Il existe une corrélation significative ($p < 0,005$) entre la position de l'utérus et les localisations des foyers d'endométriose, 40,7 % des patientes ayant un utérus antéversé ont une atteinte de l'étage antérieur du pelvis contre seulement 11,8 % des patientes ayant un utérus rétroversé. D'autres facteurs interviennent dont le type d'épithélium, l'épithélium cylindrique (péritoine) étant plus fréquemment concerné que l'épithélium stratifié (vagin et col) ; les rapports étroits entre pavillon et ovaire expliqueraient la fréquence des localisations ovariennes.

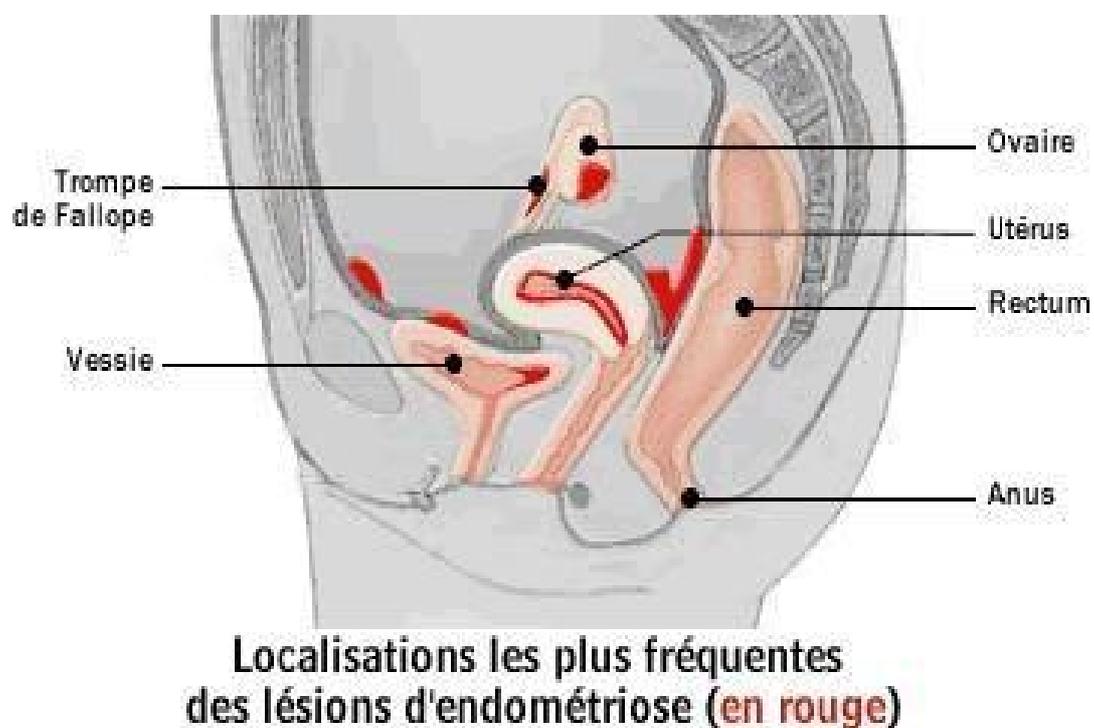


Figure 7 : localisations les plus fréquentes des lésions d'endométriose. (36)

1- Les localisations ovariennes :

Les localisations ovariennes sont les plus fréquentes des localisations pour la plupart des équipes et elles concernent 54,9 % des localisations pelviennes.

L'ovaire gauche (44 %) étant plus fréquemment atteint que l'ovaire droit (21,3 %) (35). Cependant, l'exploration coelioscopique de plus en plus minutieuse et la découverte des formes atypiques des localisations péritonéales montrent à ce jour une fréquence plus importante des implants péritonéaux que celle estimée par des études plus anciennes ; ceci a été confirmé par l'étude multicentrique du GEE.

1.1. Les kystes endométriosiques ovariens :

Mal décelé par l'examen clinique sauf s'il est très volumineux, le kyste endométriosique ovarien (KEO) est relativement bien identifié à l'échographie pelvienne endovaginale. Celui-ci se présente sous la forme d'une image à contours externes arrondis sans zone rigide, contours internes lisses et réguliers, parois fines, contenu finement homogène, des échos qui sont de faible brillance et répartis de façon uniforme dans l'ensemble du kyste. Cet aspect est dû aux hématies lysées, aux sidérophages et aux débris nécrotiques contenus dans le kyste et constituant des cibles, point de départ d'échos de diffusion. Le renforcement postérieur est peu important et il n'existe pas de cloisonnement. La corrélation entre l'échographie endovaginale et le diagnostic histologique de ce type d'image est de l'ordre de 98%.

Comme nous l'avons déjà précisé, le rôle des kystes endométriosiques dans la symptomatologie fonctionnelle des patientes endométriosiques n'est pas clairement établi. Néanmoins, ces lésions sont toujours à risque de complications aiguës telles que la rupture de kyste ou la torsion d'annexe, responsables de tableaux douloureux brutaux.

Le KEO représente 53 % des localisations ovariennes. Sa taille varie entre 50 et 100 mm. Ces kystes contiennent un liquide hématique épais et brun (chocolat, goudron), sont bilatéraux dans 42 % des cas, mais asymétriques. Le diagnostic

différentiel entre un KEO et un corps jaune hémorragique ancien doit savoir être posé.

Dans d'autres circonstances, les kystes sont multiples, de taille et d'âge variable, à l'intérieur même du parenchyme ovarien. On parle alors ici d'endométriome.

1.2. Autres localisations ovariennes :

Dans les stades peu sévères, les lésions ovariennes peuvent se résumer à des granulations brunâtres, bleu nuit ou rouge sombre de 0,5 à 2 mm de diamètre, situées à la surface de l'ovaire, le plus souvent sur sa face externe pouvant par des foyers d'adhérences, incruster l'ovaire dans la fossette ovarienne, et pouvant jouer un rôle dans l'infertilité alors même que l'atteinte endométriosique est jugée peu sévère.

Ce type de lésions n'est pas accessible aux moyens d'imagerie dont nous disposons aujourd'hui, exception faite de l'IRM avec saturation de graisses qui pour les petites lésions hémorragiques < 5 mm aurait un taux de détection de 50 % versus 4 % pour l'IRM classique. Seule la coelioscopie permet le diagnostic de certitude par examen histologique de pièce d'exérèse.

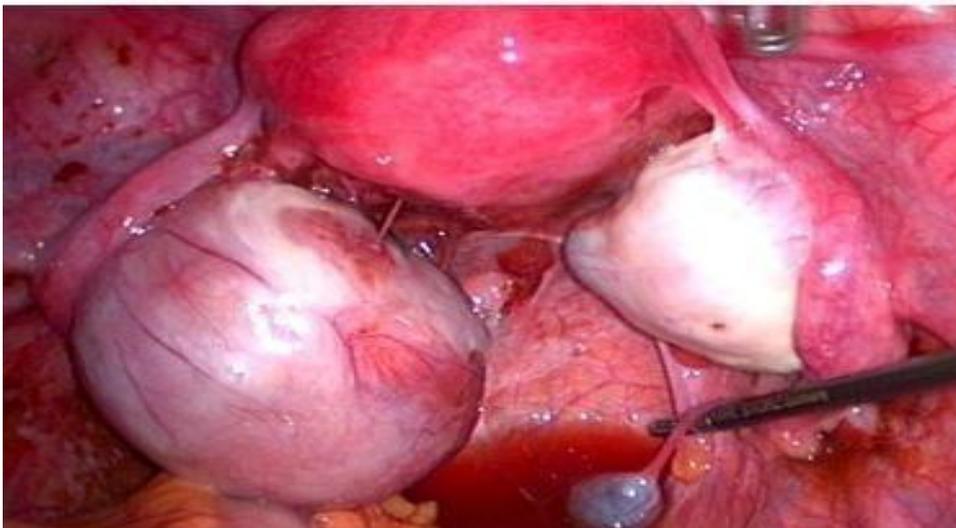


Figure 8 : Endométriome ovariens : endométriomes ovariens, fixés au niveau des fossettes ovariennes. (37)

2. Les localisations de l'endométriose :

2.1. L'endométriose superficielle :

Là encore, l'examen clinique est souvent pris en défaut pour effectuer le diagnostic.

Le moyen diagnostique le plus fiable pour ces lésions reste la coélioscopie, qui permet de voir les lésions et d'apporter la preuve histologique grâce aux biopsies des foyers péritonéaux. Toute la cavité pelvienne doit être scrupuleusement explorée, en particulier le cul-de-sac vésico-utérin et le cul-de-sac de Douglas ; les fossettes ovariennes peuvent être explorées en retournant les ovaires. Les nodules péritonéaux peuvent se présenter sous différentes formes, l'aspect classique étant des granulations de 0,2 à 1 mm de diamètre, de couleur bleu noirâtre, des lésions rouges évolutives mais aussi des taches blanches cicatricielles liées à une fibrose de forme stellaire centrée sur la lésion.

Les lésions élémentaires vésiculaires peuvent être caractéristiques et évoquer :

- soit des lésions anciennes avec un aspect noirâtre micro- ou macronodulaire entourées d'un péritoine finement rétracté. La biopsie de ces lésions laisse sourdre un liquide noirâtre épais de vieux sang. Ces lésions peuvent aussi avoir l'aspect de lésions blanches correspondant à la fibrose péritonéale. Elles remplacent parfois les lésions noirâtres. L'histologie peut être mise en défaut avec remplacement de la muqueuse et du stroma par le tissu conjonctif cicatriciel. La localisation et la taille de telles lésions doivent être scrupuleusement détaillées dans le compte-rendu opératoire;
- soit des lésions récentes sous forme de lésions rouges traduisant les formes inflammatoires et considérées comme les plus évolutives. Leur index mitotique est élevé.

Les lésions à type de poches péritonéales doivent aussi être recherchées, dont le point déclive est souvent concerné par une lésion endométriosique responsable d'une rétraction péritonéale.

Certains auteurs conseillent de biopsier non seulement les lésions, mais aussi le tissu cicatriciel périlésionnel.

Une réaction inflammatoire intense peut accompagner ces lésions, visibles à la coelioscopie sous l'aspect d'une hypervascularisation, d'un piqueté hémorragique à la surface séreuse, d'une abondante sécrétion sérosanglante.

Seule la classification du GEE tient compte de ce facteur inflammatoire qui est présent dans tous les stades de l'endométriose et qui répond favorablement aux traitements médicamenteux.

Les adhérences, quand, à elles, peuvent être translucides, vélamenteuses, tendues entre les annexes et les surfaces péritonéales. Elles sont l'une des composantes essentielles de la maladie endométriosique. Elles doivent faire l'objet d'une description détaillée quant à leur siège, leur extension, la surface de recouvrement des organes (par exemple l'ovaire), leur densité et leur vascularisation.

2.2. L'endométriose profonde :

La relation entre la présence d'endométriose profonde postérieure et les dyspareunies semble bien établie.

Ainsi, la dyspareunie est associée à l'atteinte des ligaments utéro-sacrés, la douleur à la défécation menstruelle à l'atteinte de la paroi postérieure du vagin, les douleurs pelviennes non cycliques et les signes fonctionnels digestifs à l'atteinte intestinale. Les signes fonctionnels urinaires sont liés à l'atteinte de la vessie.

La fréquence de l'infiltration des nerfs de l'espace pelvi-sous-péritonéal par des lésions d'endométriose profonde atteignant le vagin, selon la sévérité de la

symptomatologie douloureuse (dysménorrhée, dyspareunie profonde, douleurs pelviennes non cycliques) a été étudiée par Nisolle et al. (33) Le pourcentage moyen des nerfs localisés soit dans la fibrose, soit dans les lésions glandulaires du nodule d'endométriose profonde était supérieur dans le groupe des femmes qui souffraient des symptômes douloureux les plus sévères.

L'échographie vaginale et endorectale peut montrer des nodules de la cloison rectovaginale de 0,5 à 4 cm de diamètre, adhérant à la paroi antérieure du rectum.

Bazot et al ont comparé dans une série de 30 patientes symptomatiques l'échographie endovaginale à l'échographie endorectale pour le diagnostic d'endométriose pelvienne postérieure et concluent que les deux sont équivalentes (38). La principale limite de l'échographie endovaginale est son inaptitude à déterminer avec exactitude la distance des lésions par rapport à la marge anale et leur pénétration en profondeur dans la paroi rectale. Quoiqu'il en soit, l'échographie vaginale peut être indiquée dès lors que l'on suspecte une endométriose de la paroi rectovaginale, alors que l'échographie endorectale devrait être réservée à une suspicion d'atteinte colorectale, dans le cadre du bilan préopératoire.

Les foyers siégeant sur les ligaments utérosacrés montrent une particulière induration à la palpation cœlioscopique à cause de la pénétration sous-péritonéale profonde.

Le comblement du Douglas est un signe d'atteinte profonde sous-péritonéale. Selon Donnez et al. (39), deux types d'endométriose du cul-de-sac doivent être différenciés :

- l'endométriose active infiltrant les utérosacrés, la paroi recto-sigmoïdienne et l'espace sous-péritonéal;
- l'endométriose de la cloison rectovaginale qui est une adénomyose du septum rectovaginal.

L'endométriose rectosigmoïdienne, la plus fréquente, se distingue difficilement d'une lésion néoplasique ; le diagnostic se basera sur l'association avec l'endométriose pelvienne et se fera grâce aux biopsies. Les nodules endométriosiques siègent au niveau de la sous-séreuse ou de la musculuse, la muqueuse étant le plus souvent intacte. (40)

2.3. Localisation tubaire :

Ces lésions n'entraînent aucune symptomatologie clinique spécifique. C'est dans le bilan d'une infertilité ou dans un contexte de grossesse extra-utérine (GEU) que l'on découvre en général ces lésions.

L'endométriose tubaire proximale isthmo-interstitielle est la forme la plus fréquente. Lors d'une étude histologique postopératoire des 611 segments proximaux analysés entre 1977 et 1992 (41), elle est retrouvée dans 18,6%.

L'endométriose distale pure est peu fréquente (11,7 %) (42). La cœlioscopie découvre soit des petits foyers d'aspect classique siégeant essentiellement au niveau de la séreuse, soit des lésions pariétales plus avancées pouvant créer une rétraction ampullaire, un phimosis, une coalescence entre pavillon et ovaire, un sactosalpinx (emprisonnement d'un pavillon resté plus ou moins normal à l'intérieur d'un sac d'adhérences), voire un hydrosalpinx.

Les corrélations hystérogaphie-histologie de ces lésions démontrent qu'il n'y a pas d'image pathognomonique de l'endométriose tubaire proximale. En effet, l'endométriose n'existe que dans 32,8 % des classiques images diverticulaires « en boule de gui » du segment isthmo-interstitiel ; l'endométriose existe dans des proportions variables dans toutes les images d'obstruction tubaire proximale mais c'est la fibrose qui est nettement prédominante.

La cœlioscopie peut montrer :

- des images directes : foyers d'endométriose pariétale de coloration classique, nodule du segment proximal, fibrose pariétale scléreuse blanchâtre.

- des images indirectes : obstruction tubaire proximale partielle ou totale à l'épreuve d'hydrotubation colorée ; adhérences pouvant couder le trajet et la mobilité tubaire.

Mais la coelioscopie peut aussi montrer un aspect macroscopiquement normal de la trompe alors que l'histologie de la pièce d'exérèse effectuée par la microchirurgie tubaire est en faveur d'une endométriose.

3-Localisation extra-pelviennes :

Ce type de lésions est principalement représenté par les localisations cervicales, vaginales et vulvaires. Les localisations cervicales sont rares, leur fréquence est estimée entre 0,1 et 0,45 % des examens colposcopiques. Elles sont soit superficielles, les plus fréquentes, prenant l'aspect de petits kystes rouges ou bleuâtres ; soit profondes, plus rares, s'enfonçant dans le tissu conjonctif de l'endocol. L'identification de ces lésions doit se faire par l'examen anatomopathologique des biopsies.

Les localisations vaginales sont encore plus rares. Les lésions profondes, dépendant de l'endométriose du cul-de-sac de Douglas, se présentent sous la forme de kyste du cul-de-sac vaginal postérieur de 1 à 2 cm de diamètre. Les lésions superficielles ayant le même aspect que les lésions cervicales superficielles, se voient plus volontiers en période menstruelle.

Les localisations vulvaires se développent en regard d'une cicatrice ou d'un traumatisme (épisiotomie, déchirure obstétricale, périnéorraphie, exérèse des glandes de Bartholin).

4-Localisation extra-génitales :

4.1. Atteintes digestives :

Les localisations digestives affectent le tractus digestif en aval du siège théorique du diverticule de Meckel. Il existe aussi des localisations iléales et appendiculaires. Les signes cliniques les plus fréquents sont la pesanteur et la douleur abdominale en période postprandiale pouvant évoluer vers un tableau subocclusif. L'existence de ténesmes et de douleurs à type de coliques lors de la défécation est très évocatrice du diagnostic d'endométriose digestive, surtout si la symptomatologie présente une périodicité menstruelle et qu'il existe des rectorragies. Ces localisations intestinales peuvent donner naissance à des tableaux d'appendicite aiguë, d'occlusion intestinale, d'ascite hémorragique (43).

4.2. Atteintes urinaires :

Au niveau de l'appareil urinaire, les localisations vésicales sont les plus fréquentes (80 % des cas). Elles sont symptomatiques dans 60 % des cas mais il n'existe pas de signe clinique pathognomonique. Dans 80 % des cas, les patientes se plaignent de lourdeur ou de gêne sus-pubienne. Dans 75 % des cas, ces signes s'accompagnent de brûlures mictionnelles ou de mictions impérieuses évoquant une cystite. C'est à nouveau le caractère récidivant et cyclique de ces douleurs qui doit faire évoquer le diagnostic. Cependant, cette périodicité est inconstante et n'est présente que dans 40 % des cas. L'hématurie dans ce contexte peut orienter vers le diagnostic mais n'est retrouvée en moyenne que dans un tiers des cas. La localisation sous-muqueuse explique la symptomatologie urinaire. L'endométriose pariétale et sous-séreuse siège dans le cul-de-sac vésico-utérin, la lésion peut atteindre le trigone et les orifices urétéraux et provoquer une dilatation sus-jacente. L'uretère pelvien peut aussi être altéré par l'endométriose de l'ovaire et de la fossette ovarienne dont les lésions pénètrent dans le tissu sous-péritonéal et viennent envahir ou comprimer l'uretère. Le signe d'appel le plus fréquent (70 %) est la douleur abdominale ou lombaire, parfois une crise de colique néphrétique.

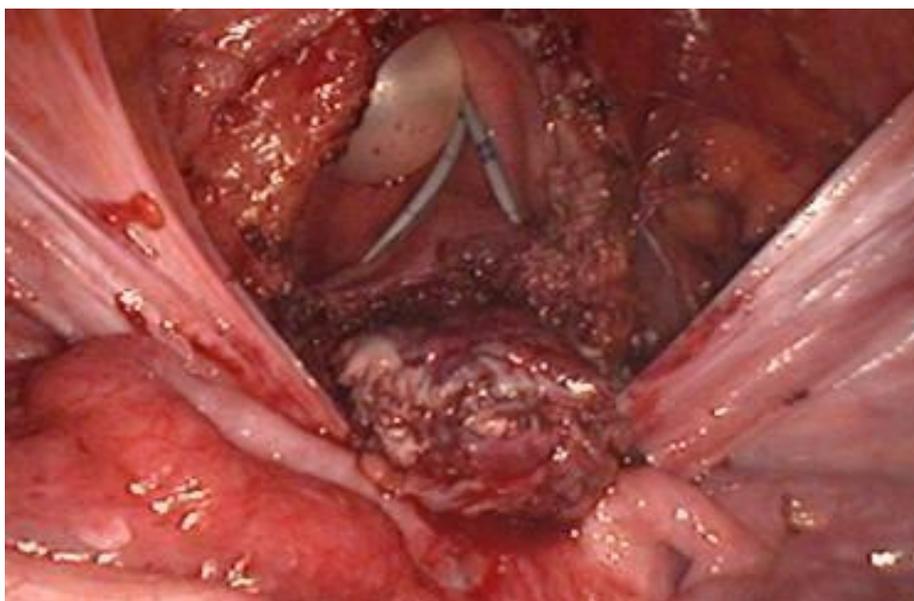


Figure 9 : Nodule d'endométriose du dôme vésical : vue opératoire après taille vésicale et avant exérèse. (44)

5-Autres localisations :

Les localisations dermiques ou hypodermiques siègent au niveau des cicatrices des interventions gynécologiques faites par laparotomie. Les endométrioses pleurales et pulmonaires ainsi que les localisations ombilicales sont très rares. Les endométrioses du canal inguinal et les endométrioses des membres sont exceptionnelles.

Parfois, des douleurs à type de sciatalgies menstruelles récidivantes sont évocatrices d'atteinte endométriosique du nerf sciatique ou du nerf obturateur.

Classification de l'endométriose :

1 - Classification AFS révisée :

Depuis la première classification d'Acosta en 1973 qui était purement descriptive, plusieurs autres classifications ont été proposées : Mitchell et Farber en 1974, Kistner en 1977. La classification la plus utilisée actuellement est celle de l'American Fertility Society, AFS (1979), révisée en 1985 (tableau 1). Elle présente l'inconvénient d'être uniquement fondée sur l'aspect coelioscopique. Cette classification permet de distinguer 4 stades de gravité croissante. Des points sont attribués aux implants péritonéaux, aux lésions ovariennes et du cul-de-sac de Douglas ainsi qu'aux adhérences. Malheureusement, ce score ne tient pas compte du caractère inflammatoire ou non des lésions, ni de la profondeur de pénétration des implants endométriosiques. C'est pour cette raison qu'il y a des divergences selon les auteurs dans la conduite thérapeutique en fonction des stades. En effet, dans un même stade, il peut exister des lésions très différentes suivant la localisation de l'endométriose : une endométriose péritonéale aura un pronostic très différent de celui d'une endométriose ovarienne. D'autres facteurs n'ont pas été étudiés dans la classification

AFS révisée : le facteur inflammatoire ainsi que le facteur tubaire sont très peu pris en compte. Selon Hornstein et al. Pour un score AFSr de 0 à 90, la déviation standard a été de 13,44 en intra-observateur et de 17,12 en inter observateur. Les plus grandes difficultés ont été rencontrées lorsque l'endométriose affecte l'ovaire et le cul-de-sac de Douglas. Ces variations font passer l'endométriose d'un stade à un autre dans 38 % des cas en intra- observateur à 52 % des cas en inter observateur.

2-Classification FOATI :

Le GEE propose la classification FOATI, fondée sur les mêmes principes que ceux de la classification TNM du cancer (tableau 2). Cinq facteurs (péritonéaux, ovariens, adhérences, tubaires, inflammation) sont affectés d'un coefficient plus ou moins important selon la taille (ovaire) ou la surface cumulative des lésions (péritoine). Cette classification permet une cartographie précise des lésions pelviennes, une possibilité d'indication thérapeutique dès le début par la lecture de la formule et surtout une comparaison aisée des résultats thérapeutiques par comparaison de la formule de départ et de la formule obtenue après traitement. Elle permet de tenir compte des facteurs « inflammation » et « trompes ». Cette classification est plus simple et plus descriptive que celle de l'AFS révisée, bien que cette dernière soit universellement utilisée.

Tableau 1:Classification de l'AFS révisée

Endométriose minimale : score de 1 à 5 ; endométriose légère : score de 6 à 15 ;
endométriose modérée : score de 16 à 40 ; endométriose sévère : score de 41 et +

Endométriose	< 1 cm	1 à 3 cm	> 3 cm
Péritonéale			
Superficielle	1	2	4
Profonde	2	4	6
Ovarienne droite			
Superficielle	1	2	4
Profonde	4	16	20
Ovarienne gauche			
Superficielle	1	2	4
Profonde	4	16	20
Oblitération du Douglas		Partielle : 4	Complète : 40
Adhérences	< 1/3 surface	1/3 à 2/3	> 2/3
Ovarienne droite			
Vélamenteuses	1	2	4
Denses	4	8	16
Ovarienne gauche			
Vélamenteuses	1	2	4
Denses	4	8	16
Tubaires droites			
Vélamenteuses	1	2	4
Denses	4	8	16
Tubaires gauches			
Vélamenteuses	1	2	4
Denses	4	8	16

Tableau 2:Classification FOATI

Facteurs principaux	0	1	2	3
F (foyer péritoine) Diamètre cumulé	Sans lésion	< 1 cm	1 à 5 cm	< 5 cm ou profond
O (endométriome ovarien) Mensuration par échographie ou autre imagerie*	Sans lésion	< 1 cm	1-5 cm	< 5 cm ou bilatéral
A (adhérence) avant toute lyse*	Sans lésion	Mobilité trompe et ovaire conservée	Conservation partielle mobilité trompe et/ou ovaire	Absence mobilité trompe et/ou ovaire
T (trompe = HSG ou autre)**	Sans lésion	Occlusion partielle (proximale ou distale)	Occlusion totale d'un côté + partielle de l'autre	Occlusion totale, bilatérale et permanente
I (inflammation)**	Hypervascularisation Saignement au contact + si > 50% de lésions rouges, sinon -			
C.D.S (cul-de-sac)	Sans lésion	Lésions superficielles des ligaments utérosacrés	Lésions profondes des ligaments utérosacrés	Septum rectovaginal
Autres : E (intestins)- U (urinaires)				

*Ajouter D, G si lésions unilatérales ou très asymétriques ; ** facteurs additionnels

MATERIEL ET METHODES

L'endométriose est une maladie chronique, généralement récidivante qui touche 1 femme sur 10, en âge de procréer.

L'endométriose se manifeste par de violentes douleurs pelviennes, des règles abondantes et elle peut même entraîner une infertilité. De nombreux autres symptômes peuvent y être associés. Malgré ses répercussions, cette maladie gynécologique est souvent sous-estimée. La plupart des patientes attendront entre 6 et 10 ans avant le bon diagnostic.

L'endométriose est une maladie complexe. On a même coutume de dire qu'il n'y a pas une mais « des » endométrioses car cette maladie ne se développe pas de la même façon d'une femme à l'autre...

Il n'existe pas de certitudes concernant l'endométriose si ce n'est qu'elle revêt différentes formes à différents endroits selon différentes proportions d'une femme à l'autre.

Aujourd'hui, l'endométriose est diagnostiquée, souvent par hasard, avec un retard moyen de cinq années, durant lesquelles la maladie a eu le temps de causer des dommages notables à différents organes. Les médecins spécialistes de l'endométriose s'accordent à dire que la maladie toucherait 1 femme sur 10. Ce chiffre concerne les femmes pour qui le diagnostic a été posé. Il est donc probable que l'endométriose touche plus de femmes encore.

I. Matériels :

Il s'agit d'une étude observationnelle rétrospective de l'endométriose par reflux de menstruation, à propos de 30 cas colligés dans le service de Gynécologie-Obstétrique à l'hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès, sur une durée de 10 ans (janvier 2006-janvier 2016). Le recueil des données a été fait par une recherche exhaustive dans les dossiers médicaux, disponibles aux archives du Service de gynécologie et d'obstétrique de l'HMMI.

II.Méthodes :

La fiche d'exploitation ci-dessous représente les paramètres épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs concernant les 30 cas de notre série.

Les données sont traitées dans Microsoft Word et Microsoft Excel.

v Objectifs de l'étude :

Les buts de notre étude sont de trois ordres.

Ø Premièrement, il s'agit de :

- Mettre en évidence l'âge moyen de découvert de l'endométriose et sa fréquence.
- Evaluer les modes de révélation et les caractéristiques des symptômes douloureux causés par l'endométriose.

Ø Deuxièmement, montrer l'intérêt des explorations dans la démarche diagnostique ainsi que les différentes localisations endométriosiques

Ø Troisièmement, comparer l'efficacité des attitudes thérapeutiques utilisé afin de présenter le traitement le mieux adapté pour une meilleure évolution.

En considérant ces résultats et à travers une revue de la littérature, nous discutons les possibilités de prise en charge précoce de cette maladie.

Notre fiche d'exploitation contient les éléments suivants :

✓ IDENTIFICATION :

- N° dossier (IP) :.....Date :.....
- Nom et prénom :.....Age :.....Sexe : F
- N° D'entrée :.....Date de sortie :.....Adresse :
- Situation familiale : mariée : oui non
- Profession :.....
- Niveau socio-économique : Bas. Moyen. Haut.
- Niveau intellectuel :.....
- Originaire de Et habitant à

✓ Motif de consultation :

- 1-Algies pelviennes
- 2-Aménorrhée primaire
- 3-Aménorrhée secondaire
- 4-Découverte fortuite à l'échographie

✓ Antécédents :

1-Personnels :

a-Médicaux :

- Aménorrhée primaire
- Aménorrhée secondaire
- Dysménorrhée avec reflux de menstruation
- Algies pelviennes chroniques : cycliques non cycliques
- Infertilité de trois ans

b-Chirurgicaux et manœuvres :

- Conisation
- Curetage
- Révision utérine après délivrance artificielle

c-Gynéco-Obstétricaux :

- Age des ménarches :.....
- Age de début de l'activité génitale :.....
- DDR :.....Age gestationnel :.....
- Cycles réguliers oui non si oui rythme (....j /)
- Contraception Orale : oui non si oui arrêté depuis quand :
- Nombre de parité : Nombre de gestes :

2-Familiaux :

- Consanguinité des parents : oui non si oui quelle degré :.....
- Cas similaires dans la famille : oui non si oui précisé
- Maladies métaboliques : HTAAutres

✓ Histoire de la maladie :

Symptômes :

Aménorrhée primaire

Aménorrhée secondaire

Dysménorrhée :

Algies pelviennes chroniques

Dyspareunie

Infertilité de trois ans

✓ Examen clinique

1. Examen général :

Etat général : Conservé :

AEG :

Consciente :

Inconsciente :

Température : TA : FC :

Poids : IMC : Pâleur :

2. Examen gynécologique :

.Développement des seins

.Aspect des poils

.Inspection vulvo-hyménale : imperforation de l'hymen

. Spéculum : Aspect du col : Saignement : Leucorrhées :

· TV combiné au palpé abdominal :

Volume utérin :

Douleurs à la mobilisation :

Masse pelvienne :

-Siège

-Volume

-consistance

.TR

3-Examen abdominal : Masse :

-localisation

- limites

-sensibilité

✓ Bilan paraclinique :

1-Biologie :

a-Beta HCG

b-FSH

c -Prolactinémie

d -NFS

2-Radiologie :

Echographie pelvienne :

-Taille de l'utérus

-Cavité utérine

-Cavité vaginale

-Masse kystique :

.Siège

.Nombre

.Taille

-Masse tissulaire

.Siège

.Nombre

.Taille

TDM pelviennes

. Siège

.Nombre

.Taille

IRM pelvien

. Siège

.Nombre

.Taille

✓ Traitement :

1. Traitement médical exclusif :

Anti inflammatoire + progestatif + antalgique

En discontinu	En continu	Si douleur
période des	06 mois	
menstruations		

2. Traitement médical suivi de chirurgie :

Anti-inflammatoire + Progestatif + Antalgique

Anti-inflammatoire + COP + Antalgique

3. Chirurgie primaire suivi de traitement médical :

Coelioscopie

Coelioscopie suivi de laparotomie juste après

Laparotomie

4. Chirurgie après un traitement médical sans amélioration

✓ Evolution :

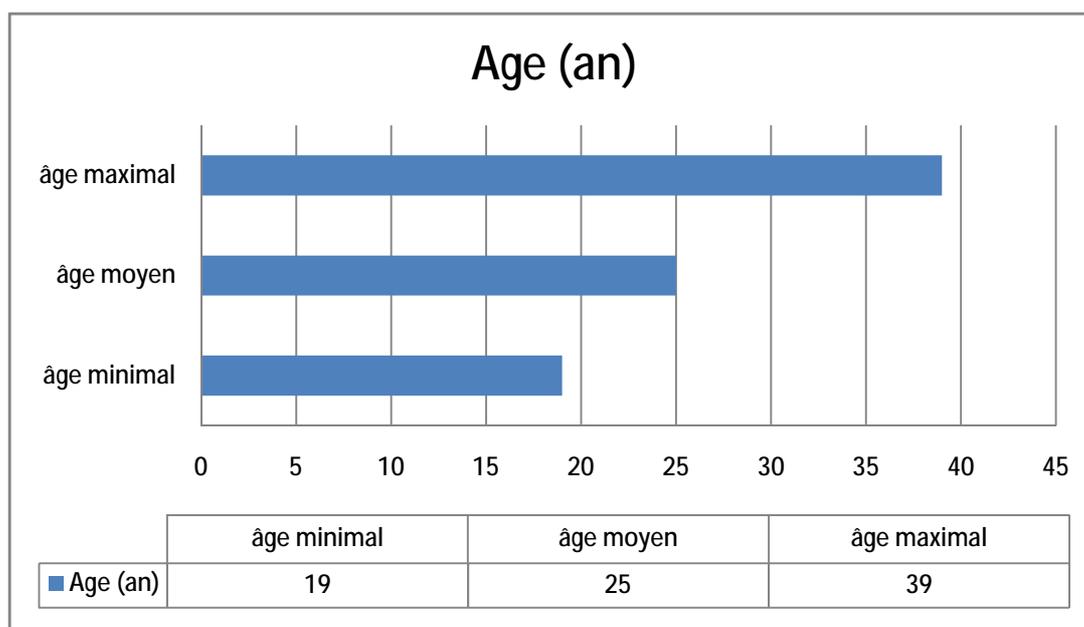
1. Guérison définitive
2. Favorable sans traitement médical exclusif
3. Nette amélioration après chirurgie
4. Récidive après chirurgie
5. Pas d'amélioration

RESULTATS

I. Epidémiologie :

1. L'âge :

Le nombre total des patientes incluses dans l'étude était de 30. L'âge moyen des patientes a été de 25 ans, avec des extrêmes de 19 à 39ans.



Graphique 1 : Répartition de l'endométriose par reflux de menstruation selon l'âge.

2. Origine des malades :

Une nette prédominance des patientes d'origine urbaine a été objectivée par rapport à l'origine rurale.

67% des patientes de notre série étaient d'origine urbaine, opposées à 33% d'origine rurale.

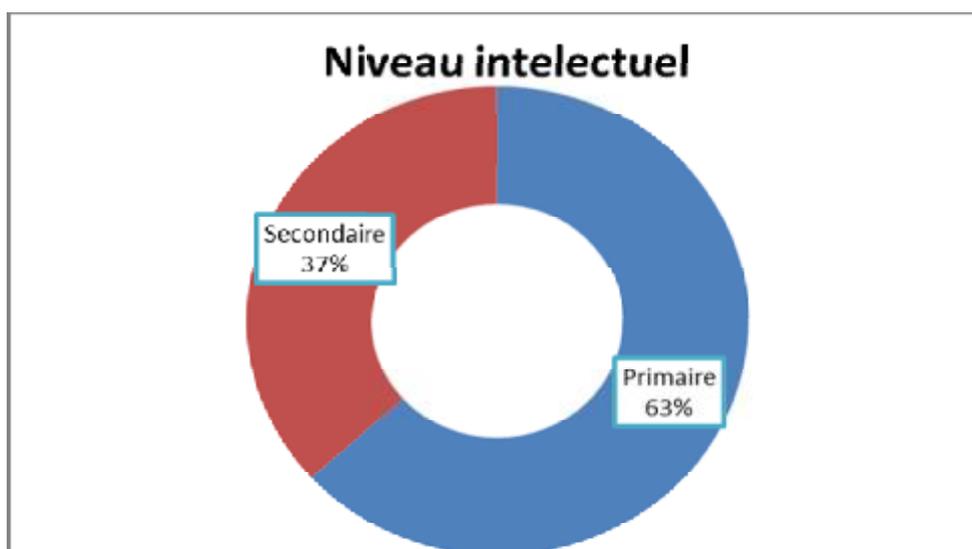


Graphique 2 : Répartition en fonction de l'origine des patientes.

3. Niveau intellectuel :

La majorité de nos patientes étaient issues d'un milieu socio- économique moyen.

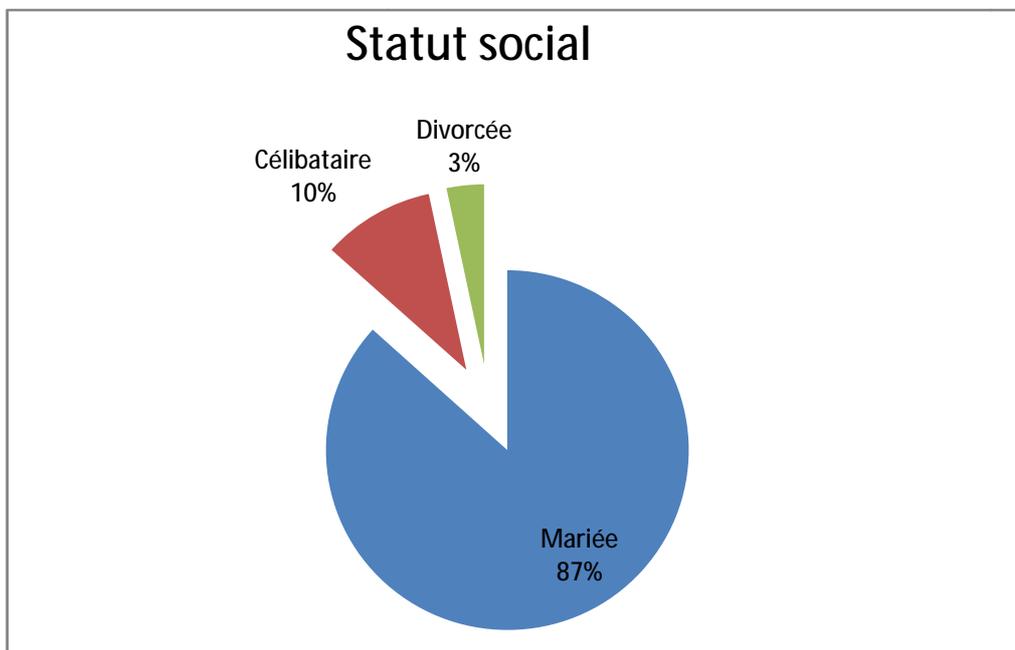
Dans notre série, 19 femmes avaient un niveau scolaire équivalent au primaire, 11 femmes avaient poursuivi leurs études secondaires.



Graphique 3 : Répartition selon le niveau d'étude.

4. Statut social :

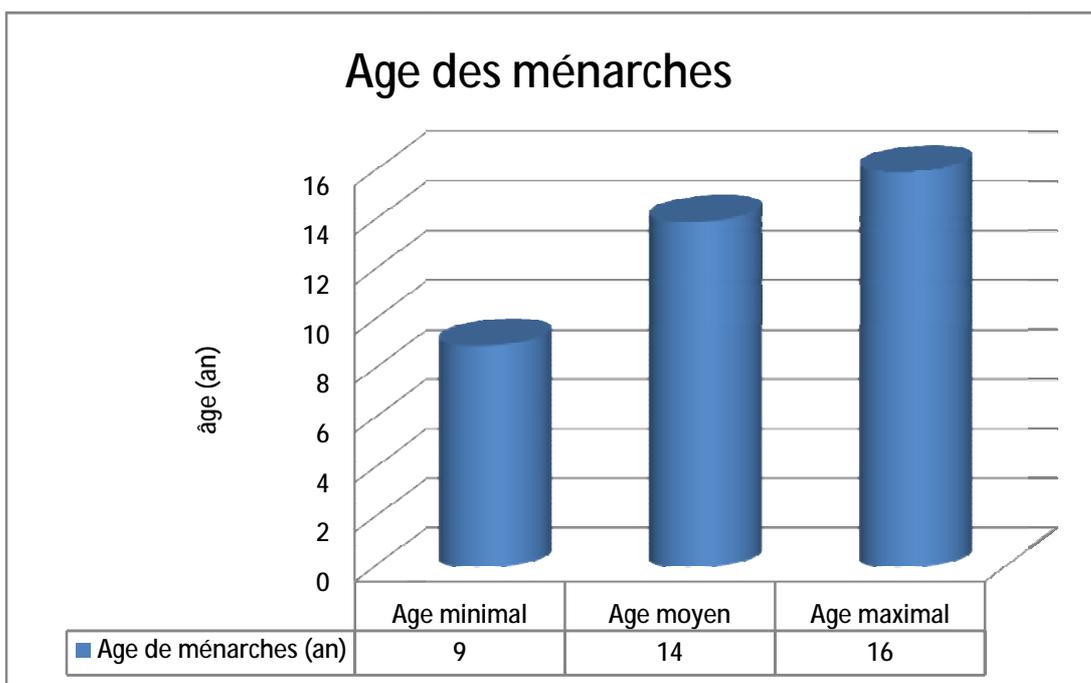
La majorité de nos patientes, soit 87%, étaient mariées, tandis 10% célibataires et 3% divorcées dans notre série



Graphique 4 : Répartition selon le statut social.

5. Age de ménarches :

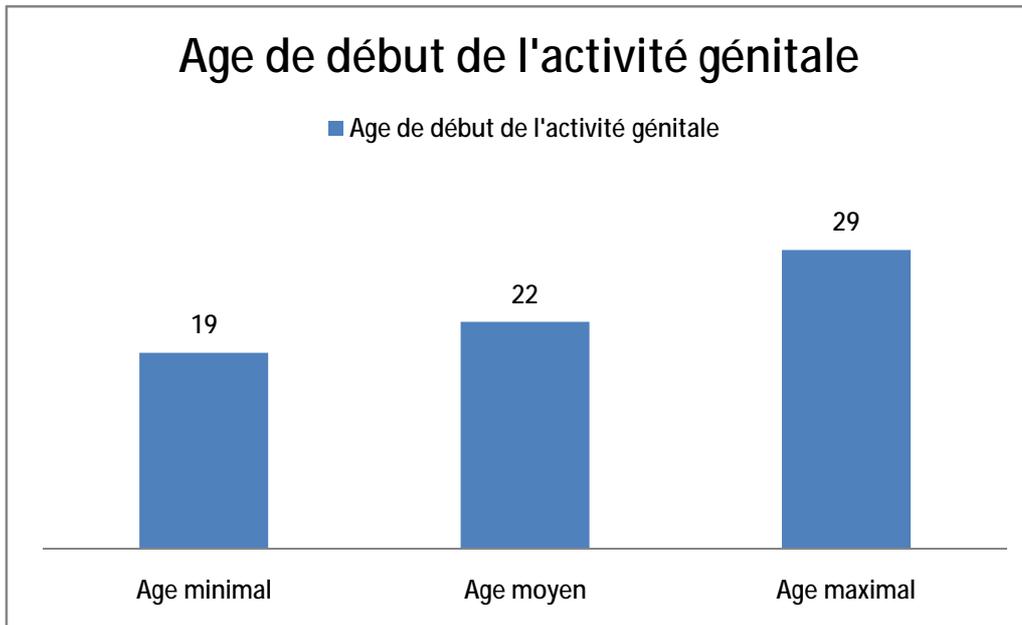
L'âge moyen a été de 14 ans, avec des extrêmes de 9 à 16ans.



Graphique 5 : Répartition selon l'âge des ménarches.

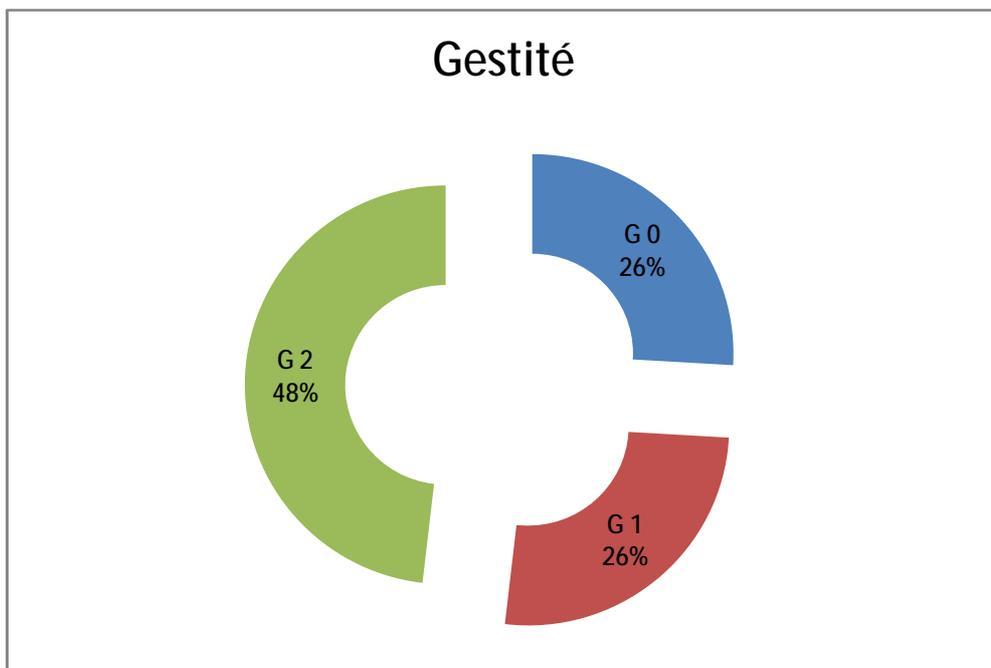
6. Age de début de l'activité génitale :

L'âge moyen des patientes a été de 22 ans, avec des extrêmes de 19 à 29ans.



Graphique 6 : Répartition selon l'âge de début de l'activité génitale.

7. Gestité :



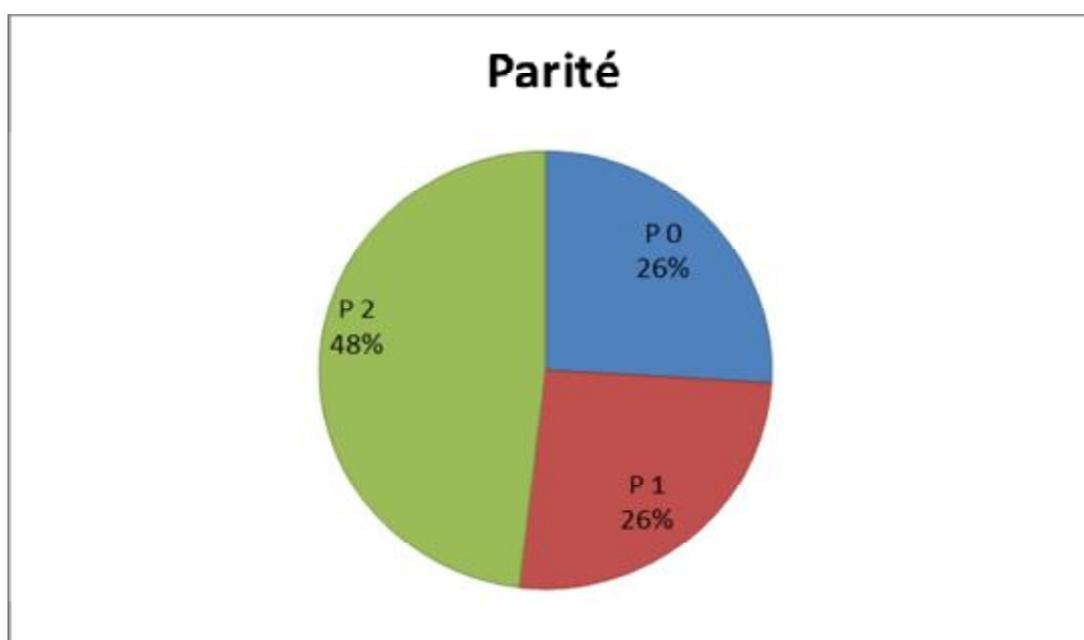
Graphique 7 : Répartition selon le nombre de grossesse.

8. Parité :

Les patientes ont été réparties en trois groupes :

- Nullipares
- Primipares
- multipares

Les multipares ont constitués la majorité avec un taux de 48 %. 7 femmes étaient nullipares soit environ 26 % et le reste étaient primipares soit 26%.



Graphique 8 : Répartition selon le nombre d'enfant.

II. Les antécédents :

1. médicaux :

Dans les antécédents médicaux de nos parturientes, on a noté un antécédent d'aménorrhée primaire chez 10% des cas, et un antécédent de cure d'aménorrhée secondaire chez 20 % des cas. Un antécédent de dysménorrhée avec reflux de menstruation a été retrouvé chez 50% des cas.

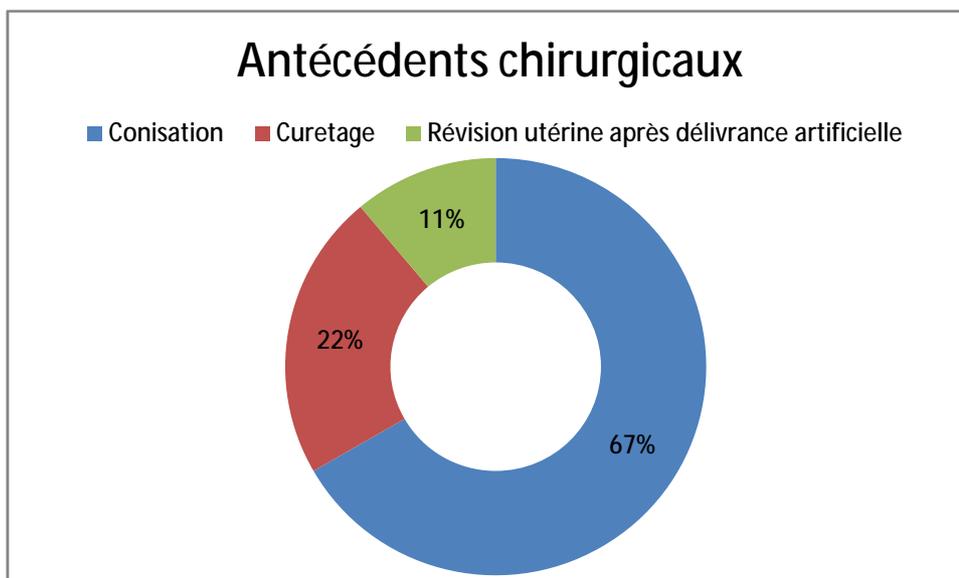
Dans notre série, on a trouvé un antécédent des algies pelviennes chroniques cycliques dans 60 % des cas et un antécédent des algies pelviennes chroniques non cycliques dans 40% des cas.

Tableau 3:Antécédents médicaux.

ATCD médicaux	Nombre de femmes	Pourcentage
Aménorrhée primaire	3	10 %
Aménorrhée secondaire	6	20 %
Dysménorrhée avec reflux de menstruations (écho)	15	50 %
Algies pelviennes chroniques cycliques	18	60 %
Algies pelviennes chroniques non-cycliques	12	40 %

2. chirurgicaux :

Dans notre étude, on a retrouvé un antécédent de conisation chez 6 patientes, et un antécédent de curetage chez 2 patientes. Un antécédent de révision utérine après délivrance artificielle a été retrouvé chez une patiente.



Graphique 9 : Différents antécédents chirurgicaux et leurs pourcentages.

3. Familiaux :

Dans notre série, on a retrouvé 2 patientes ayant une mère diabétique et 3 femmes ayant des parents connes hypertendus (une femme ayant une mère hypertendue et 2 femmes ayant un père hypertendu).

III. Tableaux cliniques :

1. Motif de consultation :

Les algies pelviennes ont été observées dans 93,3% des cas. L'aménorrhée primaire a été retrouvée chez 10%, tandis que l'aménorrhée secondaire a été rapportée dans 30% des cas.

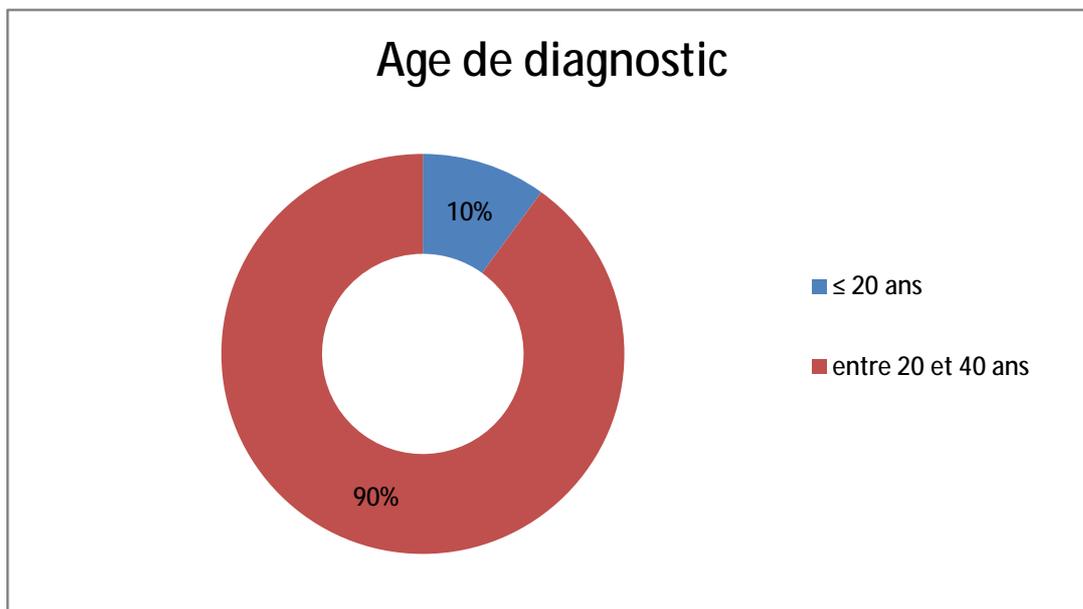
6.6% des cas en été diagnostiqués fortuitement lors d'un examen échographique.

Tableau 4: Motif de consultation et circonstances de découverte.

Motif de consultation/ circonstances de découverte	Nombre de femmes	Pourcentage
Algies pelviennes	28	93,3 %
Aménorrhée primaire	3	10 %
Aménorrhée secondaire	9	30 %
Découverte fortuite à l'échographie	2	6,6 %

2. Age de diagnostic :

L'âge de diagnostic était <20ans chez 3 patientes et entre 20et 40ans chez 27 femmes.



Graphique 10 : Age de diagnostic.

3. Examen clinique :

a-Interrogatoire :

La dyspareunie était l'élément majeur (60%des cas).

Les algies pelviennes chroniques cycliques ont été observées dans 30% des cas. Les algies pelviennes chroniques non cycliques ont été retrouvées chez 26.6%. L'aménorrhée primaire a été retrouvée dans 10% des cas, tandis que l'aménorrhée secondaire a été retrouvée dans 30% des cas, et la dysménorrhée dans 36.6% des cas.

Une infertilité de trois ans a été rapportée dans 13.3% des cas.

Tableau 5:Signes cliniques de l'endométriose par reflux de menstruation.

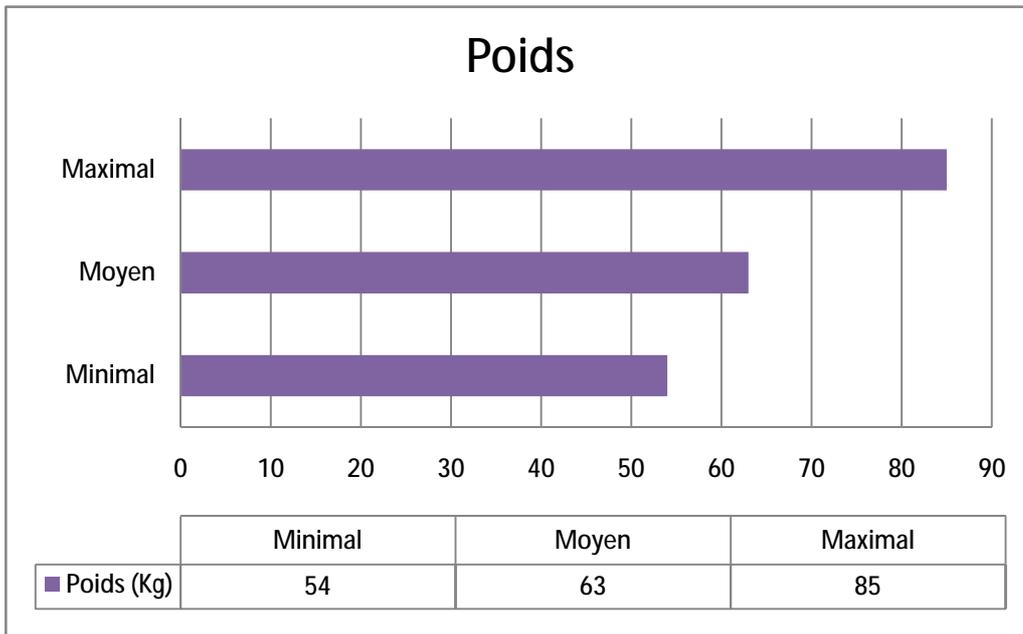
Signes cliniques	Nombre de femmes	Pourcentage
Aménorrhée primaire	3	10 %
Aménorrhée secondaire	9	30 %
Dysménorrhée	11	36.6 %
Algies pelviennes chroniques cycliques	9	30 %
Algies pelviennes chroniques non-cycliques	8	26.6 %
Infertilité de trois ans	4	13,3 %
Dyspareunie	18	60 %

b-L'examen général :

Une tension artérielle était normale chez toutes les femmes.

Poids :

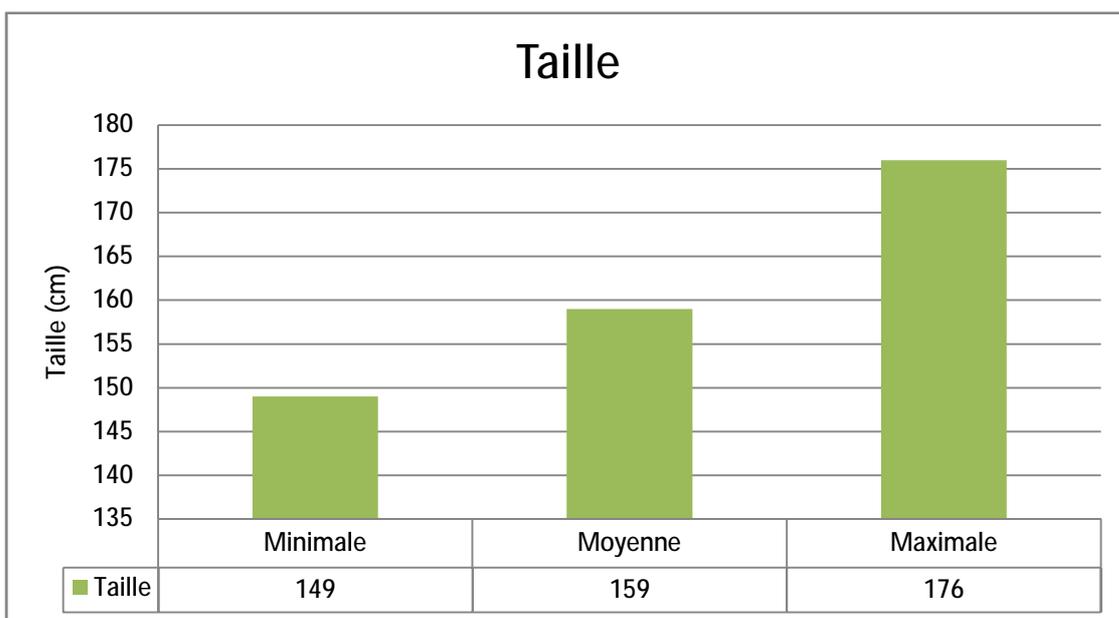
Le poids moyen des patientes a été de 63 kg, avec des extrêmes de 54 à 85kg.



Graphique 11 : Répartition de l’endométriose par reflux de menstruation selon le poids.

Taille :

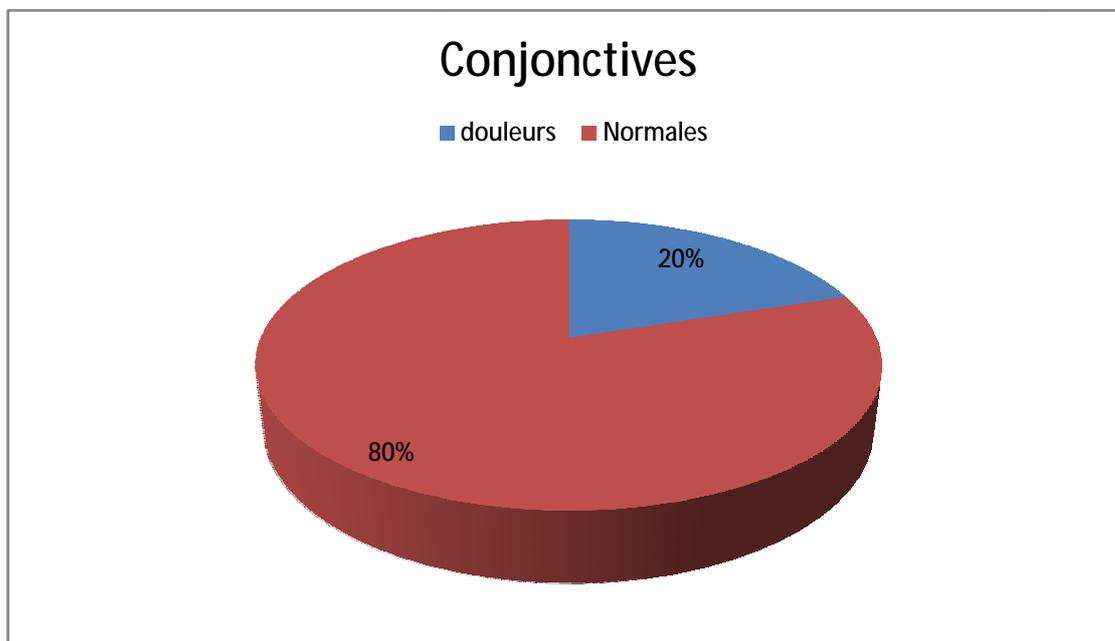
La taille moyenne des patientes a été de 1m59, avec des extrêmes de 1m49 à 1m76.



Graphique 12 : Répartition selon la taille

Conjonctives :

Dans notre étude 6 femmes avaient présenté des conjonctives douloureuses et 24 femmes des conjonctives normales.



Graphique 13 : Examen des conjonctives.

c-Examen gynécologique :

L'examen gynécologique a objectivé un développement mammaire normal chez toutes les patientes (100% des cas) dans notre série.

93.3 % des cas avaient un aspect des poils normal, et 6.6 % avaient un aspect hypertrichose.

10% des cas dans notre série avaient présenté une imperforation de l'hymen.

Tableau 6:Données de l'examen gynécologique.

Développement des seins	Normal	30 femmes	100 %
Aspect des poils	Normal	28 femmes	93.3 %
	Hypertrichose	2 femmes	6.6 %
Inspection vulvo-hyménale	imperforation de l'hymen	3 femmes	10 %

d-Examen au speculum :

Au spéculum, on a retrouvé :

- Un col cicatriciel dans 20% des cas.
- Un orifice cervical apparent dans 70% des cas, un orifice cervical non vu dans 10%, et un orifice cervical agglutiné dans 10%.
- Des leucorrhées dans 20% des cas.
- Aucun saignement n'a été objectivé.

Tableau 7:Données de l'examen au spéculum.

Examen au speculum	Nombre de femmes	Pourcentage
Col cicatriciel	6	20 %
Orifice cervical apparent	21	70 %
Orifice cervical non vu	3	10 %
Orifice cervical agglutiné	3	10 %
Saignement	0	0 %
Leucorrhées	6	20 %

e-TV combiné au palpé abdominal :

Dans notre étude, le toucher vaginal a objectivé une augmentation de la hauteur utérine chez 3 patientes et des douleurs à la mobilisation chez 22 patientes.

On note par ailleurs une masse ferme au niveau cervico-isthmique chez 3 patientes et la présence de masse molle et douloureuse au niveau du cul de sac de douglas chez 18 patientes.

Une masse élastique a été retrouvée chez 3 femmes au toucher rectal.

f-Examen abdominal

A l'examen abdominal, une voussure hypogastrique à vessie vide a été révélée chez 3 femmes et une masse élastique et mate a été objectivée chez 3 femmes dans notre série.

IV. Bilan biologique :

1.Beta HCG :

Beta HCG a été réalisée chez toutes nos patientes, et elle est revenue négatif chez 27 femmes.

2.FSH :

FSH a été réalisée chez toutes les patientes de notre série, et elle est revenue normal chez 12 femmes.

3.Prolactinémie :

La Prolactinémie a été réalisée chez toutes les patientes de notre série, et elle est revenue normal chez 12 femmes.

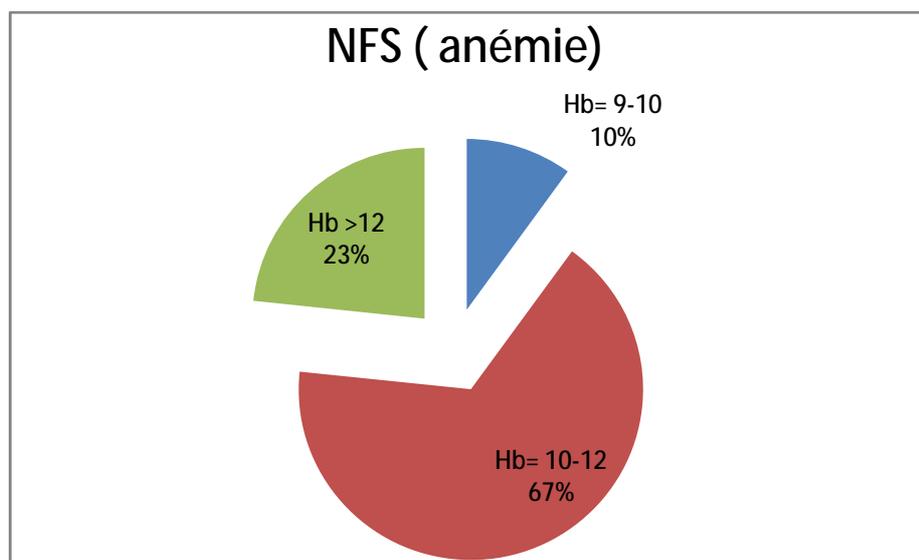
4.La numération formule sanguine :

La NFS a été réalisée chez toutes nos patientes :

Une anémie entre 9 et 10g/dl chez 3 patientes

Une anémie entre 10et 12 g/dl chez 7 patientes

Une anémie >12g/dl chez 2 patientes



Graphique 14 : Résultats de l'hémogramme.

V. Radiologie :

1. Echographie obstétrical :

Elle a été réalisée chez toutes nos patientes et a montré

-Un myome cervical chez 3 patientes.

-Une vacuité utérine chez 27 patientes dans notre série.

-2à 4 masses kystiques ou mixtes à contours hétérogènes de 4 à 9 cm de grand axe au niveau du cul de sac de douglas ont été objectivées chez 18 femmes et latéro-utérine chez 20 femmes dans notre série.

-Masse tissulaire au niveau cervical a été retrouvée chez 3 patientes de 3 à 5cm.



Figure 10 : Echographie pelvienne avec une localisation du douglas.



Figure11 : Echographie pelvienne avec un hémocolpos.



Figure 12 : Echographie pelvienne avec myome cervical.



Figure 13 : Echographie pelvienne avec un épanchement du douglas.

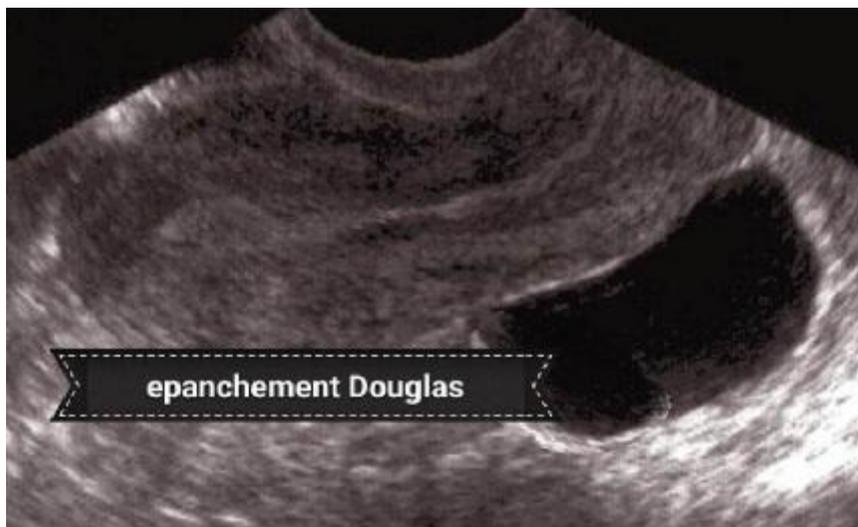


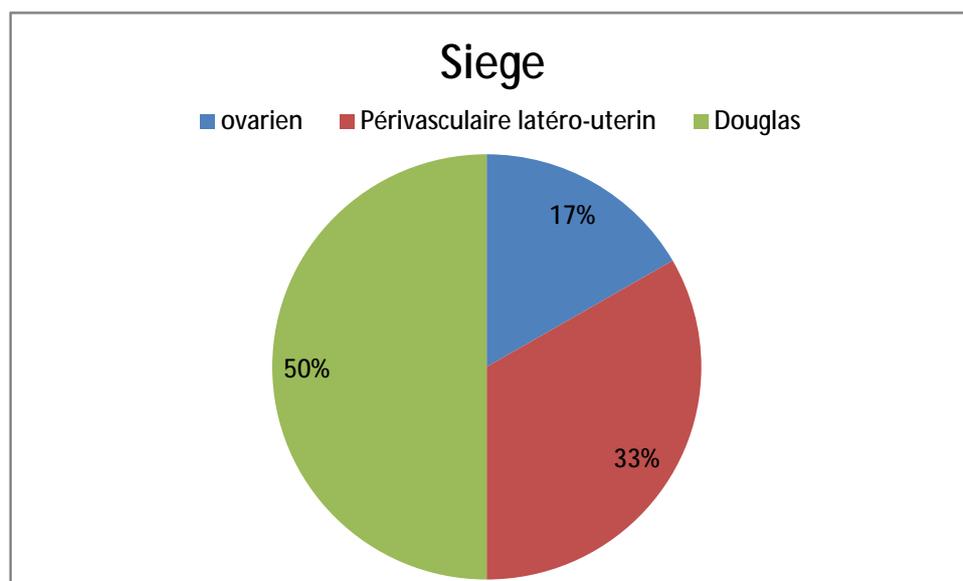
Figure 14 : Echographie avec épanchement du douglas.

2. TDM :

La TDM a objectivé une masse d'allure endométrique chez 12 femmes :

-2 à 4 masses au niveau des ovaires dans 17 % des cas, péri vasculaire latéro-utérine dans 33% des cas et au niveau de cul sac de douglas dans 50 % des cas de 5 à 7 cm.

▼ Siège :



Graphique 15 : Résultats de la TDM.



Figure 15 : TDM pelvienne avec une localisation recto-vaginale.



Figure 16 : TDM pelvienne avec une localisation de douglas



Figure17 : TDM pelvienne montre une localisation ovarienne.



Figure 18 : TDM pelvienne avec une localisation vésico-utérine

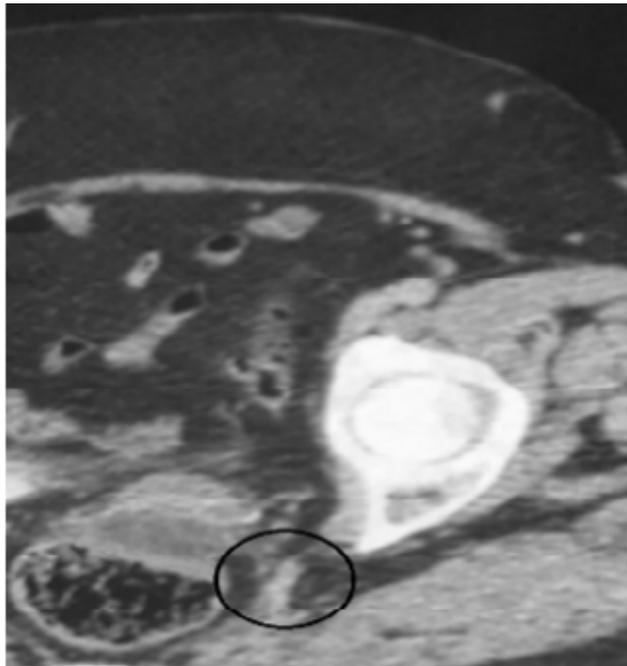


Figure 19 : TDM pelvienne avec localisation lombo-ovarien

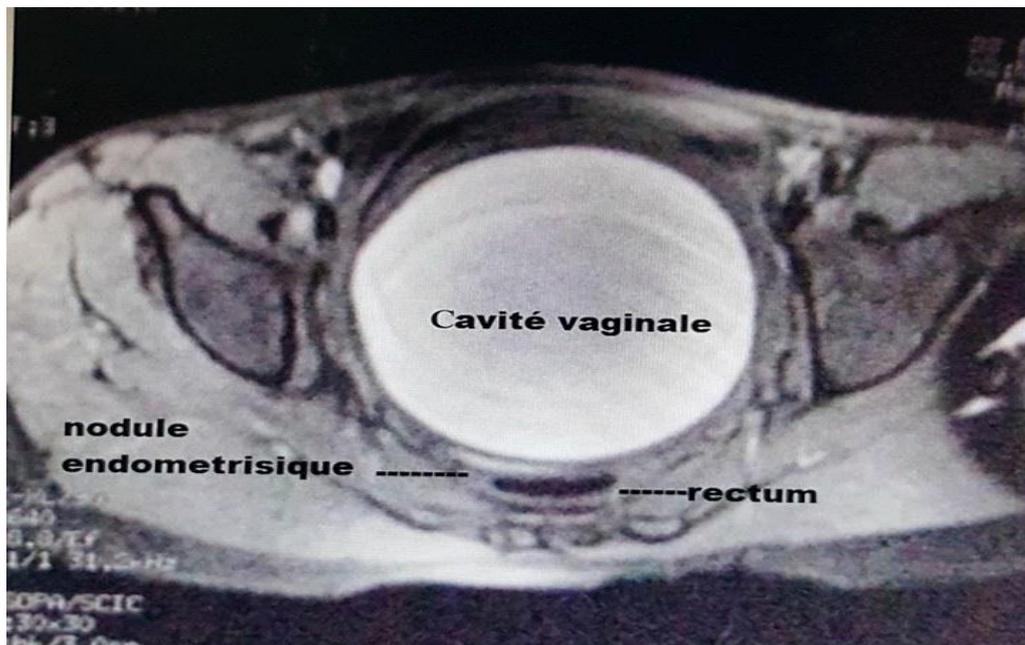


Figure 10 : TDM pelvienne montre un hematocolpos avec un nodule endométrique.

3. IRM

L'IRM a objectivé une masse d'allure endométrique chez 6 femmes :

-2à 3 masses au niveau du ligament large chez 4 patientes et inter- vésico-cervical chez 2 patientes de 3 à 4 cm.

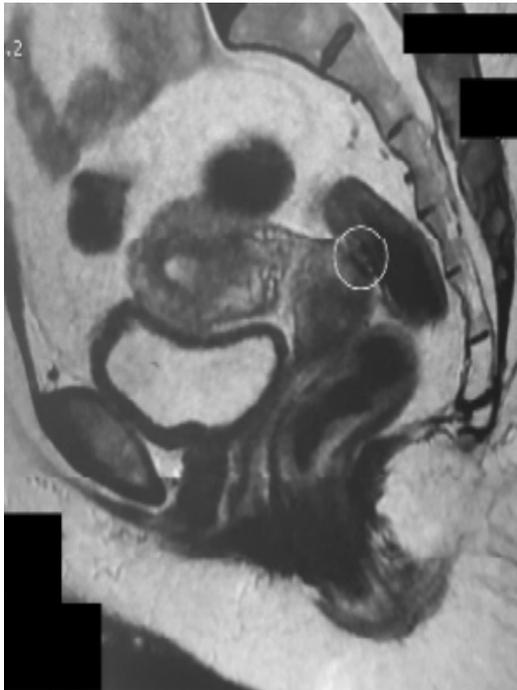


Figure 21 : IRM pelvienne avec localisation douglas.



Figure 12 : IRM pelvienne montre un hémato-colpos.

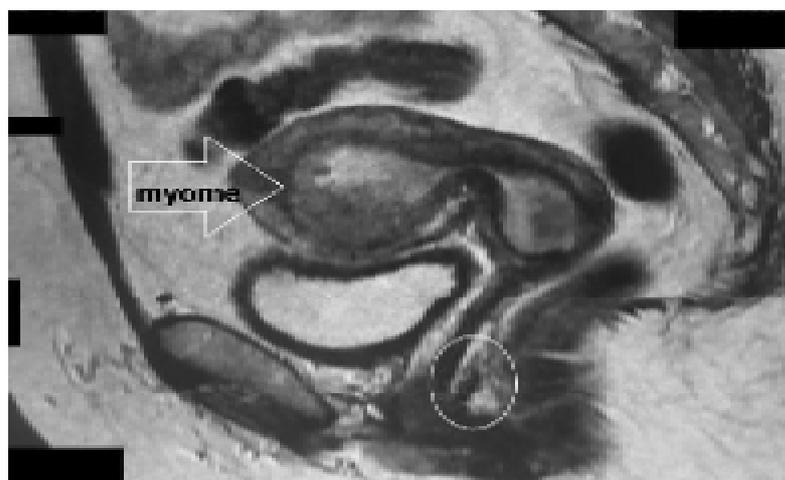


Figure 11 : IRM pelvienne qui présente une localisation recto-vaginale.

VI. Diagnostic :

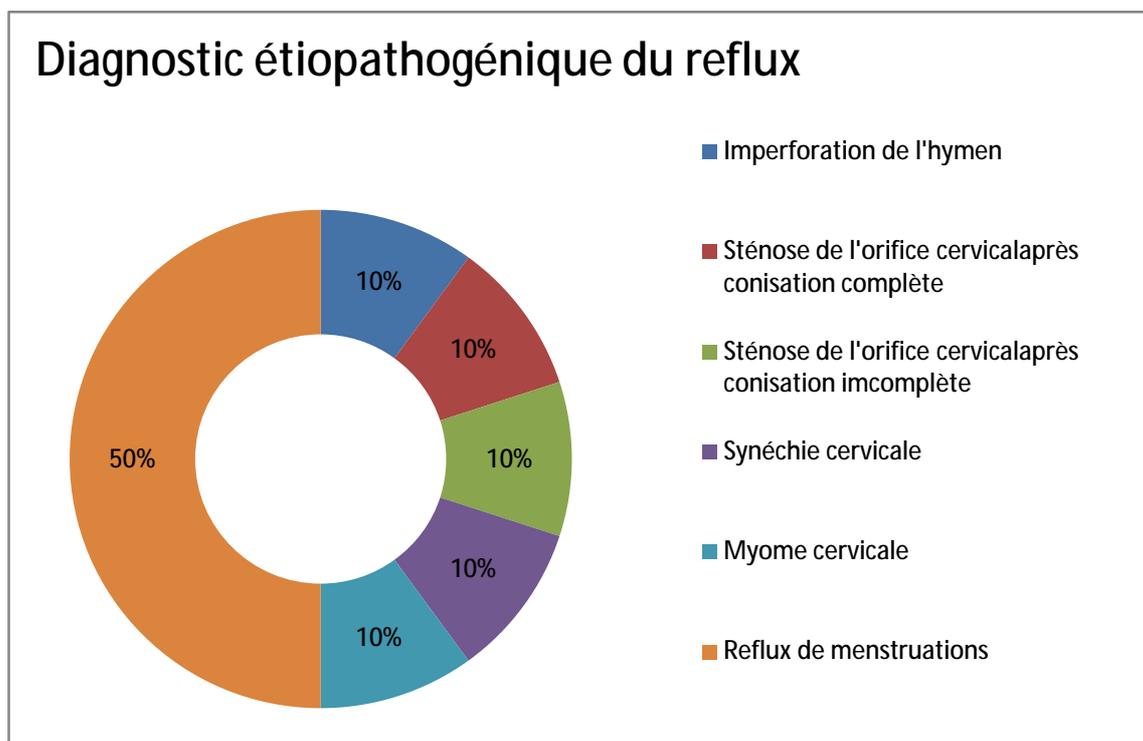
✓ Diagnostic étiopathogénique du reflux :

Dans notre série, 15 patientes, soit 50% des cas, présentaient un reflux de menstruations.

En effet, 3 patientes présentaient une sténose de l'orifice cervical après conisation complète et 3 patientes après une conisation incomplète.

En outre, une synéchie cervicale a été visualisée chez 2 patientes et une imperforation de l'hymen chez 3 patientes.

3 patientes étaient connues ayant un myome cervical.



Graphique 16: Diagnostic étiopathogénique du reflux.

VII. Traitement :

1. Traitement médical :

Toutes les patientes de notre série (100%des cas) ont été traitées par un traitement comprenant les anti- inflammatoires.

60 % des cas ont pris les oestro-progestatifs en continu pendant 6 mois en préopératoire et 10 %des cas ont pris les oestro-progestatifs en continu 12 à 18 mois (exclusifs).

13.3 % des cas ont bénéficié du decapeptil pour préparation à la chirurgie.

Tableau 8:Traitement médical de l'endométriose par reflux de menstruation.

Traitement	Nb de femmes	Pourcentage
Anti-inflammatoire	30	100 %
Oestro-progestatif en continu 12 à 18 mois (exclusifs)	3	10 %
Oestro-progestatif en continu pendant 6 mois en préopératoire	18	60 %
Decapeptil pour préparation à la chirurgie	4	13,3 %

2. Traitement chirurgical :

v Etiopathogénique :

Dans notre série, trois patientes ont bénéficié d'une incision de l'hymen.

3 patientes ont bénéficié d'un curage cervical au bistouri électrique + bougirage et pose de stérilet avec la branche verticale au niveau du col.

3 patientes ont bénéficié d'une fermeture cervicale par bougirage puis cédatation.

3 patientes ont bénéficié d'une cure de synéchie par hystéroscopie .

3 patientes ont bénéficié d'une myomectomie cervicale.

Tableau 9: Traitement chirurgical de l'endométriose par reflux de menstruation.

Traitement	Nombre de femmes	Pourcentage
Incision de l'hymen	3	10 %
curage cervical au bistouri électrique + bougirage et pose de stérilet avec la branche verticale au niveau du col	3	10 %
Fermeture cervicale par bougirage puis cédatation	3	10 %
Cure de synéchie par hystéroscopie	3	10 %
Myomectomie cervicale	3	10 %

v Traitement de l'endométriose :

Destruction chirurgical des lésions endométrique :

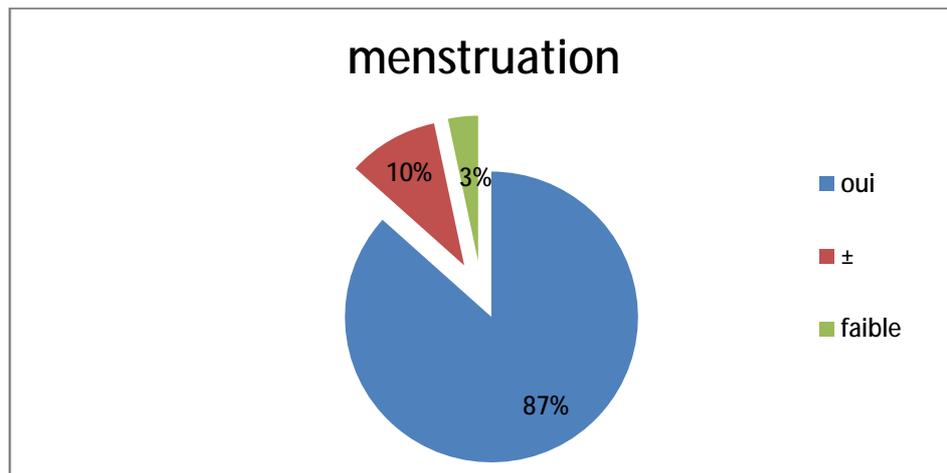
24 patientes ont bénéficié d'une coelioscopie

3 patientes ont bénéficié d'un traitement chirurgical à ciel ouvert

VIII. Surveillance :

1.Menstruation :

Au cours du suivi des patientes, on a noté une menstruation normale chez 87% des cas, 10% des cas avec une menstruation +/- et 3 % des cas ayant une menstruation faible.



Graphique 17 : Surveillance de la menstruation

2.Persistance de la douleur :

Dans notre série, on a noté chez 57 % des cas avec une disparition totale de la douleur, chez 36% des cas avec une persistance de la douleur et chez 7% avec des dysménorrhées.



Graphique 18 : Surveillance de la douleur

3.Echographie :

Au cours du suivi des patientes par échographie, on a trouvé chez 50% des cas une échographie normale, une récurrence chez 10% des cas, une récurrence avec des petites lésions chez 3%.

L'échographie a objectivé un reflux chez 14% des cas, des petites lésions chez 3 % de nos patientes et 7 % des cas ont présenté un kyste ovarien endométrique.

Dans notre série, une échographie a montré plusieurs lésions chez 10 % des cas et une récurrence au niveau du cul du sac du douglas chez 3% des cas.

Tableau 10:Surveillance par l'échographie.

Echographie	Nombre de femmes	Pourcentage
Normale	15 femmes	50 %
Récurrence	3 femmes	10 %
Récurrence, petites lésions	1 femme	3 %
Reflux	4 femmes	14 %
Petites lésions	1 femme	3 %
Kyste ovarien endométrique	2 femmes	7 %
Récurrence douglas	1 femme	3 %
Lésions + + +	3 femmes	10 %

4.Traitement :

7% des cas dans notre série ont été traité par une dilatation cervicale, une coelioscopie et une contraception orale tandis que 10 % ont subi une chirurgie avec contraception orale.

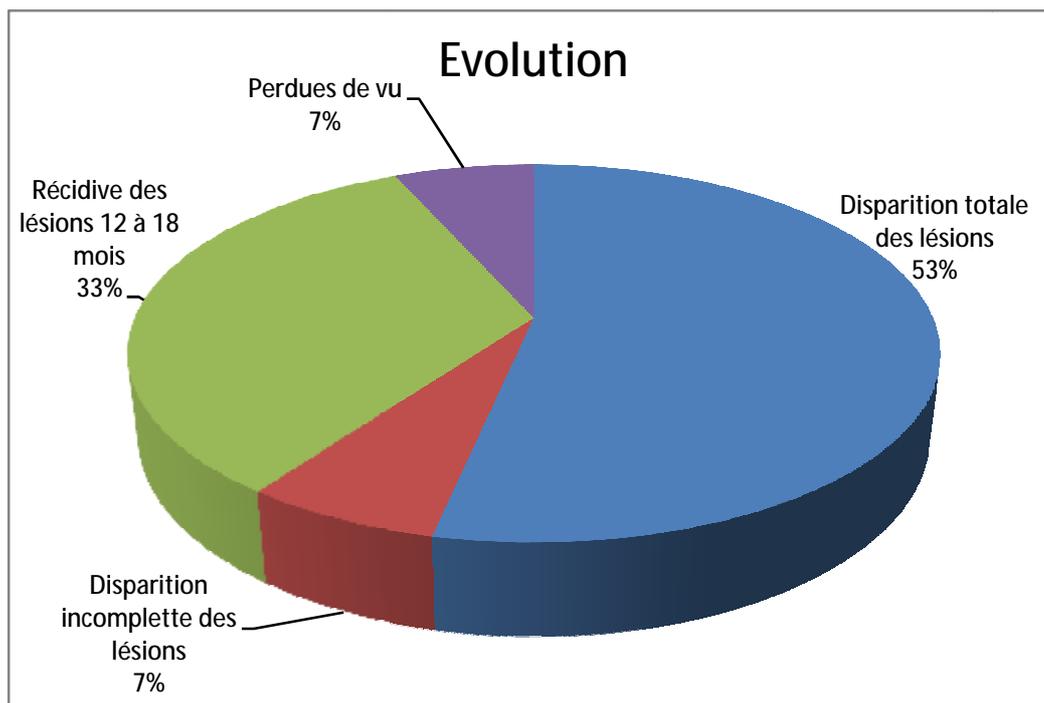
Tableau 11:Surveillance par le traitement.

Traitement	Nombre de femmes	Pourcentage
Dilatation cervicale + chirurgie a ciel ouvert	2 femmes	7 %
Reprise de la chirurgie	1 femme	3 %
Reprise de l'hystérocopie + traitement médical	1 femme	3 %
Contraception orale	2 femmes	7 %
Cœlioscopie	2 femmes	7 %
Chirurgie a ciel ouvert	1 femme	3 %
Chirurgie + contraception orale	3 femmes	10 %

IX. Evolution :

L'évolution a été favorable dans 53% des cas avec disparition totale des lésions et 7% des cas avec une disparition incomplète des lésions.

Au cours du suivi des patientes, on a noté une récurrence des lésions entre 12 et 18 mois dans 33% des cas et 7% des cas perdues de vu.



Graphique 19 : Evolution de l'endométriose par reflux de menstruation.

X. Pronostic obstétricale :

1-Issue de la grossesse :

Dans notre série, 6 patientes ont accouché à terme soit un taux de 19.9%.

Dans notre étude, 3 patientes ont bénéficié d'une césarienne pour différentes indications :

-Utérus cicatriciel chez 2 patientes.

-un cas de souffrance fœtale aigue.

Au total, le taux de césarienne a été de 9.9%.

Tableau 12:Répartition des cas selon l'issue de la grossesse.

Accouchement à terme	Normal		3 femmes	10 %
	Césarienne	sur col cicatriciel	2 femmes	6,6 %
		sur SFA	1 femme	3,3 %
Grossesse en cours	--		2 femmes	6,6 %

DISCUSSION

I. Epidémiologie :

1. La prévalence :

L'endométriose atteint les femmes en période reproductive entre 25 et 35 ans, (45) rarement lors de la période prépubertaire ou post-ménopausique. Sa prévalence est variable selon le groupe sélectionné : 1 à 7% pour les patientes stérilisées, 12 à 32% lors d'une laparoscopie pour douleur pelvienne, 9 à 50% si une infertilité est présente (46) et jusqu'à 70% pour des jeunes filles en dessous de 22 ans qui ont des douleurs ne répondant pas au traitement antalgique. (47) La maladie est plus fréquemment associée à une grande taille, une corpulence fine, un indice de masse corporelle (IMC) bas, une nulliparité, des règles fréquentes et longues. Le risque est abaissé en cas de multiparité, lactation prolongée, et pour une population d'origine noire et asiatique. (46)

Il existe une forte disparité sur les chiffres liés à la prévalence de l'endométriose. Celle-ci varie en fonction de recrutement des études. Chez des femmes ayant une cœlioscopie pour des douleurs pelviennes, 50% sont porteuses d'endométriose. (48). Le plus souvent on la retrouve entre 5 et 20%. (49). La prévalence est communément admise aux alentours de 10%.

La prévalence exacte de l'endométriose dans la population féminine reste mal connue. Les estimations classiques de la prévalence ont été fournies par différents groupes d'études souffrant de biais de sélection évidents.

L'étude faite dans la ville de Rochester chez les femmes blanches de 15 à 49 ans pendant 10 ans retrouvait un taux de nouveaux cas par an de 2,5 (Suspicion clinique) et 1,6 (Confirmation histologique). La prévalence cumulée de l'endométriose était estimée à 3%. Le taux moyen d'endométriose dans les séries d'interventions chirurgicales effectuées dans les services de gynécologie est de 10%. L'endométriose est une pathologie de la femme en âge de procréer. L'âge moyen au moment du diagnostic chez les patientes infertiles est de 29 ans ; des cas extrêmes

ont été décrits à 11 et 83 ans. L'endométriose n'existe pas avant la puberté. Les patientes ménopausées représentent 2 à 4% des cas. (50)

2. Facteurs de risques de l'endométriose :

De nombreux facteurs de risque peuvent favoriser l'apparition d'une endométriose :

a. Facteurs sociodémographiques :

L'âge :

L'endométriose est une affection de la femme en âge de procréer. Les tranches d'âge où l'endométriose est la plus fréquente sont celles qui vont de 30 à 50 ans(51). Il n'a pas été montré de lien entre l'âge et la sévérité de l'atteinte endométriosique. (52)

Les Patientes peuvent présenter une endométriose dès l'adolescence. Sauf que le diagnostic se fera seulement à la période de la ménopause.

On peut trouver des cas d'endométriose en dehors de l'âge de procréation, on retrouve parmi eux des cas d'endométriose post-ménopausique. Ils sembleraient être en rapport avec le maintien d'un haut niveau oestroprogestatif artificiel (traitement hormonal substitutif, Tamoxifène). (53) (54) De rares cas d'endométriose ont été décrits chez des filles préménarches (remettant en cause la seule théorie physiopathologique du reflux). (55)(56)(57) Aucune relation ne peut être faite entre l'âge au moment du diagnostic et la sévérité des lésions.

En ce qui concerne l'âge, la médiane se situe à 30 ans et correspond au pic de fréquence des femmes souffrant d'endométriose rapporté dans certaines études comme celle de Roman et al. (58)

L'étude cohorte de Vessey montre une corrélation positive avec l'âge jusqu'à 44 ans : le risque relatif varie de 2,1 dans la tranche 30-34 ans à 4,5 dans la tranche 35-39 ans et 6.1 dans la tranche 40-44 ans. (59)

Dans l'étude multicentrique du groupe d'étude de l'endométriose (GEE) l'endométriose externe se rencontre dans plus de 50 % des cas chez les femmes âgées de 20 à 40 ans. (60)

Alors que pour KICHUKOVA (61), 79,1% des malades appartiennent à une tranche d'âge de 31 à 50ans.

Dans une étude japonaise de 2001, YASUSHI TANUMA a constaté sur une série de 105 cas, que l'étendu de l'âge des patientes est entre 18 et 56 ans, la moyenne est de 39,1 ans. (62)

Dans notre série, l'âge des patientes variait entre 19 et 39ans, avec un âge moyen de 25 ans.

Tableau 13:L'âge des patientes ayant une endométriose dans différentes études.

Etude	l'âge
Roman et al	30 ans
Vessey	30-44 ans
GEE	20-40 ans
KICHUKOVA	31-50ans
YASUSHI TANUMA	18-56 ans
Notre série	19-39 ans

L'origine ethnique:

L'étude de la prévalence est rendue difficile car la qualité des soins et la possibilité d'accéder aux investigations appropriées représentent des biais importants. L'endométriose semble être plus fréquente chez les femmes d'origine africaine que chez les femmes d'origine caucasienne. Il apparait aussi que les asiatiques sont aussi plus touchées que les caucasiennes. (51).Chez les femmes japonaises, l'incidence est double par rapport au reste de la population. (52)

Aucune raison n'est aujourd'hui démontrée pour expliquer cette différence qui doit cependant être nuancée si l'on tient compte des facteurs socio-économiques et

des autres variables tels que l'âge et les attitudes culturelles différentes vis-à-vis par exemple de la maternité et de la dysménorrhée.(51)

L'endométriose est plus fréquente chez la race blanche, elle n'est pas rare pour autant chez les noires (CHATMAN, 1986), de plus, elle est aussi élevée, sinon plus chez les orientales (MIYAWAZA, 1976). (63)(64)

En revanche Majmudar trouve que la salpingopathie 41 isthmique noueuse se rencontre plus dans la race noire .Des études démontrent aussi une grande fréquence de l'endométriose en Asie du Sud-est (Vietnam et Japon).

Dans notre série une nette prédominance des patientes d'origine urbaine a été objectivée par rapport à l'origine rurale.

67% des patientes de notre série étaient d'origine urbaine, opposées à 33% d'origine rurale.

Le niveau socio-économique :

Deux études ont présenté une association typique entre un niveau socioéconomique élevé et une atteinte endométriosiques. Ceci quel que soit l'âge de la patiente au moment de son premier accouchement, de son statut vis-à-vis de la stérilité et du temps écoulé entre la ménarche et le premier accouchement. (65)(66)

Elle est plus fréquente chez les femmes de haut niveau socioéconomique ayant reçu un niveau d'éducation plus élevé. Cette notion est confirmée par l'étude multicentrique du GEE. En effet, 42,6% des patientes ont fait des études secondaires et 19,4% des études universitaires, alors que les chiffres de référence pour l'ensemble de la population sont respectivement de 15,5% et 8,6% ; la signification de cette différence est grande ($p < 0,001$) . (67) (68) (69)

Cette information peut cependant être biaisée par la plus forte tendance à consulter des femmes instruites.

La majorité de nos patientes étaient issues d'un milieu socio- économique moyen.

Dans notre série, 63 % des cas avaient un niveau scolaire équivalent au primaire, 37 % des cas femmes avaient poursuivi leurs études secondaires.

b.Facteurs comportementaux :Contraception :

Les analyses de récentes observations épidémiologiques révèlent qu'il n'existerait aucun lien entre l'utilisation de pilule contraceptive et l'endométriose. Cependant, un faible risque de développer une endométriose existerait chez les patientes utilisatrices d'une contraception intra-utérine. (70)

En réduisant le flux menstruel, la pilule combinée réduit la quantité de liquide menstruel susceptible de refluer par les trompes, il paraît donc logique d'en attendre un effet bénéfique.

Si la contraception orale semble supprimer l'endométriose durant son utilisation, elle ne semble pas prévenir son développement après l'arrêt. (51)

De nombreuses études révèlent des données contradictoires entre l'utilisation d'un dispositif intra-utérin(DIU) et endométriose. Avec l'insertion d'un DIU en cuivre, on constate une augmentation de 50 à 100% du flux menstruel et une e augmentation significative de la fréquence de l'endométriose. (51)

Une étude récente vient de montrer que le DIU au lévonorgestrel a effet protecteur. On a observé une diminution des douleurs et du volume des règles après 3 mois, avec persistance dans le temps de ses effets bénéfiques. (71)

L'endométriose est œstrogéno-dépendante et tout facteur réduisant le taux d'œstrogène diminue le risque d'endométriose. Ainsi, la pilule faiblement dosée diminue ce risque alors que le DIU l'augmente en augmentant l'abondance et la durée du flux menstruel. (72)(73)

Hygiène génitale :

L'utilisation de douches vaginales pendant les règles ne semblerait pas entraîner de risque accru d'endométriose. Par contre, une étude récente a montré que l'endométriose était plus fréquente chez les femmes ayant eu des rapports sexuels pendant les règles (17,5%) par rapport aux femmes n'ayant aucun rapport. (8)

Facteurs favorisant l'hypo-oestrogénie :

L'utilisation protectrice du tabagisme et de l'exercice physique est connue depuis longtemps et n'a pas été remise en cause dans la littérature récente.

L'exercice physique intensif (au moins sept heures par semaine) diminue le risque relatif d'un facteur 5.

En ce qui concerne le tabagisme, une réduction du risque limité aux grandes fumeuses a été décrit (8)

Consommation d'alcool :

Le risque d'endométriose augmente chez les patientes consommant de l'alcool. (8)

Consommation de caféine :

Une relation dose-effet entre la consommation de café et endométriose a été mise en évidence. (8)

Exposition aux dioxines :

L'environnement, par le biais de dioxines, semble pouvoir favoriser la survenue d'une endométriose, mais son rôle chez l'homme n'est pas encore prouvé. Cette hypothèse a été formulée après que l'on se soit aperçu que l'incidence et la sévérité de l'endométriose augmentait chez les primates qui avaient été traités à la dioxine auparavant. Paradoxalement, on note que l'incidence de l'endométriose est faible, chez les femmes, qui pendant leur enfance, ont été allaités au sein et qui, de ce fait ont probablement été exposés aux dioxines contenues dans le lait.

c.Facteurs constitutionnels :Donnés morphologiques :

Les données concernant la taille et le poids semblent en faveur d'un risque accru chez les femmes grandes et maigres. (8) une étude concernant 84 femmes âgées de 18 à 40 ans a été réalisée : une endométriose a été rencontrée chez 32 femmes.les résultats de cette étude rapportent que les femmes souffrant d'endométriose étaient grandes et minces et avaient un faible indice de masse corporelle (taille en centimètres sur poids au carré). L'IMC est de 21,3 pour les femmes avec endométriose, comparé à 23,2 pour les femmes non atteintes. (45)

Une autre étude fait apparaître qu'il n'existe aucune différence significative d'IMC entre les femmes avec une endométriose modérée (stade 1 et 2 de l'AFS révisée) et les femmes avec endométriose sévère (stade 3 et 4 de l'AFS révisée). (72)

Une étude cas-témoin mesurant le rapport entre le tour de taille et la circonférence des hanches montre une différence à la limite de la significativité entre les femmes porteuses d'endométriose et celles qui sont indemnes, les premières ayant une tendance à avoir une répartition périphérique des graisses. (8)

Facteurs génétiques :

Plusieurs études des familles de filles ou de sœurs de patientes endométriosiques ont mis en évidence un facteur génétique. Il y'a donc une prédisposition génétique surtout lorsqu'il existe un antécédent familial au premier degré (73) (74) .Hadfield et al a également étudié des sœurs jumelles monozygotes et montre que sur 16 sœurs jumelles atteintes d'endométrioses, seules 2 paires n'étaient pas atteintes toutes les 2 d'endométriose. (75).

La maladie semble également plus sévère lorsqu'il existe un antécédent familial. (76)

SIMPSON et COLL trouvent une fréquence plus élevée de l'endométriose lorsqu'il existe des antécédents familiaux (6 fois en cas d'antécédents chez la mère).

La prédisposition familiale constitue un facteur de risque de la maladie (77)

(78). L'atteinte d'une parente du premier degré multiplie par 5 selon LAM (1986), ou, par 7 selon CRAMER (1986), le risque relatif et expose à des lésions plus graves.

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

On retrouve un lien sur la transmission au premier degré. Une étude sur la population Islandaise retrouve un taux de transmission au 1er degré de 5 à 8% (19). Une histoire familiale est également retrouvée dans des proportions équivalentes au Japon, aux USA et au Brésil (proches de 8 %). (79) Les recherches actuelles tendent d'ailleurs à retrouver un polymorphisme génétique. (80)(81)

Dans notre série, aucune de notre patiente n'a présenté un ATCD familiaux d'endométriose.

d.Pathologies gynécologiques :

Anomalies congénitales du tractus génital :

Les anomalies congénitales obstructives du tractus génital sont associées à des cas d'endométriose sévère chez les femmes jeunes .(82)

En cas d'anomalies congénitales non obstructives, il n'y a pas plus d'endométriose que chez les femmes sans anomalies. Cependant, en cas d'utérus unicorne, la prévalence associée est généralement élevée. (55%)

D'autres anomalies comme la rétroversion utérine sont suspectées d'être des facteurs de risque mais aucune étude n'a prouvé cette relation. (8)

Toute malformation basse et obstructive du tractus génital augmente le risque d'atteinte. Selon SCHIFRIN en 1973, 6 adolescentes sur 20, présentant une endométriose, avaient de telles malformations (atrésie cervicale ou vaginale....). Ces anomalies qu'elles soient congénitales ou acquises constituent un obstacle à l'écoulement du sang menstruel qui par conséquent, va refluer dans les trompes avant d'être déversé dans la cavité péritonéale, ce sang menstruel est riche en

cellules endométriales capables de s'implanter au niveau du péritoine et des viscères pelviens et même de répondre aux stimuli hormonaux. (83)(84)

Infection pelvienne :

Aucune différence significative n'a été démontrée entre la fréquence des infections pelviennes chez les femmes avec ou sans endométriose (8).

Dysfonction ovarienne :

Certains auteurs soupçonnent un lien entre syndrome des ovaires polykystiques ou anovulation et endométriose. Aucune étude n'a été réalisée permettant d'étayer ou non cette hypothèse. (8)

Troubles menstruels :

L'association entre certaines caractéristiques du cycle menstruel et l'endométriose a été suspectée.

Une étude portant sur la population portugaise féminine (1079 femmes) a mis en évidence le rôle favorisant de l'apparition des règles avant 12 ans (85).

Les femmes ayant des cycles courts (inférieurs à 27 jours) et des menstruations de longue durée (supérieure à 8 jours) ont un risque double de développer une endométriose (52).

En ce qui concerne les dysménorrhées, il a été distingué trois niveaux de sévérité (légère, modérée, sévère) pour lesquelles le risque varie respectivement de 1,7 à 3,4 et 6,7 ; toutes ces valeurs étant significatives (8).

La survenue des premières règles avant 11ans augmente légèrement le risque relatif à 1,3. Ceci a été constaté par CRAMER en 1986 sur une étude s'étendant de 1970 à 1980.

II. Antécédents :

a. Antécédents obstétricaux :

Une première grossesse tardive serait susceptible d'accroître le risque d'endométriose probablement par augmentation de l'exposition à des cycles menstruels. Le risque d'endométriose semble, en plus, diminué avec la parité (8).

La grossesse a toujours été considérée comme jouant un rôle prophylactique vis-à-vis de l'endométriose, il est classique de dire qu'il s'agit d'une maladie de la femme nullipare ou paucipare. De même, l'âge tardif de la 1^{ère} maternité représente un facteur de risque de l'endométriose. La fréquence de l'infertilité inexplicée est de l'ordre de 28 à 30% chez les femmes atteintes d'endométriose, alors qu'elle est de 10 à 15% dans la population féminine générale.

b. Antécédents chirurgicaux :

Comme l'a constaté CONSELLER, l'incidence de la maladie est élevée chez les femmes déjà opérées pour un problème gynécologique ou obstétrical (curetage, épisiotomie, césarienne, hystérectomie avec conservation ovarienne....). (86)

Cette incidence élevée peut s'expliquer par la dissémination iatrogène de cellules endométriales viables lors de l'acte chirurgical et qui vont se greffer sur la cicatrice pour développer des foyers endométriosiques au niveau de la cicatrice d'épisiotomie ou même au niveau de la paroi abdominale. (87) (88)

Bazot et al. (89) retrouvent, dans une étude sur 92 femmes ayant bénéficié d'une coelioscopie pour endométriose, 33.7% des cas ayant des antécédents d'intervention chirurgicale pour endométriose.

Césarienne :

La fréquence d'antécédents de la césarienne en cas d'endométriose pariétale est très variable selon les études : de 0,03 à 0,4% pour certains ; jusqu'à 1% voire pour d'autres. Cependant la plupart notent que l'endométriose pariétale est plus fréquente après l'hystérectomie du deuxième ou au début de troisième trimestre. A l'encontre de ceci, Yang et collaborateurs rapportent une prédominance de l'endométriose après césarienne à terme. 44 des cicatrices cutanées impliquées sont localisées au niveau des incisions de Pfannenstiel, mais aussi des laparotomies médianes sous ombilicales, moins pratiquées de nos jours. D'autres incisions beaucoup plus rares peuvent être concernées : incision de BASTIEN et de MOUCHEL, incision de RAPIN-KUSTNER, incision de PANDOFO. Les cicatrices utérines sont surtout celles d'hystérectomies segmentaires transversales ; beaucoup moins celles segmentaires verticales. (90)(91)(92)(93)(94)

Hystérectomie :

L'incidence exacte de l'endométriose sur cicatrice chirurgicale après hystérectomie n'est pas bien précisée, étant donné sa rareté relative. Cependant, CHATTERJEE a rapporté que les avortements du second semestre et les stérilisations via une hystérectomie abdominale étaient la procédure chirurgicale générant le plus d'endométriose cicatricielle, suivies des épisiotomies. (95)

Laparoscopie :

Le premier rapport d'endométriose sur voie de trocart de laparoscopie est l'œuvre de HEALY et COLL. Etant données la fréquence de l'endométriose et son hétérotocie, cumulées avec le recours accru à cette modalité, l'on devrait s'attendre à une augmentation de l'incidence de l'endométriose par son biais, an absence de certaines précautions. (96)

Amniocentèse :

L'amniocentèse est une modalité d'investigation réalisée de coutume lors de l'évaluation et du diagnostic précoce des anomalies chromosomiques fœtales. Les complications habituellement rapportées de l'amniocentèse sont le travail prématuré, une lésion placentaire et /ou fœtale, l'infection et l'hémorragie. La complication mineure la plus fréquente est le spotting. Le premier cas démontrables d'endométriose faisant suite à deux procédures d'amniocentèse a été publié en 1997 par HUGHES et COLL. Cette complication potentielle doit être gardée à l'esprit chaque fois que l'on réalise ce geste. (97)

Avortement :

En 1977, FERRARI et COLL rapportèrent un cas d'endométriose pariétale après un avortement du second trimestre par solution hyper saline. Lors de ce cas, une aiguille de calibre 18 avait été utilisée, tant pour aspirer le liquide amniotique que pour injecter la solution hyper saline afin de provoquer l'avortement

Dans notre étude, on a retrouvé un antécédent de conisation chez 67% des cas, et un antécédent de curetage chez 22% des cas. Un antécédent de révision utérine après délivrance artificielle a été retrouvé chez 11 % des cas. (97)(98)

III. Tableaux cliniques :

1. Signes fonctionnels :

Les symptômes de l'endométriose sont multiples et dépendent davantage de la localisation des lésions que de leur gravité. Leur caractéristique principale est la cyclicité. Il faut cependant rappeler que de 25 à 50% des lésions (en général les plus légères mais aussi parfois les kystes ovariens) sont parfois asymptomatiques et découvertes soit lors d'un examen clinique, d'une échographie demandée pour une autre raison ou d'une coelioscopie pour un bilan de stérilité par exemple. (99).

Les douleurs :

Les phénomènes douloureux prédominent la symptomatologie de cette affection avec les classique « 5D » : dysménorrhée, dyspareunie, douleur pelvienne chronique, défécation douloureuse et dysurie.

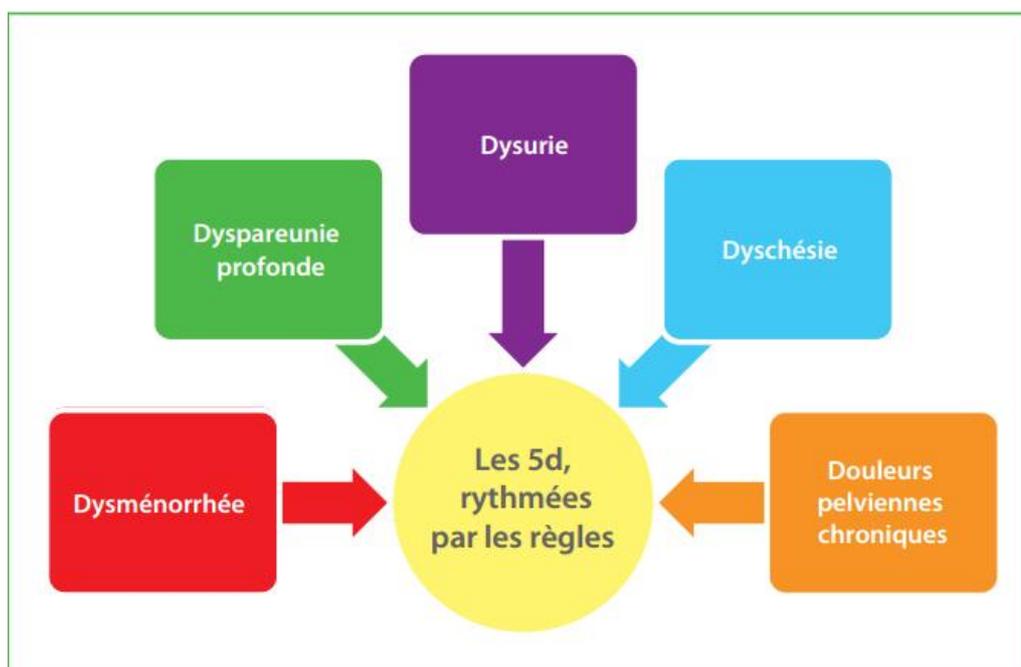


Figure 13 : Les 5 douleurs (5d) de l'endométriose(100).

Les caractéristiques principale et typiques sont la cyclicité, la progressivité, le caractère provoqué. (101)

L'intensité et le caractère de la douleur dépendent de plusieurs facteurs : type, nombre et localisations des implants, degré de la profondeur de l'infiltration et stade de l'endométriose. (102).

Les dysménorrhées :

On les retrouve dans 75% à 90% des cas. (103) (104) Il s'agit de douleurs pelviennes classiquement présentes juste avant le début des règles et persistantes pendant 12 à 72 heures. Les douleurs sont souvent décrites comme intermittentes, précises, spasmodiques, irradiant vers les fesses et les cuisses. (105) Elles sont développées par la localisation utéro-sacrée et rectovaginale. Elles sont secondaires aux implants endométriosiques (infiltrations nerveuses), à la réaction inflammatoire environnante et aux processus adhérentiels. Elles sont de ce fait rythmées par les modifications hormonales du cycle.

La présence de dysménorrhées sévères est évocatrice d'endométriose. (106) (105) Si la sévérité des dysménorrhées ne semblent pas corrélés avec l'endométriose superficielle (107), elle peut l'être avec l'endométriose profonde. C'est le cas de l'endométriose rectale dans laquelle les dysménorrhées semblent plus sévères et plus longues. (108)

Il est légal de se poser la question d'une endométriose devant la présence de dysménorrhées sévères, résistantes aux antalgiques simples (anti inflammatoires non stéroïdiens), ayant un résonance importante sur la vie socio professionnelle, qui se complique et s'aggrave avec le temps, suspendues ou atténuées par les périodes d'aménorrhées.

Selon Bazot et al(109), on retrouve des dysménorrhées chez 85,9% des cas

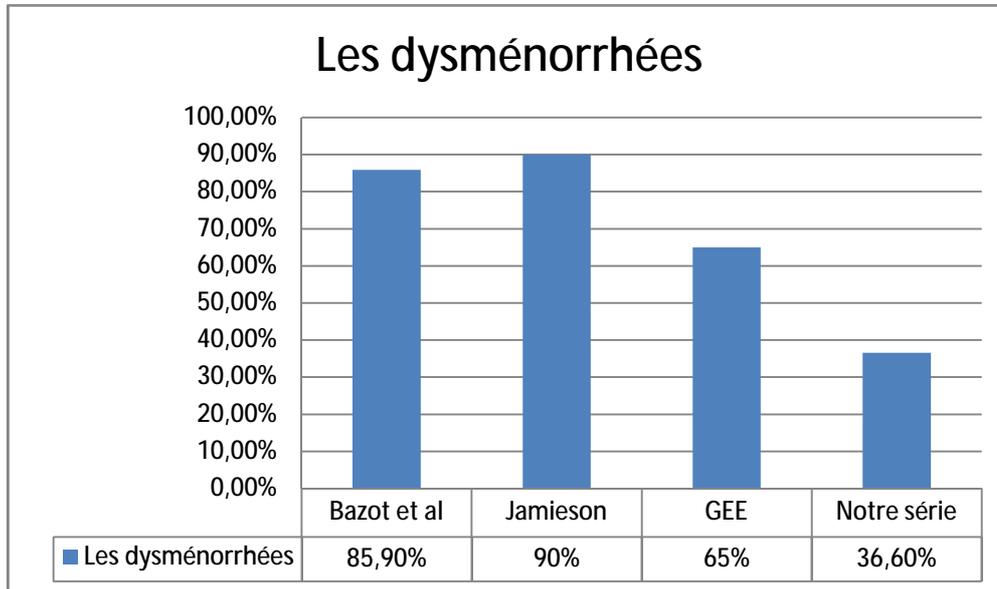
En comparaison, Jamieson(110) retrouve dans la population générale : 90% de dysménorrhées.

Selon l'enquête du GEE (111), la dysménorrhée est primaire dans 65 % des 712 observations colligées.

A. Audebert, dans une série portant sur 40 adolescentes endométriosiques,

retrouve dans 15 % des cas des dysménorrhées sévères rebelles au traitement médicaux (112) en 1985.

Dans notre série, les dysménorrhées sont retrouvées chez 36,6% des cas.



Graphique 20 : les dysménorrhées dans la littérature et notre étude.

La dyspareunie :

On la retrouve dans 30 à 50% des cas (103) (104) Elle s'explique par une atteinte sous péritonéale postérieure, avec en particulier une atteinte des ligaments utérosacrés (113) et de la cloison recto vaginale (114). La douleur est retrouvée dans tous les stades de ces atteintes. (115) On retrouve davantage de dyspareunie en présences de lésions typiques qu'en présence de lésions atypiques en coelioscopie (116). Il est important de préciser à l'interrogatoire le type de dyspareunie. Elles sont profondes et non superficielles (= orificielles). Elles sont volontiers déclenchées par certaines positions lors des rapports dans lesquelles on retrouve des « zones gâchettes » douloureuses reproductibles d'un rapport à un autre. Ces dyspareunies perturbent la vie sexuelle puisque 40 à 52% des femmes endométriosiques se déclarent insatisfaites de leur vie sexuelle au cours du dernier mois. (108)

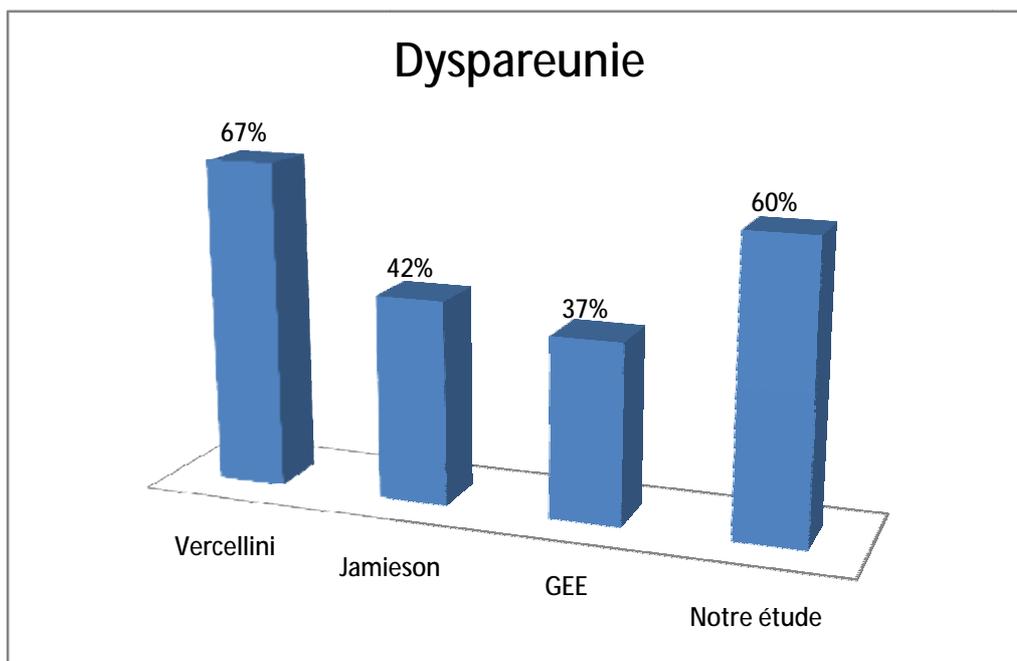
A titre de comparaison, une étude sur la prévalence générale des problèmes sexuels dans une population étudiante Allemande, de 24 ans d'âge médian, retrouve un taux d'insatisfaction de 21%.(117)

Pour les dyspareunies, leur prévalence est de 30 et 50 % tout type d'endométriose confondu. Ces chiffres pourraient être sous évalués car plusieurs études retrouvent un chiffre entre 60 et 80%.

D'après Ferrero and al(118) : 60,6% de dyspareunies retrouvées chez les femmes ayant de l'endométriose contre 34,9% pour le groupe contrôle, l'étude de Bazot and al (109) rapporte sur 68,5% de dyspareunies profondes, et celle de Fauconnier and al(119) rapporte sur 78,6%, 42% pour Jamieson (120) et 37% pour GEE. (111)

Une étude récente de Vercellini(121), incluant 292 femmes, retrouve des dyspareunies profondes chez 67% patientes atteintes d'endométriose rectovaginale et 53% d'endométrioses péritonéales, contre 26 % des femmes n'ayant pas d'endométriose.

Dans notre étude, 93,3 % des cas ont présentés des dyspareunies.



Graphique 21 : Pourcentage des patientes ayant les dyspareunies

Les douleurs abdominopelviennes chroniques :

Lombaires, pelviennes, sacrées ou abdominales, elles sont aggravées en période péri-ovulatoire ou péri-menstruelle. Le caractère cyclique permet de rappeler le diagnostic. Peuvent s'y associer des irradiations postérieures rectales (défécation douloureuse menstruelle) ou antérieurs avec dysurie. (122)

L'endométriose est une cause très fréquente d'algies pelviennes chroniques (APC) (123). Leur taux varie de façon importante entre les études : 12,5 % pour Arruda and al (124), 28,3% pour Bazot and al (109), 32% pour Kresch (125) , 38,2% pour Fauconnier and al (119), 39 % pour Jamieson (120) et 44 % pour GEE. (111)

Les APC représentent 10 à 25 % des motifs de consultation en gynécologie et entre 20 à 40% des indications de coelioscopie. (126) (127)(128)

Dans notre étude, les douleurs abdominopelviennes chroniques sont retrouvées dans 93,3%.

Tableau 14: les douleurs abdomino pelviennes chronique dans la littérature et notre étude.

Etude	Douleurs abdominopelviennes chroniques
Arruda and al	12,5%
Bazot and al	28,3%
Krech	32%
Fauconnier and al	38,2%
Jamieson	39%
GEE	44%
Notre étude	93,3%

La dyschésie :

Elle peut s'accompagner d'autres signes digestifs (diarrhée, constipation, rectorragie). On retrouve souvent une recrudescence menstruelle. (122) (82)

La dysurie :

Ce signe, qui peut égarer le diagnostic, doit au contraire y faire penser, surtout s'il a un caractère cyclique. L'existence de signes fonctionnels urinaires semble être corrélée à l'existence de nodules vésicaux. (129)

Ces signes urinaires et digestifs sont souvent frustes et ils disparaissent classiquement en dehors de la période menstruelle. (129)

L'infertilité :

Près de 60% des patientes avec endométriose sont stériles. D'autre part, on retrouve une endométriose, le plus souvent asymptomatique dans 30% des cas de stérilité. (122) Dans le sondage de groupe d'étude sur l'endométriose, on retrouve cette dernière dans 36% des l'endométriose péritonéales ; 25% des localisations ovariennes et 85% des localisations tubaires. La prévalence de l'endométriose chez les femmes ayant un problème de stérilité est environ dix fois supérieure à celle de la population générale. (130)

Le mécanisme de l'infertilité peut être lié à la localisation de l'endométriose, à sa gravité et aux lésions associées. Par exemple, la localisation tubaire peut provoquer une obstruction des trompes alors que la localisation ovarienne peut aboutir à des anomalies diverses : trouble de la physiologie ovarienne, altération du pavillon de la trompe par étirement de la trompe à la surface d'un kyste de volume important. (103)

Pour Parazzini and al(131) , on retrouve un taux de grossesses évolutives à 1 an de 22,2 % alors que dans la population générale on atteint 92% . (132)(133)

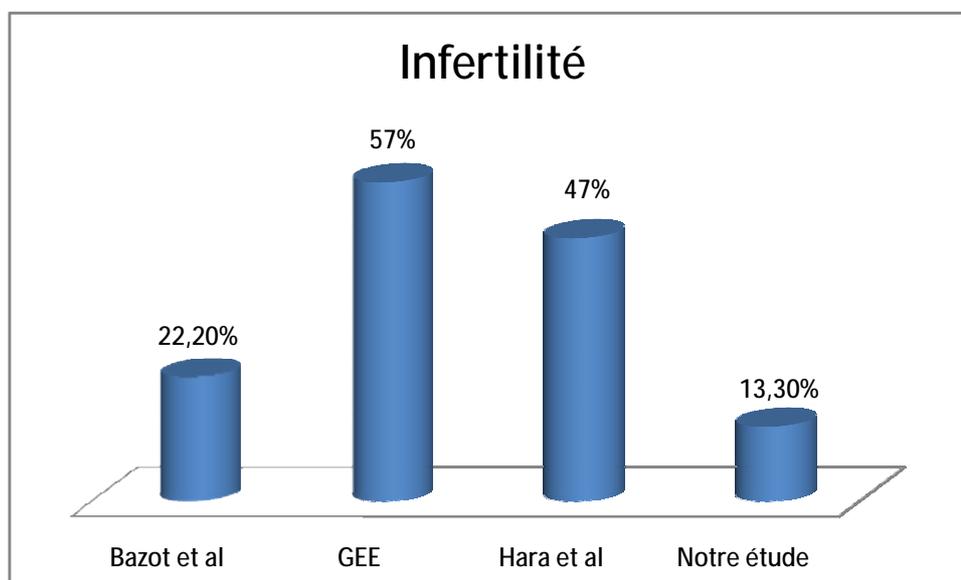
Selon les études, 25 à 50% des femmes infertiles ont de l'endométriose et inversement 30 à 50% des femmes ayant de l'endométriose sont infertiles. (134)(135)

Hara et al. rapportent chez les femmes japonaises, un pourcentage de 47 % d'endométriose chez les femmes infertiles. (136)

Dans l'étude de Fourquet et al. (137), 90% des femmes endométriosiques ont eu des difficultés à procréer et 48% ont eu recours à la procréation médicalement assistée (PMA).

Inversement, 20 à 50% des femmes infertiles ont une endométriose. (138)(139)

Le groupe d'étude de l'endométriose (GEE) estime à 40 % la fréquence de l'endométriose chez les femmes explorées pour la stérilité (140). Sur les 549 patientes endométriosiques, 57 % étaient infertiles, l'endométriose était reconnue comme la seule cause de la stérilité dans 47 % des cas, et associée à d'autres facteurs dans 28 % des cas. (141)



Graphique 22 : Prédominance de l'infertilité selon différentes études.

Hémorragie :

Les saignements utérins sont assez fréquents (23,6%), surtout à type de ménorragie. Les saignements péri-ovulatoires et prémenstruels sont considérés par certains comme un signe évocateur d'endométriose. (142)

Les hémorragies peuvent également faire évoquer l'association à une adénomyose, plus souvent génératrices de saignements. (8)

Les troubles digestifs

L'atteinte digestive concerne 5% des femmes avec endométriose.

Les localisations digestives du sigmoïde, de la jonction recto-sigmoïdienne et du rectum représentent de 75 à 90% des localisations digestives. L'infiltration digestive par l'endométriose est de diagnostic difficile mais peut être évoquée sur l'existence de troubles du transit et de douleurs à la défécation. Des diarrhées peuvent également être présentes (25 à 40%) ou une alternance diarrhée constipation (14%). Une rectorragie est notée dans 15 à 20% des cas. Exceptionnellement, on recense des cas de météorismes abdominaux et de syndrome occlusif. (143)

Les troubles urinaires :

La localisation urinaire représenterait 2 % des cas et elle est retrouvée dans 11% des cas où l'on retrouve une endométriose profonde. (144) L'atteinte profonde de la vessie (la plus fréquente) se fait à partir d'une extension d'un nodule du cul de sac vésico-utérin à travers de la musculature de la vessie. Une atteinte indépendante des uretères est également possible. Les symptômes urinaires sont plus fréquents en cas d'atteinte profonde de la vessie (113). Ils se manifestent par des dysuries, des impériosités, des faux besoins, des tableaux de cystites à urines claires (ECBU négatif) mimant des infections urinaires à répétition. Elles peuvent également être responsables d'hématuries cataméniales en cas d'atteinte profonde.

Les troubles anxio-dépressifs :

Plusieurs études ont cherché à mettre en évidence un lien de cause à effet entre un terrain psychologique anxio-dépressif et l'endométriose. Mais s'il est répandu de retrouver un syndrome dépressif associé à l'endométriose, il semble que celui-ci sera lié aux douleurs pelviennes et au caractère chronique de la pathologie qu'à l'endométriose elle-même.

L'impact sur la qualité de vie est souvent retrouvé dans les études : altération du sentiment de bien-être, de l'intégration sociale, de la sexualité, de la vie de famille et de couple, de la vie professionnelle. (145)(146)

Les autres symptômes cataméniaux :

Tout symptôme cataménial cyclique doit faire évoquer l'endométriose (même si aucune étude n'a démontré que le caractère cyclique des symptômes est évocateur d'endométriose).

(106) Ainsi, par exemple, des sciatalgies rythmées par les règles font suspecter une atteinte sur le trajet du nerf sciatique(147), une toux rythmées par les règles fait suspecter une atteinte pulmonaire(148). Les symptômes classiquement retrouvés dans le syndrome prémenstruel (nausées, vomissements, fatigue, céphalées, fièvre, malaises) ne sont pas modifiés par la présence ou non d'une endométriose.

Autres troubles :

Pratiquement toutes les parties du corps peuvent être le site de lésions endométriosiques avec leurs symptômes spécifiques : il est classique de citer l'hémoptysie cataméniale de la localisation pulmonaire, la douleur péri-ombilicale liée à l'atteinte ombilical, les maux de tête de la localisation cérébrale.....Ont été aussi rapportées des localisations ganglionnaires, splénique, hépatique, pancréatique, inguinale, musculaires...avec leurs symptômes propres(82)

Évolution :

L'endométriose est une maladie chronique et hormono-dépendante, donc résolument évolutive. Toutefois, personne ne peut prédire sa progression. Il peut survenir des phénomènes de guérison spontanée mais, d'une manière générale, les îlots ont tendance à croître au fil des années et des cycles menstruels. Il n'existe pas de preuve suffisante pour affirmer que l'endométriose constitue une situation favorable au développement d'un cancer (149).

Deux événements de la vie d'une femme conduisent à un pseudo guérison : la grossesse, quand elle est possible, et la ménopause. Ces deux facteurs d'amélioration sont en réalité responsables de changements dans les imprégnations hormonales des îlots ectopiques endométriosiques. Ces modifications forment ainsi

la base de la thérapeutique utilisée aujourd'hui dans l'endométriose. En effet, en tarissant certaines de ces imprégnations avec diverses molécules, les médicaments de l'endométriose permettent de recréer artificiellement l'une ou l'autre de ces deux situations.

Matsuzaki et al (150) ont effectué une étude sur l'impact du délai diagnostique sur la sévérité de la maladie en classant les lésions en fonction du classement ASRM révisé (American Society for Reproductive Medicine). Le délai diagnostique moyen était de 6,6 ans. Il était significativement plus long pour les stades IV avancés que pour les stades I, II, III, IV (14 ans contre 3,5-5,8-5,5 et 6,3 ans). Le degré d'infiltration est également plus important avec l'allongement du délai avant la chirurgie.

Dans notre série, l'évolution a été favorable dans 53% des cas avec disparition totale des lésions et 7% des cas avec une disparition incomplète des lésions.

Au cours du suivi des patientes, on a noté une récurrence des lésions entre 12 et 18 mois dans 33% des cas et 7% des cas perdues de vue.

Complication :

Les complications les plus fréquentes sont dues à l'évolution de la maladie : ce sont principalement l'infertilité et la douleur. (122)

On observe chez les femmes avec endométriose un risque accru de cancer de l'ovaire. Il s'agit d'une pathologie exceptionnelle, la cancérisation d'une lésion d'endométriose étant comprise entre 0,26 et 1%. (151)

Il existe également un risque faible de torsion de kyste ovarien. (122)

Infertilité :

Les deux pathologies sont incontestablement liées. D'après l'étude de GEE, l'endométriose était estimée être la cause de stérilité totalement dans 47% des cas, partiellement dans 28%.

Une autre étude prospective menée par JANSSEN retrouve une fécondabilité de 12,1% pour les femmes sans endométriose contre 3,6% pour les femmes

endométriosiques. Les auteurs expliquent l'infertilité dans le cas d'endométriose sévère par la présence de facteurs mécaniques (adhérences et obstructions) et de facteurs physiologiques (modifications du liquide péritonéal, LUF syndrome présent dans 50 à 70% des cas d'endométriose moyenne à sévère, anovulation). L'étude prospective de CHLLIK suggère toutefois que l'endométriose légère n'altère pas les fonctions reproductives. (152) (153) (154)(155)(156)

Cependant, bien que l'endométriose pariétale appartienne aux formes légères de la maladie, des cas de grossesses survenant après stérilité secondaire puis cure d'endométriose pariétal ont été rapportés. Les relations entre l'endométriose légère et l'infertilité sont difficile à établir.

Syndromes abdominaux aigus :

Le kyste endométriosique de localisation ovarienne peut se rompre ou se tordre. Les localisations intestinales peuvent donner naissance à des tableaux d'appendicite aigue, d'occlusion intestinale. Cependant, ces tableaux de syndromes abdominaux aigus sont assez rares en cas de localisation pariétale. (153)

Dégénérescences des foyers endométriosiques :

Elle est rare. MICHEL l'estime entre 3 et 8 pour mille. SAMPSON a évoqué pour la première fois une association dans une même tumeur de foyers endométriosiques et d'un carcinome endométrioïde de l'ovaire. SCULLY a rapporté 35 cas d'adénocarcinomes (28 cas) et d'adénoacanthome (7cas) représentant une dégénérescence de foyers d'endométriose recto-vaginale. (153)

2. Diagnostic :

a.Age du diagnostic :

Arruda et al. ont montré dans une étude rétrospective portant sur 200 patientes brésiliennes souffrant d'endométriose prouvée histologiquement que le délai médian entre les premiers symptômes et le diagnostic d'endométriose est d'autant plus long que les patientes sont plus jeunes (157). Ainsi le délai médian est de 12,1 ans chez les patientes de moins de 19 ans, et de 3,3 ans chez celles de plus de 30 ans. Le délai médian était de 4 ans chez les patientes qui se plaignent d'infertilité.

Dans notre étude, l'âge de diagnostic était <20ans chez 10% des cas et entre 20 et 40 ans chez 90 % des cas.

b.L'interrogatoire :

Le diagnostic d'endométriose n'étant évoqué que sur un faisceau d'arguments, tant la symptomatologie peut être variée de l'interrogatoire est primordial. Comme dans toute maladie chronique il est capital d'écouter les plaintes des patientes. (158)

L'interrogatoire devra être exact à la poursuite des symptômes principaux d'endométriose: les dyspareunies, les dysménorrhées, les douleurs pelviennes, l'infertilité et des signes secondaires : les troubles du transit, les signes urinaires et les douleurs à la défécation.

En effet, Arruda and al(159) montrent dans une étude sur le délai moyen entre le début des symptômes et le diagnostic d'endométriose que les motifs de consultations sont : dysménorrhées (67 %), les algies pelviennes chroniques (12.5 %), les dyspareunies (5,5%) et l'infertilité. (10%)

Dans notre série, la dyspareunie était l'élément majeur (60% des cas).

Les algies pelviennes chroniques cycliques ont été observées dans 30% des cas. Les algies pelviennes chroniques non cycliques ont été retrouvées chez 26.6%.

L'aménorrhée primaire a été retrouvée dans 10% des cas, tandis que l'aménorrhée secondaire a été retrouvée dans 30% des cas, et la dysménorrhée dans 36.6% des cas.

Une infertilité de trois ans a été rapportée dans 13.3% des cas.

Tableau 15:répartition en fonction de l'interrogatoire.

	Arruda and al	Notre étude
Les dysménorrhées	67%	36,6%
Les algies pelviennes chroniques	12,5%	30%
Les dyspareunies	5,5%	60%
L'infertilité	10%	13,3%

c. Examen clinique :

L'endométriose est diagnostiquée en moyenne 7 à 11 ans après le début des symptômes selon les pays .L'âge moyen au moment du diagnostic est de 30 à 34 ans selon le stade de la maladie.

L'examen physique doit être réalisé systématiquement dès qu'il existe une suspicion d'endométriose. Il est plus sensible pendant les règles (9) (160) mais n'est réellement contributif que lorsqu'il est effectué par un examinateur expérimenté. Très contributif pour les lésions d'endométriose infiltrantes, il l'est moins au niveau postérieur où il est négatif dans plus de 50% des cas. (113)

L'endométriose est responsable d'une symptomatologie pelvienne douloureuse polymorphe aigue et chronique, au départ cycle puis elle a tendance à devenir continue chez 18 à 40% des patientes.

Les signes cliniques sont très peu spécifiques puisqu'on les retrouve largement dans la population générale et dans plusieurs diagnostics différentiels.

Examen au spéculum (examen du col, exploration des cul-de-sac vaginaux, en particulier postérieurs):

Il recherche des lésions typiques du fornix vaginal à type de plicature ou de rétraction de la muqueuse vaginale(161), des lésions inflammatoires d'aspect cartonné saignant au contact .(162)

On retrouve également des lésions bleutées au niveau rétrocervical et dans la partie supérieure de la paroi vaginale postérieure (163).Ces lésions sont retrouvées dans 5 à 17% des cas. (158)(figure 25)

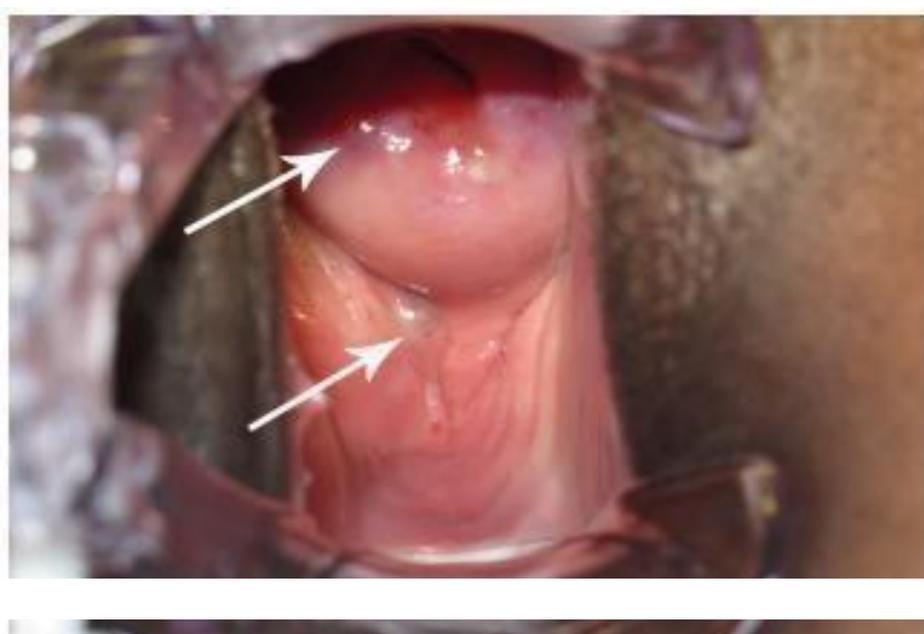


Figure 14 : Nodules bleutés du col utérin. (15)

Toucher vaginal :

Le toucher vaginal est à pratiquer dans tous les cas. Il recherche la présence de nodules pelviens durs douloureux, ayant une localisation préférentielle sur les ligaments utérosacrés dont la mise en tension est atroce, sur la face postérieure de l'isthme utérin, et sur la cloison rectovaginale. On retrouve ces nodules dans 43% des cas. (158) Le toucher vaginal recherche aussi l'existence d'indurations pelviennes douloureuses et la palpation de masses annexielles fixées. (162)

Dans notre étude, le toucher vaginal a objectivé une augmentation de la hauteur utérine chez 3 patientes et des douleurs à la mobilisation chez 22 patientes.

On note par ailleurs une masse ferme au niveau cervico-isthmique chez 3 patientes et la présence de masse molle et douloureuse au niveau du cul de sac de Douglas chez 18 patientes

Une masse élastique a été retrouvée chez 3 femmes au toucher rectal

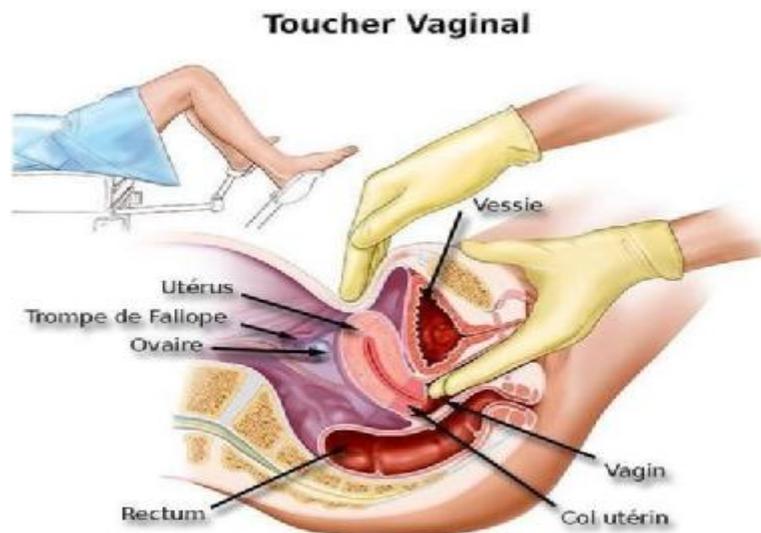


Figure 15 : toucher vaginal (164)

Toucher rectal :

Le toucher rectal complète l'examen clinique afin de tâter des nodules plus difficiles à atteindre. Ces derniers sont associés à une absence de mobilité de la muqueuse rectale en indiquant une infiltration de la muqueuse rectale.

Panel et al. ont référencé les études entre 1992 et 2006 sur l'efficacité de l'examen physique.

Ainsi, on retrouve au moins une des lésions ci-dessus (nodule, induration, utérus fixé, masse annexielle) avec une sensibilité de 71 à 92% ; et une spécificité de 74 à 92% en cas de présence concomitante de nodule(s) et induration(s). (165)

Plus récemment, Bazot et al. (50) ont également montré qu'un examen clinique a posteriori retrouvait des lésions profondes (tous types confondus) dans 82% des cas.

L'étude d'Abrao (166) révèle une sensibilité du TV autour de 70% pour les

lésions rétro cervicales et recto sigmoïdiennes.

Pris isolément, la spécificité de chaque élément de l'examen physique est mauvaise sauf pour l'atteinte des ligaments utéro-sacrés : la présence de nodule(s) utéro-sacré(s) a une spécificité de 72 et 100% (167). De même, seule l'endométriose vaginale a une bonne sensibilité à l'examen physique (80%). Elle n'est que de 33 à 34% en cas d'atteinte des ligaments utéro sacrés ou digestive. (168)

Matorras a étudié chez des femmes stériles la pertinence des différentes données de l'examen clinique pour le diagnostic d'endométriose (tableau 16) (169).

Tableau 16: Pertinence des différentes données de l'examen clinique pour le diagnostic d'endométriose chez des femmes infertiles. (170)

	Sensibilité (%)	Spécificité (%)	VPP(%)	VPN(%)	Pertinence
Dysménorrhée	56,3	48,3	30,7	73,1	50,7
Douleur à la mobilisation	6,9	93,7	30,8	73,2	68,6
Utérus rétroversé	19,0	88,5	40,1	72,9	68,4
Utérus fixé	3,4	98,9	56,1	71,6	71,3
Mobilité utérine limitée	6,9	95,5	37,9	71,6	71,3
Nodules utérosacrés	6,3	100	100	72,4	72,9
Douleur des ligaments utérosacrés	7,5	98,3	64	72,3	74,6
Cul de sac de douglas obstrué	5,8	98,3	57,5	71,9	71,5

IV. Les examens paracliniques :

Lors d'une suspicion clinique d'endométriose, on doit effectuer un bilan paraclinique. Celui dernier a pour objectif de confirmer le diagnostic, de préciser la localisation de l'endométriose pour déterminer le traitement de première ligne à instaurer. Il faut aussi pouvoir effectuer une cartographie complète des lésions et préciser non seulement la géographie de ces lésions mais aussi leur taille.

1. La biologie :

Le CA 125 (antigène carcino-embryonnaire) est un marqueur biologique habituellement utilisé dans le diagnostic des cancers de l'ovaire. Il s'agit d'une glycoprotéine complexe connue depuis 1980. Il est produit par les cellules épithéliales et en particulier par l'endomètre. Il est admis que le taux normal de CA 125 dans le plasma est inférieur à 35 UI/ml (99).

Les nombreuses études publiées démontrent que la sensibilité du CA 125 n'est pas suffisante pour offrir un moyen de diagnostic individuel valable (99).

Le taux de CA 125 dans le plasma n'est pas corrélé avec les symptômes de l'endométriose. (172)

Cependant, le taux de CA 125 semble plus élevé pendant les règles de façon plus marquée pour les patientes sans endométriose ou avec une endométriose de stade 1 ou 2. Dans les formes sévères de la maladie, une élévation constante du CA 125 est retrouvée au cours du cycle. Cette élévation semble corrélée à la présence et au volume des endométriomes et des lésions profondes (171).

Malgré une faible sensibilité et spécificité, certains auteurs estiment que ce test a une place dans le dépistage de l'endométriose. En effet, il est peu coûteux, peu invasif, rapide et simple et peut permettre d'orienter certaines patientes vers une coelioscopie précoce. (172) Il faut néanmoins préciser que d'autres facteurs sont susceptibles d'influencer le CA 125 : la grossesse est susceptible d'accentuer le taux

plasmatique de CA 125, tout au moins durant le premier trimestre. Les taux plasmatique semblent être plus faibles chez les femmes post- ménopausiques et chez celle qui ont résisté à une hystérectomie .De plus diverses affections sont responsables d'une augmentation du taux plastique de CA125 : cirrhose, pancréatite aigue, cancer du poumon, cancer de l'utérus et cancers digestifs. (99)

Jusqu'à présent, aucun test biologique n'est crédible pour faire le diagnostic d'endométriose. Plusieurs études ont portés leurs espoirs sur le CA125. Ce dernier est en fait non spécifique de l'endométriose puisque son taux plasmatique est augmenté dans différentes pathologies telle que les salpingites, le cancer de l'ovaire, la pancréatite et certains cancers génitaux .Le CA 125 est plus élevé pendant les règles et plus encore chez la femme endométriosique avec des lésions profondes ou des lésions d'endométriomes de gros volume.

May et al ont fait une revue de la littérature sur les marqueurs biologiques et aucuns n'est fiable à ce jour en terme de dépistage, de pronostic ou de suivi. (173)

Le CA 125 peut être augmenté dans l'endométriose mais n'a aucune valeur diagnostique ou pronostique. Aucun dosage biologique n'est recommandé dans la pratique. (174)(175)

Cependant, il semble licite de demander un bilan biologique « standard » lors d'un premier bilan étiologique pour éliminer les diagnostics différentiels. Une anémie ou un syndrome inflammatoire doivent faire rechercher une autre cause.

Dans notre série Beta HCG, la Prolactinémie et FSH ont été réalisées chez toutes nos patientes, et elles sont revenues négatifs chez 27 femmes.

La NFS a objectivé une anémie.

2. Radiologie :

a.L'échographie :

L'échographie est l'examen complémentaire de première intention devant une suspicion d'endométriose (réalisé de préférence en première phase du cycle).

Elle est réalisée à viser de diagnostic positif et de diagnostic différentiel. L'examen doit se faire en trans-abdominal (vessie pleine) puis en endovaginale (vessie en semi- réplétion et vide) et si possible en transrectal.

La normalité de l'échographie pelvienne n'exclut pas le diagnostic d'endométriose d'autant que les lésions péritonéales sont ignorées par cet examen.

Elle est très performante pour l'endométriome ou kyste ovarien endométriosique puisque sa spécificité est de 90% dans sa description typique. (176) Il se développe en rétro-utérin plus ou moins collé au cul-de-sac de Douglas ou au bord latéral de l'utérus. Sa taille varie de 10 mm à plusieurs centimètres. L'aspect classique des kystes est arrondi, uniloculaire à contenu hypoéchogène homogène avec des images en suspension diffuses réalisant un fin piqueté échogène mobilisable (correspondant aux globules rouges). Cette description typique se retrouve dans 50 à 80% des cas. (9)(177) Les caillots intra-kystiques sont avasculaires au doppler couleur. Les kystes sont bilatéraux, multiloculaires dans 30 à 50% des cas (178) avec épaissement hyperéchogène des parois quand il existe des lésions d'âges différents. Les kystes anciens sont plus irréguliers et hétérogènes (les contours étant perdus dans les adhérences). Les diagnostics différentiels sont le kyste hémorragique du corps jaune, le cystadénome mucineux, le kyste dermoïde, et d'autres rétentions tubaires.

- Les lésions planes apparaissent moins échogènes que le myomètre.
- Les lésions kystiques posées sur le péritoine sont hypoéchogènes à renforcement postérieur.
- Les nodules solides sont échogènes, mal limités, plus ou moins infiltrants.

- Les ligaments utérosacrés sont très mal explorés par l'échographie, de même que la cloison recto vaginale. L'utilisation d'une sonde endorectale améliore la sensibilité et la spécificité.(179)
- Les lésions urinaires et digestives sont visualisables sous forme d'infiltrats hypoéchogènes de la musculature avec une muqueuse souvent respectée mais pouvant apparaître épaissie. L'interruption de la couche musculaire (couche de 2 à 3 mm, hypoéchogène) signe son envahissement. (177)

L'exploration par voie endorectale permet l'exploration du recto-sigmoïde et des ligaments utérosacrés. L'interprétation échographique seule est très difficile et elle nécessite souvent le recours à l'écho endoscopie (le plus souvent sous anesthésie générale). Elle est très utilisée dans le bilan préopératoire des atteintes digestives pour explorer les différentes couches de la paroi du recto-sigmoïde. (177)

En résumé, l'échographie est insuffisante pour poser le diagnostic d'endométriose (180) Elle est indispensable pour l'endométriome ; elle montre assez bien les atteintes digestives, pariétales et urinaires, le cul de sac de Douglas ; mais elle est médiocre pour étudier des ligaments, de la cloison rectovaginale et des localisations vaginales. L'échographie doit rester un examen à réaliser en première intention devant une femme présentant un ou plusieurs des symptômes endométriosique vu qu'elle permet de dépister certaines lésions et permettra d'éliminer certains diagnostics différentiels.

Bazot obtient des résultats positifs dans 86% des cas à l'échographie (la performance en fonction des atteintes est décrite dans le tableau ci-dessous) (109) (181)

Tableau 17:Résultats de l'échographie selon Bazot.

	Sensibilité %	Spécificité %
Endométriome	82-93	90-97
Ligaments utéro sacrés	78	67
Localisation vaginale	47	95
Cloison recto vaginale	9	99
Atteinte intestinale	94	100

Dans notre série l'échographie a été réalisée chez toutes nos patientes et a révélé :

-Un myome cervical chez 3 patientes.

-Une vacuité utérine chez 27 patientes dans notre série.

-2 à 4 masses kystiques ou mixtes à contours hétérogènes de 4 à 9 cm de grand axe au niveau du cul de sac de douglas ont été objectivées chez 18 femmes et latéro-utérine chez 20 femmes dans notre série.

-Masse tissulaire au niveau cervical a été retrouvée chez 3 patientes de 3 à 5 cm.

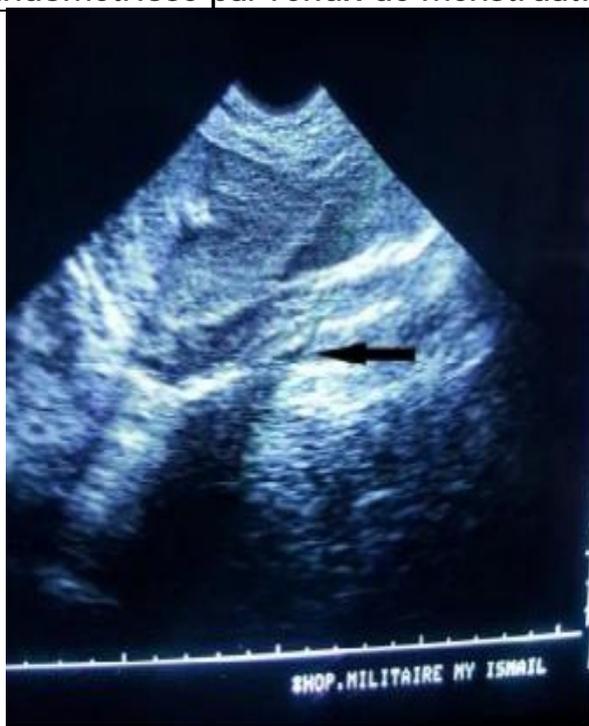


Figure 27 : Echographie pelvienne avec une localisation cloison recto- vaginale.



Figure 16 : Echographie pelvienne montre un kyste ovarien endométriosique.



Figure 17 : Echographie pelvienne avec une localisation de douglas.



Figure 18 : Echographie endovaginale d'un kyste endométriosique. Le contenu est échogène, homogène, correspondant au contenu hématique. (182)

b.IRM (Imagerie à Résonance Magnétique) :

L'IRM est l'examen de choix pour le diagnostic non invasif de l'endométriose sous- péritonéale. Néanmoins, cet examen est encore aujourd'hui sous-utilisé dans cette indication. L'IRM permet également de détecter facilement les lésions ovariennes ou l'adénomyose.



Figure 19 : IRM pelvienne, coupe axiale, séquence T1 avec saturation de graisse : nodule spiculé d'endométriose profonde postérieure infiltrant la face antérieure du rectum, contenant des kystes de sang responsables d'un hyper signal intense.

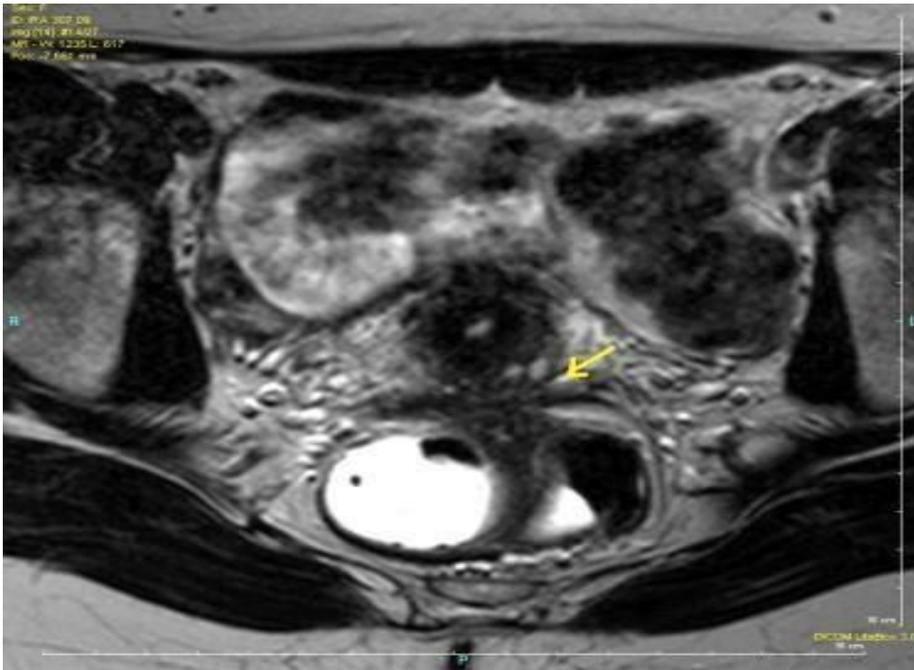


Figure 20 : IRM pelvienne, coupe axiale, séquence T2 : nodule spiculé d'endométriose profonde postérieure infiltrant la face antérieure du rectum, contenant des kystes de sang responsables d'un faible hyper signal.

▼ Technique :

La technique utilisée doit être rigoureuse, car les lésions peuvent être de petite taille et de diagnostic difficile. En pratique, il faut réaliser des séquences pondérées en T2 dans les trois plans de l'espace, un plan pondéré en T1 et T1 en écho de spin avec suppression de graisse (plan axial habituellement). L'épaisseur des coupes est de 5 mm, avec un espacement de 0,5 mm. On utilise une antenne en réseau phasé (phased-array) pour obtenir des images de qualité. La vessie doit être idéalement en semi-réplétion, afin d'obtenir une antéversion moyenne de l'utérus. Il n'est pas nécessaire d'utiliser des produits d'opacification digestive. Cependant, certains auteurs opacifient le rectum à l'aide de gel, ce qui peut permettre d'obtenir une interface contrastée entre une éventuelle lésion endométriosique de la cloison rectovaginale et la paroi rectale. Dans notre expérience, nous préférons être le moins invasifs possible dans la réalisation de l'examen IRM, chez des patientes très fréquemment algiques, et donc ne pas utiliser ce type de gel. En cas d'artefacts digestifs gênants, des séquences ultrarapides peuvent être réalisées (single shot fast

spin-écho). Elles ont l'avantage d'être très pondérées en T2, donc très contrastées, et de figer les artefacts de mouvements digestifs, sans être pénalisantes en temps. Elles ont cependant une faible résolution spatiale, ce qui ne permet pas une détection optimale des implants. L'injection de gadolinium n'est pas nécessaire, sauf en cas de suspicion d'endométriose vésicale, où elle permet de sensibiliser le diagnostic. Pour l'étude fine des ligaments utérosacrés, il est possible d'obtenir un plan de coupe supplémentaire, oblique, le long du trajet des ligaments utérosacrés, c'est-à-dire incliné de 35° en bas et en avant par rapport au col, avec une épaisseur des coupes réduite (4 mm/0,4 mm). Enfin, des séquences avec antenne endocavitaire (endorectale pour l'analyse de la cloison rectale ou vaginale pour l'analyse du cul-de-sac vésico-utérin) peuvent être réalisées pour une étude fine de l'atteinte des ligaments utérosacrés ou de la cloison rectovaginale. Cependant, la mise en place de l'antenne peut être rendue difficile en cas de douleurs pelviennes majeures. L'IRM peut être réalisée à tout moment du cycle, mais la détection des lésions est parfois plus aisée si l'examen est réalisé en période menstruelle.

L'IRM explore des zones peu accessibles à l'échographie, notamment la cloison rectovaginale.

Elle visualise des lésions dont les plus petites sont autour de 4 à 5mm (60) et en règle générale autour de 1cm selon Kennedy et al. (183)

Stratton et al retrouvent une sensibilité de 69% et une spécificité de 75% pour une corrélation imagerie/histologie. (184)

Buck Louis et al retrouvent une prévalence de lésions IRM d'endométriose de 11% (correspondant donc aux estimations actuelles de prévalence de l'endométriose) dans une cohorte de femmes à priori indemnes d'endométriose. (185)

Bazot rapporte une sensibilité et spécificité (toutes localisations confondues) de 90 et 91% (109) en terme de corrélation imagerie/coélioscopie.

Dans notre série l'IRM a objectivé une masse d'allure endométrique chez 6 femmes :

-2à 3 masses au niveau du ligament large chez 4 patientes et inter- vésico-cervical chez 2 patientes de 3 à 4 cm.

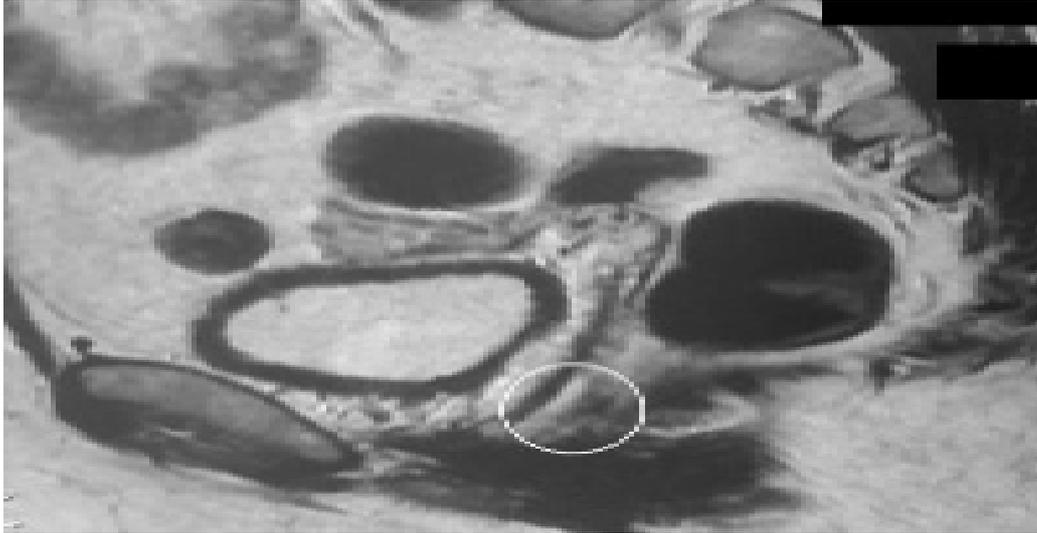


Figure 21 : IRM pelvienne avec une localisation recto vaginale.

c.TDM (tomodensitométrie) : Intérêt du coloscanner avec injection d'air :

Le scanner n'apporte pas beaucoup d'éléments dans l'endométriose car c'est un examen peu performant dans la visualisation des structures du petit bassin. Cependant, le coloscanner à l'air avec coloscopie virtuelle est utilisé dans l'étude des atteintes digestives. Il consiste en une injection d'air dans le colon suivie d'une reconstruction du colon en trois dimensions. Cette technique objective en particulier les sténoses en visualisant un rétrécissement extrinsèque de la lumière colique. Dans ce cadre, elle peut remplacer le lavement baryté. Elle permet une étude de tout le cadre colique. Elle est complémentaire de l'écho endoscopie rectale qui évalue mieux la profondeur de la paroi digestive de l'IRM qui précise mieux la structure même des lésions sténosantes. (186)

d. L'hystérosalpingographie :

L'hystérosalpingographie n'est pas une investigation à réaliser pour le diagnostic de l'endométriose. Toutefois, c'est un examen qui est souvent disponible car il est réalisé dans les bilans d'infertilité. En ce qui concerne l'endométriose externe, les données fournies par l'hystérosalpingographie sont pauvres et elle ne peut être évoquée qu'à des stades avancés. (82)

Les signes qui doivent faire évoquer une endométriose sont :

-Une image en parasol de l'utérus, qui traduit une rétroversion utérine fixée par des adhérences

-Une image en baïonnette de l'isthme utérin, due à des noyaux d'endométriose sur les ligaments utéro-sacrés

-Une rétention ampullaire plus ou moins partielle du produit de contraste, liée à des adhérences annexielles ou à un fonctionnement tubaire perturbé. (figure 34)



Figure 22 : Hystérographie : utérus de contours irréguliers, siège d'images d'addition, correspondant aux zones d'adénomyose. Présence d'images d'addition sur les cornes utérines avec un aspect rigide et verticalisé de la corne utérine gauche (tubaerecta) (flèches).

e. La coelioscopie :

La coelioscopie est encore considérée comme l'examen de référence pour le diagnostic de l'endométriose. Elle est l'examen diagnostique de référence permettant de visualiser les lésions endométriosiques(9). Cependant, elle méconnaît les lésions d'endométriose sous péritonéales profondes et donc doit être précédée d'un bilan complet (notamment l'IRM). Ce bilan établit une cartographie la plus exhaustive possible des lésions, à la manière d'un bilan d'extension. L'objectif de la coelioscopie est de confirmer le diagnostic et de faire les gestes thérapeutiques si nécessaires, dans le même temps opératoire. Cependant, en cas de découverte opératoire fortuite, un bilan d'imagerie sera nécessaire avant, éventuellement, de réintervenir secondairement. Les lésions observées doivent être prélevées et analysées en histologie pour étayer le diagnostic et pour éliminer une cause maligne(158).

Comme pour les autres examens d'imagerie, l'expérience de l'opérateur est importante. Un opérateur expérimenté semble obtenir une meilleure corrélation entre macroscopie et histologie.

Différentes lésions endométriosiques sont retrouvées lors de la coelioscopie :

- Lésions vésiculeuses noirâtres micro ou macro nodulaires entourées d'un péritoine rétracté.

- Lésions blanches cicatricielles correspondant à une fibrose péritonéale.

- Kystes ovariens endométriosiques (endométriomes) laissant échapper un liquide épais couleur chocolat quand on les incise.

- Des adhérences.

- Des nodules des ligaments utéro-sacrés.

- Des nodules de la cloison recto-vaginale.

Walter et al. révèlent que la corrélation entre l'histologie et ce qui est observé en coelioscopie est sensible à 97% mais peu spécifique (77%) et avec une valeur prédictive positive de seulement 45%. (187)

D'où l'importance d'analyser tous ce qui ressemble visuellement à de l'endométriiose.

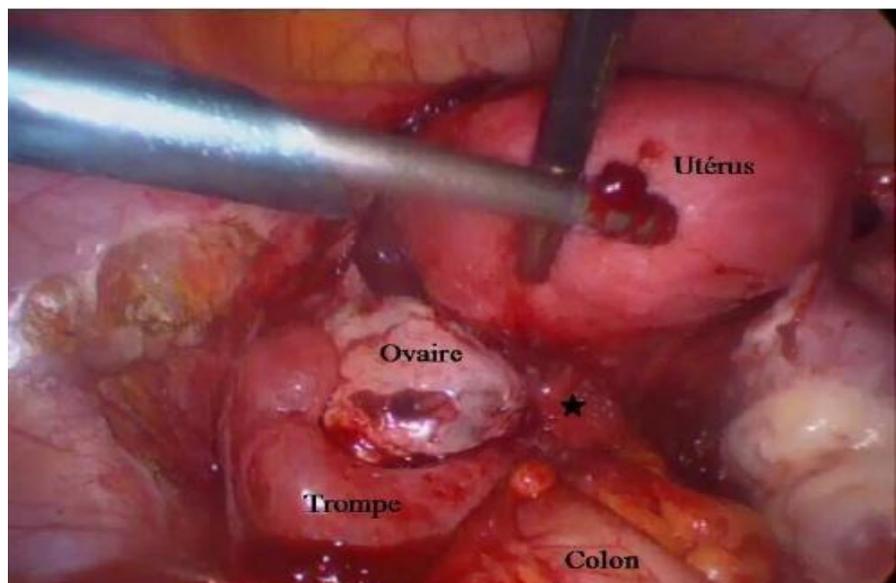


Figure 23 : Aspect coelioscopique de la lésion d'endométriiose utéro- sacrée hyperfixante en TEP: lésion d'endométriiose (étoile noire). (188)



Figure 24 : image coelioscopique d'implants péritonéaux d'endométriiose sous forme de granulations bleutées, avec quelques implants actifs hémorragiques au cours des règles. (189)

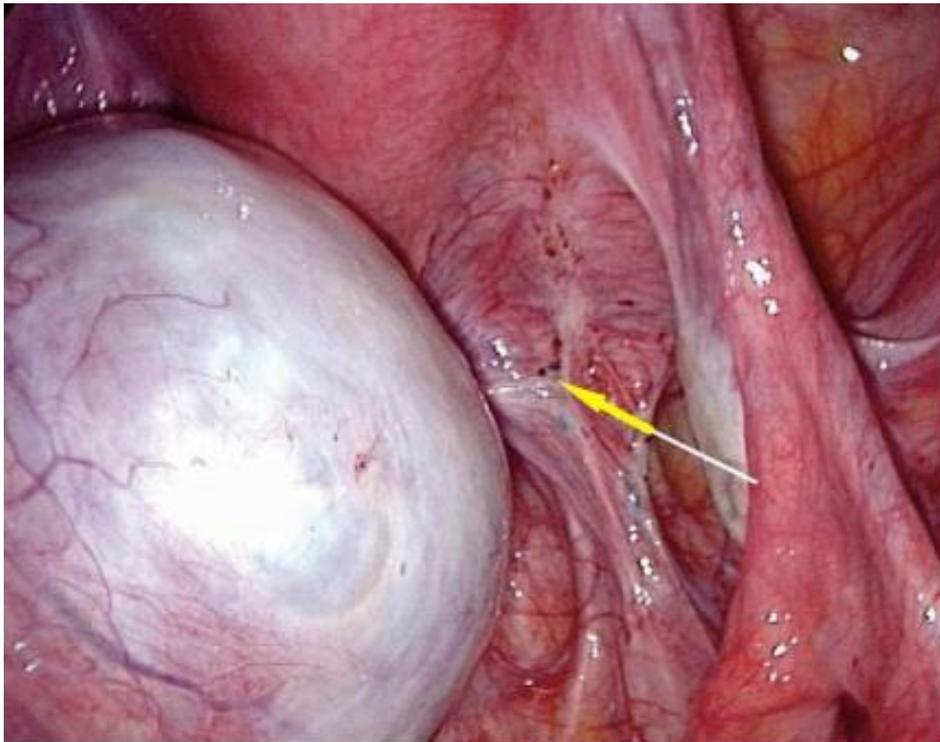


Figure 25 : image cœlioscopique : atteinte endométriosique de ligament utéro-sacrés (flèche) à proximité d'un endométriome volumineux. (189)

V. Localisation :

Jenkins et al. (190) retrouvent dans une étude coelioscopique sur 182 femmes infertiles les localisations suivantes (sans distinction des 3 formes d'endométrioses).

Tableau 18:Localisation de l'endométriose selon Jenkins et al.

Ovaire	55% (l'atteinte à gauche est plus fréquente)
Région postérieure du ligament large (ligament tubo-ovarien)	35%
cul de sac utéro vésicale et vessie	35%
cul de sac postérieur (douglas)	34%
ligament utéro sacré	28%

La distribution des lésions peut se décrire selon les 3 niveaux d'endométriose (ovarienne, superficielle et profonde).

1. L'endométriose ovarienne :

Vercellini et al. estiment la sensibilité et la spécificité de l'inspection à 97 et 95 % respectivement (191). Cependant, dans ce travail, le diagnostic histologique d'endométriome était retenu dès la présence de deux des critères suivants : épithélium endométrial, glandes endométriales, stroma endométrial, hémosidérine. Ces critères élargis pour le diagnostic histologique ont été proposés par le collège américain des obstétriciens et gynécologues (192). La majorité des pathologistes parle de kyste compatible avec un endométriome quand les critères histologiques stricts (glandes endométriales et stroma) ne sont pas réunis (193).

2. Endométriose péritonéale superficielle :

- Dans le travail de Moen et Halvorsen qui incluait 152 femmes, la biopsie confirmait l'endométriose dans 76 % des lésions pigmentées, 57 % des papules claires ou rouges, 12 % des poches péritonéales et 16 % des lésions fibreuses ou cicatricielles (194);
- Pour Mettler et al. (164 femmes), 100 % des lésions rouges, 92 % des lésions noires et 31 % des lésions blanches sont confirmées histologiquement comme de l'endométriose (195) ;
- Le travail de Jansen et Russel porte sur les lésions non pigmentées (77 femmes). L'endométriose est confirmée dans 81 % des lésions blanches, 81 % des lésions rouges en flammèche, 67 % des lésions rouges glandulaires, 47 % des taches jaune-brun, 45 % des poches péritonéales, 9 % des lésions cribriformes et 0 % des lésions vésiculaires (196) ;
- Martin et al. (76 femmes) retrouvent une histologie positive dans 85 % des cicatrices (noires, marron ou blanches), 50 % des lésions rouges, 66 % des vésicules (noires, marron, claires ou blanches) et 39 % des poches péritonéales (197) ;
- Pour Stratton et al. (65 femmes), l'endométriose était confirmée pour 57 % des lésions noires (noires, bleues ou marron), 61 % des lésions rouges (rouges, roses ou claires) et 72 % des lésions blanches (blanches ou jaunes). Plus la lésion est étendue ou profonde (plus de 5 mm) et plus l'histologie confirme le diagnostic macroscopique (198) ;
- Dans le travail de Marchino et al. qui incluait 54 femmes, le diagnostic d'endométriose était histologiquement confirmé dans 64 % des lésions typiques (rétraction en poudre brûlée bleutée ou noire) contre 42 % des lésions atypiques (vésicule, papule, lésion rouge, poche péritonéale ou cicatricielle) (199) ;

Pour Walter et al. (44 femmes), l'endométriose est confirmée histologiquement dans 76 % des lésions pigmentées, 25 % des lésions cicatricielles et 61 % des lésions rouges vésiculaires (200).

3. L'endométriose profond :

Chapron et al. retrouvent pour les localisations profondes la répartition suivante (201) :

Tableau 19:Localisation profonde selon chapron et al.

Ligament utéro-sacré	69 %
Vagin	14 %
Intestin	10 %
Vessie	6 %

Selon Donnez et al. (202), deux types d'endométriose du cul-de-sac doivent être différenciés :

- l'endométriose active infiltrant les utéro-sacrés, la paroi recto-sigmoïdienne et l'espace sous-péritonéal ;
- l'endométriose de la cloison rectovaginale qui est une adénomyose du septum rectovaginal.
 - Pour Koninckx et Martin, l'endométriose du Douglas peut avoir trois origines différentes : l'infiltration d'une lésion superficielle (lésion conique sans cloisonnement du Douglas), la rétraction du Douglas autour d'une lésion (lésion recouverte d'adhérences denses) et l'adénomyose externe (lésion sphérique du septum rectovaginal) (203) ;
 - Adamyan a proposé une classification de l'endométriose postérieure en quatre niveaux de gravité (204) ;
 - Martin et Batt distinguent les lésions rétro-cervicales, rétrovaginales et septales (205) ;
 - La classification la plus récente intègre toutes les lésions péritonéales profondes antérieures, postérieures, digestives et vaginales (206).

VI. Les traitements :

1. Les traitements médicamenteux :

Les anti-inflammatoires

Bien que les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) ne traitent pas directement les lésions endométriosiques, ils sont utilisés depuis longtemps dans la douleur liée à l'endométriose. Par leur effet inhibiteur sur la cyclo-oxygénase, ils sont particulièrement adaptés à la dysménorrhée dans la genèse de laquelle on connaît le rôle de la synthèse des prostaglandines.

Les AINS ayant l'AMM « dysménorrhée » sont par ordre alphabétique : acide méfénamique, acide tiaprofénique, diclofénac, flurbiprofène, ibuprofène, kétoprofène, naproxène. L'efficacité sur les douleurs pelviennes chroniques endométriosique n'est pas clairement démontrée.(207) Cependant, l'AFSSAPS recommande l'usage des AINS en association à un traitement anti gonadotrope pour traiter les douleurs endométriosique.(208) Des dysménorrhées conduisant une femme à prendre des AINS à chaque période de règles doivent alerter le praticien sur le diagnostic possible d'une endométriose

Les contraceptifs oestroprogestatif :

Ce traitement atténue la douleur liée à l'endométriose en stoppant les règles et en freinant la progression de l'endométriose. La prise d'un contraceptif hormonal combiné sans interruption habituelle de sept jours chaque mois empêche les menstruations, ce qui peut être utile chez les femmes dont les symptômes d'endométriose sont les plus intenses pendant les règles.

Les contraceptifs oestroprogestatifs sont prescrits en toute première intention du fait de leur tolérance très bien évaluée. On peut, en modulant les rythmes d'administration, réduire, si ce n'est faire disparaître totalement, les hémorragies de privation (les administrations longues ont, en effet, démontré une efficacité supérieure aux administrations classiques) (209). Il est logique de proposer les

produits les plus atrophiants, ayant donc un climat progestatif dominant, et il est souhaitable de choisir des traitements avec le minimum d'estrogènes, sachant que la dose utilisée dans tous les contraceptifs à notre disposition est suffisante pour offrir une bonne substitution.

Les macroprogestatifs :

Divers travaux ont évalué l'efficacité des dérivés des 19-nortestostérones, des prégnanes ou des norprégnanes dans le traitement de l'endométriose (210) (211). Ils sont plus efficaces que les microprogestatifs, car leur action antigonadotrope est plus puissante et ils associent ainsi à l'effet progestatif pur, une hypoestrogénie nette.

Bien qu'aucune démonstration clinique ne permette de l'affirmer, il semble plus logique d'utiliser au moins en théorie les dérivées prégnanes ou norprégnanes en raison de leur absence d'effet estrogénique intrinsèque. La majorité d'entre eux est, par ailleurs, beaucoup mieux tolérée que les dérivés 19-nortestostérones. Bien évidemment, il faut choisir des produits non androgéniques et pour le long terme, le MPA et son dérivé de longue durée d'action, le DMPA, sont à bannir. C'est pourtant bien le MPA, entraînant des effets indésirables androgéniques et glucocorticoïdes, qui ont été le plus étudié à la dose de 20 à 100 mg par jour.

À très long terme, ces produits prégnanes et norprégnanes entraînent une hypoestrogénie qui pourrait être délétère sur les plans vasculaire et osseux, sachant que pour ce dernier, il est démontré qu'à l'arrêt des traitements, on observe une récupération de la masse osseuse qui avait diminué, en particulier lors de l'utilisation du MPA longue durée d'action.

D'après les études, il semble que ces produits, pour être efficaces, doivent être utilisés au minimum 20 ou 21 jours sur 28, si ce n'est en continu. En effet, l'administration des progestatifs simplement en deuxième partie de cycle s'est révélée inefficace (210). Bien que les démonstrations cliniques manquent, on peut suggérer que la durée d'administration des progestatifs doit être adaptée à la

clinique avec une fenêtre thérapeutique tous les deux ou trois mois pour éviter de voir apparaître trop de métrorragies liées à leurs effets vasculaires endométriaux. Une étude a évalué l'effet de la didrogestérone à la dose de 40 mg par jour ne montrant pas de différence avec le placebo sur les douleurs(211).

Dans une étude comparative avec la pilule estro-progestative, il semble que les macroprogestatifs soient plus efficaces uniquement sur la dysménorrhée à 12 mois en comparaison avec la pilule. (210)

Les microprogestatifs :

Il en existe deux types: les microprogestatifs classiques qui, pris en continu, sont sans effet anovulatoire et antigonadotrope, mais entraînent fréquemment une aménorrhée et une réduction de l'épaisseur endométriale. La seconde génération de microprogestatifs (Cérazette®) est anovulatoire, a un effet antigonadotrope modeste et associe à l'effet des microprogestatifs classiques un abaissement modéré du taux d'estradiol : ce produit devra donc être préféré aux microprogestatifs classiques. Il a aussi une excellente tolérance à très long terme, en maintenant un taux d'estradiol endogène suffisant pour prévenir la perte osseuse post ménopausique et entraîne un taux important d'aménorrhées. Il a donc toute sa place en deuxième ligne pour traiter les douleurs d'endométriose, cette deuxième ligne s'expliquant par le fait que nous disposons de très peu d'articles évaluant son efficacité.

Dans une étude restreinte en post chirurgie conservatrice, Cérazette® a été comparé à un estroprogestatif avec comme critère la réapparition de la symptomatologie douloureuse, les résultats étaient similaires (212). Implanon® délivre du désogestrel en continu pendant trois ans et a un effet contraceptif. Il entraîne très souvent lui aussi une aménorrhée et a, par ailleurs, un effet atrophiant sur l'endomètre tout en maintenant un taux d'œstradiol circulant suffisant. Il s'agirait donc d'un très bon candidat pour la prise en charge des douleurs de l'endométriose. Une étude sur un petit nombre de patientes avec une endométriose pelvienne sévère a été publiée en 2005 avec, semble-t-il, des résultats satisfaisants

Le Danazol :

Il s'agit d'un dérivé de la testostérone antigonadotrope qui altère la stéroïdogénèse. Son utilisation est actuellement abandonnée en raison de ses effets androgéniques entraînant une mauvaise tolérance clinique et biologique. Des recherches sont en cours pour une administration locale.

Les agonistes de la GnRH :

Ces produits n'ont pas d'effet atrophiant propre sur l'endomètre, mais entraînent une hypoestrogénie profonde. Ils ont été proposés soit en préopératoire, soit en postopératoire, soit dans des circonstances exceptionnelles en cas de contre-indication aux autres traitements médicaux. Aujourd'hui, il n'existe aucun consensus sur leur utilisation du fait de leurs effets indésirables, y compris pré- ou post chirurgicale. Les analogues sont donc peu utilisables dans l'endométriose. Pour palier les inconvénients de leur prise au long cours, il a été proposé d'adjoindre un traitement estrogénique et/ou progestatif permettant d'éviter les manifestations de l'hypoestrogénie profonde sans altérer l'effet thérapeutique (add-back therapy) (213). Malheureusement, les doses d'estroprogestatifs à utiliser pour contrebalancer totalement les effets indésirables sont trop élevés et font perdre une partie du bénéfice thérapeutique. Pour cette add-back therapy, la tibolone (Livial®) a été proposée, car elle n'a pas d'effet sur la prolifération endométriale, permettant ainsi de substituer la carence estrogénique sans risque de réveil de l'endométriose. Des résultats encore préliminaires vont dans le sens d'un intérêt majeur de cette technique. Nous utilisons, en particulier, ce type de traitement chez des femmes ayant une endométriose sous-péritonéale profonde afin de gagner du temps et d'éviter des interventions chirurgicales itératives, mais bien évidemment ce type de traitement ne peut pas être proposé à une large échelle avant une validation complète.

Les anti progestérones :

La gestrinone est une anti progestérone qui n'a jamais été commercialisée en France. Elle donne des résultats cliniques satisfaisants identiques au Danazol®. En revanche, sa tolérance est encore plus mauvaise que le Danazol® avec, en particulier, davantage d'effets indésirables androgéniques. Diverses publications ont été réalisées avec d'autres anti progestérones, comme la mifépristone et l'asoprisnil. Dans des études de phase III, ce dernier semble proposer des résultats intéressants. Il induit une aménorrhée dose- dépendante sans effet sur le taux d'œstradiol. Reste à en évaluer l'effet endométrial à long terme.

Les traitements en cours d'évaluation(214)Les inhibiteurs de l'aromatase :

Leur utilisation aurait une certaine logique dans le traitement de l'endométriose puisque l'on sait que le tissu endométriosique a une activité aromatasique contrairement au tissu endométrial normal (215). L'anastrozole a été proposé pour le traitement de l'endométriose chez des femmes en pré-ménopause en association avec un oestroprogestatif chez 15 femmes qui avaient une endométriose résistant à un oestroprogestatif classique (216). L'adjonction de l'inhibiteur a eu une action importante sans effet indésirable, mais il s'agit encore de résultats préliminaires. Reste à évaluer à long terme cette association d'oestroprogestatif et d'inhibiteurs de l'aromatase sur l'os et tous les tissus hormono-dépendants. Rappelons que les inhibiteurs de l'aromatase ne peuvent pas être utilisés chez des femmes non ménopausées.

Dans notre série toutes les patientes (100%des cas) ont été traitées par un traitement comprenant les anti- inflammatoires.

60 % des cas ont pris les oestro-progestatifs en continu pendant 6 mois en préopératoire et 10 % des cas ont pris les oestro-progestatifs en continu 12 à 18 mois (exclusifs).

13.3 % des cas ont bénéficié du decapeptil pour préparation à la chirurgie.

2. Le traitement chirurgical :

La prise en charge chirurgicale de l'endométriose fait partie des situations les plus délicates de la gynécologie du fait de la difficulté à poser les bonnes indications opératoires, de l'exigence d'une chirurgie parfois difficile, du risque de complications inhérentes à cette chirurgie et de l'incertitude de ses résultats fonctionnels en termes de douleur ou de fertilité. L'objectif de cette analyse de la littérature est de rapporter l'état des connaissances actuelles en matière de technique opératoire de l'endométriose. Seront abordées les données concernant les choix de la voie d'abord, la prise en charge de l'endométriose superficielle, des endométriomes, de l'endométriose profonde et la place de l'hystérectomie et de l'annexectomie. Les complications de la chirurgie de l'endométriose seront présentées avant de terminer par un des points les plus importants qui est l'information des patientes. C'est cette information précise et loyale sur les avantages et les risques spécifiques de la chirurgie de cette pathologie fonctionnelle qui est l'endométriose qui permettra au chirurgien de poser, avec ses patientes, les bonnes indications opératoires.

Choix de la voie d'abord :

Ø Place de la coéloscopie dans le traitement de l'endométriose ovarienne et péritonéale superficielle

La coéloscopie est devenue dans les dernières années le gold-standard du traitement des kystes ovariens d'endométriose et donc des lésions péritonéales superficielles habituellement associées à ces endométriomes. (217)(218)(219)(220)

De façon générale, la coéloscopie diminue les complications pariétales, supprime pratiquement le risque infectieux (221) (222) , limite le préjudice esthétique et le risque adhérentiel (223) . L'intérêt didactique est rarement évoqué mais évident pour l'assistant et les personnes présentes. Un essai randomisé comparant le traitement coéloscopique et par laparotomie des kystes ovariens non

endométriosiques montre un bénéfice de la coelioscopie en terme de besoin d'analgésiques, de durée d'hospitalisation et de durée de convalescence. (224)

Ø Place de la coelioscopie dans le traitement des endométrioses profondes

La faisabilité de la chirurgie coelioscopique pour le traitement de l'endométriose profonde a été démontrée par plusieurs travaux qu'il s'agisse de l'endométriose rectovaginale (225)(226)(227)(228)(229)(230)(231)(232)(233)(234) ou des ligaments utéro-sacrés (227)(230)(231)(235), des lésions digestives (236)(237)(238)(239)(240)(241) ou vésico- urétérales (242).

L'utilisation de la coelioscopie est cependant relativement nouvelle dans le traitement de l'endométriose profonde et nécessite une courbe d'apprentissage conséquente pour mener à bien cette chirurgie dans des conditions d'efficacité et de sécurité des patientes.

Chirurgie de l'endométriose péritonéale superficielle :

Les implants péritonéaux superficiels peuvent être supprimés soit par une technique de destruction soit par une technique d'exérèse. Ces implants sont habituellement associés à des adhérences pelviennes plus ou moins étendues dont le rôle dans la symptomatologie douloureuse est actuellement impossible à appréhender à l'échelle individuelle. La libération de ces adhérences peut se faire par coelioscopie, soit par vaporisation laser, soit par coagulation monopolaire ou bipolaire puis section.

Ø Quelle est la meilleure technique chirurgicale de traitement de l'endométriose péritonéale superficielle?

Aucun essai randomisé ne permet actuellement de comparer l'efficacité d'une technique de traitement chirurgical des implants péritonéaux ou d'une technique de traitement chirurgical des adhérences associées à une autre. Notamment, il n'y a pas d'essai thérapeutique comparant les techniques de destruction aux techniques d'exérèse des lésions d'endométriose.

L'essai randomisé de Sutton (243) permet d'affirmer l'efficacité sur la douleur à six mois de l'association par coelioscopie de la vaporisation laser, de l'adhésiolyse et de la section des nerfs utérins chez des patientes atteintes d'endométriose minime à modérée. Cette étude d'effectif restreint (n = 63) concernait pour l'essentiel des patientes avec des stades I et II (seulement six stades III et aucun stade IV) et donc des formes avec atteinte péritonéale superficielle, même si l'existence de lésion profonde ne peut être exclue. Elle a permis de démontrer la supériorité de la chirurgie par coelioscopie sur l'attitude d'expectative (objectif principal de l'étude) et, de fait, a permis de démontrer qu'en elle-même cette chirurgie était efficace sur la douleur. En effet, le taux d'amélioration des douleurs était de 62,5 % (20/32) à six mois dans le groupe vaporisation laser contre 22,6 % (n = 7/31) dans le groupe expectative. Dix-huit des 20 (90 %) patientes améliorées l'étaient encore à un an de distance (244). Les résultats de cette étude sont en faveur du traitement chirurgical par destruction laser des lésions d'endométriose douloureuse de stade I à II, voire III, mais ne permettent pas d'établir la part de chaque composante du traitement (vaporisation laser, adhésiolyse ou section des nerfs utérins) dans l'amélioration de la douleur (245). Cependant, il n'y a pas de preuve que la destruction coelioscopique des nerfs utérins soit un élément nécessaire car cette destruction n'a pas d'effet sur la dysménorrhée associée à l'endométriose (246). Ils montrent l'existence d'un effet placebo de la coelioscopie mesuré ici à 22,6 % des patientes.

L'essai randomisé d'Abbott (247) concerne des patientes toutes (sauf une) atteintes d'endométriose de stade II à IV. La proportion de patientes ne présentant que des lésions péritonéales superficielles est donc moindre que dans l'étude de Sutton (243). Cet essai comparait les effets à six mois sur la douleur pelvienne et sur la qualité de vie d'une coelioscopie opératoire immédiate d'excision des lésions d'endométriose versus une coelioscopie diagnostique simple. Le groupe coelioscopie simple était opéré après l'évaluation faite à six mois. L'effectif calculé requis était de 40 pour montrer une diminution de 50 % de la douleur. Trente-neuf patientes ont pu

être incluses. Une amélioration significative de la douleur à six mois a été observée chez 80 % (16/20) des patientes du groupe chirurgie immédiate contre 32 % (6/19) du groupe cœlioscopie diagnostique simple. L'amélioration significative de la qualité de vie à six mois mesurée par l'EQ-5D et le SF-12 est également observée. L'effet placebo de la cœlioscopie est donc confirmé à hauteur de 32 %. Il est intéressant de souligner que 20 % des femmes opérées n'étaient pas améliorées à six mois. Ces résultats montrent l'efficacité de la chirurgie d'exérèse des lésions d'endométriose modérées à sévères sur la douleur et la qualité de vie (grade B) mais ne donnent pas d'information sur la part d'amélioration due au traitement spécifique des implants péritonéaux superficiels.

Le travail de Redwine (248) est une étude longitudinale d'observation concernant 359 patientes traitées par excision cœlioscopique aux ciseaux de lésions d'endométriose, incluant des lésions profondes. Le taux cumulé maximum de récurrence ou de persistance de la maladie établi sur la base de la visualisation des lésions lors d'une réintervention était de 19 % à cinq ans. Ce travail est souvent considéré comme un argument en faveur de la chirurgie d'excision même si son interprétation est délicate car ne prenant pas en compte la récurrence des symptômes douloureux ressentis par les patientes (grade C).

Les deux techniques cœlioscopique de destruction et d'exérèse des lésions endométriosiques superficielles sont efficaces dans le traitement de l'endométriose . Aucun essai thérapeutique n'a comparé ces différentes techniques

Traitement chirurgical des endométriomes :

Un chapitre spécifique sur le traitement des endométriomes peut paraître artificiel tant que la fréquence des endométriomes isolés est faible. Redwine et al. rapportent ainsi que seules 1,06 % des patientes atteintes d'endométriose présentent un endométriome isolé (249). Ce parti pris d'isoler les endométriomes est justifié par la fréquence élevée des kystes endométriosiques de l'ovaire parmi tous les kystes organiques opérés et par la difficulté de leur prise en charge

chirurgicale (250). Il ne doit pas faire oublier que la prise en charge optimale d'une endométriose pelvienne douloureuse se fait idéalement en un temps lors de la coelioscopie diagnostique et comporte le traitement de toutes les lésions, y compris sous- péritonéales profondes, chez une patiente informée en préopératoire.

La justification du traitement des endométriomes est liée aux douleurs qui lui sont associées, qu'il s'agisse de dysménorrhée, de dyspareunie ou de douleurs pelviennes non cycliques, à l'infertilité à laquelle ils sont associés et, plus exceptionnellement, aux risques de complications à type de rupture ou de transformation maligne.

Nous ne reviendrons pas dans ce chapitre sur l'efficacité des traitements médicaux qui peuvent induire une diminution jusqu'à 57 % de la taille initiale car l'efficacité du traitement chirurgical des endométriomes est supérieure (251).

Nous ne reviendrons pas non plus sur la voie d'abord coelioscopique qui est devenue le gold standard de la prise en charge des endométriomes).

Ponction sous contrôle échographique :

« La ponction écho-guidée n'est pas le traitement de première intention même si cette technique peut être utilisée dans le cadre de l'AMP » (252).

Drainage simple par coelioscopie :

« Le drainage percœlioscopique simple est insuffisant car il ne prévient pas les récurrences » (252).

Ø Kystectomie intrapéritonéale ou drainage puis destruction de la paroi kystique ?

La kystectomie intrapéritonéale percœlioscopique (KIP) consiste à cliver la pseudo-paroi du reste du parenchyme ovarien par traction divergente entre deux pinces à préhension. L'objectif est de réaliser l'exérèse complète de la paroi tout en préservant macroscopiquement le parenchyme ovarien dans sa totalité.

Le drainage suivi de la destruction de la paroi kystique par coelioscopie consiste à évacuer le contenu du kyste puis à détruire la paroi interne du kyste par électrocoagulation bipolaire ou laser.

Dans ces deux procédés, l'intervention commence généralement par la mobilisation complète de l'ovaire par adhésiolyse. L'évacuation du contenu du kyste se fait habituellement après rupture au niveau de sa zone de fixation au péritoine pelvien lors de la mobilisation de l'ovaire.

Deux essais randomisés sont maintenant disponibles et comparent ces deux techniques de traitement cœlioscopique avec utilisation de la coagulation bipolaire dans le bras drainage- destruction de la paroi (253) (254). Ces deux essais ont été inclus et analysés ensemble dans une Cochrane review récente. Les effectifs de ces essais sont respectivement de 64 et 100 patientes présentant des endométriomes d'au moins 3 cm de diamètre. Aucun des deux n'est en aveugle. Aucune hétérogénéité significative n'existe entre eux. Aucune conversion en laparotomie n'a été observée, ni aucune complication. L'étude de Beretta ne rapporte pas de différence de durée opératoire entre les deux techniques.

Technique en trois temps : drainage-traitement médical-destruction

Elle consiste à effectuer le drainage percoelioscopique de l'endométriome puis d'instaurer un traitement par analogues de la LH-RH pendant trois mois puis d'effectuer par cœlioscopie une destruction de la paroi interne du kyste par vaporisation au laser CO2 (218).

« La stratégie en trois temps : cœlioscopie diagnostique et drainage, puis traitement médical par les analogues, puis deuxièmes cœlioscopies d'exérèse, est comparable au traitement en un seul temps en termes de récurrences, de grossesses, de limitation des adhérences. (252).

Place du traitement radical par annexectomie ou ovariectomie

« L'annexectomie ou l'ovariectomie n'est une alternative à la KIP que chez la femme qui ne souhaite plus d'enfant ou qui a récidivé (accord professionnel) » (252).

Place du traitement médical préopératoire des endométriomes

Une étude avait montré l'absence d'avantage observé en termes de durée opératoire et de durée et de facilité de la kystectomie en instaurant un traitement médical préopératoire par analogues de la LH-RH. Aucune étude nouvelle depuis 2001 ne modifie les recommandations:

« La prescription d'un traitement médical par les analogues de la LH-RH en préopératoire n'apporte pas d'avantages en termes de durée opératoire, de durée et de facilité de la kystectomie »(252)

Chirurgie des lésions sous-péritonéales profondes :

Ø Lésions d'endométriose profonde avec atteinte de la cloison rectovaginale sans atteinte digestive

L'exérèse des nodules de la cloison rectovaginale implique d'enlever un amas de tissu endométriosique qui envahit préférentiellement l'épaisseur de la paroi vaginale et occasionnellement la paroi recto-sigmoïdienne adjacente. Celle-ci est plus souvent atteinte par la réaction inflammatoire périlésionnelle que par la prolifération musculaire et endométriale de l'endométriose (255). L'atteinte des ligaments utérosacrés et par leur intermédiaire des uretères est possible. Rappelons que les patientes asymptomatiques présentant un nodule de la cloison rectovaginale ont un taux cumulé à six ans de progression du nodule ou d'apparition de symptômes douloureux de 9,7 % (256).

La prise en charge chirurgicale est prioritairement indiquée pour les patientes symptomatiques.

Dans l'endométriose de la cloison rectovaginale sans atteinte rectale, plusieurs études rétrospectives de faible niveau de preuve montrent un bénéfice de la chirurgie conservatrice en termes de douleurs liées à l'endométriose.

L'atteinte d'un ou des deux ligaments utérosacrés impose une urétérolyse qui nécessite une expertise correcte en cœliochirurgie. Chapron et al. dans une série rétrospective de 110 patientes traitées par cœlioscopie fait état d'une amélioration

chez 82 % des patientes qui présentaient une dysménorrhée sévère (70/85) et chez 88 % des patientes qui présentaient une dyspareunie profonde (66/75) (234)

Reich et al (257) retrouvent une amélioration des douleurs dans 89% des cas.

Angioni et al (258) diminuent de 60 % les dysménorrhées, de 70 % les dyspareunies et les algies pelviennes chroniques de 60 %. Ainsi, la chirurgie conservatrice avec exérèse totale des lésions est un traitement efficace de l'endométriose profonde.

En terme d'amélioration des douleurs et de qualité de vie , Dubernard et al (259) ont montré une amélioration significative de la qualité de vie 22 mois après la chirurgie avec 15,5% de complications majeures .

L'étude de Greene et al porte sur 4334 femmes ayant eu un diagnostic d'endométriose montre que trois femmes sur quatre ont consulté au mois cinq médecins avant d'obtenir un diagnostic (260)

Pour Pugsley et al (261), une femme sur trois rapporte avoir consulté son médecin généraliste au mois six fois avant le diagnostic de leur maladie.

Au total, la chirurgie d'exérèse des lésions d'endométriose profonde de la cloison rectovaginale sans atteinte rectale permet une amélioration des douleurs d'endométriose chez 60 à 100 % des patientes.

Ø Degré de radicalité en cas d'endométriose profonde avec atteinte digestive

Dans cette situation, l'indication de chirurgie d'exérèse est admise, mais il s'agit d'une chirurgie difficile qui oscille entre radicalité et risque de complications sévères spécifiques. De fait, l'information des patientes prend ici encore plus d'importance. Il est intéressant de noter que l'acceptation de ces risques est d'autant plus facile que la symptomatologie douloureuse est souvent très invalidante. Il est souvent raisonnable d'envisager cette chirurgie dans un cadre multidisciplinaire ou tout au moins de prévoir la possibilité de recourir à un collègue chirurgien viscéral.

Au total, il n'y a pas de consensus sur le type d'exérèse des lésions d'endométriose profonde avec atteinte digestive.

☐ Quelle technique chirurgicale utiliser pour une endométriose vésicale ?

L'incidence de l'atteinte urinaire par l'endométriose est mal évaluée. Vercellini (262) rapporte que 1 % des patientes endométriosiques ont des lésions urinaires dont 84 % sont de siège vésical, le reste étant de siège urétéral. Anatomiquement, les lésions siègent soit sur le dôme, soit sur la base vésicale. L'atteinte muqueuse est rare puisque sur les 12 premiers cas de Donnez (263) l'anatomopathologie a pu exclure l'atteinte muqueuse 11 fois et que sur les cinq patientes suivantes, toutes ont pu avoir une cystectomie extramuqueuse. Le caractère évolutif des lésions et l'information anatomopathologie que permet l'excision des lésions sont deux arguments en faveur de la prise en charge chirurgicale des lésions vésicales. Un cas d'adénosarcome endométrioïde a été rapporté parmi 16 patientes analysées par Nezhat.(213)

Il n'existe aucun essai thérapeutique comparant une technique à une autre. Malgré cela, des éléments de bon sens se dégagent des publications.

La résection transurétrale ne peut être curative si l'on en juge par les deux échecs sur deux patientes rapportées par Antonelli (264) et par le fait que 31 % des patientes de Chapron (n = 13) avaient déjà eu une résection transurétrale avant leur prise en charge cœlioscopique. (265)

L'abord cœlioscopique est plus aisé pour une lésion du dôme que pour une lésion de la base vésicale (164). La récurrence est d'ailleurs plus fréquente dans les lésions de la base que dans les lésions du dôme. Fedele (266) rapporte ainsi dans une étude rétrospective, avec un recul de 36 mois, 24,7% de récurrences des symptômes dans les lésions de la base (n=33) contre 0% dans les lésions du dôme (n = 14) ($p < 0,05$).

La procédure comporte habituellement un clivage vésico-utérin, l'identification des limites latérales et inférieures du nodule, une résection vésicale partielle aux ciseaux ou au bistouri monopolaire et une suture vésicale.

La résection concomitante du myomètre sur 5 à 10 mm de profondeur en regard du nodule semble associée à une diminution significative des récurrences. Le taux de récurrence des symptômes passe de 36,8 % après cystectomie partielle seule, à 7,1 % après cystectomie partielle associée à la résection du myomètre superficiel adjacent au nodule (n = 33) (p = 0,04) (266).

Aucun essai ne compare les différentes techniques de suture vésicale qu'il s'agisse de surje ou de points séparés, de suture en un ou deux plans ; toutes utilisent du fil résorbable. Aucune fistule n'a été rapportée dans les grandes séries de ces dernières années. La pose d'une sonde JJ est certainement une sécurité si la lésion est proche des méats urétéraux. La cystoscopie en fin d'intervention et/ou l'épreuve d'étanchéité vésicale sont préconisées par tous les auteurs.

L'information préopératoire portera notamment sur les risques de conversion en laparotomie si la coelioscopie est choisie, sur le risque urétéral, le risque de fistule et le risque de récurrence à distance.

Au total, la cystectomie partielle percoelioscopique est techniquement plus facile pour une lésion du dôme que pour une lésion de la base.

La résection transurétrale n'a pas de place dans le traitement chirurgical de l'endométriose vésicale

La résection du myomètre superficiel adjacent au nodule diminue le risque de récurrence des symptômes d'endométriose vésicale.

Hystérectomie et annexectomie :

Selon la Société d'obstétrique et de gynécologie du Canada, l'hystérectomie est souvent indiquée dans l'endométriose en cas de symptômes sévères avec échec des autres traitements et quand il n'y a plus de désir de fertilité (grade B) (267)

Lorsqu'une chirurgie radicale est proposée, il n'y a pas de réponse actuelle certaine à la question de savoir s'il faut faire une annexectomie bilatérale, une hystérectomie ou les deux.

L'hystérectomie avec annexectomie est qualifiée de chirurgie définitive même si le taux de récurrence peut atteindre 10 % (268) (269). Namnoum et al. rapportent ainsi un taux de 10 % (11/109) de récurrence des symptômes après hystérectomie non conservatrice. Fedele et al. retrouvent 31 % de récurrence des symptômes douloureux d'endométriose après hystérectomie extrafasciale non conservatrice chez des patientes présentant toutes des lésions profondes marquées et traitées par estrogènes seuls en postopératoire(270).

La conservation ovarienne est associée à un risque significativement majoré de récurrence des symptômes douloureux et de réintervention.

La résection de toutes les lésions profondes dans le même temps que l'hystérectomie non conservatrice pourrait être associée à une moindre récurrence des symptômes douloureux des femmes mises sous traitement hormonal substitutif par estrogènes en postopératoire.

Au total, l'hystérectomie simple conservatrice expose à un risque élevé d'échec sur la douleur.

La conservation ovarienne est associée à un risque significativement majoré de récurrence. Mais la place de la castration chirurgicale ne peut être précisée en l'absence de données.

Des récurrences peuvent survenir sous traitement hormonal substitutif malgré la castration.

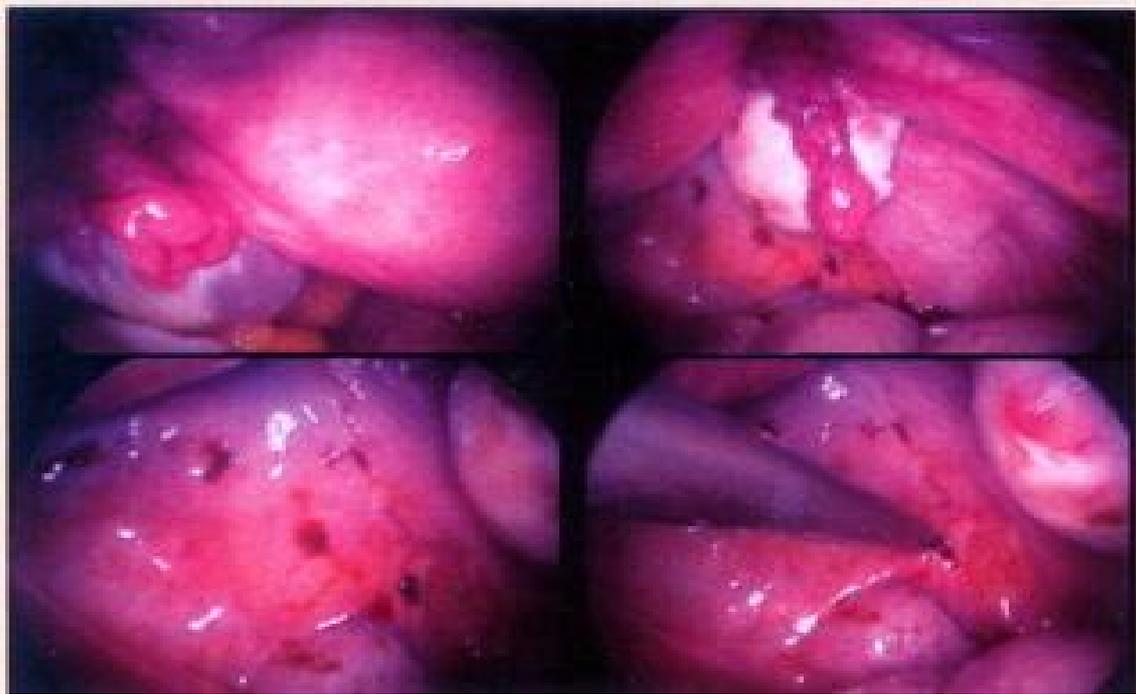


Figure 26 : Nodules d'endométriose péritunéale sans altération tubaire. (271)

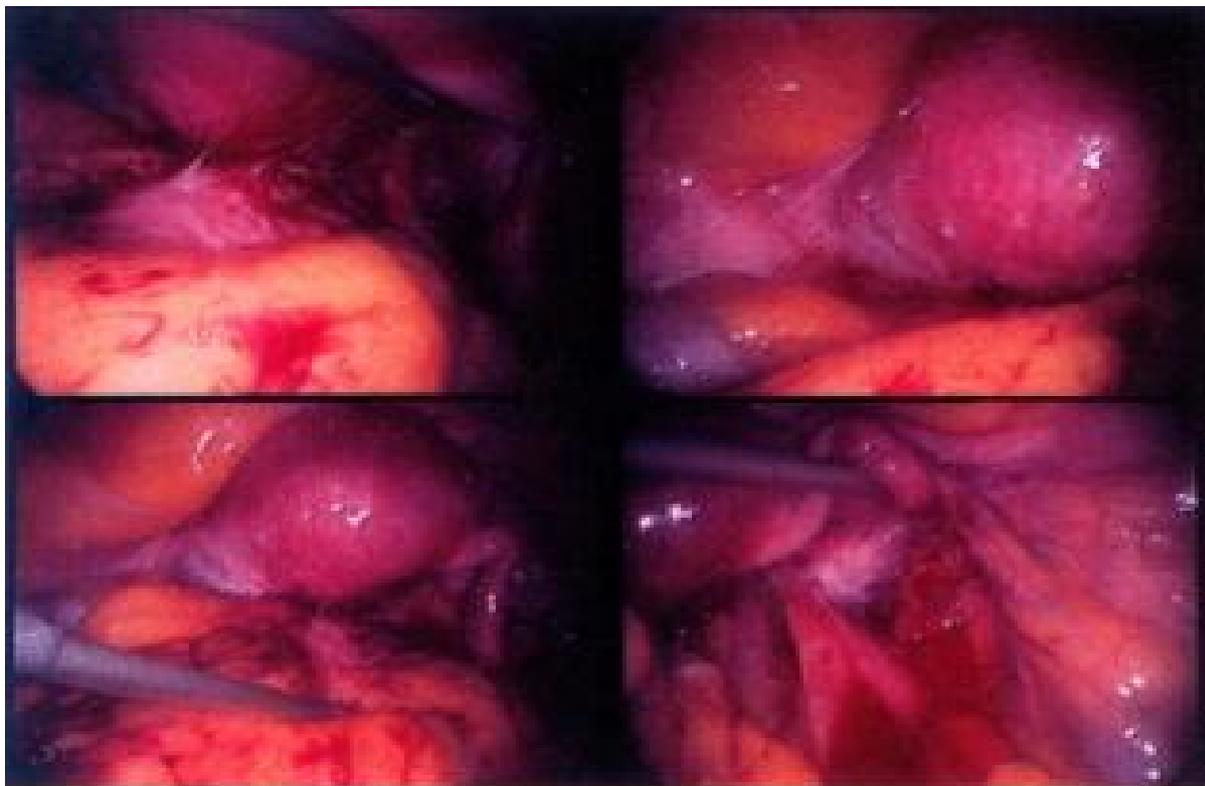


Figure 27 : Adhérences péri-tubo ovariennes. (271)

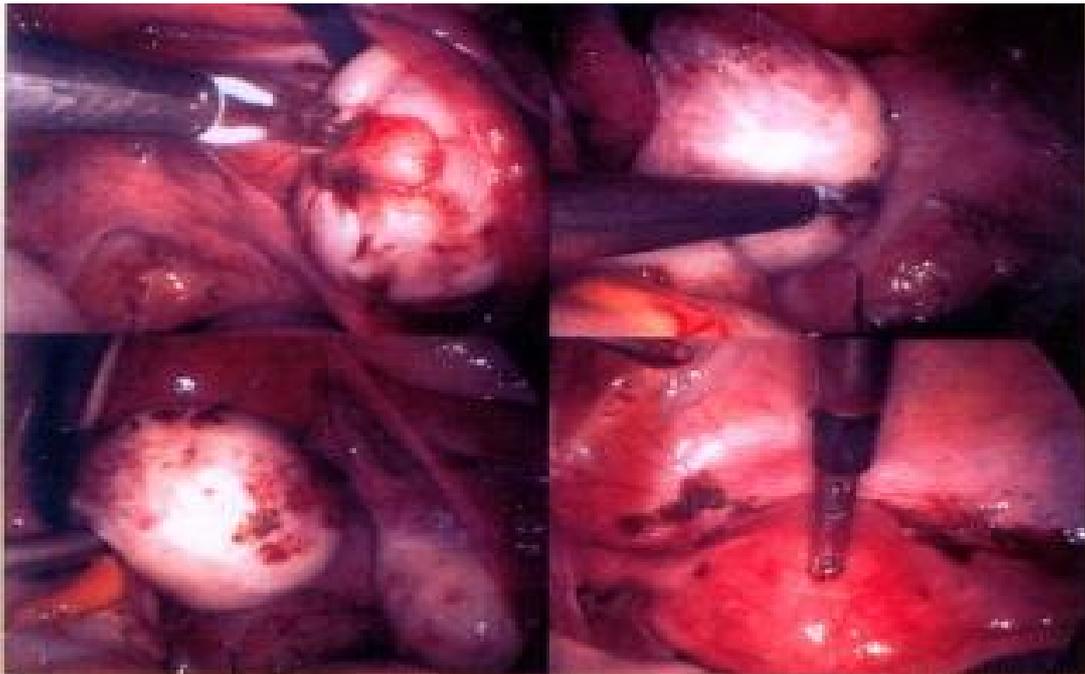


Figure 28 : endométriose ovarien associé à de lésions péritonéale disséminées. (271)

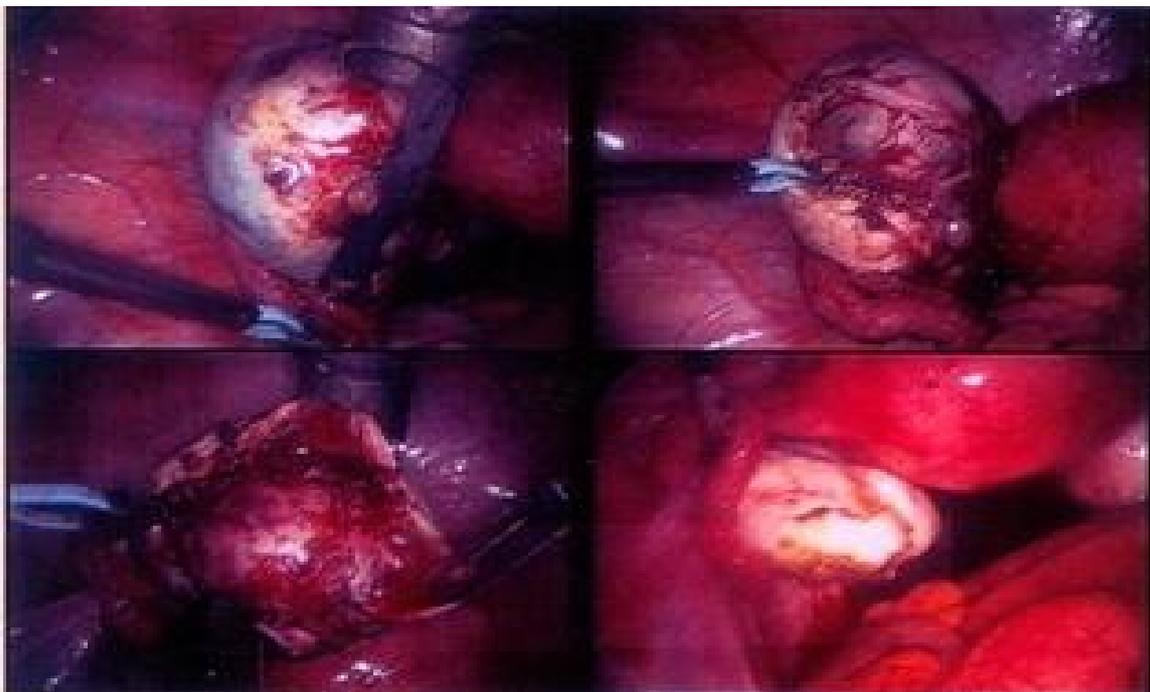


Figure 29 : Kystectomie ovarienne par cœlioscopie. (271)

Complications de la chirurgie de l'endométriose :

De façon générale, les complications sévères de la cœliochirurgie sont évaluées entre 0,1 et 1 %(222). L'évaluation du risque de complication de la cœliochirurgie de l'endométriose est plus difficile.

Ø Risque de conversion en laparotomie

Le risque de conversion d'une chirurgie cœlioscopique à une laparotomie dépend pour partie de l'expérience du chirurgien. La difficulté de la chirurgie est un autre facteur de risque de conversion qu'elle soit due à la forme anatomique d'endométriose ou à l'index de masse corporelle de la patiente(272).

Ø Incidence des complications majeures de la chirurgie de l'endométriose

Les complications majeures de la chirurgie pour endométriose sont les plaies urétérales, vésicales, intestinales et vasculaires. La présence d'implants endométriosiques sur la vessie, l'uretère et l'intestin, l'absence de plan de clivage, la distorsion anatomique due aux adhérences et à la fibrose et la mobilité urétérale réduite, font que ces complications sont plus fréquentes dans les interventions pour endométriose que dans les autres interventions gynécologiques (273).

Toutes les séries font état du risque de péritonite secondaire, soit par plaie digestive méconnue, soit par ischémie pariétale, soit par fistule sur une résection pariétale suturée ou sur une anastomose quand une résection digestive segmentaire a été pratiquée. La gravité extrême de telles complications chez des jeunes femmes désireuses de grossesse doit être soulignée.

VII .Qualité de vie :

Plusieurs auteurs ont mis en avant l'impact de l'endométriose sur la qualité de la vie tant au niveau physique, qu'émotionnel, relationnel ou social(274)(275)(276)(277).

La répercussion sur les différents aspects de la vie quotidienne selon l'étude de Fourquet et al (278) portant sur une cohorte de 108 patientes est résumée dans le tableau suivant :

Tableau 20:Répartition selon la qualité de vie

Limitation dans les taches quotidiennes	79%
Relations sexuelles	66%
Exercice physique	56%
Appétit	54%
Sommeil	54%
Activité sociale	48%
Relation avec les enfants	45%

Au niveau des relations sexuelles, Ferrero et al ont montré que 50 % des patientes atteintes d'endométriose ont eu des dyspareunies profondes à un moment de leur vie sexuelle (118). L'endométriose a également des répercussions au niveau professionnel.

Tableau 21:Les conséquences sur le travail selon hansen et al (279)

	Endométriose	Référent
Se sentent coupable de prendre un arrêt de travail	30,2%	13,5%
Sont inquiètes de ne pas pouvoir faire leur travail	30,6%	13,7%
Se sentent trop fatiguées pour faire leur travail correctement	27,8%	12,4%
Accomplissement moins que ce qu'elles désirent	24,7%	13%
Se sentent stressées	27,2%	18%

Comme dans d'autres études (280) la prévalence de la dépression n'est pas plus importante dans le groupe endométriose que pour la population témoin.

CONCLUSION

L'endométriose est une maladie chronique, fréquente avec un impact important sur la qualité de vie et sur la santé publique .Elle souffre d'un sous diagnostic et d'un délai diagnostique extrêmement long.

Une approche multidisciplinaire mettant en jeu une combinaison de modifications du mode de vie, de médicaments et de services paramédicaux devrait être utilisée pour limiter les effets de cette pathologie sur les activités de la vie quotidienne et la fertilité.

Dans certaines circonstances, le recours à la chirurgie s'avère nécessaire pour confirmer le diagnostic et fournir un traitement cherchant à atteindre l'objectif visé en matière de soulagement de la douleur ou d'amélioration de la fertilité.

Les femmes qui obtiennent une stratégie acceptable de prise en charge de cette pathologie peuvent connaître une amélioration de leur qualité de vie ou atteindre leur objectif quant à l'obtention d'une grossesse réussie.

RESUMES

Résumé

L'endométriose se définit par la présence en dehors de la cavité utérine de tissus possédant les caractères morphologiques et fonctionnels de l'endomètre. Bien que cette affection soit connue depuis plus d'un siècle, son processus pathogénique n'est pas encore clairement élucidé et reste controversé cependant son origine paraît multifactorielle.

L'endométriose est une affection fréquente et chronique atteignant environ 10% des femmes en âge de reproduction.

Théoriquement l'endométriose est due à une induction cellulaire et /ou métaplasie cellulaire ou encore un reflux rétrograde des menstruations par les trompes. Notre travail épidémiologique vient consolider la dernière théorie.

Le diagnostic est en général posé chez la femme suite à une symptomatologie de douleur pelvienne ou d'infertilité. Ce délai important avant l'établissement d'un diagnostic d'endométriose peut s'expliquer par le fait que la dysménorrhée même sévère est encore considérée actuellement comme un épiphénomène « normal ». Ce retard du diagnostic a pour conséquences une évolution inéluctable vers des complications physiques psychiques et sexuelles, d'où l'importance de poser précocement le diagnostic d'endométriose pour assurer une prise en charge précoce et adéquate.

Dans ce travail rétrospectif, nous avons étudié les différents aspects cliniques, biologiques, étiologiques et thérapeutiques des 30 cas présentant une endométriose par reflux de menstruations. Le travail est réalisé au service de Gynécologie Obstétrique de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès durant une période de 10 ans depuis le premier janvier 2007 jusqu'au 30 décembre 2016.

L'étude de la répartition selon la parité et l'âge de survenue a montré une prédominance chez les multipares, avec un pourcentage de 48%, et un âge moyen de 25ans.

Sur le plan clinique, les signes les plus fréquemment retrouvés ont été la dyspareunie (60% des cas), les dysménorrhées (36.6% des cas), et les algies pelviennes chroniques (30% des cas).

L'échographie obstétrical a été réalisée dans 100% des cas, et a objectivé une vacuité utérine chez 27 patientes, un myome cervical chez 3 patientes et des masses kystiques ou mixtes à contours hétérogènes de 4 à 9 cm de grand axe au niveau du cul de sac de douglas ont été objectivé chez 18 femmes et latéro utérine chez 20 femmes .

Toutes les patientes de notre série ont bénéficié d'une destruction chirurgicale des lésions endométriques soit par coelioscopie ou par un traitement chirurgical à ciel ouvert.

L'évolution a été favorable dans 53% des cas avec disparition totale des lésions.

Au cours du suivi des patientes, on a noté une récurrence des lésions entre 12 et 18mois dans 33% des cas.

Summary:

Endometriosis is defined by the presence outside the uterine cavity of tissue having morphological and functional characteristics of the endometrium. Although this condition has been known for a century, the disease process is not yet clearly understood and remains controversial origin appears multifactorial.

Endometriosis is a common and chronic condition reaching about 10 % of women of reproductive age.

Theoretically endometriosis is due to cellular induction and / or cellular metaplasia or retrograde reflux of menstruation by the fallopian tubes. Our epidemiological work consolidates the last theory.

The diagnosis is usually placed in the female following a pelvic pain or infertility symptoms. This significant delay in establishing a diagnosis of endometriosis can be explained by the fact that even severe dysmenorrhea is still considered as an epiphenomenon "normal». This delay in diagnostic has consequences for an inevitable evolution towards psychological and sexual physical complications, hence the importance of early diagnosis of endometriosis to ensure early and adequate care.

In this retrospective work, we studied the different clinical, biological, etiological and therapeutic aspects of 30 cases with endometriosis by reflux of menstruation. The work is performed at the Obstetrics and Gynecology Department of the Moulay Ismail Military Hospital in Meknes for a period of 10 years from January 1, 2007 until December 30, 2016. The study of the distribution according to the parity and the age of occurrence showed a predominance in the multipares, with a percentage of 48%, and an average age of 25ans.

Clinically, the most common signs were dyspareunia (60% of cases), dysmenorrhea (36.6% of cases), and chronic pelvic pain (30% of cases). Obstetric

ultrasound was performed in 100% of cases, and showed uterine emptiness in 27 patients, cervical myoma in 3 patients and cystic or mixed masses with heterogeneous contours 4 to 9 cm long axis in the buttocks. of douglas bag were objectified in 18 women and lateral uterine in 20 women in our series.

All patients in our series benefited from surgical destruction of the endometrial lesions either by laparoscopy or open surgical treatment. The evolution was favorable in 53% of cases with total disappearance of lesions.

During the follow-up of the patients, it was noted a recurrence of the lesions between 12 and 18 months in 33% of the cases.

مطبق

يُؤكّد بالأطباء أني الرحمي بوجود أنسجة خراج تجوفيا لرحمها انفسا لخد اطل لمور فولولجيتظ يف ية لبط انة لرحم على لرحم من أن هذا المرض اضرور فلماذا أكثر من قون، إلا أن يك المرض ازا تغ وفهومة بشكل وطح وتعد دة للبد بلب توبقى محل جلى وللع .

الانتد بالأطباء أني الرحمي هو مرض ائع ومزمن صيد بنحو 10% من لنداء في سن لإنج لب.

والإغفد بالأطباء أني الرحمي المنق ادة لنظر ية لى الاستقوا لخد لوي و / أو حو لخد لوي أو رتج للرجع ية منق بلقنفة الوب و يد هج لذ النظر ية لأخرة.

التشخيص ادم يات ط دى لند انتد يجة لألام الحوض أو ضعف الضوية هذال لتألك ب و في وضع تشخيص نتلل بالأطباء أني الرحمي يمكن تد وه يكون عواظ لند ديد يعتو و طلبت "يع ية لكم أن هذال لتأخو له مطع ف لتجد دية نعد يوتجند ية هم اي لوزهم ية لتشخيص لم بكو لمرض من اجنو فروع لمتي ام لة و في وقته بكو.

في هذال بحث الاسترجاع ية من البلمظلة هوالمختل لفة الموالدية يولود ية لم ب بة والعلا ية من 30 الة مع الانتد بالأطباء أني الرحمي عن ط يقرت داللد يضريه م العمل في هذال لند العتو ل يبداء المستشفي العدي مولف هاء يل في كذ لس خلال فوة 10 سنوك من إن ا و 2007 حتى 30 ديدم و 2016

مكثمة لرنة هب عدد الولادك و سن ظهور المرض من تنج يل يمنة عند نالو ألد امل عدة موك 48% سن متوسط 25 سنة.

ع ليطع يد الموي كات العلاك الأ كهد ادة هي عواجم ع (60% من لد الات)، عواظ م (36.6% من لد الات) و آلام الحوض للمزمنة (30% من لد الات).

تم إواء الودك فوق اظوات لتوتظ يدية في 100% من لد الات، و أظمت ل واغ الرحمي عند 27 مويضا، ورم عنق لرحم عند 3 مويضا قد لوحظا لكالك يدية أومختلطة مع الخطوا الويضة وتجانسة من 4 إلى 9 م محور طويل في دوغلاس عند 18 موقا لرحم اذ ي عند 20 موقا .

تلقيح مع المرضي العلاج لذدم و الحواي لآ لبط انة لرحم لهم اعن ط يقرنظ والطن أو عن ط يقر العلاج الحواي في لهواء.

ك ان ظور المرضي ليد ا في 53% من لد الات لغتف المالك لي لآ ك.

خلالها لبعة المرضي، لوحظ تكرالآ فلب ين 12 و 18 شهوا في 33% من لد الات.

BIBLIOGRAPHIE

1. Bulun SE. Endometriosis. *N Engl J Med* 2009;360:268–79.
2. Bischoff FZ, Simpson JL. Heritability and molecular genetic studies of endometriosis. *Hum Reprod Update* 2000;6:37–44.
3. Fourquet J, Gao X, Zavala D, Orengo JC, Abac S, Ruiz A, et al. Patients' report on how endometriosis affects health, work, and daily life. *Fertil. Steril.* 2010 mai 1;93(7):2424–8.
4. Pugsley Z, Ballard K. Management of endometriosis in general practice: the pathway to diagnosis. *Br J Gen Pract.* 2007 juin;57(539):470–6.
5. Vinatier D, Cosson M, Dufour P. Is endometriosis an endometrial disease? *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2000;91:113–25
6. <http://sante.lefigaro.fr/actualite/2012/10/30/19375-endometriose-finir-avec-idees-recues>
7. Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé. Recommandations de bonne pratique: les traitements de l'endométriose génitale.
8. BELAISCH J., AUDEBERT A., BROSENS I.A ET al. L'endométriose. 2^{ème} éd. Paris : Masson, 2003, 329p.
9. Canis M, Fauconnier A. recommandations pour la pratique clinique : prise en charge de l'endométriose. CNGOF (collège National des gynécologues obstétriciens français); 2006.
10. Channabasavaiah AD, Joseph JV. Thoracic endometriosis: revisiting the association between clinical presentation and thoracic pathology based on thoracoscopic findings in 110 patients. *Medicine (Baltimore).* 2010 mai;89(3):183–8.
11. Ichida M, Gomi A, Hiranouchi N, Fujimoto K, Suzuki K, Yoshida M, et al. A case of cerebral endometriosis causing catamenial epilepsy. *Neurology.* 1993 déc;43(12):2708–9.
12. Cornillie FJ, Oosterlynck D, Lauweryns JM, Koninckx PR. Deeply infiltrating pelvic endometriosis: histology and clinical significance. *Fertil Steril* 1990;53:978–83.

13. refecerence traitement
14. ANSM. Les traitements médicamenteux de l'endométriose (en dehors de l'adénomyose). Recommandations. J Gyn Obst Biol Reprod. 2007;36,2:193-9.
15. <http://sciences-et-cetera.fr/feminin-masculin-pour-bien-commencer/>
16. Vercellini, P., Abbiati, A., Vigano, P., Somigliana, E.D., Daguati, R., Meroni, F., Crosignani, P.G. Asymmetry in distribution of diaphragmatic endometriotic lesions: evidence in favour of the menstrual reflux theory. Hum.Reprod. 2007 sept;(22 (9)).
17. Sampson J. Peritoneal endometriosis due to menstrual dissémination of endometrial tissue into peritoneal cavity. Am J Obstet Gynecol. 1927;14: 422
18. Halme J, Hammond MG, Hulka JF, Raj SG, Talbert LM. Retrograde menstruation in healthy women and in patients with endometriosis. Obstet Gynecol. 1984 août;64(2):151-4.
19. Koks CA, Groothuis PG, Dunselman GA, de Goeij AF, Evers JL. Adhesion of shed menstrual tissue in an in-vitro model using amnion and peritoneum: a light and electron microscopic study. Hum. Reprod. 1999 mars;14(3):816-22
20. Bricou A, Batt RE, Chapron C. Peritoneal fluid flow influences anatomical distribution of endometriotic lesions: why Sampson seems to be right. Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. 2008 juin;138(2):127-34.
21. Guay (S. . Physiopathologie de l'endométriose : implication des récepteurs type II et III de l'interleukine 1. [Quebec]: FACULTÉ DE MÉDECINE UNIVERSITÉ LAVAL;
22. Seli E, Arici A. Endometriosis: interaction of immune and endocrine systems. Semin. Reprod. Med. 2003 mai;21(2):135-44.
23. Lebovic DI, Mueller MD, Taylor RN. Immunobiology of endometriosis. Fertil. Steril. 2001 janv;75(1):1-10.
24. Christodoulakos G, Augoulea A, Lambrinouadaki I, Sioulas V, Creatsas G. Pathogenesis of endometriosis: the role of defective « immunosurveillance ». Eur J Contracept Reprod Health Care. 2007 sept;12(3):194-202.

25. Anaf V, Simon P, El Nakadi I, Fayt I, Simonart T, Buxant F, et al. Hyperalgesia, nerve infiltration and nerve growth factor expression in deep adenomyotic nodules, peritoneal and ovarian endometriosis. *Hum. Reprod.* 2002 juill;17(7):1895-900.
26. Bischoff F, Simpson JL. Genetics of endometriosis: heritability and candidate genes. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2004 avr;18(2):219-32.
27. http://www.jle.com/fr/revues/mtm/e-docs/physiopathologie_de_lendometriose_273167/article.phtml?tab=images
28. Velemir L, Krief M, Matsuzaki S, Rabischong B, Jardon K, Botchorishvili R et al. Physiopathologie de l'endométriose. *EMC - Gynécologie.* 2008;3,3:1-16
29. article du diagnostic
30. http://www.jle.com/fr/revues/mtg/e-docs/lendometriose_de_ladolescente_298246/article.phtml?tab=images
31. <http://www.endofrance.org/canisversionmedecin.html>
32. <https://fr.wikipedia.org/wiki/Endom%C3%A9triose>
33. Nisolle M, Paindaveine B, Bourdon A, Berlière M, Casanas-Roux F, Donnez J. Histologic study of peritoneal endometriosis in infertile women. *Fertil. Steril.* juin 1990 ;53(6) :984-988
34. Cornillie FJ, Oosterlynck D, Lauweryns JM, Koninckx PR. Deeply infiltrating pelvic endometriosis: histology and clinical significance. *Fertil. Steril.* juin 1990;53(6):978-983.
35. Jenkins S, Olive DL, Haney AF. Endometriosis : pathologic implication of the anatomic distribution. *Obstet Gynecol* 1986 ; 67 : 335-8.
36. <http://www.espacesanteleslucioles.com/localisations-et-symptomes-de-l-endometriose>
37. http://www.jle.com/download/mtm-273168-endometriose_du_signe_clinique_au_diagnostic--WkKBbn8AAQEAAcJ8am4AAAAG-a.pdf

38. Bazot M, Detchev R, Cortez A, et al. Transvaginal sonography and rectal endoscopic sonography for the assessment of pelvic endometriosis : a preliminary comparison. *Hum Reprod* 2003 ; 18 : 1686-92.
39. Donnez J, Nisolle M, Casanas-Roux F, Bassil S, Anaf V. Rectovaginal septum endometriosis or adenomyosis : laparoscopic management in a series of 231 patients. *Hum Reprod* 1995 ; 10 : 630-5.
40. Williams TJ, Pratt JH. Endometriosis in 1000 consecutive celiotomies : incidence and management. *Am J Obstet Gynecol* 1977 ; 129 : 245-50.
41. Tran DK. Microsurgery of the oviduct symposium : tuboperitoneal infertility and ectopic pregnancy. Vichy : 14-16 septembre 1995. *Réf Gynecol Obstet* 1995 : 105-10.
42. Tran DK, et le GEE. In : L'endométriose tubaire. Première journée du GEE. Paris : Laboratoire Winthrop, 1987 : 13-20.
43. Fortier D, Dedecker F, Gabriele M, Graesslin O, Barau G. Endometriosis with ascites and pleural effusion : a case report. *Gynecol Obstet Fertil* 2005 ; 3 : 508-10.
44. <http://www.urofrance.org/nc/science-et-recherche/base-bibliographique/article/html/endometriose-et-douleurs-pelviperineales-chroniques.html>
45. HEDIGER M.L ,HARTNETT H., LOUIS G.M. Association of endometriosis body size and figures .*Fertility and sterility*,2005,84,5,p.1366-1374.
46. Missmer SA, Hankinson SE, Spiegelman D, et al. Incidence of laparoscopically confirmed endometriosis by demographic, anthropometric, and lifestyle factors. *Am J Epidemiol* 2004;160:784-96. [[Medline](#)]
47. Laufer MR, Goitein L, Bush M, Cramer DW, Emans SJ. Prevalence of endometriosis in adolescent girls with chronic pelvic pain not responding to conventional therapy. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 1997;10:199-202.

48. Cramer DW , Missmer SA.The epidemiology of endometriosis. Ann.N.Y.Acad.Sci.mars 2002 ;955 :11-22 ;discussion34-36,396-406.
49. Matarese G, De Pacido G, Nikas Y,Alvigi C.Pathogenesis of endometriosis:natural immunity dysfunction or autoimmune disease?Trends Mol Med. Mai 2003;9(5):223-228.
50. Dr L. CRAVELLO, Dr G. PORCU-BUISSON, Pr. B. BLANC. Service de Gynécologie-Obstétrique B, Hôpital de La Conception, 147 Bd Baille, 13005 Marseille.
51. HEDON B., MADELENAT P., DARGENT D.et al. Gynécologie .Paris : ELLIPSES, 1998,602p.
52. PAPIERNIK E. , ROZENBAUM H. , BELAISCH-ALLART . Gynécologie. Paris : Flammarion, 1990,787p.
53. Oxholm D, Knudsen UB, Kryger-Baggesen N, Ravn P. Postmenopausal endometriosis. Acta Obstet Gynecol Scand. 2007 sept 4;1-7.
54. Fagervold B, Jenssen M, Hummelshoj L, Moen MH. Life after a diagnosis with endometriosis - a 15 years follow-up study. Acta Obstet Gynecol Scand. 2010 mai 81 12;88(8):914-9.
55. Marsh EE, Laufer MR. Endometriosis in premenarcheal girls who do not have an associated obstructive anomaly. Fertil. Steril. 2005 mars;83(3):758-60.
56. Ebert AD, Fuhr N, David M, Schnepfel L, Papadopoulos T. Histological confirmation of endometriosis in a 9-year-old girl suffering from unexplained cyclic pelvic pain since her eighth year of life. Gynecol. Obstet. Invest. 2009;67(3):158-61.
57. Gogacz M, Sarzyński M, Napierała R, Sierocińska-Sawa J, Semczuk A. Ovarian Endometrioma in an 11-Year-Old Girl before Menarche: A Case Study with Literature Review. J Pediatr Adolesc Gynecol. 2012 févr;25(1):e5-7.

58. Roman H, Ness J, Suciu N, Bridoux V, Gourcerol G, Leroi AM, et al. Are digestive symptoms in women presenting with pelvic endometriosis specific to lesion localizations? A preliminary prospective study. *Hum. Reprod.* déc 2012;27(12):3440-3449.
59. BELAISCH J., AUDEBERT A., BROSENS. IA. et al. L'endométriose. 2^{ème} éd. Paris : Masson, 2003, 329p
60. Tran DK, et le GEE. In : Résultats de l'enquête hospitalière du GEE (endométriose génitale). Deuxième journée du GEE. Paris : Laboratoire Winthrop, 1989 : 135-53
61. KICHUKOVA D. clinical characteristics of women with endometriosis. *Folia. med; plovdiv* 39 no 1 (1997) 24-8.
62. YASUSHI TANUMA. Ureteral endometriosis; a case report and a review of the Japanese literature. *Acta Urol. Jpn* 47 (2001) 573-577
63. AUDEBERT AJM. Endométriose. *J. Gynécologie Paris Flammarion* (1990) 435-458.
64. -TRAN DK; LEROY JL. Endométriose externe *Encycl. Med. Chir (elsevier, paris), gynécologie* 150 (1996) 10-11.
65. Hemmings R, Rivard M, Olive DL, Poliquin-FLEURY J, Gagné D, Hugo P, et al. Evaluation of risk factors associated with endometriosis. *Fertility and Sterility* . juin 2004;81(6):1513-1521.
66. Makhoul Obermeyer C, Armenian HK, Azoury R. Endometriosis in Lebanon. A case-control study. *Am.J.Epidemiol.* nov 1986;124(5):762-767.
67. Kistner RW. Management of endometriosis in the infertile patient. *Fertile Steril* 1975;26:1151-1156.
68. TRAN DK, et LE GEE. Résultats de l'enquête hospitalière du GEE (endométriose génitale). Deuxième journée du GEE. laboratoires winthrop. paris 1989 : PP135-153

69. Frank DK, Leroy JI et coll. Endométriose externe. Encyclopédie médico-chirurgicale, 1996 .105-A-10.gynécologie, pages 1-11.
70. VERCELLINI P.,RAGNI G.,TRESPIDI L.et al.Does contraception modify the risk of endometriosis? Human Reproduction,1993,4,p.547-551.
71. LOCKAT F.B.,EMEMBOLU .,KONJE J.C. The evaluation of the effectiveness of an intrauterine-administered progestogen(levonorgestrel) in the symptomatic treatment of endometriosis and in the staging of the disease.Human reproduction,2004,19,1,p.179-184.
72. CORWIN EJ. Endometriosis : pathophysiology, diagnosis and treatment.The nurse practitioner 22 no 10 (1997) 35-55.
73. BARBIERI RL. Etiology and epidemiology of endometriosis.Am. J. Obstet. Gynecol 162 (1990) 565- 567.
74. AUDEBERT AJM. Endométriose. J. Gynécologie Paris Flammarion (1990) 435-458.
75. FERRERO S.,ANSERINI P.,REMORGIDA V.et al.body mass index in endometriosis. Journal de Gynécologie et d'Obstétrique et Biologie de la Reproduction,2005,121,1,p.94-98
76. Dos Reis RM, De Sa MF, de Moura MD,Nogueira AA,Ribeiro JU, Ramos ES, et al.Familial risk among patients with endometriosis.J.Assist.Reprod.Genet.oct 1999 ;16(9) :500-503.
77. CORWIN EJ. Endometriosis: pathophysiology, diagnosis and treatment. The nurse practitioner 22 no 10 (1997) 35-55.
78. KENNEDY S. Is there a genetic basis to endometriosis? Semin. Reprod. Endocrinol 15 no 3 (1997) 309-318.
79. Fourquet J, Gao X, Zavala D, Orengo JC, Abac S, Ruiz A, et al. Patients' report on how endometriosis affects health, work, and daily life. Fertil. Steril. 2010 mai 1;93(7):2424-8

80. Borghese B, Vaiman D, de Ziegler D, Chapron C. [Endometriosis and genetics: what responsibility for the genes?]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*. 2010 mai;39(3):196– 207.
81. Falconer H, D'Hooghe T, Fried G. Endometriosis and genetic polymorphisms. *Obstet Gynecol Surv*. 2007 sept;62(9):616–28.
82. Moen MH , Magnus P.The familial risk of endometrioses. *Acta Obstet Gynecol Scand*.oct 1993;72(7):560-564.
83. Audebert AJM, Larue-Charlus S, Empereire JC, Colle M. L'endométriose de l'adolescente. A propos de 10 cas. *Ann Pédiatr* 1984 ; 31 : 233-6.
84. Chatman D, Ward A. Endometriosis in adolescents. *J Reprod Med* 1982 ; 27 : 156.
85. Hadfield RM, Mardon HJ,Barlow DH,Kennedy SH.Endometriosis in monozygotic twins.*Fertil. Seril*.nov 1997;68(5):941-942.
86. PAULOS YOHANNES. Ureteral endometriosis. *The Journal of Urology* 170 (2003) 20-25.
87. AUDEBERT AJM. Endométriose externe. Pathogénie diagnostic et classification. *Gynécologie* 42 no 12 (1991) 278-283.
88. AUDEBERT AJM. Endométriose externe : histogenèse,étiologie etévolution naturelle. *Rev. Prat (paris)* 40 no 12 (1990) 1077-1081
89. Fritel X. [Endometriosis anatomoclinical entities]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*. 2007 avr;36(2):113–8.
90. LAMBLIN G,MATHEVET P,BUENERD A Endométriose pariétale sur cicatrice abdominal .A propos de 3 observations . *J gynecol obstet boil reprod* 1999;vol 28,n°3: 271-274.
91. RANI PR,SOUNDARARAGHAVAN S,RAJARAM P. Endometriosis in abdominal scars:review of 27cases . *Int J gynecolobstet* 1991;36:215-18

92. YORAM WOLF ,HADDAD RIAD,WERBIN NAHUM and al. Endometriosis in Abdominal scars: A Diagnostic Pitfall. Gynec and Obstet; 1996.Vol 12,1042-1044.
93. XIANG Y, LANG J., WANG Y.and al. Abdominal scar endometriosis: report of 28 cases. Chin Med Soc J 1995; 3:188-190.
94. Olive DL, HAMMOND CB Endometriosis: pathogenesis and mechanism of infertility. Postgrad obstet gynecol 1986; 5:1. 100
95. CHATTERJEE SK. Scar endometriosis: a clinicopathologic study of 17 cases. Obstet Gynecol 1980; 56:81-4.
96. Healy JEFF T., WILKINSON NEAL W., SAWYER MICHAEL. Abdominal wall endometrioma in a laparoscopic trocar tract: A case report. Gynec and obstet, 1995.Vol 11,962-964.
97. HUCHES MICHAEL L., BARTHOLOMEW DEBORAH, PALUZZI MICHAEL. Abdominal wall endometriosis after amniocentesis: A case report. The journal of reproductive Medicine.Vol 42, n°9, September 1997.
98. FERRARI BT, SHOLLENBARGER DR Abdominal wall endometriosis following hypertonic saline abortion. Jama 1977; 238; 56-57.
99. Simpson JL, Elias S, Malinak LR, Buttram VC Jr. Heritable aspects of endometriosis. I. Genetic studies. Am.J.Obstet. Gynecol. 1 juin 198; 137(3):327-331.
100. [https://www.google.com/search?q=Les+5+douleurs+\(5d\)+de+l%27endom%C3%A9triose&rlz=1C1GGRV_enMA748MA750&source=Inms&tbm=isch&sa=X&ved=0ahUKEwj4uqfoqajYAhXFWWhQKHcFsBlwQ_AUICigB&biw=1280&bih=669#imgrc=vs7X5-3qSYzMTM:](https://www.google.com/search?q=Les+5+douleurs+(5d)+de+l%27endom%C3%A9triose&rlz=1C1GGRV_enMA748MA750&source=Inms&tbm=isch&sa=X&ved=0ahUKEwj4uqfoqajYAhXFWWhQKHcFsBlwQ_AUICigB&biw=1280&bih=669#imgrc=vs7X5-3qSYzMTM:)
101. CHAPELAIN LINE. L'endométriose externe : place des traitements médicamenteux actuels et perspectives d'avenir. Thèse de doctorat en pharmacie. Nantes : Université de Nantes. 2006, 107p.

102. CALHAZ-JORGE C., WOL B., NUNES J . et al. Clinical predictive factors for endometrioses in a portuguese infertile population. *Human reproduction*, 2004, 19, 9, p.2126-2131.
103. AUDEBERT A. les endométrioses. Disponible sur : <http://www.gyneweb.fe/sources/gyngene/endomet/sommaire.html>(page consultée le 20 février 2008)
104. AUDEBERT A. Comment gérer les douleurs associées à l'endométriose ? *GENESIS*, 2003, 87, p.9-15.
105. ROMAN H. prise en charge d'une endométriose douloureuse. *Journal de Gynécologie Obstétrique et biologie de la Reproduction*, 2007, 36, p.141-150.
106. J Belaisch; A Audebert; I-A Brosens; M Canis. *L'Endométriose, précis de gynécologieobstétrique*. 2e éd. Masson; 2003.
107. Fauconnier A, Fritel X, Chapron C. [Endometriosis and pelvic pain: epidemiological evidence of the relationship and implications]. *Gynecol Obstet Fertil*. 2009 janv; 37(1):57-69.
108. Nasir L, Bope ET. Management of pelvic pain from dysmenorrhea or endometriosis. *J Am Board Fam Pract*. 2004 déc; 17 Suppl:S43-47.
109. Bazot M, Lafont C, Rouzier R, Roseau G, Thomassin-Naggara I, Daraï E. Diagnostic accuracy of physical examination, transvaginal sonography, rectal endoscopic sonography, and magnetic resonance imaging to diagnose deep infiltrating endometriosis. *Fertil. Steril*. 2009 déc; 92(6):1825-33.
110. JAMIESON DJ, Steege JF, The prevalence of dysmenorrhea, dyspareunia ,pelvic pain, and irritable bowel syndrome in primary Care Practices. *Obstetrics and Gynecology*. janv 1996; 87(1):55-58
111. Madelenat P, Sureau C, et le GEE. Groupe d'étude de l'endomé- triose. Résultats de l'enquête d'épidémiologie descriptive en milieu hospitalier : 172 cas. Année 1983. In : *Actualités gynécologiques*. 16e série. Paris : Masson, 1985 : 115-24

- 112.. Audebert A. Caractéristiques de l'endométriose de l'adolescente : à propos d'une série de 40 cas. *Gynécol Obstet Fertil* 2000 ; 28 : 450-4.
113. Panel P, Renouvel F. [Management of endometriosis: clinical and biological assessment]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*. 2007 avr;36(2):119-28.
114. Muzii L, Marana R, Pedullà S, Catalano GF, Mancuso S. Correlation between endometriosis-associated dysmenorrhea and the presence of typical or atypical lesions. *Fertil. Steril.* 1997 juill; 68(1):19-22.
115. Roman H, al. Digestive symptoms in women presenting with pelvic endometriosis and their low specificity for the localisation of the lesions: a preliminary prospective study. Hollywood, FL, USA; 2011.
116. Fauconnier A, Chapron C, Dubuisson J-B, Vieira M, Dousset B, Bréart G. Relation between pain symptoms and the anatomic location of deep infiltrating endometriosis. *Fertil. Steril.* 2002 Oct; 78(4):719-26.
117. Chapron C, Barakat H, Fritel X, Dubuisson J-B, Bréart G, Fauconnier A. Presurgical diagnosis of posterior deep infiltrating endometriosis based on a standardized questionnaire. *Hum. Reprod.* 2005 févr;20(2):507-13.
118. Ferrero S, Esposito F, Abbamonte LH, Anserini P, Remorgida V, Ragni N. Quality of sex life in women with endometriosis and deep dyspareunia. *Fertility and sterility* .mars 2005; 83(3): 573-579
119. Fauconnier A, Chapron C, Dubuisson J-B, Vieira M, Dousset B, Bréart G. Relation between pain symptoms and the anatomic location of deep infiltrating endometriosis. *Fertility and sterility*. OCT 2002; 78(4):719-726.
120. Moen MH, Stokstad T. A long-term follow-up study of women with asymptomatic endometriosis diagnosed incidentally at sterilization. *Fertility and Sterility* .oct 2002;78(4):773-776

121. Roman H, Ness J, Suciu N, Bridoux V, Gourcerol, Leroi AM, et al. Are digestive symptoms in woman presenting with pelvic endometriosis specific to lesion localizations? A preliminary prospective study. *Hum. Reprod.* déc 2012;27 (12):3440-3449
122. Fedele L, Bianchi S, Bocciolone L, Di Nola G, Parazzini F. Pain symptoms associated with endometriosis. *Obstet Gynecol.* 1992 mai; 79(5 (Pt 1)):767-9.
123. Vercellini P. Endometriosis: what a pain it is. *Semin. Reprod. Endocrinol.* 1997;15(3):251-261
124. Arruda MS, Petta CA, Abrao MS, Benetti-pinto CL. Time elapsed from symptoms to diagnosis of endometriosis in a cohort study of Brazilian women. *Hum. Reprod.* 4 janv 2003;18(4):756-759
125. Kresch AJ, SEIFER DB, Sachs LB, Baresse I. Laparoscopy in 100 women with chronic pelvic pain. *Obstet Gynecol.* Nov 1984;64(5):672-674
126. Reiter RC. A profile of women with chronic pelvic pain. *Clin Obstet Gynecol.* Mars 1990;33(1):130-136
127. Hurd W W. Criteria that indicate endometriosis is the cause of chronic pelvic pain. *Obstetrics and Gynecology.* Déc 1998;92(6):1029-1032
128. Gelbaya TA, El-Halwagy HE. Focus on primary care : chronic pelvic pain in women. *Obstetrical Survey.* déc 2001;56(12):757-64
129. Vercellini P, Bocciolone L, Vendola N, Colombo A, Rognoni MT, Fedele L. Peritoneal endometriosis. Morphologic appearance in women with chronic pelvic pain. *J Reprod Med.* 1991 juill;36(7):533-6.
130. Dieckmann R, Oelke M, Uckert S, Stolzenburg J-U, Sperling H, Stief CG, et al. [The prevalence of sexual problems in female medical students]. *Urologe A.* 2004 août; 43(8):955- 959; quiz 959-962.
131. Dell' Endometrosi GI per lo S. ablation of lesions or no treatment in minimal-mild endometriosis in infertile women: a randomized trial. *Hum. Reprod.* 5 janv 1999;14(5):1332-1334

132. Gnoth C, Godehardt D, Goderhardt E, Frank-Hermann P, Freundl G. Time to pregnancy: results of the German prospective study and impact on the management of infertility. *Hum. Reprod.* 9 janv 2003;18(9):1959-1966
133. Te Velde ER, Eijkemans R, Habbema HD. Variation in couple fecundity and time to pregnancy: an essential concept in human reproduction. *Lancet.* 3 juin 2000;355(9219):1928-1929
134. Endometriosis and infertility: a committee opinion. *Fertility and Sterility.* sept 2012;98(3):591-598
135. Missmer SA, Hankinson SE, Spiegelman D, Barbieri RL, Marshall LM, Hunter DJ. Incidence of Laparoscopically Confirmed Endometriosis by Demographic, Anthropometric, and Lifestyle Factors. *Am. J. Epidemiol.* 15 oct 2004;160(8):784-796
136. Hara I, Inone M, Kobayashi Y, Honda I, Fujii A. Expectant therapy for infertile patient with endometriosis : analysis of 260 cases. In : *Advances Fertil Steril Series endometriosis.* Toll Rotman and Seng. IFFS Parthenon PG, 1987 : 79
137. Fourquet J, Gao X, Zavala D, Orengo JC, Abac S, Ruiz A, et al. Patients' report on how endometriosis affects health, work, and daily life. *Fertil. Steril.* 2010 mai 1; 93(7):2424-8.
138. Xin Gao, Jackie Outley, Marc Botteman, James Spalding, James A. Simon, Chris L. Pashos. Economic burden of endometriosis. *Fertility and Sterility.* 2006 déc;86(6):1561-72.
139. Ozkan S, Murk W, Arici A. Endometriosis and infertility: epidemiology and evidencebased treatments. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 2008 avr;1127:92-100.
140. Belaisch J. Place de l'endométriose dans la stérilité. Analyse des résultats de l'enquête du GEE. In : 2e journée du GEE. Paris : Laboratoire Winthrop, 1989 : 83-9.

141. Tran DK, et le GEE. In : Résultats de l'enquête hospitalière du GEE (endométriose génitale). 2e journée du GEE. Paris : Laboratoire Winthrop, 1989 : 135-53
142. RINIÉRI .qu'est ce que l'endométriose?Le moniteur des pharmacies,2003,2500, II,p.6-8
143. CHAPRON C. Douleur et endométriose profonde. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de Reproduction, 2003, 32, p.4S32-4S36.
144. AUDEBERT A. Infertilité et endométriose profonde. In : Site infogyn. Disponible sur : <http://infogyn.fr/> 2Gynecologie.
145. FRYDMAN R., FERNANDEZ H. L'endométriose. In Site de l'hôpital Antoine beclère, Clamart. Disponible sur : <http://www.gyneco-beclere.com/endometriose-beclere.html>.
146. DARAI E., DETCHEV R., BARRANGER E. Thérapeutiques de l'endométriose : les lésions rectales. Journées AMP de l'hôpital Teno. Site disponible sur : <http://www.s-m-r.org/prod/data/congres/others/tenon062002/sommaire.htm>
147. Chapron C, Dubuisson J-B, Pansini V, Vieira M, Fauconnier A, Barakat H, et al. Routine clinical examination is not sufficient for diagnosing and locating deeply infiltrating endometriosis. J Am Assoc Gynecol Laparosc. 2002 mai;9(2):115-9.
148. Jones G, Jenkinson C, Kennedy S. The impact of endometriosis upon quality of life: a qualitative analysis. J Psychosom Obstet Gynaecol. 2004 juin;25(2):123-33.
149. Denny E. Women's experience of endometriosis. J Adv Nurs. 2004 juin; 46(6):641-8.
150. Matsuzaki S, Canis M, Pouly J-L, Rabischong B, Botchorishvili R, Mage G. Relationship between delay of surgical diagnosis and severity of disease in patients with symptomatic deep infiltrating endometriosis. Fertility and Sterility. Nov 2006;86(5):1314-1316

151. Possover M, Chiantera V. Isolated infiltrative endometriosis of the sciatic nerve: a report of three patients. *Fertil. Steril.* 2007 févr; 87(2):417.e17-19.
152. YORAM WOLF, HADDAD RIAD, WERBIN NAHUM and al. Endometriosis in Abdominal scars: A Diagnostic Pitfall. *Gynec and Obstet* ;1996.Vol 12,1042-1044.
153. Frank dk ,leroy jl et coll . Endométriose externe. Encyclopédie médico-chirurgicale, 1996 .105-A-10.gynécologie, pages 1-11
154. TRANK DK,et LE GEE. Résultats de l'enquête hospitalière du Gee (endométriose génitale). Deuxieme journée journée du GEE .laboratoires winthrop.paris 1989 :PP135-153
155. Jansen RP Minimal endometriosis and reduced fecondability : prospective evidence from an artificial insemination by donor program. *Fertile steril* 1986; 46:141-143.
156. CHILLIK CF, ACOSTA AA. GARCIA JE et al. The role of in vitro fertilization in infertile patients with endometriosis *Fert steril* 1985;44;56-61
157. Arruda MS, Petta CA, Abrao MS, Benetti-Pinto CL. Time elapsed from onset of symptoms to diagnosis of endometriosis in a cohort study of Brazilian women. *Human Reprod* 2003; 18: 756-9.
158. Channabasavaiah AD, Joseph JV. Thoracic endometriosis: revisiting the association between clinical presentation and thoracic pathology based on thoracoscopic findings in 110 patients. *Medicine (Baltimore)*. 2010 mai;89(3):183-8.
159. Arruda MS, Petta CA, Abrao MS, Benetti -pinto CL. Time elapsed from of symptoms to diagnosis of endometriosis in a cohort study of Brazilian woman .*Hum.Reprod* 4 janv 2003;18(4):756-759
160. European Society of Human Reproduction and Embryology. Management of women with endometriosis (draft version). Grimbergen. 4-2013

161. AGOSTINI A., BLANC B. Endométriose et cancer. In : Site des journées de Techniques Avancées en Gynécologie et Obstétrique. Disponible sur : <http://les.jta.com/2005.article.php?ar id=1013>.
162. Kennedy S, Bergqvist A, Chapron C, D'Hooghe T, Dunselman G, Greb R, et al. on behalf of the ESHRE Special Interest Group for Endometriosis and Endometrium Guideline Development Group. ESHRE guideline for the diagnosis and treatment of endometriosis. Hum Reprod 2005; 20:2698-2704.
163. Bazot M, Lafont C, Rouzier R, Roseau G, Thomassin-Naggara I, Daraï E. Diagnostic accuracy of physical examination, transvaginal sonography, rectal endoscopic sonography. And magnetic resonance imaging to diagnose deep infiltrating endometriosis. Fertility and sterility. Déc 2009; 92(6):1825-1833.
164. <http://www.dr-safia-taieb.tn/specialites/gynecologie/consultation-gynecologique/examen-gynecologique/>
165. Panel P, Renouvel F. [Management of endometriosis: clinical and biological assessment]. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris). 2007 avr;36(2):119-28.
- 166.. Bazot M, Lafont C, Rouzier R, Roseau G, Thomassin-Naggara I, Daraï E. Diagnostic accuracy of physical examination, transvaginal sonography, rectal endoscopic sonography, 80 and magnetic resonance imaging to diagnose deep infiltrating endometriosis. Fertil. Steril. 2009 déc;92(6):1825-33.
167. Abrao MS, Gonçalves MO da C, Dias JA, Podgaec S, Chamie LP, Blasbalg R. Comparison between clinical examination, transvaginal sonography and magnetic resonance imaging for the diagnosis of deep endometriosis. Hum. Reprod. 2007 déc;22(12):3092-7.
168. Chapron C, Dubuisson J-B, Pansini V, Vieira M, Fauconnier A, Barakat H, et al. Routine clinical examination is not sufficient for diagnosing and locating deeply infiltrating endometriosis. J Am Assoc Gynecol Laparosc. 2002 mai;9(2):115-9.
169. Matorras R. Are there any clinical signs and symptoms that are related to endometriosis in infertile women? Am J Obstet Gynecol 1996 ; 174 : 620-3.

170. Kissler S, Hamscho N, Zangos S. Diminished pregnancy rates in endometriosis due to impaired uterotubal transport assessed by hysterosalpingoscintigraphy. *BJOG* 2005 ; 112 : 1391-6.
171. Roman H, Bourdel N, Hochain P, Opris I, Pirot N, Marouteau-Pasquier N, et al. Endométriose colorectale : diagnostic et traitements, certitudes et interrogations. *EMC-Gastro-entérologie*. Janv 2010 ; 5(2) :1-8
172. Recommandations de bonne pratique : traitements médicamenteux de l'endométriose génitale (en dehors de l'adénomyose) (novembre 2005). *Gynécologie Obstétrique and fertilité*. Janv 2006 ; 34(1) :71-79.
173. Panel P., Renouvel F. Prise en charge de l'endométriose : évaluation clinique et biologique. *Journal de Gynécologie Obstétrique et biologie de la reproduction*. avr 2007 ; 36(2) :119-128
174. KITAWAKI J.O., ISHIHARA H., KOSHIBA H. et al. Usefulness and limits of CA-125 in diagnosis of endometriosis without associated ovarian endometriomas. *Human Reproduction*, 2005, 20, 7, p.1999-2003.
175. Mais V, Guerriero S, Ajossa S, Angiolucci M, Paoletti AM, Melis GB. The efficiency of transvaginal ultrasonography in the diagnosis of endometrioma. *Fertil. Steril.* 1993 nov; 60(5):776-80.
176. Maubon A, Bazot M. [Endometriosis imaging]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*. 2007 avr; 36(2):129-34.
177. Patel MD, Feldstein VA, Chen DC, Lipson SD, Filly RA. Endometriomas: diagnostic performance of US. *Radiology*. 1999 mars; 210(3):739-45.
178. Fedele L, Bianchi S, Portuese A, Borruto F, Dorta M. Transrectal ultrasonography in the assessment of rectovaginal endometriosis. *Obstet Gynecol.* 1998 mars; 91(3):444-8.
179. Kennedy S, Bergqvist A, Chapron C, D'Hooghe T, Dunselman G, Greb R, et al. ESHRE guideline for the diagnosis and treatment of endometriosis. *Hum. Reprod.* 2005 Oct; 20(10):2698-704.

180. Outwater EK. Ultrafast MR imaging of the pelvis. *Eur J Radiol* 1999;29:233–244.
181. Salvat J. [Diagnosis and follow-up of endometriosis during consultation: changes]. *Gynecol Obstet Fertil*. 2001 sept;29(9):616–23.
182. Ardaens, Y., B. Guerin, and P. Coquel. *Echographie en pratique gynécologique*. 1994, Paris.
183. Kennedy S, Hadfield R, Barlow D, Weeks DE, Laird E, Golding S. Use of MRI in genetic studies of endometriosis. *Am. J. Med. Genet*. 1997 août 22;71(3):371–2.
184. Stratton P, Winkel C, Premkumar A, Chow C, Wilson J, Hearn-Stokes R, et al. Diagnostic accuracy of laparoscopy, magnetic resonance imaging, and histopathologic examination for the detection of endometriosis. *Fertil. Steril*. 2003 mai;79(5):1078–85
185. Buck Louis GM, Hediger ML, Peterson CM, Croughan M, Sundaram R, Stanford J, et al. Incidence of endometriosis by study population and diagnostic method: the ENDO study. *Fertil. Steril*. 2011 août; 96(2):360–5.
186. Vassilieff M, Suaud O, Collet-Savoie C, Da Costa C, Marouteau-Pasquier N, Belhiba H, et al. [Computed tomography-based virtual colonoscopy: an examination useful for the choice of the surgical management of colorectal endometriosis]. *Gynecol Obstet Fertil*. 2011 juin;39(6):339–45.
187. Walter AJ, Hentz JG, Magtibay PM, Cornella JL, Magrina JF. Endometriosis: correlation between histologic and visual findings at laparoscopy. *Am. J. Obstet. Gynecol*. 2001 juin;184(7):1407–1411; discussion 1411–1413.
188. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0928125814001934>
189. http://www.alyabbara.com/livre_gyn_obs/termes/endometriose/endometriose_peritoneale.html
190. Jenkins S, Olive DL, Haney AF. Endometriosis: pathogenetic implications of the anatomic distribution. *Obstet Gynecol*. 1986 mars;67(3):335–8.

191. Vercellini P, Vendola N, Bocciolone L, Rognoni MT, Carinelli SG, Candiani GB. Reliability of the visual diagnosis of ovarian endometriosis. *Fertil Steril* 1991; 56:1198-1200.
192. ACOG Committee on Practice Bulletins-Gynecology. ACOG practice bulletin. Medical management of endometriosis. Number 11, December 1999 (replaces Technical Bulletin Number 184, September 1993). Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists. *Int J Gynaecol Obstet* 2000;71:183-196.
193. Novak ER, Woodruff JD. Pelvic Endometriosis. *Novak's Gynecologic and Obstetric Pathology with clinical and endocrine relations*. 7th ed. Philadelphia: WB Saunders; 1974. p. 506-528.
194. Moen MH, Halvorsen TB. Histologic confirmation of endometriosis in different peritoneal lesions. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1992;71:337-342.
195. Mettler L, Schollmeyer T, Lehmann-Willenbrock E, Schuppler U, Schmutzler A, Shukla D, et al. Accuracy of laparoscopic diagnosis of endometriosis. *JSL* 2003;7:15-18.
196. Jansen RP, Russell P. Nonpigmented endometriosis: clinical, laparoscopic, and pathologic definition. *Am J Obstet Gynecol* 1986;155:1154-1159.
197. Martin DC, Hubert GD, Vander Zwaag R, El-Zeky FA. Laparoscopic appearances of peritoneal endometriosis. *Fertil Steril* 1989;51:63-67.
198. Stratton P, Winkler CA, Sinali N, Merino MJ, Zimmer C, Nieman LK. Location, color, size, depth, and volume may predict endometriosis in lesions resected at surgery. *Fertil Steril* 2002;78:743-749.
199. Marchino GL, Gennarelli G, Enria R, Bongioanni F, Lipari G, Massobrio M. Diagnosis of pelvic endometriosis with use of macroscopic versus histologic findings. *Fertil Steril* 2005;84:12-15.

200. Walter AJ, Hentz JG, Magtibay PM, Cornella JL, Magrina JF. Endometriosis: correlation between histologic and visual findings at laparoscopy. *Am J Obstet Gynecol* 2001;184:1407-1413.
201. Jenkins S, Olive DL, Haney AF. Endometriosis: pathogenetic implications of the anatomic distribution. *Obstet Gynecol.* 1986 mars;67(3):335-8
202. Donnez J, Nisolle M, Casanas-Roux F, Bassil S, Anaf V. Rectovaginal septum endometriosis or adenomyosis : laparoscopic management in a series of 231 patients. *Hum Reprod* 1995 ; 10 : 630-5.
203. Koninckx PR, Martin DC. Deep endometriosis: a consequence of infiltration or retraction or possibly adenomyosis externa?. *Fertil Steril* 1992;58:203-924.
204. Adamyan L. Additional international perspectives. Nichols DH, editor. *Gynecology and Obstetrics Surgery.* St. Louis: Mosby; 1993. p. 1167-1182.
205. Martin DC, Batt RE. Retrocervical, rectovaginal pouch, and rectovaginal septum endometriosis. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 2001; 8:12-17.
206. Chapron C, Fauconnier A, Vieira M, Barakat H, Dousset B, Pansini V, et al. Anatomic distribution of deeply infiltrating endometriosis: surgical implications and proposition for a classification. *Hum Reprod* 2003;18:157-161.
207. Roman H. [Guidelines for the management of painful endometriosis]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris).* 2007 avr;36(2):141-50.
208. Pr E Daraï, Dr C Azoulay, Dr JF Becker, Dr G Rostoker. recommandations de bonne pratique : les traitements médicamenteux de l'endométriose génitale. AFSSAPS; 2005.
209. Vercellini P, Frontino G, De Giorgi O, Pietropaolo G, Pasin R, Crosignani PG. Continuous use of an oral contraceptive for endometriosis-associated recurrent dysmenorrhea that does not respond to a cyclic pill regimen. *Fertil Steril* 2003; 80:560-63.
210. Prentice A, Deary AJ, Bland E. Progestagens and anti-progestagens for pain associated with endometriosis. *The Cochrane Library,* 2004:3.

211. Vercellini P, Fedele L, Pietropaolo G, Frontino G, Somigliana E, Crosignani PG. Progestogens for endometriosis: forward to the past. *Hum Reprod Update* 2003;9:387-96.
212. Razzi S, Luisi S, Ferretti C et al. Use of a progestogen only preparation containing desogestrel in the treatment of recurrent pelvic pain after conservative surgery for endometriosis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2007;135:188-90.
213. Sagsveen M, Farmer JE, Prentice A, Breeze A. Gonadotrophin-releasing hormone analogues for endometriosis: bone mineral density. *Cochrane Database Syst Rev* 2003 ;(4):CD001297.
214. The Practice Committee of American Society for Reproductive Medicine. Treatment of pelvic pain associated with endometriosis. *Fertil Steril* 2006; 86:S18-27.
215. Kyama CM, Overbergh L, Mihalyi A et al. Endometrial and peritoneal expression of aromatase, cytokines, and adhesion factors in women with endometriosis. *Fertil Steril* 2008;89:301-10.
216. Amsterdam LL, Gentry W, Jobanputra S, Wolf M, Rubin SD, Bulun SE. Anastrozole and oral contraceptives: a novel treatment for endometriosis. *Fertil Steril* 2005;84:300-4
217. Daniell JF, Kurtz BR, Gurley LD. Laser laparoscopic management of large endometriomas. *Fertil Steril* 1991;55:692-695.
218. Donnez J, Nisolle M, Gillet N, Smets M, Bassil S, Casanas-Roux F. Large ovarian endometriomas. *Hum Reprod* 1996;11:641-646.
219. Sutton CJ, Ewen SP, Jacobs SA, Whitelaw NL. Laser laparoscopic surgery in the treatment of ovarian endometriomas. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 1997;4:319-323.

220. Yuen PM, Yu KM, Yip SK, Lau WC, Rogers MS, Chang A. A randomized prospective study of laparoscopy and laparotomy in the management of benign ovarian masses. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177:109-114.
221. Chapron C, Querleu D, Mage G, Madelenat P, Dubuisson JB, Audebert A, et al. Complications of gynecologic laparoscopy. Multicentric study of 7,604 laparoscopies. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 1992;21:207-213.
222. Querleu D, Chapron C, Chevallier L, Bruhat MA. Complications of gynecologic laparoscopic surgery: a French multicenter collaborative study. *N Engl J Med* 1993;6:(328)1355.
223. Chapron C, Dubuisson JB, Morice P, Chavet X, Foulot H, Aubriot FX. Coeliosurgery in gynecology. Indications, benefits and risks. *Ann Chir* 1994; 48:618-624.
224. Mais V, Ajossa S, Piras B, Marongiu D, Guerriero S, Melis GB. Treatment of nonendometriotic benign adnexal cysts: a randomized comparison of laparoscopy and laparotomy. *Obstet Gynecol* 1995;86:770-774.
225. Martin DC. Laparoscopic and vaginal colpotomy for the excision of infiltrating cul-de-sac endometriosis. *J Reprod Med* 1988;33:806-808.
226. Reich H, McGlynn F, Salvat J. Laparoscopic treatment of cul-de-sac obliteration secondary to retrocervical deep fibrotic endometriosis. *J Reprod Med* 1991; 36:516-522.
227. Redwine DB. Laparoscopic en bloc resection for treatment of the obliterated cul-de-sac in endometriosis. *J Reprod Med* 1992;37:695-698.
228. Wood C, Maher P, Hill D. Laparoscopic removal of endometriosis in the pouch of Douglas. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 1993;33:295-299.
229. Donnez J, Nisolle M. Advanced laparoscopic surgery for the removal of rectovaginal septum endometriotic or adenomyotic nodules. *Baillieres Clin Obstet Gynaecol* 1995;9:769-774.

230. Koninckx PR, Timmermans B, Meuleman C, Penninckx F. Complications of CO₂-laser endoscopic excision of deep endometriosis. *Hum Reprod* 1996;11:2263-2268.
231. Garry R, Clayton R, Hawe J. The effect of endometriosis and its radical laparoscopic excision on quality of life indicators. *BJOG* 2000;107:44-54.
232. Chapron C, Jacob S, Dubuisson JB, Vieira M, Liaras E, Fauconnier A. Laparoscopically assisted vaginal management of deep endometriosis infiltrating the rectovaginal septum. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2001;80:349-354.
233. Anaf V, Simon P, El Nakadi I, Simonart T, Noel J, Buxant F. Impact of surgical resection of rectovaginal pouch of Douglas endometriotic nodules on pelvic pain and some elements of patients' sex life. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 2001;8:55-60.
234. Hollett-Caines J, Vilos GA, Penava DA. Laparoscopic mobilization of the rectosigmoid and excision of the obliterated cul-de-sac. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 2003;10:190-194.
235. Chapron C, Dubuisson JB, Fritel X, Fernandez B, Poncelet C, Beguin S, et al. Operative management of deep endometriosis infiltrating the uterosacral ligaments. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 1999;6:31-37.
236. Redwine DB, Sharpe DR. Laparoscopic segmental resection of the sigmoid colon for endometriosis. *J Laparoendosc Surg* 1991;1:217-220.
237. Nezhat C, Nezhat F, Pennington E. Laparoscopic treatment of infiltrative rectosigmoid colon and rectovaginal septum endometriosis by the technique of videolaparoscopy and the CO₂ laser. *Br J Obstet Gynaecol* 1992;99:664-667.
238. Redwine DB, Koning M, Sharpe DR. Laparoscopically assisted transvaginal segmental resection of the rectosigmoid colon for endometriosis. *Fertil Steril* 1996;65:193-197.

239. Possover M, Diebolder H, Plaul K, Schneider A. Laparoscopically assisted vaginal resection of rectovaginal endometriosis. *Obstet Gynecol* 2000;96:304-307.
240. Duepree HJ, Senagore AJ, Delaney CP, Marcello PW, Brady KM, Falcone T. Laparoscopic resection of deep pelvic endometriosis with rectosigmoid involvement. *J Am Coll Surg* 2002;195:754-758.
241. Darai E, Marpeau O, Thomassin I, Dubernard G, Barranger E, Bazot M. Fertility after laparoscopic colorectal resection for endometriosis: preliminary results. *Fertil Steril* 2005;84:945-950.
242. Chapron C, Dubuisson JB. Laparoscopic management of bladder endometriosis. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1999;78:887-890.
243. Sutton CJ, Ewen SP, Whitelaw N, Haines P. Prospective, randomized, double-blind, controlled trial of laser laparoscopy in the treatment of pelvic pain associated with minimal, mild, and moderate endometriosis. *Fertil Steril* 1994;62:696-700.
244. Sutton CJ, Pooley AS, Ewen SP, Haines P. Follow-up report on a randomized controlled trial of laser laparoscopy in the treatment of pelvic pain associated with minimal to moderate endometriosis. *Fertil Steril* 1997;68:1070-1074.
245. Jacobson TZ, Barlow DH, Garry R, Koninckx P. Laparoscopic surgery for pelvic pain associated with endometriosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2001;4:CD001300.
246. Kennedy S, Bergqvist A, Chapron C, D'Hooghe T, Dunselman G, Greb R, et al. on behalf of the ESHRE Special Interest Group for Endometriosis and Endometrium Guideline Development Group. ESHRE guideline for the diagnosis and treatment of endometriosis. *Hum Reprod* 2005;20:2698-2704.
247. Abbott J, Hawe J, Hunter D, Holmes M, Finn P, Garry R. Laparoscopic excision of endometriosis: a randomized, placebo-controlled trial. *Fertil Steril* 2004;82:878-884.

248. Redwine DB. Conservative laparoscopic excision of endometriosis by sharp dissection: life table analysis of reoperation and persistent or recurrent disease. *Fertil Steril* 1991;56:628-634.
249. Redwine DB. Ovarian endometriosis: a marker for more extensive pelvic and intestinal disease. *Fertil Steril* 1999;72:310-315.
250. Canis M, Mage G, Wattiez A, Pouly JL, Bruhat MA. The ovarian endometrioma: why is it so poorly managed? Laparoscopic treatment of large ovarian endometrioma: why such a long learning curve?. *Hum Reprod* 2003;18:5-7.
251. Farquhar C, Sutton C. The evidence for the management of endometriosis. *Curr Opin Obstet Gynecol* 1998;10:321-332.
252. Chapron C, Dubuisson JB, Fauconnier A, Vieira M. Management of endometriosis ovarian cysts. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 2001;30:S78-S85.
253. Alborzi S, Momtahan M, Parsanezhad ME, Dehbashi S, Zolghadri J, Alborzi S. A prospective, randomized study comparing laparoscopic ovarian cystectomy versus fenestration and coagulation in patients with endometriomas. *Fertil Steril* 2004;82:1633-1637.
254. Beretta P, Franchi M, Ghezzi F, Busacca M, Zupi E, Bolis P. Randomized clinical trial of two laparoscopic treatments of endometriomas: cystectomy versus drainage and coagulation. *Fertil Steril* 1998;70:1176-1180.
255. Nisolle M, Donnez J. Peritoneal endometriosis, ovarian endometriosis, and adenomyotic nodules of the rectovaginal septum are three different entities. *Fertil Steril* 1997;68:585-596.
256. Fedele L, Bianchi S, Zanconato G, Raffaelli R, Berlanda N. Is rectovaginal endometriosis a progressive disease?. *Am J Obstet Gynecol* 2004;191:1539-1542

257. Reich H,McGlynn F,Salvat J.Laparoscopic treatment of cul-de-sac obtiteration secondary to retrocervical deep fibrotic endometriosis.J Reprod Med.juill 1991;36(7):516-522
258. Angioni S,Peiretti M,Zirone M,Zirone M,Palomba M,Mais V ,Gomel V,et al .Laparoscopic excision of posterior vaginal fornix in the treatment of patients with deep endometriosis without rectum involvement: surgical treatment and long-team follow -up.Hum. Reprod 6 janv 2006;21(6):1629-1634
259. Dubernard G,Piketty M,Rouzier R,Houry ,Bazot M,Darai E.Quality of life after laparoscopic colorectal resection for endometriosis.Hum Reprod.5 janv 2006;21(5):1243-1247
260. Greene R, Stratton P,Cleary SD, Balleweg ML,Sinaii N.Diagnostic experience among 4;334 women reporting surgically diagnostid endometriosis. Fertility and Sterility. Janv 2009;91(1):32-39
261. Pugsley Z,Ballard K.Managment of endometriosis in general practice:the pathway to diagnostis.The British Journal of General Practice :The Journal of the Royal College of General Practitioners.juin 2007;57(539):470-6
262. Vercellini P, Meschia M, De Giorgi O, Panazza S, Cortesi I, Crosignani PG. Bladder detrusor endometriosis: clinical and pathogenetic implications. J Urol 1996;155:84-86.
263. Donnez J, Spada F, Squifflet J, Nisolle M. Bladder endometriosis must be considered as bladder adenomyosis. Fertil Steril 2000;74:1175-1181.
264. Antonelli A, Simeone C, Zani D, Sacconi T, Minini G, Canossi E, et al. Clinical aspects and surgical treatment of urinary tract endometriosis: our experience with 31 cases. Eur Urol 2006;49:1093-1097.
265. Chapron C, Dubuisson JB, Jacob S, Fauconnier A, Da Costa Vieira M. Laparoscopy and bladder endometriosis. Gynecol Obstet Fertil 2000;28:232-237.

266. Fedele L, Bianchi S, Zanconato G, Bergamini V, Berlanda N, Carmignani L. Long-term follow-up after conservative surgery for bladder endometriosis. *Fertil Steril* 2005;83:1729-1733.
267. Lefebvre G, Allaire C, Jeffrey J, Vilos G, Arneja J, Birch C, et al. Clinical Practice Gynaecology Committee and Executive Committee and Council, Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada. SOGC clinical guidelines. Hysterectomy. *J Obstet Gynaecol Can* 2002;24:37-61.
268. Clayton RD, Hawe JA, Love JC, Wilkinson N, Garry R. Recurrent pain after hysterectomy and bilateral salpingo-oophorectomy for endometriosis: evaluation of laparoscopic excision of residual endometriosis. *Br J Obstet Gynaecol* 1999;106:740-744.
269. Namnoum AB, Hickman TN, Goodman SB, Gehlbach DL, Rock JA. Incidence of symptom recurrence after hysterectomy for endometriosis. *Fertil Steril* 1995;64:898-902.
270. Fedele L, Bianchi S, Zanconato G, Berlanda N, Borruto F, Frontino G. Tailoring radicality in demolitive surgery for deeply infiltrating endometriosis. *Am J Obstet Gynecol* 2005;193:114-117.
271. <file:///C:/Users/essalam/Downloads/endometriose-fertilite.pdf>
272. Sokol AI, Chuang K, Milad MP. Risk factors for conversion to laparotomy during gynecologic laparoscopy. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 2003;10:469-473.
273. Kaloo PD, Cooper MJ, Reid G. A prospective multi-centre study of major complications experienced during excisional laparoscopic surgery for endometriosis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2006;124:98-100.
274. Ballard K, Lowto k, Wright J. What's the delay ? A qualitative study of women's experiences of reaching a diagnosis of endometriosis. *Fertility and Sterility*. nov 2006;86(5):1296-1301

275. Seear K. The etiquette of endometriosis: Stigmatisation, menstrual concealment and the diagnostic delay. *Social Science and Medicine*. oct 2009;69(8):1220-1227
276. Denny E, Mann CH. Endometriosis –associated dyspareunia: the impact on women’s lives. *J Fam Plann Reprod Health Care*. 7 janv 2007;33(3):189-193
277. Denny E. Women’s experience of endometriosis. *J Adv Nurs*. Juin 2004;46(6):641-648
278. Fourquet J, Gao X, Zavala D, Orenge JC, Abac S, Ruiz A, et al. Patients’ report on how endometriosis affects health, work and daily life. *Fertil Steril*. 1 mai 2010;93(7):2424-2428
279. Hansen KE, Kesmodel US, Baldurson EB, Schultz R, Forman A. The influence of endometriosis –related symptoms on work life and work ability: a study of Danish endometriosis patients in employment. *European Journal of Obstetrics and Gynecology and Reproductive Biology*
280. Peveler R, Edwards J, Daddow J, Thomas E. Psychosocial factors and chronic pelvic pain: A comparison of women with endometriosis and with unexplained pain. *Journal of Psychosomatic Research*. Mars 1996;40(3):305-315