

Liste des figures

figure1 : coupe sagittale médiane montrant le contenu pelvien féminin

figure2 : coupe frontale montrant l'utérus et ses annexes

figure3 : stades ovulaire et folliculaire

figure4 : modifications de l'utérus et structure du myomètre selon l'âge

figure 5 : périnée et organes génitaux externes

figure 6 : Scanner injecté au temps portal axial A) et sagittal B) ; Invagination iléo-caecale sur endométriose (diagnostic posé à l'anatomo-pathologie)

figure 7 : aspect macroscopique d'un nodule endométriosique de couleur jaune au sein du tissu musculaire

figure8 :Aspect histologique d'un foyer endométriosique dans les muscles droits abdominaux, composé de glandes et d'un chorion cytogène

figure9 : saignement concomitant au moment des menstruations chez l'une de nos patientes

figure10 : endométriose sur cicatrice opératoire

figure11 : tuméfaction ombilicale

figure12 : tuméfaction ombilicale

figure13 : tuméfaction ombilicale de couleur rouge noirâtre

figure14 : tuméfaction ombilicale de couleur rouge-violet

figure15 : exérèse d'endométriose pariétale

figure16 :résection ombilicale

figure17 : fréquence de l'endométriose en fonction de la parité

figure18 : nodule ombilical d'endométriose

figure19 : pièce de résection d'endométriose de la paroi abdominale .

figure20 : Nodule d'endométriose ombilicale

figure21 : pièce de résection d'endométriose ombilicale

figure22 : image échographique d'une masse pariétale d'allure tissulaire hypo-échogène hétérogène à contours irréguliers, et vascularisée au doppler couleur.

figure23: a : coupe échographique sagittale montre une masse ombilicale solide écho et hypoéchogène de 3x2 cm avec des échos internes dispersés ; b : coupe sagittal de la masse avec Doppler couleur révèle vascularisation externe et interne de la lésion

figure 24: Coupe scannographique montrant un endométriome en contact avec le muscle grand droit de l'abdomen.

figure25 : Endométriome pariétal (flèche) en TDM mesurant 4 cm de grand axe avec envahissement du muscle grand droit de l'abdomen sans effraction du péritoine pariétal

figure26 : Imagerie en résonance magnétique (coupe frontale en T1) : lésion localisée dans l'épaisseur du muscle grand droit gauche, en hyper-signal (flèche), en faveur d'un contenu hématique

figure27 : Imagerie en résonance magnétique (coupe axiale en T2) : (flèche) lésion localisée dans l'épaisseur du muscle grand droit gauche.

figure28 : Imagerie par résonance magnétique (coupe axiale en T2) : lésion localisée dans l'épaisseur du muscle grand droit, hypo-intense.

figure29 : Endométriose ombilicale secondaire. Microscopie: stroma cytogène entourant des structures glandulaires simples tapissées d'un épithélium cylindro-cellulaire de l'endomètre.

figure 30 : Pièce d'exérèse : nodule excisé avec des limites macroscopiques saines.

Liste des graphiques

Graphique 1 : Répartition de l'endométriose pariétale selon l'âge.

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

Graphique 3 : Répartition selon le niveau d'étude.

Graphique 4 : Répartition selon le statut social.

Graphique 5 : Répartition selon l'âge des ménarches.

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

Graphique 7 : Répartition selon le nombre de grossesse.

Graphique 8 : Répartition selon le nombre d'enfants.

Graphique 9 : Différentes lésions endométriosiques faisant intervenir la chirurgie gynécologique chez nos patientes.

Graphique 10: Antécédents familiaux

Graphique 11 : Age de diagnostic.

Graphique 12 : Siège de la tuméfaction

Graphique 13 : Taille de la tuméfaction.

Graphique 14 : couleur de la tuméfaction.

Graphique 15 : Répartition de l'endométriose pariétale selon le poids.

Graphique 16 : Répartition de l'endométriose pariétale selon la taille

Graphique 17 : taille de la tuméfaction selon la TDM

Graphique 18 : étendue de la tuméfaction

Graphique 19 : type de chirurgie réalisée chez nos patientes

Graphique 20 : évolution des lésions.

PLAN

Introduction	8
Définition	9
Rappel anatomique et physiologique	11
A- Ovaires.....	12
B- Tractus génital	18
1. Trompe utérine	19
2. Utérus.....	20
3. Vagin	22
4. Organes génitaux externes	24
IV. Physiopathologie	25
V. Epidémiologie.....	29
VI. Localisations	31
VII. Anatomie-pathologique.....	42
VIII. Classifications DE L'ENDOMETRIOSE.....	42
Matériels et méthodes	45
I. Matériels	46
II. Méthodes	46
Résultats	51
I. Epidémiologie	52
1. Age.....	52
2. Origine des malades.....	53
3. Niveau intellectuel.....	53
4. Statut social	54
II. Antécédents	54
1. Antécédents personnels gynéco-obstétriques.....	54
A- Age des ménarches	54
B- Age de début de l'activité génitale.....	55
C- Géstité	55
D- Parité	46
E- Contraception	56
2. Antécédents médicaux	57
3. Antécédents chirurgicaux et manœuvre	57
4. Antécédents familiaux	59
III. Tableau clinique.....	59
1. Motif de consultation / circonstances de découverte.....	59

2. Age de diagnostique	60
3. Examen clinique	61
A- Interrogatoire.....	61
B- Inspection et palpation	62
C- Examen gynécologique	67
D- Examen au spéculum	67
E- TV combiné au palpé abdominal.....	68
F- Le reste de l'examen somatique	68
IV. Biologie	70
1. Bêta-HCG.....	70
2. FSH	70
3. Prolactine	70
4. NFS	70
V. Radiologie	71
1. Echographie abdomino-pelvienne	71
2. TDM.....	72
VI. Etude anatomopathologique	74
VII. Traitement	75
1. Traitement chirurgical	75
2. Traitement médical complémentaire de l'endométriose	77
VIII. Evolution.....	77
IX. Traitement des récives et complications.....	78
Discussion.....	79
I) Etiopathogénie	80
II) Epidémiologie	81
1. fréquence	81
2. facteurs de risque	82
III) Localisations	90
IV) Clinique	90
A- étude clinique	91
1-typique	92
2-atypique	98
B-Examen physique	98
C-Formes cliniques	98
1-formes évolutives	98

2-formes compliquées.....	100
3-formes en fonction du siège.....	100
4-formes en fonction de l'âge.....	102
V) Examens para-clinique	103
A) Imagerie.....	103
B) Biologie	110
C) Ponction à l'aiguille fine	110
D) Etude anatomopathologique	110
VI) Facteurs pronostique	111
VII) Traitement.....	112
A. Moyens thérapeutiques.....	112
1. Traitement médical.....	112
2. Traitement chirurgical.....	114
B. Résultats thérapeutiques.....	117
4- Complication.....	119
Conclusion	123
RESUME	125
REFERENCES.....	131

I-Introduction

L'endométriose est une pathologie non néoplasique très polymorphe quasi exclusive de la femme en période d'activité génitale, qui se définit par la présence de tissu endométrial en dehors de l'endomètre, susceptible de répondre aux sollicitations hormonales ovariennes.

Les localisations les plus communes sont pelviennes : ovaires, péritoine, ligaments utérins, lame recto vaginale. D'autres localisations extra pelviennes plus rares ont été décrites, en particulier au niveau de la vessie, de l'intestin, de l'appendice, de l'ombilic, des sacs herniaires, du poumon, des reins et de la paroi abdominale.

Cette pathologie touche environ 5 à 10 % des femmes, durant leur période dite d'activité génitale. Elle est susceptible d'entraîner des douleurs pelviennes, parfois très invalidantes, ou une hypofertilité. Si l'origine de l'endométriose est encore imparfaitement démontrée, elle apparait toutefois comme une affection polygénique multifactorielle. Elle est méconnue du grand public puisque plus de 2/3 des femmes ne connaissent pas l'existence même de cette maladie. De ce 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.

Les localisations extra-pelvienne représenteraient 5 % des lésions de l'endométriose et semblent sous-estimées dans la littérature. Leur existence fait souvent appel aux différentes théories physiopathologiques pour expliquer leur localisation extra-pelvienne. Les atteintes peuvent être multiples ou uniques, avec une grande variété du site de la lésion. Dans ce travail nous rapportons 6 cas d'endométriose extra pelvienne à localisation pariétale, colligés au service de gynéco obstétrique de l'hôpital militaire MOULAY ISMAIL de Meknès entre 2008 et 2018, à

travers lesquels et à la lumière d'une revue de la littérature nous discuterons les caractéristiques épidémiologiques, physiopathologiques, cliniques, para cliniques et thérapeutiques de cette entité pour en déduire d'éventuels moyens de prévention .

II-définitions :

- L'endométriose se définit par la présence de tissu endométrial ectopique, situé à distance de l'endomètre et sans connexion avec lui. Par tissu endométrial on entend l'association de glandes de type endométrial ou bien d'un épithélium endométrial et de stroma encore appelé chorion cytogène. Cette définition est restrictive. Elle diffère donc de la colonisation qui s'observe au niveau des trompes, où la muqueuse endométriales glisse au-delà de son extension normale et reste en continuité avec celle primitive.
- Les localisations extra pelvienne de l'endométriose sont moins souvent rencontrées et sont, par ordre de fréquence : le côlon et l'intestin grêle, le col utérin, la vulve, le vagin, la paroi abdominale (essentiellement aux niveaux des cicatrices, de l'ombilic et du creux inguinal), l'uretère et l'épiploon. Les autres localisations rares sont : le poumon et la plèvre, les tissus mous, l'os, le péritoine abdominal supérieur, l'estomac, le pancréas, le foie, le nerf sciatique, l'espace sous- arachnoïdien, l'encéphale, le rein et l'urètre [1].
Aucun cas n'a été rapporté aux niveaux du cœur et de la rate [2].
- L'endométriose pariétale, se définit quant à elle par la présence de tissu endométrial normal en texture au niveau de la paroi abdominale. Très souvent, cette localisation de la maladie se caractérise par sa présentation sous l'aspect d'un endométriome et sa localisation au niveau d'une cicatrice ou de l'ombilic.
- L'endométriome est une forme de l'endométriose sous forme d'une masse solide ou kystique

- L'endométriose en générale a été décrite pour la première fois, en 1860 [1], 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 [2]. C'est sa définition qui est reprise dans les recommandations de bonne pratique sur les traitements médicamenteux de l'endométriose génitale.

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 rétro-péritonéal 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 [1;2] :

- endométriose thoracique
- endométriose diaphragmatique
- atteinte du système nerveux (encéphale, nerf sciatique, l'espace sous arachnoïdien)
- atteinte digestive : foie, estomac, pancréas

III-rappel anatomique de l'appareil génital féminin

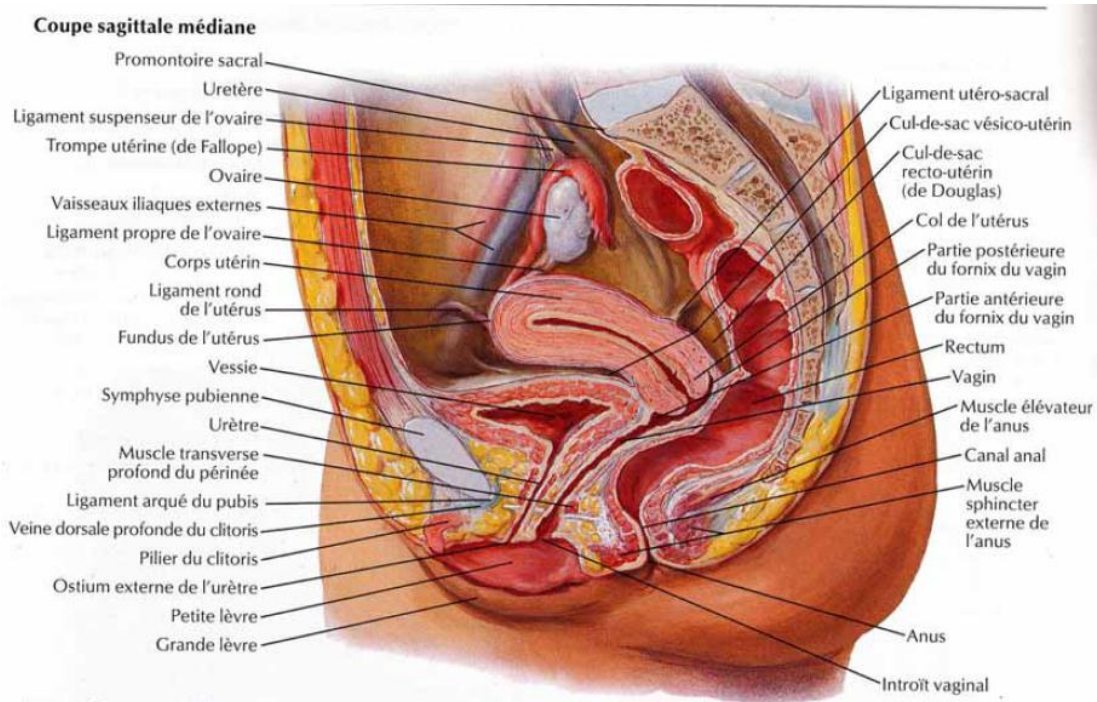


figure1 : coupe sagittale médiane montrant le contenu pelvien féminin

Il comprend :

Les ovaires (gonades féminines)

Le tractus génital

Trompes utérines

Utérus

Vagin

Organes génitaux externes

A- Ovaires :

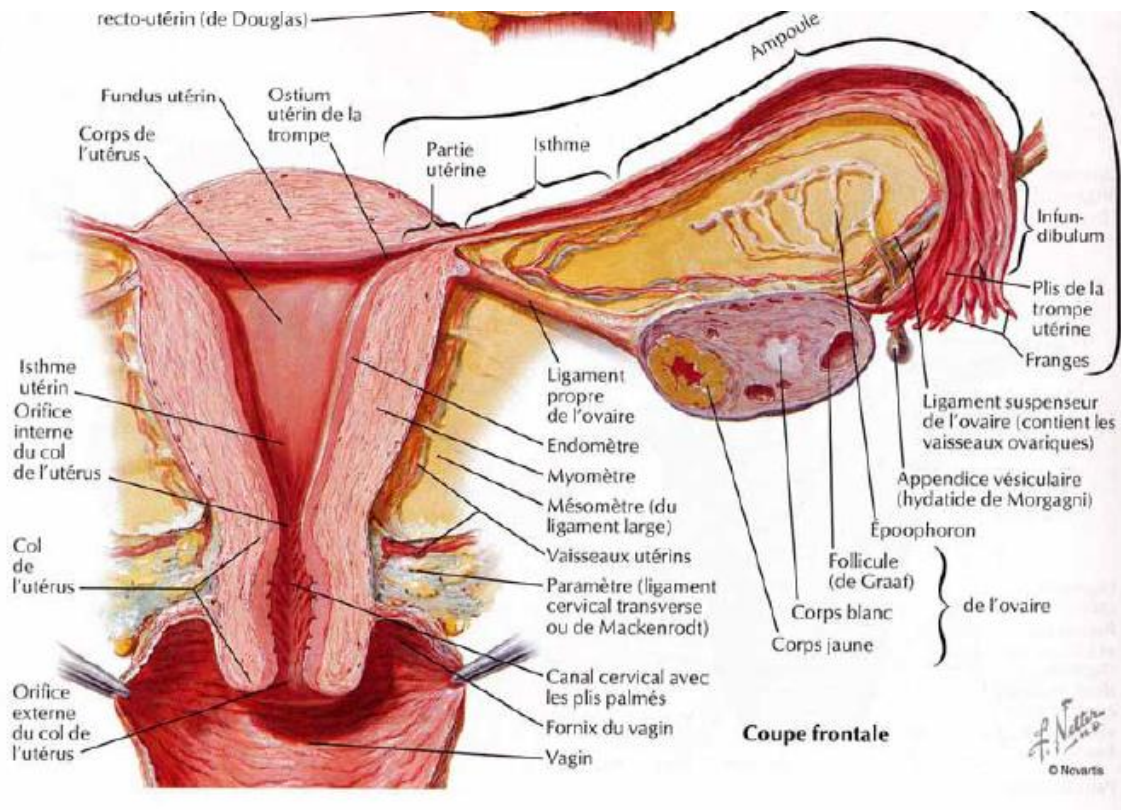


figure2 : coupe frontale montrant l'utérus et ses annexes

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.

1. Anatomie macroscopique :

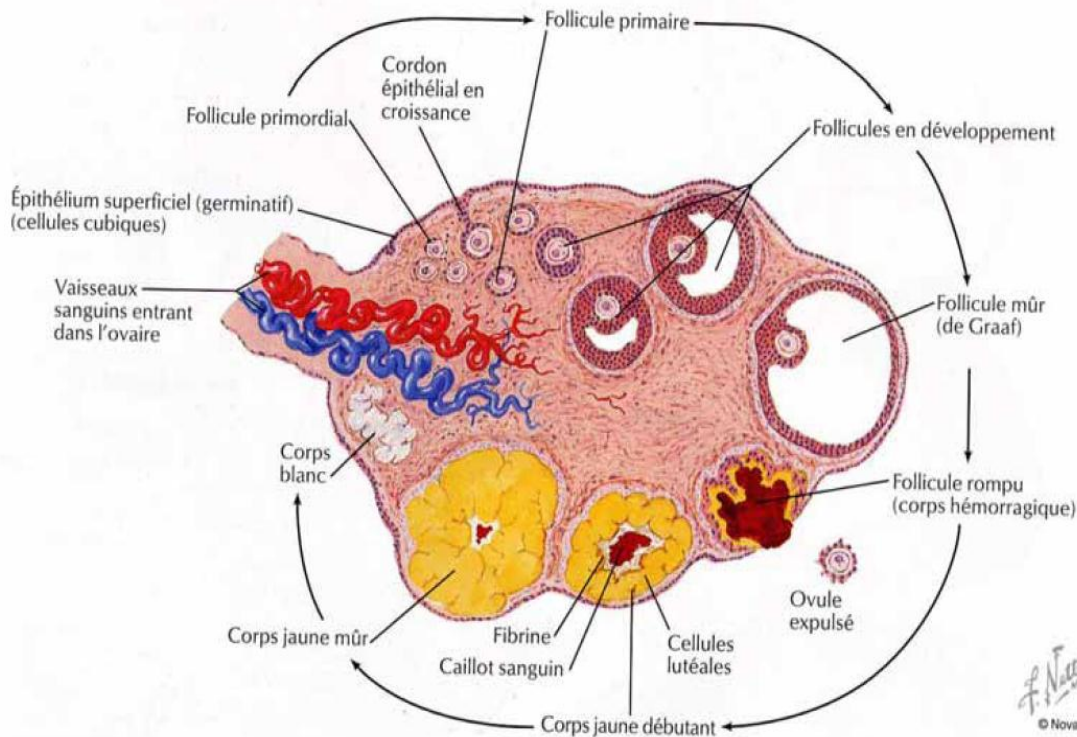


figure3 : stades ovulaire et folliculaire

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.

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.

3. Follicules ovariens :

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.

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.

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).

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.

5-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

B Tractus génital :

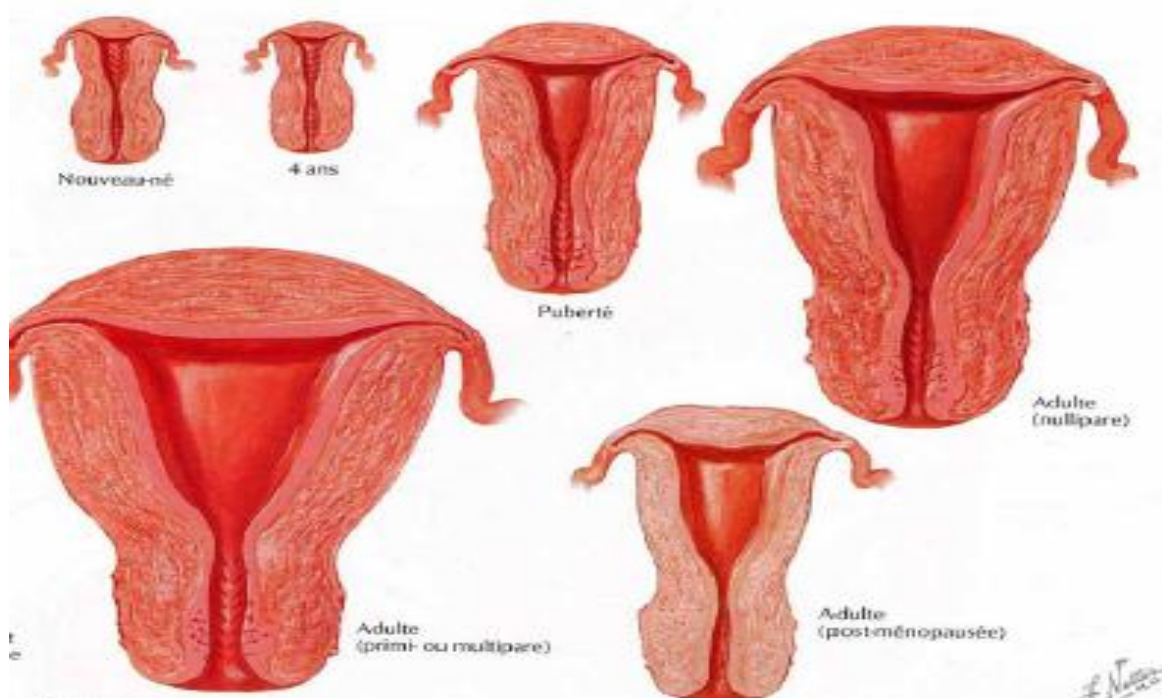


figure4 : modifications de l'utérus et structure du myomètre selon l'âge

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

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 :
 - Les cellules ciliées, plus nombreuses pendant la période ovulatoire et dont les battements varient selon phase du cycle.
 - 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.
 - 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.
 - Est très épaisse au niveau de l'isthme.
 - Est très richement vascularisée ; au moment ovulation, dilatation vasculaire - > rigidité et rapprochement de l'ovaire.
 - 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 musculeuse.
 - Nutrition de l'œuf par sécrétion des cellules glandulaires.

- Migration et survie des spermatozoïdes depuis la cavité utérine jusqu'au lieu de la fécondation.
- Accumulation dans région isthmo-ampullaire.
- Augmentation de la mobilité.
- Modification de la membrane plasmique.

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.
 - Epaisseur de 1 à 7 mm au niveau du corps
 - Muqueuse peu épaisse au niveau de l'isthme avec modifications cycliques moindres.
 - 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.
 - Développement glandulaire -> glandes sinueuses en fin de phase proliférative.
 - Artères spiralées allongées et enroulées.
 - 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 sécrétée 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-dependent associated protein).

- Phase prémenstruelle :
 - Les cellules conjonctives se gonflent, ont un cytoplasme clair rempli de glycogène : cellules pré-déciduales.
 - 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 fillance.
 - **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 :
 - faisceaux de fibres musculaires lisses groupées en 4 couches mal délimitées.
 - Innervation adrénergique dont la stimulation -> contraction des cellules musculaires du corps et relâchement des cellules musculaires de l'isthme Pendant la gestation.
 - Augmentation de taille très importante (augmentation du nombre de cellules musculaires) Séreuse : adventice formée d'un tissu conjonctif dense recouverte par la séreuse péritonéale.

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.

4. Organes génitaux externes et la vulve :

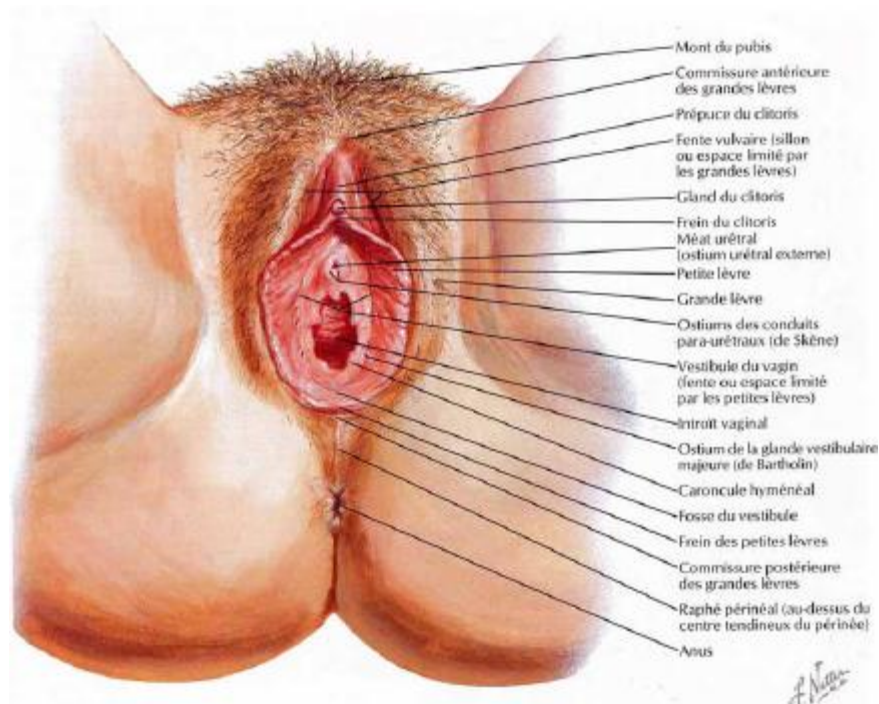


Figure 5 : périnée et organes génitaux externes

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.

IV physiopathologie de l'endométriose

Théories physiopathologiques --

Quatre grandes théories, probablement imbriquées, sont actuellement décrites pour expliquer l'origine de l'endométriose.

1 Théorie du reflux tubaire menstruel

Il s'agit de la théorie initialement décrite par Sampson [1-2] en 1927. Selon Sampson, le reflux menstruel par les trompes est le point clé pour expliquer l'origine de l'endométriose :

Des cellules endométriales viables reflueraient pendant les règles pour se greffer ensuite sur le péritoine, en général en région pelvienne.

Cette théorie est la plus acceptée à l'heure actuelle.

Ce phénomène de reflux tubaire a été mis en évidence par Halme[2] qui a montré que des cellules endométriales étaient retrouvées dans le liquide péritonéal en période de menstruation chez 90% des femmes avec des trompes perméables.

Plusieurs éléments viennent corroborer cette hypothèse :

- la localisation intra-péritonéale essentiellement déclive des lésions
- une prévalence plus élevée de l'endométriose chez des patientes présentant des pathologies cervicales obstructives
- la possibilité d'induire la maladie sur des modèles expérimentaux animaux en privilégiant ce flux cellulaire (fistule utéro-péritonéale, blocage du flux antérograde au niveau cervical, ...)

Toutefois cette théorie « mécanique » n'explique ni la physiopathologie de l'implantation et du développement de ces cellules ayant reflué, ni la prévalence de l'endométriose qui, même si elle reste difficile à évaluer précisément, n'atteint pas les 90% potentiellement attendus avec cette théorie préliminaire.

En effet, les cellules qui ont réussi à gagner le secteur intrapéritonéal doivent ensuite survivre, adhérer au péritoine, s'y implanter et proliférer pour expliquer pleinement l'histoire naturelle de l'endométriose péritonéale.

Chez les patientes endométriosiques, il a été montré qu'il existait des anomalies moléculaires constitutionnelles et/ou acquises à la fois au sein du tissu endométrial ectopique et eutopique. Ainsi, chez ces patientes, il existe en période menstruelle moins d'apoptose cellulaire au niveau de l'endomètre eutopique que chez les patientes indemnes. Ces cellules sont ensuite capables d'adhérer au péritoine, soit sur des zones où le mésothélium est endommagé, soit en induisant des altérations mésothéliales permettant leur adhésion.

S'en suit alors une phase d'invasion. L'endomètre eutopique normal est régulé par des métalloprotéinases (MMP) et leurs inhibiteurs, les tissue inhibitors of metalloproteinases (TIMP). Ces enzymes et leurs inhibiteurs sont eux-mêmes régulés par les hormones stéroïdiennes, des facteurs de croissance et des cytokines. En période menstruelle, les MMP sont surexprimées et entraînent une destruction de la matrice extracellulaire. En phase lutéale, sous l'effet de la progestérone, les MMP sont au contraire inhibées. Chez les patientes endométriosiques, il a été retrouvé une expression anormale de certains MMP et TIMP, avec des MMP échappant à la régulation et surexprimées de manière permanente dans le tissu endométrial ectopique, et des taux de TIMP plus faibles dans le liquide péritonéal.

Les cellules endométriosiques évoluent dans un environnement inflammatoire qui leur semble bénéfique. Ainsi, il a été montré que les concentrations péritonéales en tumor necrosis factor alpha

(TNF α) étaient plus élevées chez les patientes endométriosiques, et que ces concentrations étaient corrélées au stade de la maladie. Or cette cytokine semble favoriser, sur des modèles in vitro, le développement des cellules endométriosiques, en promouvant leur adhésion, leur invasion en stimulant certaines MMP, et leur

angiogénèse en stimulant la production d'une cytokine proangiogénique, l'interleukine 8 (IL8). Il semblerait que les macrophages péritonéaux jouent également un rôle majeur chez ces patientes. En effet, le facteur inhibiteur de la migration des macrophages (MIF) semble hypersécrété par les cellules endométriosiques. Ce facteur est une cytokine au large champ d'action, agissant sur la différenciation cellulaire, le remodelage tissulaire, la cicatrisation, l'angiogénèse et la transformation maligne.

Plusieurs études ont montré une augmentation du stress oxydatif chez les femmes ayant de l'endométriose, qui des taux élevés de radicaux libres. Les mécanismes impliqués dans la génération du stress oxydatif dans le cas de l'endométriose demeurent incertains mais il a été montré que les antioxydants ralentissaient la croissance et la prolifération in vitro des cellules stromales, alors que les radicaux libres accentuaient leur développement.

Les cellules endométriosiques se développant dans la cavité péritonéale sont également mal éliminées. Les patientes endométriosiques ont une activité des cellules natural killer impliquée dans cette régulation qui est diminuée. Les cellules endométriosiques présenteraient également un certain pouvoir à échapper aux systèmes de l'immunité cellulaire.

Les biopsies de lésions endométriosiques montrent la présence d'une néovascularisation importante. Des concentrations élevées de VEGF ont été retrouvées dans le liquide péritonéal de patientes endométriosiques, et ces taux semblent corrélés à la sévérité de la maladie.

Enfin, l'endométriose est une maladie hormono-dépendante. La croissance et la prolifération des lésions endométriales est favorisée par les oestrogènes. Les cellules endométriosiques pourraient également présenter des mécanismes de résistance à la progestérone.

2 Théorie des résidus embryonnaires

Il s'agit de la théorie de von Recklinghausen datant des années 1890. Selon cette théorie, des cellules embryonnaires d'origine mullérienne se transformeraient sous l'effet de divers facteurs en tissu endométrial ectopique. Cette théorie pourrait expliquer certaines endométrioses de la cloison rectovaginale et de très rares cas d'endométriose masculine (sous stimulation oestrogénique).

3 Théorie de la métaplasie coelomique

Cette théorie datant de la toute fin du XIXe siècle [3-4] évoque le fait que l'endométriose proviendrait d'une transformation métaplasique, c'est-à-dire la transformation d'un tissu différencié en un autre tissu différencié de localisation anormale, de la cavité coelomique (cavité péritonéale). En effet, la séreuse péritonéale, l'épithélium germinal de l'ovaire et les canaux mullériens dérivent tous trois de la paroi du coelome embryonnaire.

Les arguments en faveur de cette théorie sont l'existence de cas d'endométriose chez des patientes porteuses du syndrome de Rokitanski, chez de jeunes filles prépubères, chez l'homme, ou dans des localisations particulières comme l'endométriose pleurale (qui peut toutefois être également expliquée par un passage transdiaphragmatique de cellules endométriales).

A l'inverse, la fréquence des métaplasies augmente généralement avec l'âge, ce qui n'est pas le cas de l'endométriose.

4 .Théorie de la métastase

Cette théorie, suggérée par Sampson¹⁹ en 1927, se base sur les propriétés de dissémination vasculaire hématologique et lymphatique des cellules malignes pour expliquer certaines localisations rares de lésions d'endométriose (membres,

extrémité céphalique, poumons, ganglions, vertèbres,...) [5–6].

Elle a pu être reproduite en laboratoire en observant des greffes pulmonaires d'endométriose chez des lapins après injection intraveineuse de cellules endométriales.

Tableau 1 : hypothèses physiopathologiques

<i>Tableau I. – Hypothèses physiopathogéniques.</i>		
<i>Hypothèses physiopathogéniques</i>	<i>Arguments en faveur de l'hypothèse</i>	<i>Arguments en défaveur de l'hypothèse</i>
<i>Théorie du reflux menstruel</i>	<i>Localisation des implants</i>	<i>Trop fréquent pour être le seul responsable Nécessite l'existence de facteurs hormonaux, immunologiques ou génétiques pour expliquer la greffe</i>
<i>Théorie métastatique</i>	<i>Explique les localisations rares</i>	<i>N'explique pas les localisations classiques</i>
<i>Théorie métaplasique</i>	<i>Explique les implants sur terrains exceptionnels (homme, état prépubère)</i>	<i>N'explique pas les localisations les plus fréquemment rencontrées Pas d'augmentation de la fréquence avec l'âge</i>
<i>Dissémination iatrogène</i>	<i>Explique les implants sur cicatrices</i>	<i>N'explique pas les autres localisations</i>
<i>Théorie embryonnaire</i>	<i>Explique les lésions de type poches péritonéales (résidus müllériens ?)</i>	<i>Distribution des lésions non systématisée</i>

V– épidémiologie

L'endométriose est une maladie fréquente affectant des millions de femmes à travers le monde. Sa fréquence est estimée à environ 2 % de la population générale, tous âges confondus, à 10 % dans le groupe de femmes âgées de 30 à 40 ans.

Chez les femmes suivies pour stérilité, la fréquence est nettement plus importante (30 à 40 %) [6]. C'est une pathologie qui se rencontre chez les femmes en période d'activité génitale.

Selon Schifrin, la découverte se fait habituellement 15 ans après la puberté ou 5 ans après la dernière grossesse. Dans la littérature, l'âge moyen au moment du diagnostic se situe entre 30 et 40 ans.

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 [7].

L'endométriose de la jeune fille est exceptionnelle, et est fréquemment associée à une malformation de l'appareil génital (anomalie de l'isthme utérin, hémioutérus). Mais l'endométriose se rencontre aussi chez des adolescentes [8-9].

Les foyers d'endométriose régressent le plus souvent après la ménopause.

Chez certaines patientes obèses, ceux-ci peuvent persister du fait du maintien d'une sécrétion ostrogénique par conversion périphérique de l'androstènedione en œstrone au niveau du tissu adipeux. Ils peuvent aussi être réactivés par le THS.

L'importante stimulation ovarienne lors de FIV « réveille » les foyers d'endométriose et peut en majorer l'importance.

Les localisations extra-génitales représentent 5 % des lésions et semblent sous-estimées dans la littérature [10].

L'incidence globale de l'endométriose thoracique est encore impossible à préciser actuellement [11-12].

Les données les plus complètes concernent le pneumothorax cataménial.

Considéré jusqu'à présent comme rare, le pneumothorax cataménial représente 0,9 % et 5,6 % de l'ensemble des cas de pneumothorax spontanés chez la femme dans deux larges études qui ont longtemps prévalu [13, 14]. Dans deux études récentes, le chiffre est nettement plus élevé : 34 % dans une étude rétrospective [15] et 25 % dans une étude prospective française (8 cas dénombrés parmi 32 femmes en période d'activité génitale adressées pendant 18 mois dans un service de chirurgie thoracique pour un pneumothorax spontané) [16]. L'endométriose thoracique ne concerne que les femmes en période d'activité génitale en dehors de la grossesse [11-12]. Dans la méta-analyse de Joseph et Sahn colligeant 110 cas de la littérature anglo-saxonne l'âge de survenue s'échelonnait entre 19 et 54 ans mais un pic était observé entre 30 et 34 ans, soit en moyenne 5 ans de plus que pour l'endométriose pelvienne [11]. Les

patientes ayant un nodule pulmonaire semblaient plus âgées que celles ayant une autre manifestation de l'endométriose thoracique [11].

La localisation pariétale abdominale fait partie des localisations extra pelvienne cutanées (cicatrice, ombilic, vulve, péritoine, creux inguinal), moins habituelles que celles des ovaires, des ligaments utérins (utéro-sacrés, ronds et larges), de la cloison recto-vaginale, du cul-de-sac, du péritoine pelvien de l'utérus, des trompes, du recto sigmoïde, de la vessie, du colon et de l'intestin grêle .elle représente 2 % de toute la pathologie.

L'endométriose pariétale concerne avant tout les localisations sur cicatrices chirurgicales et celles ombilicales voire inguinales ; cependant un petit nombre de cas survient en dehors de tout contexte d'antécédents chirurgicaux [17]. L'endométriose sur cicatrice chirurgicale serait plus fréquente que ne le démontrent les chiffres.

Les endométriomes sur cicatrice chirurgicale survenant après césarienne ont une incidence estimée entre 0,03 % et 4 % [18.19]. L'incidence exacte de l'endométriome sur cicatrice chirurgicale après hystérectomie n'est pas bien précisée au niveau de la littérature médicale, étant donné sa rareté relative

VI- localisations de l'endométriose

Généralités

Trois types de localisation de l'endométriose sont décrits : l'endométriose péritonéale superficielle, l'endométriose ovarienne (ou endométriome) et l'endométriose pelvienne profonde (ou sous-péritonéale) ; cette dernière étant la moins fréquente mais la plus symptomatique des trois.

Il existe deux espaces sous-péritonéaux : l'espace antérieur (urètre et vessie) et l'espace postérieur (ligaments utéro sacrés, torus, cul de sac vaginal postérieur, paramètres, recto- sigmoïde, et uretères) [20].

Endométriose péritonéale superficielle

Elle concerne des implants d'endométriose péritonéale non invasifs (moins de 5 mm de profondeur).

Le diagnostic de l'endométriose péritonéale superficielle est l'apanage de la coelioscopie, où les implants apparaissent de couleur chocolat, rouge ou blanche selon leur composition : fibreuse, cicatricielle et /ou hémorragique. Ces implants se trouvent le plus souvent dans le cul de sac de Douglas et l'espace vésico-utérin.

Endométriose ovarienne

C'est l'une des premières atteintes en fréquence de l'endométriose (20 à 30 %). Elle peut prendre deux formes [21]:

Celle d'une hypertrophie ovarienne avec endométriomes possiblement de grande taille, secondaires aux saignements répétés intra kystiques [22],

Celle de petits implants fibreux d'endométriose superficielle qui entraînent des adhérences avec les tissus adjacents.

Les endométriomes sont des marqueurs de la sévérité de l'endométriose pelvienne profonde [23].

Endométriose pelvienne profonde

Elle correspond à une infiltration tissulaire des organes adjacents à partir de la surface péritonéale sur plus de 5 mm de profondeur [24]. Par ordre de fréquence, les atteintes les plus retrouvées sont celles des ligaments utéro-sacrés, du torus uterinum, de la cloison recto-vaginale, du recto-sigmoïde et enfin des uretères et de la vessie.

Torus uterinum

Il correspond à un épaississement transverse en arrière de l'isthme utérin qui relie l'insertion des ligaments utéro-sacrés. Il est difficile à définir à l'imagerie en l'absence d'épaississement pathologique.

Ligaments utéro–sacrés

Ce sont de fines structures reliant la partie latérale de l'isthme de l'utérus au sacrum (en regard des 2^e et 3^e pièces sacrées). Il existe une petite insertion sur le cul de sac vaginal postérieur. Un épaissement des ligaments utéro–sacrés supérieur à 3 mm signe leur atteinte.

Cloison recto–vaginale et cul de sac vaginal postérieur

La cloison recto–vaginale est un espace situé entre la paroi postérieure du vagin et celle antérieure du rectum, en dessous de la ligne de réflexion péritonéale.

Trompes de Fallope

L'atteinte des trompes utérines par l'endométriose concerne la sous–séreuse des trompes. Elle est fortement associée à l'infertilité. Le diagnostic d'endométriose tubaire ou endosalpingiose repose sur l'hystérosalpingographie, qui retrouve des images diverticulaires « en boules de gui », de topographie isthmique, dont l'aspect rappelle celui de la salpingite isthmique noueuse.

Ligament rond

Cette structure relie l'angle latéral du corps utérin à la grande lèvre, en passant par le canal inguinal.

Digestive

L'atteinte recto–sigmoïdienne est l'atteinte digestive la plus fréquente, présente chez 22 à 56 % des patientes ayant une endométriose profonde. Elle est un marqueur de la sévérité de la maladie. Elle est souvent associée à d'autres localisations d'endométriose profonde [25]. Une double localisation digestive est retrouvée dans 55% des cas quand une atteinte rectale est relevée. L'atteinte recto–sigmoïdienne serait associée à une atteinte iléo–caecale (caecale, iléale ou des deux) dans 28% des cas [26].

L'atteinte de la séreuse est la plus fréquente mais l'infiltration tissulaire est susceptible d'évoluer davantage en profondeur dans la paroi digestive avec

épaississement réactionnel et fibrose de la muscularis propria. La muqueuse est le plus souvent préservée (son atteinte est relevée sur les pièces opératoires en anatomo-pathologie entre 7,1 et 11,4% des cas [27, 28,29].

Urétéro-vésicale

L'atteinte du tractus urinaire est associée à d'autres localisations dans 50 à 75% des cas [30,31]. Les patientes ayant une atteinte urinaire ont plus souvent des endométrioses pelviennes profondes sévères, comparativement à celles qui en sont indemnes.

L'atteinte vésicale est souvent confinée à la séreuse mais peut infiltrer l'ensemble de l'épaisseur du détrusor, bombant alors dans la lumière vésicale. Elle touche rarement la muqueuse. L'atteinte est pariétale postérieure, à proximité du dôme vésical. Il existe souvent de manière concomitante, une oblitération de l'espace vésico-utérin avec antéflexion utérine et atteinte de contigüité de la paroi antérieure utérine (adénomyose externe).

L'atteinte urétérale est asymétrique avec atteinte majoritaire de l'uretère gauche [32]. Elle est rarement isolée et doit être considérée dès lors qu'il existe un nodule rétro cervical de plus de 2 cm de diamètre (à 3 cm, le risque d'atteinte urétérale est de 18% [33]. L'atteinte extrinsèque est la plus fréquente (80%) [34] causée par un enserrement progressif de l'uretère par le tissu endométrial (atteinte adventitielle ou des tissus adjacents). L'atteinte intrinsèque touche la musculuse, la muqueuse (lamina propria) ou la lumière urétérale directement.

Jusqu'à 30% des femmes ayant une atteinte urétérale auraient une fonction rénale altérée au moment du diagnostic [35], l'urétéro-hydronephrose se développant de manière asymptomatique, insidieusement.

Divers

On peut citer à titre exceptionnel des atteintes vulvaires sur cicatrices d'épisiotomie, du col de l'utérus, urétrale... [36]

Localisation extra-pelvienne pariétale

Les foyers d'endométriose de la paroi abdominale surviennent généralement sur cicatrices, le plus souvent en rapport avec une césarienne. L'endométriose touche alors aussi bien les muscles que les tissus sous-cutanés. C'est l'une des plus fréquentes localisations extra pelviennes d'endométriose.

L'atteinte pariétale sans cicatrice sous-jacente est plus rare.

Le diagnostic est suspecté cliniquement devant des douleurs pariétales associées à une tuméfaction cyclique. Le principal diagnostic différentiel de l'endométriose pariétale est la tumeur desmoïde, qui survient également souvent sur paroi cicatricielle.

Localisation digestive intra péritonéale

C'est une des localisations extra pelviennes de l'endométriose les plus fréquentes avec par ordre de fréquence une atteinte du caecum dans 4,1 à 6,2%, de l'iléon dans 4,7 à 16,9 % et de l'appendice dans 5 à 6,5 % des cas.

Les implants pariétaux d'endométriose touchent le plus souvent la séreuse, mais l'infiltration peut se poursuivre en profondeur avec atteinte de la muscularis propria qui s'épaissit à l'instar des atteintes digestives pelviennes. Les atteintes de la muqueuse et sous-muqueuse sont rares.

Les atteintes digestives extra pelviennes entraînent des symptômes peu spécifiques (nausées, vomissements, douleurs abdominales diffuses) [37]. Elles sont rarement suspectées cliniquement ou découvertes lors du bilan initial d'endométriose par l'imagerie (échographie et IRM pelviennes). La mise en évidence de ces atteintes de nos jours est souvent l'apanage de la cœlioscopie exploratrice.

Exceptionnellement, les atteintes digestives extra pelviennes sont découvertes dans l'urgence lors d'une complication. Il a ainsi été décrit des cas d'invagination iléo-caecale sur endométriose [38,39], de syndrome pseudo tumoral avec sténose digestive, de syndrome occlusif [40] ou encore des découvertes sur perforation,

hémorragie [41,42].

L'atteinte iléale concerne le plus souvent les 10 derniers centimètres de la dernière anse, classiquement sur le versant anti mésentérique. L'atteinte jéjunale est exceptionnelle [43,44]. Pour certains auteurs, la valve iléo-caecale n'est pas directement touchée par l'endométriose, quand pour d'autres, elle peut l'être .

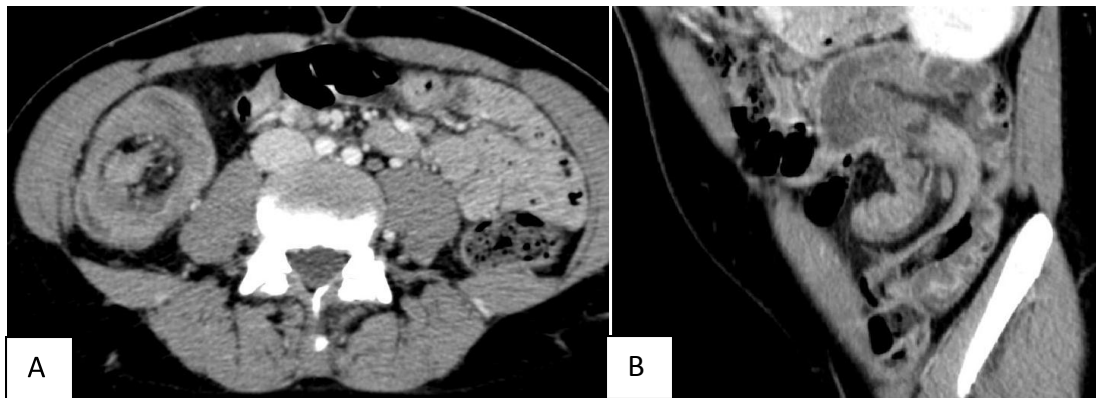


Figure 6 : Scanner injecté au temps portal axial A) et sagittal B) ; Invagination iléo-caecale sur endométriose (diagnostic posé à l'anatomo-pathologie)

Thoracique et diaphragmatique

Le pneumothorax cataménial ainsi que l'hémithorax et hémoptysie cataméniaux sont des manifestations de l'endométriose thoracique retrouvées dans respectivement 73, 14 et 7% des atteintes thoraciques [45]. L'endométriose peut siéger sur le diaphragme, en intra parenchymateux pulmonaire ou sur la plèvre pariétale.

L'association avec une atteinte pelvienne n'est pas clairement démontrée, variant selon les études de 18 à 84% .

Le pneumothorax cataménial est localisé quasiment systématiquement à droite (90 à 99%). La récurrence est fréquente, survenant dans 30% des cas[46]. Dans la littérature, on estime que parmi les pneumothorax spontanés persistants ou récurrents opérés chez des patientes non ménopausées, 23 à 25% seraient en rapport avec des pneumothorax cataméniaux .

Le diagnostic d'endométriose thoracique est le plus souvent l'apanage de la clinique, confortée par une symptomatologie thoracique cyclique (> 2 épisodes) et le caractère cataménial de ces symptômes. La confirmation anatomo-pathologique n'est pas exigée.

Le scanner réalisé dans l'urgence permet d'éliminer les principaux diagnostics différentiels. Il s'avère peu spécifique et ne donne pas souvent le diagnostic étiologique. Il peut avoir une valeur localisatrice lors d'une hémoptysie avec mise en évidence de plages de verre dépoli permettant ainsi de guider la fibroscopie bronchique. L'IRM, dotée d'une résolution en contraste supérieure, peut apporter des informations complémentaires ; elle n'est toutefois pas recommandée systématiquement.

Divers

Presque toutes les localisations de l'endométriose ont été rapportées dans la littérature : de manière anecdotique on retrouve des atteintes pancréatique, hépatique, biliaire, rénale, péricardique, intra médullaire, cérébrale, lacrymo-nasale.

VII- Anatomopathologie :

1 .Macroscopie

L'aspect macroscopique des lésions d'endométriose en général varie suivant leur siège, leur caractère superficiel ou profond, leur ancienneté et la période du cycle [31]

Certains auteurs la décrivent comme étant solide, de couleur blanc cassé, de taille moyenne d'environ 5 cm de diamètre[47], avec de multiples zones éparses de coloration marron.



figure 7 : aspect macroscopique d'un nodule endométriosique de couleur jaune au sein du tissu mus

Lésions typiques

Elles se présentent comme des nodules ou des lésions micro kystiques rouges, bleues, brunes ou noires, en légère saillie ou au contraire déprimées et ecchymotiques [57].

Lésions atypiques

Elles correspondent en général aux lésions débutantes. Elles peuvent être non pigmentées et se présenter sous la forme de lésions claires ou dépolies, jaunâtres ou translucides.

Elles ont toutefois les caractéristiques histologiques d'authentiques lésions endométriosiques.

2 Microscopie optique

a. Lésions typiques

Le tissu endométrial ectopique peut présenter les mêmes aspects que l'endomètre eutopique : prolifératif, sécrétoire, menstruel, décidualisé, atrophique, hyperplasique, métaplasique, néoplasique. Il peut également être synchrone ou non pendant les modifications du cycle.

L'aspect histologique varie beaucoup d'une patiente à une autre et il existe une hétérogénéité de réponse des foyers d'endométriose aux stimuli hormonaux aussi bien endogènes qu'exogènes.

Il n'y a pas de corrélation entre l'intensité des symptômes cliniques et la réponse hormonale des lésions d'endométriose à l'examen histologique.

La fibrose d'accompagnement augmente avec l'ancienneté des lésions et étouffe parfois complètement la composante endométriale spécifique, rendant le diagnostic assez hypothétique

Cependant, le diagnostic histologique de l'endométriose pariétale se base sur

L'identification des caractéristiques des glandes endométriales et des cellules du stroma baignant dans un tissu conjonctif fibreux ou du muscle squelettique. La plupart des cas exhibent un endomètre en phase proliférative ; néanmoins, l'on peut mettre en évidence un endomètre en phase sécrétoire, avec stroma décidual.

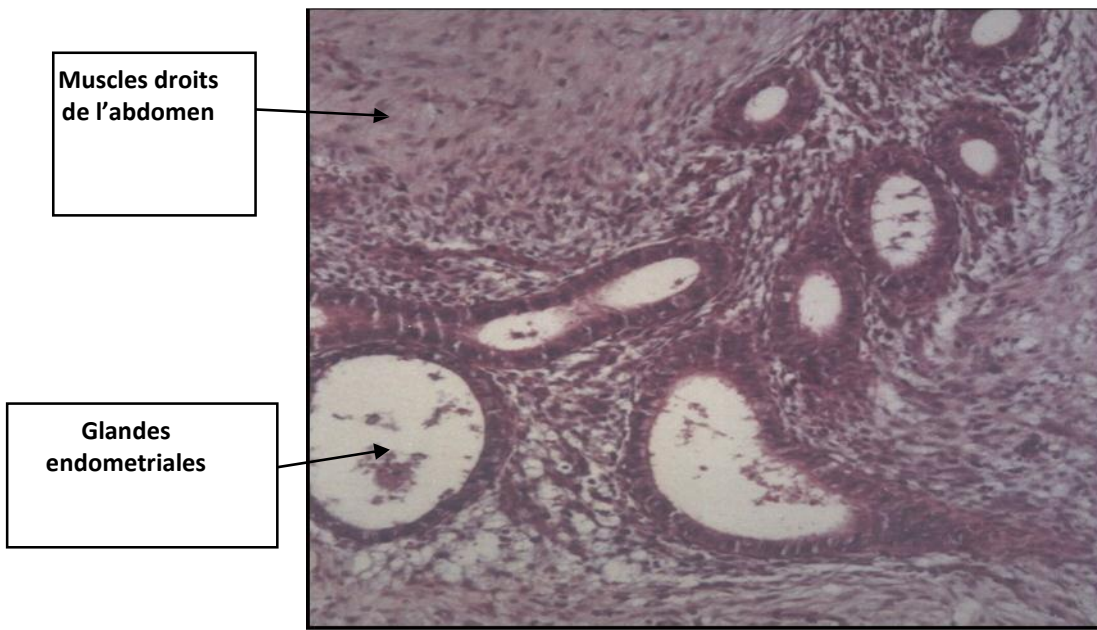


Figure8 :Aspect histologique d'un foyer endométriosique dans les muscles droits abdominaux, composé de glandes et d'un chorion cytotrophoblastique

b. Lésions atypiques

Des cas peuvent être le siège d'une atypie cellulaire significative, mise en évidence par un pléomorphisme nucléaire, des nucléoles proéminents et des images mitotiques anormales. Ces modifications s'effectuent sous médiation hormonale et ne devraient pas être considérées comme témoignant d'une malignité. Habituellement, aucune de ces patientes n'a une évolution clinique agressive. Des cas similaires sont décrits dans le cas de l'endométriose ovarienne.

Lésions avancées

L'endométriose vieillie est tatouée d'histiocytes qui ont phagocyté des pigments ferriques, les sidérophages. Ces histiocytes s'observent volontiers dans les liquides de kystes endométriosiques. Les lésions avancées d'endométriose peuvent contenir des histiocytes appelés pseudoxanthomateux, chargés de produits de dégradation du sang, qui ne sont pas spécifiques de l'endométriose.

Transformation maligne

La cancérisation des lésions d'endométriose se rencontre principalement au niveau de l'ovaire . Les localisations extra pelviennes des lésions d'endométriose ayant dégénéré ne représentent qu'environ 20 % des cancers attribuables à l'endométriose. La forme la plus commune est l'adénocarcinome endométrioïde.

c. Microscopie électronique

La microscopie électronique montre deux types de cellules épithéliales : un type avec des cils et un réticulum endoplasmique granuleux abondant, l'autre avec de nombreuses microvillosités et des mitochondries éparses, indicatives de différenciation endométriale .

KAUPPILA, par l'étude biochimique des récepteurs hormonaux (concentration des récepteurs à la LH, des récepteurs aux estrogènes et à la progestérone dans les tissus endométriosiques et dans l'endomètre eutopique) a montré que l'endométriose ectopique, bien qu'hormonodépendante, ne présentait pas les mêmes modifications au cours du cycle que l'endomètre eutopique.

d. Immunohistochimie

Les greffes endométriosiques au niveau de la paroi abdominale présente une réponse incomplète et variable aux stimuli hormonaux. Les études immunohistochimiques mettent en évidence une expression variable des récepteurs des estrogènes et de la progestérone : plus faible en général que l'endomètre eutopique, parfois dissociée voire absente. Des différences de la membrane basale ont également été mises en évidence.

Les tests immunohistochimiques habituellement pratiqués sont les immunocolorations à la cytokératine, qui mettent en évidence les amas épithéliaux, et celles à la vimentine, qui imprègnent les cellules du stroma.

VIII–CLASSIFICATION DE L'ENDOMETRIOSE

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 (tableau1). 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 2: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 3: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

I. Matériels :

Il s'agit d'une étude rétrospective de l'endométriose pariétale, à propos de 06 cas colligés dans le service de Gynécologie-Obstétrique à l'hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès, sur une durée de 10 ans (janvier 2008-janvier 2018). 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'hôpital militaire MOULAY ISMAIL de MEKNES.

II. Méthodes :

La fiche d'exploitation ci-dessous représente les paramètres épidémiologiques, cliniques, para-cliniques, thérapeutiques et évolutifs concernant les 06 cas de notre série.

Les données sont traitées dans Microsoft Word et Microsoft Excel.

III. Objectifs de l'étude :

Les buts de notre étude sont de trois ordres.

- ✓ Premièrement, il s'agit de :
 - Mettre en évidence l'âge moyen de découvert de l'endométriose extra pelvienne pariétale et sa fréquence.
 - Evaluer les modes de révélation et les caractéristiques des symptômes douloureux causés par l'endométriose extra pelvienne pariétale.
- ✓ Deuxièmement, montrer l'intérêt des explorations dans la démarche diagnostique
- ✓ Troisièmement, comparer l'efficacité des attitudes thérapeutiques utilisé afin de présenter le traitement le mieux adapté pour une meilleure évolution.

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 :

❖ -Médicaux :

-Aménorrhée primaire

-Aménorrhée secondaire

-Dysménorrhée

-Algies pelviennes chroniques : cycliques non cycliques -

Infertilité

❖ Chirurgicaux et manœuvres :

- Conisation

- Curetage

- Révision utérine après délivrance artificielle

- chirurgie gynécologique :

Laparotomie

❖ -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 :

- cas d'endométriose dans la famille
- cas d'adénomyose dans la famille
- maladies métaboliques chroniques : HTA, diabète ou autre

❖ Motif de consultation / circonstance de découverte

- Tuméfaction
- Douleur de la tuméfaction
- Saignement de la tuméfaction

❖ Age du diagnostic

- ≤ 20 ans
- $20 < \text{age} < 40$

v Examen clinique

❖ :Interrogatoire :

- moment d'apparition de la tuméfaction : spontané / après chirurgie
- douleur de la tuméfaction : intensité / irradiation
- saignement de la tuméfaction : cyclique / non cyclique

❖ Examen

général :

Etat général :

Conservé :

AEG :

Inconscient

Consciente :

e :

Température : TA : FC :

Poids : IMC : Pâleur :

❖ Examen gynécologique :

.Développement des seins

.Aspect des poils

.Inspection vulvo-hyménale

. Spéculum :

Aspect du col : Saignement : Leucorrhées
:cicatrice

Orifice cervical : apparent non vu agglutiné

• TV combiné au palpé abdominal

: Volume utérin :

Douleurs à la mobilisation :

- Masse pelvienne :
 - Siège
 - Volume
 - consistance
 - douleur à la palpation
- TR
- ❖ -Examen abdominal :
 - Siège de la tuméfaction
 - Taille de la tuméfaction
 - Couleur
 - Consistance
 - Saignement à la palpation
- v Bilan para-clinique :
 - 1-Biologie :
 - a-Beta HCG
 - b-FSH
 - c -Prolactinémie
 - d-NFS : anémie
 - 2-Radiologie :
- ❖ Echographie pelvienne :
 - Taille de l'utérus
 - Cavité utérine
 - Masse kystique :
 - .Siège
 - Nombre
 - .Taille
 - Masse tissulaire
 - .Siège
 - .Nombre
 - .Taille
- ❖ TDM pelviennes
 - Siège de la tuméfaction
 - Taille de la tuméfaction
 - aspect de la tuméfaction
 - étendue de la tuméfaction
- ❖ IRM pelvien
 - Siège
 - Nombre
 - Taille

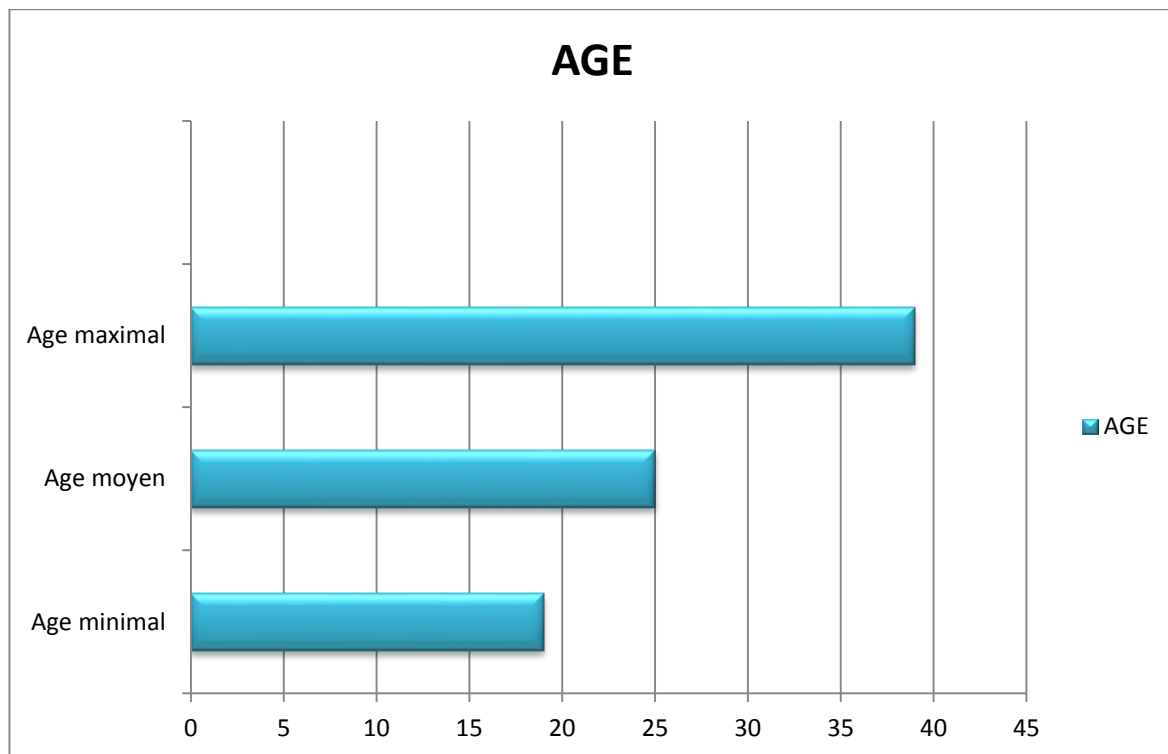
- ❖ Traitement :
 - Traitement chirurgical
 - Exérèse limitée à la tuméfaction.....
 - Exérèse large
 - Chirurgie pelvienne associée.....
 - traitement médical complémentaire de l'endométriose
 - décapeptyle.....
 - progestatif.....
- ❖ Evolution :
 - disparition totale de la lésion.....
 - récurrence de la lésion.....
 - complication post opératoire.....
- ❖ traitement post-récurrence et complication.....

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

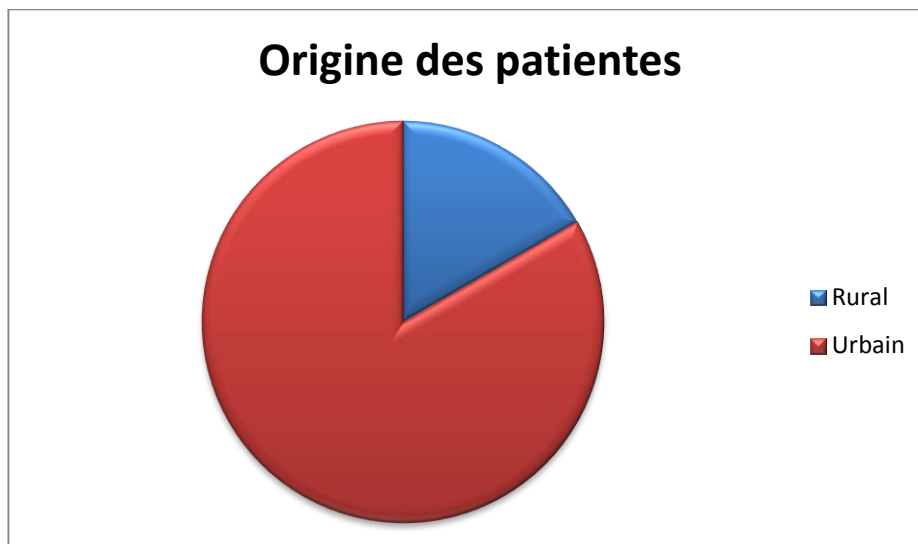


Graphique 1 : Répartition de l'endométriose pariétale selon l'âge.

2. Origine des malades :

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

84% des patientes de notre série étaient d'origine urbaine, opposées à 16% d'origine rurale



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

3. Niveau intellectuel :

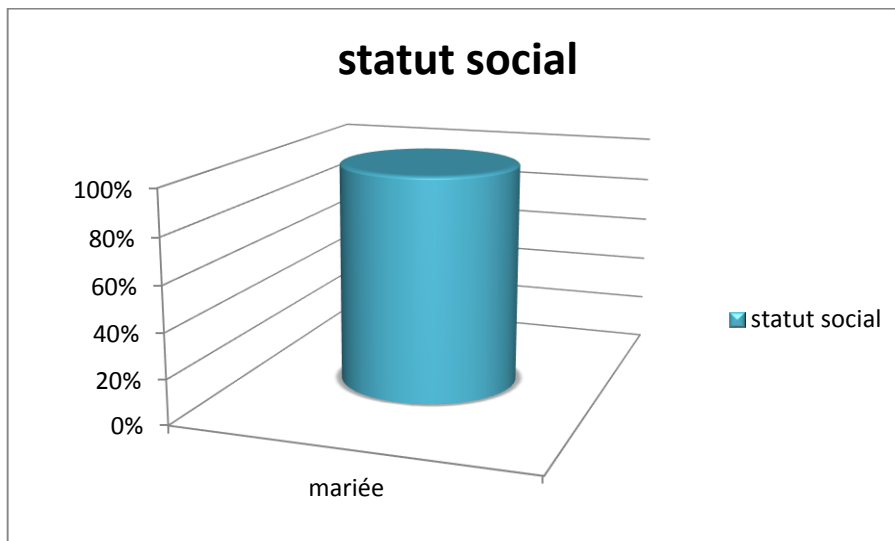
Dans notre série, 34% de nos patientes avaient un niveau scolaire équivalent au primaire et 66% avaient poursuivi leurs études secondaires



Graphique 3 : Répartition selon le niveau d'étude.

4. Statut social :

Les 6 patientes de notre série soit 100% étaient mariées.



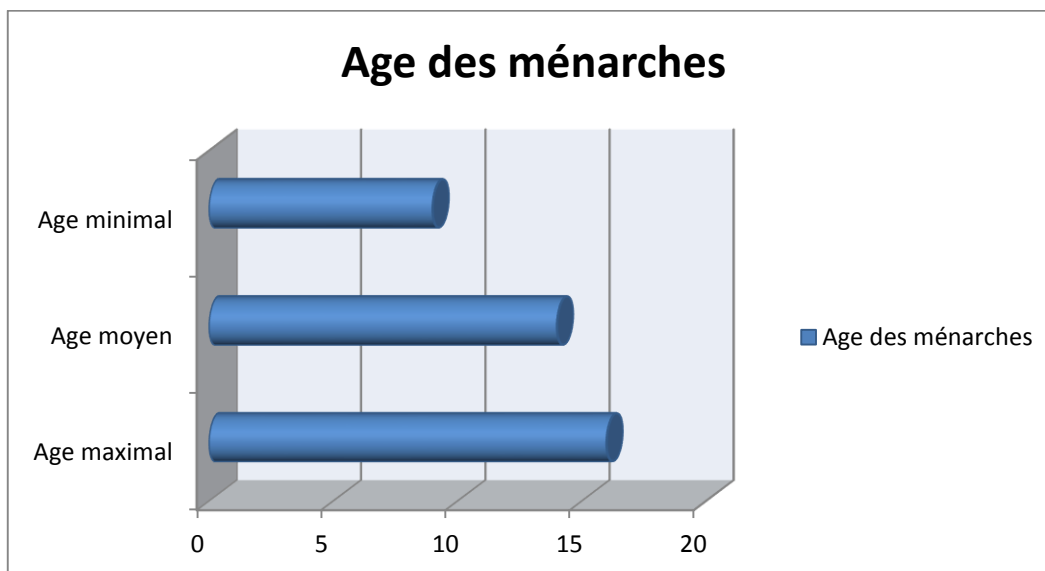
Graphique 4 : Répartition selon le statut social.

II Antécédents :

1. Antécédents personnels gynéco-obstétriques

A- Age de ménarches :

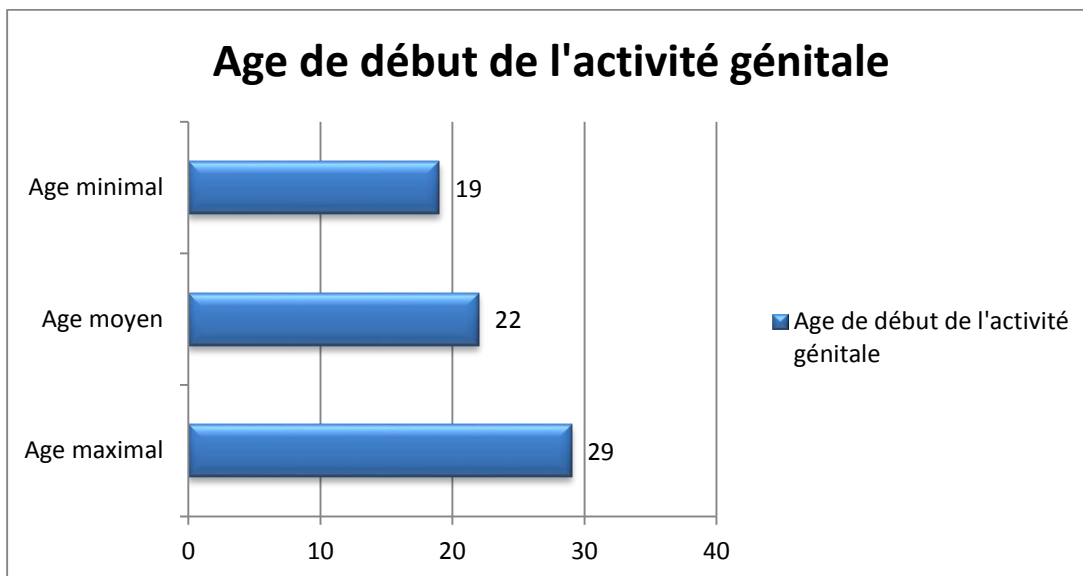
L'âge moyen a été de 14 ans, avec des extrêmes de 9 à 16ans.



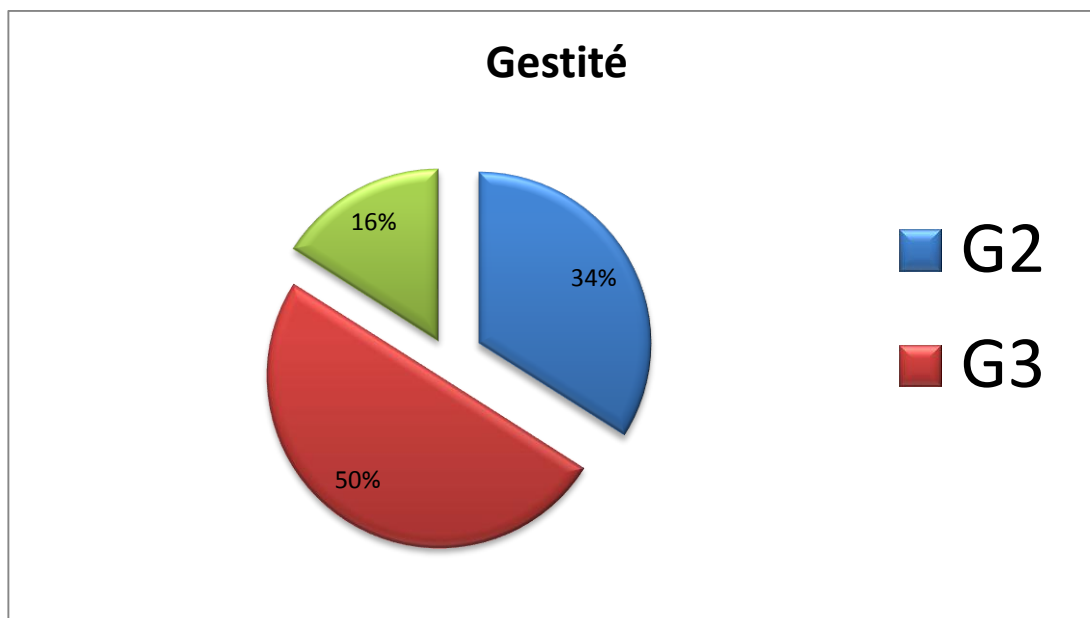
Graphique 5 : Répartition selon l'âge des ménarches.

B-Age de début de l'activité génitale :

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



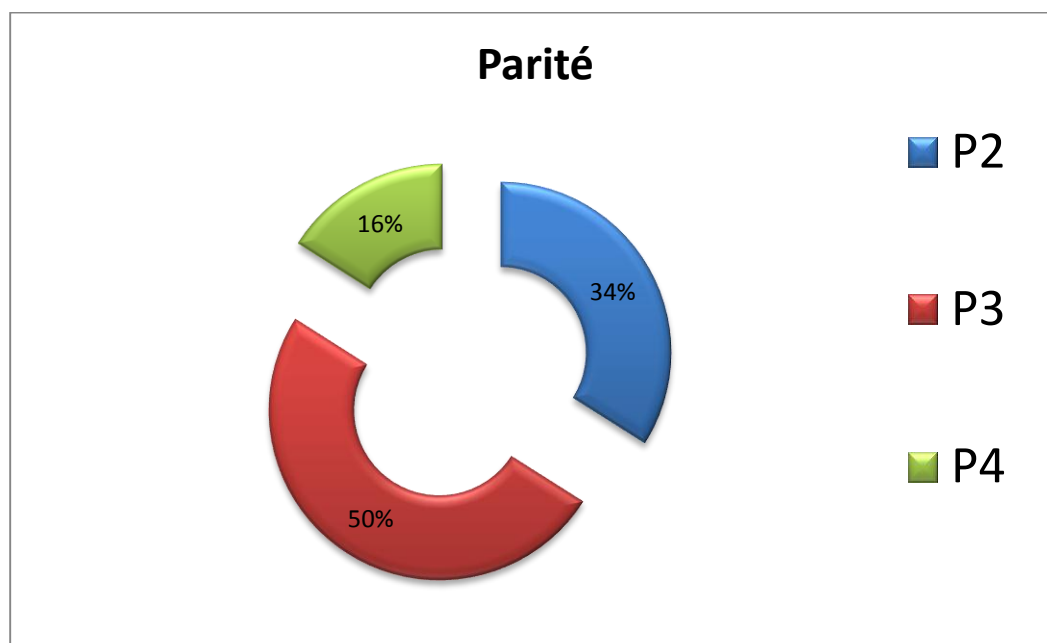
Graphique 6 : Répartition selon l'âge de début de l'activité génitale.

C-Gestité :

Graphique 7 : Répartition selon le nombre de grossesse.

D-Parité :

Toutes nos patientes sont des multipares, 3 d'entre elles sont des 3^{ème} parées soit 50% de l'ensemble des cas. 2 des femmes sont 2^{ème} parées soit 34% des cas et une seule patiente était 4^{ème} parée.



Graphique 8 : Répartition selon le nombre d'enfants.

E-Contraception :

Aucune patiente de notre série n'avait des antécédents d'utilisation de contraception.

2. Antécédents médicaux

Concernant les antécédents médicaux. Dans notre série aucun cas aménorrhée primaire ou secondaire ni d'infertilité n'a été trouvée chez nos 6 patientes.

Par contre 4 de nos patientes soit 67% de l'ensemble des cas avait des algies pelviennes chroniques et cycliques.

Tableau4 :Antécédents médicaux

Antécédents	Nombre de patientes	pourcentage
Aménorrhée primaire	0	0%
Aménorrhée secondaire	0	0%
Infertilité	0	0%
Algies pélvienne chroniques	4	67%
Algies pélvienne cycliques	4	67%
Algies pélvienne non cycliques	0	0%

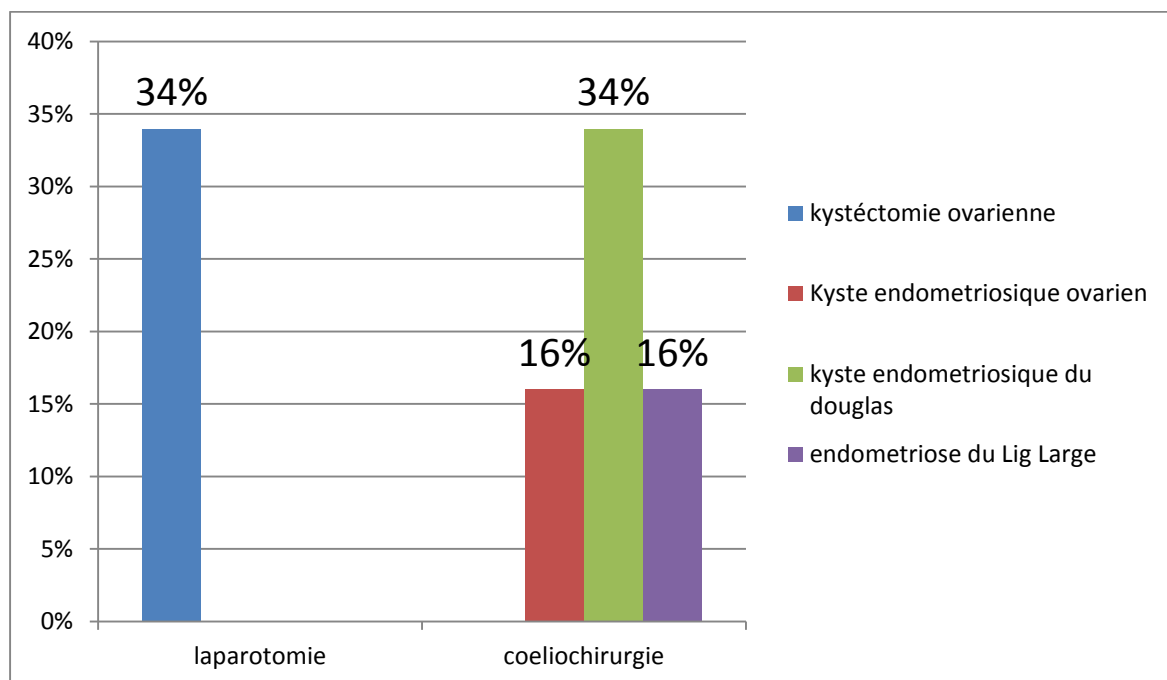
3-Antécédents chirurgicaux et manœuvre

Concernant notre étude on a trouvé un antécédent de révision utérine après délivrance artificielle chez 2 patientes, aucun antécédent de curetage, un antécédent de césarienne chez 3 de nos patientes, les antécédents de chirurgie gynécologique ont été trouvé chez les 6 patientes : 2 des femmes ont bénéficié d'une kystéctomie d'endométriose par laparotomie, alors 4 des femmes ont bénéficié de cures chirurgicales par cœlioscopie pour destruction de différentes lésions d'endométriose :

- une femme avait un kyste ovarien
- 2 femmes avaient un kyste de douglas
- Une femme avaient une endométriose du ligament large associé a un kyste ovarien

Tableau5 : L'ensemble des antécédents chirurgicaux

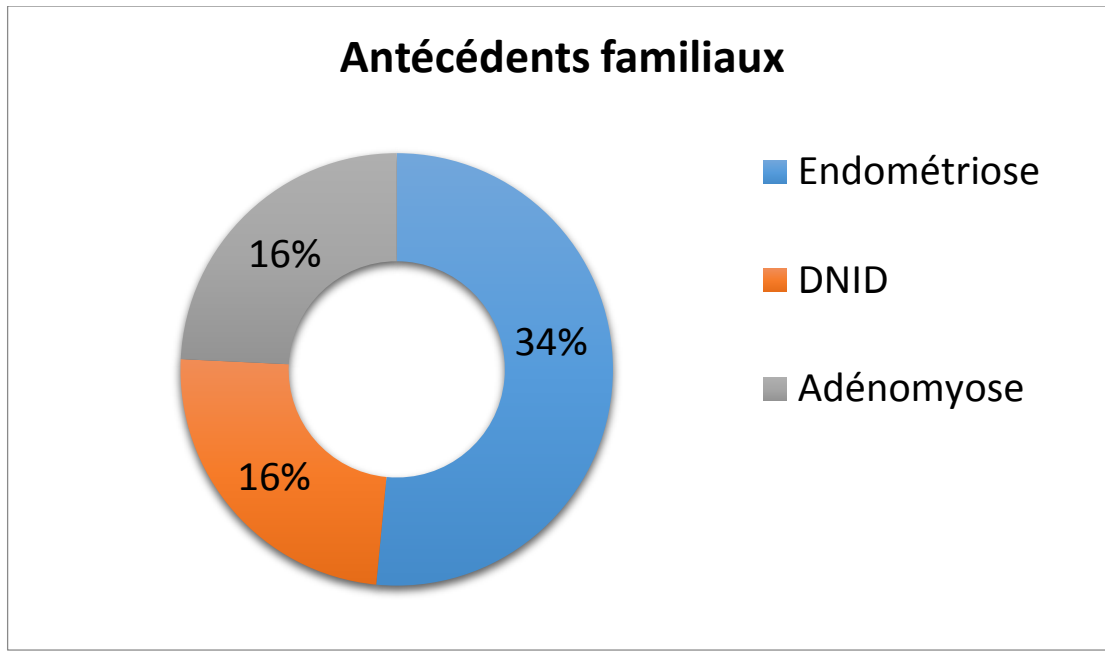
antécédents	Nombre de patientes	pourcentage
Révision utérine après DA	2	34%
curetage	0	0%
césarienne	3	50%
CG par laparotomie	2	34%
CG par coelioscopie	4	67%



Graphique 9 : Différentes lésions endométriosiques faisant intervenir la chirurgie gynécologique chez nos patientes.

4-Antécédents familiaux :

Dans notre série, on a retrouvé une de nos patientes ayant un antécédent de diabète non insulino-dépendant sous antidiabétiques oraux, 2 patientes ayant un antécédent d'endométriose et une patiente ayant un antécédent d'adénomyose. Aucun antécédent d'hypertension artérielle n'a été trouvé chez nos patientes.



Graphique 10: Antécédents familiaux

III. Tableaux cliniques :

1. Motif de consultation :

Dans notre série l'élément majeur qui a poussé la totalité des patientes (les 6 cas) à consulter était la tuméfaction de la paroi abdominale.

La tuméfaction était ombilicale chez 4 patientes soit 67% des cas, et siégeant sur la cicatrice de laparotomie chez 2 patientes soit 34% des cas.

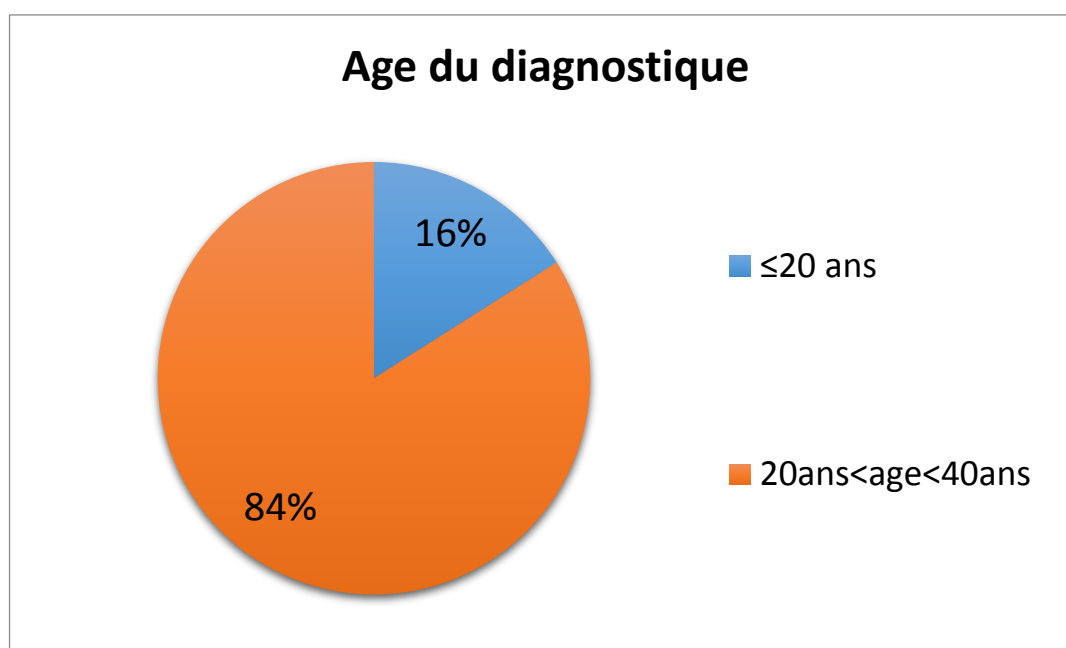
La tuméfaction était douloureuse chez 3 patientes soit 50% des cas, on a noté un saignement de la tuméfaction chez 4 de nos patientes soit 67% de l'ensemble des cas.

Tableau6 :motif de consultation et circonstance de découverte

Motif de consultation	Nombre	pourcentage
Cas ayant présenté une tuméfaction parietale	6	100%
Tuméfaction ombilicale	4	67%
Tuméfaction sur cicatrice de laparotomie	2	34%
Tuméfaction douloureuse	3	50%
Tuméfaction saignante	4	67%

2. Age de diagnostique :

Dans notre série l'âge de diagnostic était ≤ 20 ans chez une patiente et entre 20et 40ans chez 5 femmes.



Graphique 11 : Age de diagnostic.

3. Examen clinique :

a-Interrogatoire

L'interrogatoire de chacune de nos patiente a objectivé que la tuméfaction n'a était pas d'apparition spontanée, alors que sa survenu était après chirurgie dans la totalité cas de notre série soit 100% des patientes. La douleur de la tuméfaction était d'une intensité variable d'une patiente à une autre, sur une échelle cotée de 1 à 10 : une patiente avait une douleur d'intensité cotée à 2/10, chez une patiente à 3/10 et une patientes à 4/10. L'irradiation de la douleur était circulaire et profonde chez 2 patientes qui avaient une endométriose ombilicale, alors qu'elle a été pelvienne chez une patiente qui avait une endométriose sur cicatrice de laparotomie. Le saignement de la tuméfaction était cyclique chez 3 patientes et non cyclique chez 2 patientes.

Tableau7 : différents caractéristiques de la tuméfaction d'après l'interrogatoire

Caractéristiques de la tuméction	nombre	pourcentage
Apparition spontanée	0	0%
Apparition après chirurgie	6	100%
Intensité de la douleur coté à 2/10	1	17%
Intensité de la douleur coté à 3/10	1	17%
Intensité de la douleur coté à 4/10	1	17%
Irradiation circulaire et profonde	2	34%
Irradiation pelvienne	1	17%
Saignement cyclique	3	50%
Saignement non cyclique	2	34%

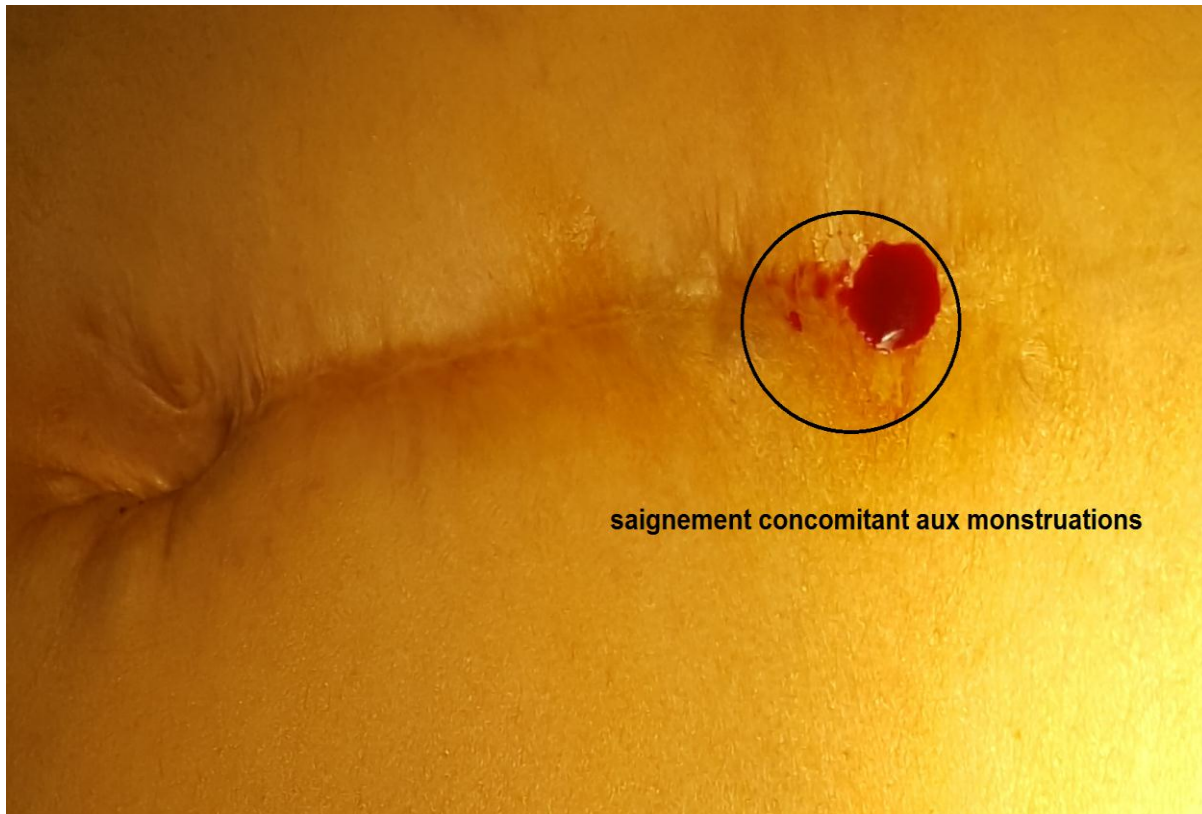


Figure9 : saignement concomitant au moment des menstruations chez l'une de nos patientes

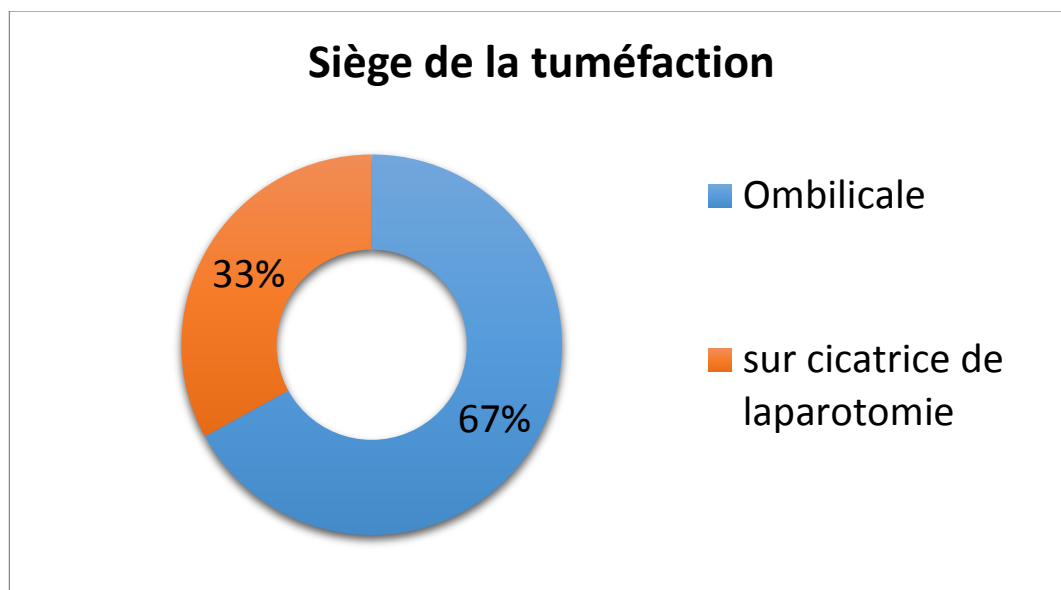
b-L 'inspection et palpation :

Le siège de la tuméfaction était ombilicale chez 4 patientes, et sur cicatrice de laparotomie chez 2 patientes.

La taille de la tuméfaction variait entre 1 cm et 3 cm :

- une patiente avait une tuméfaction de 3cm
- une patiente avait une tuméfaction de 2cm
- une autre avait une tuméfaction de 1cm

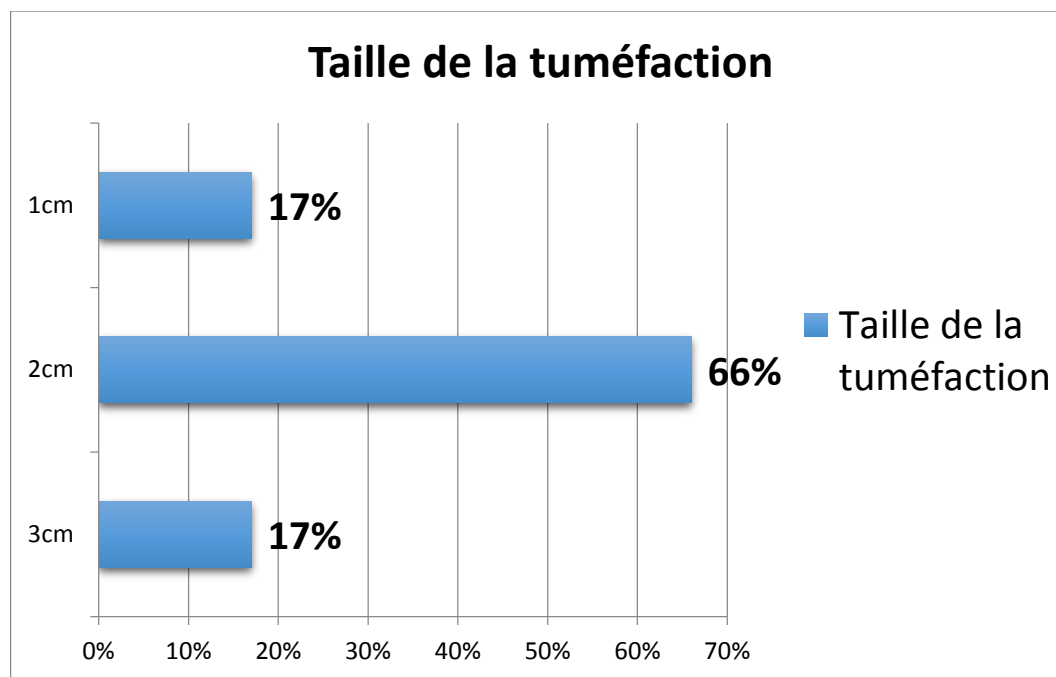
La couleur de la tuméfaction était rouge noirâtre chez 3 patientes et rouge violet chez 3 patientes. La consistance de la tuméfaction était mole dans la totalité des cas, un saignement à la palpation de la tuméfaction a été observé chez 4 patientes.



Graphique 12 : Siège de la tuméfaction



Figure10 : endométriose sur cicatrice opératoire



Graphique 13 : Taille de la tuméfaction.

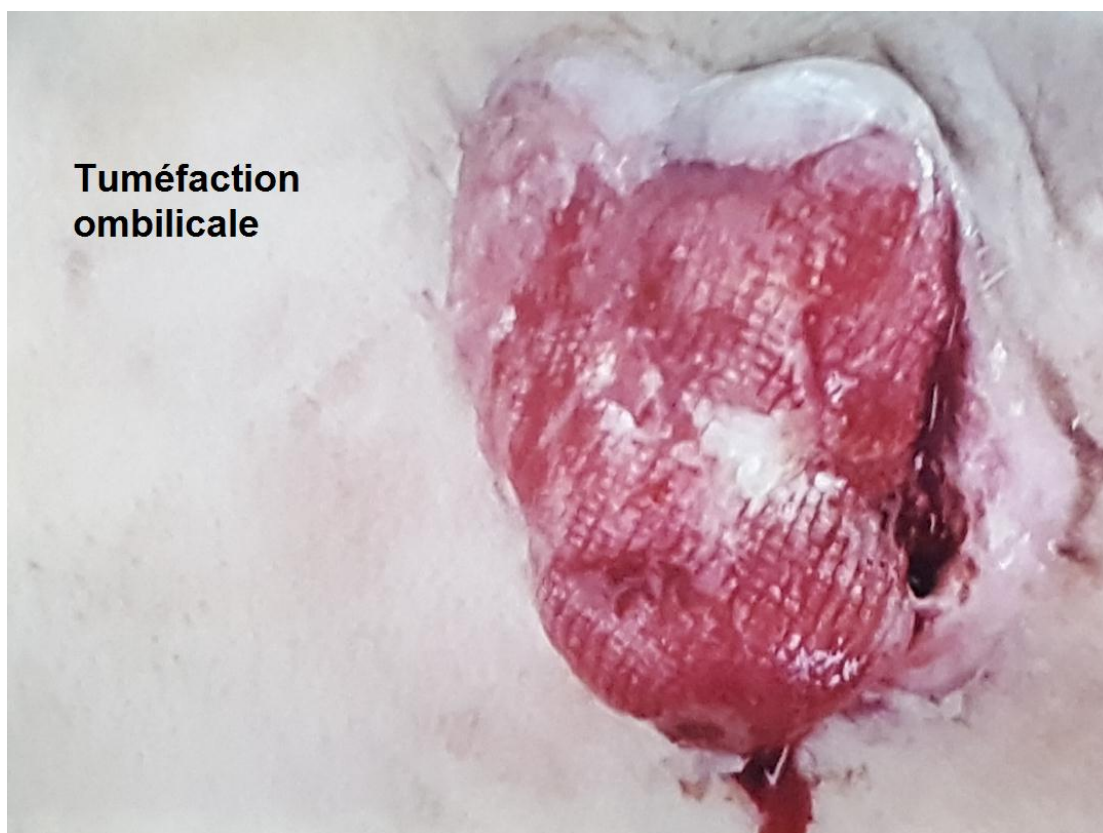


Figure 11 : tuméfaction ombilicale

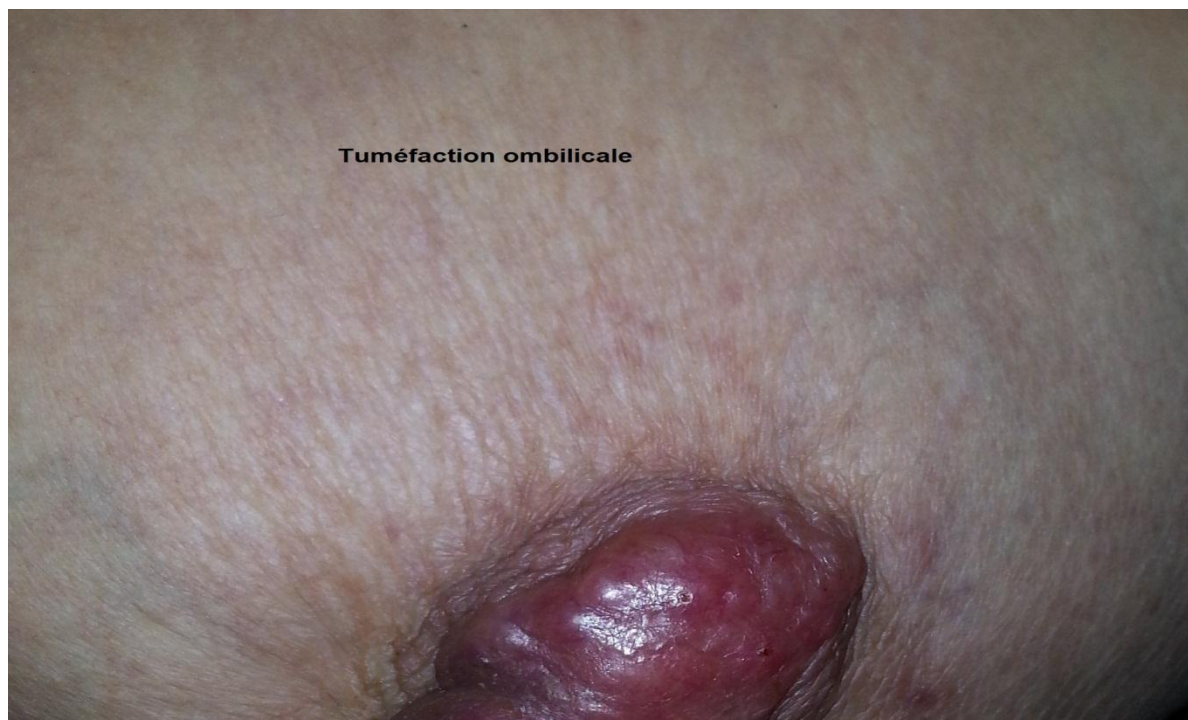
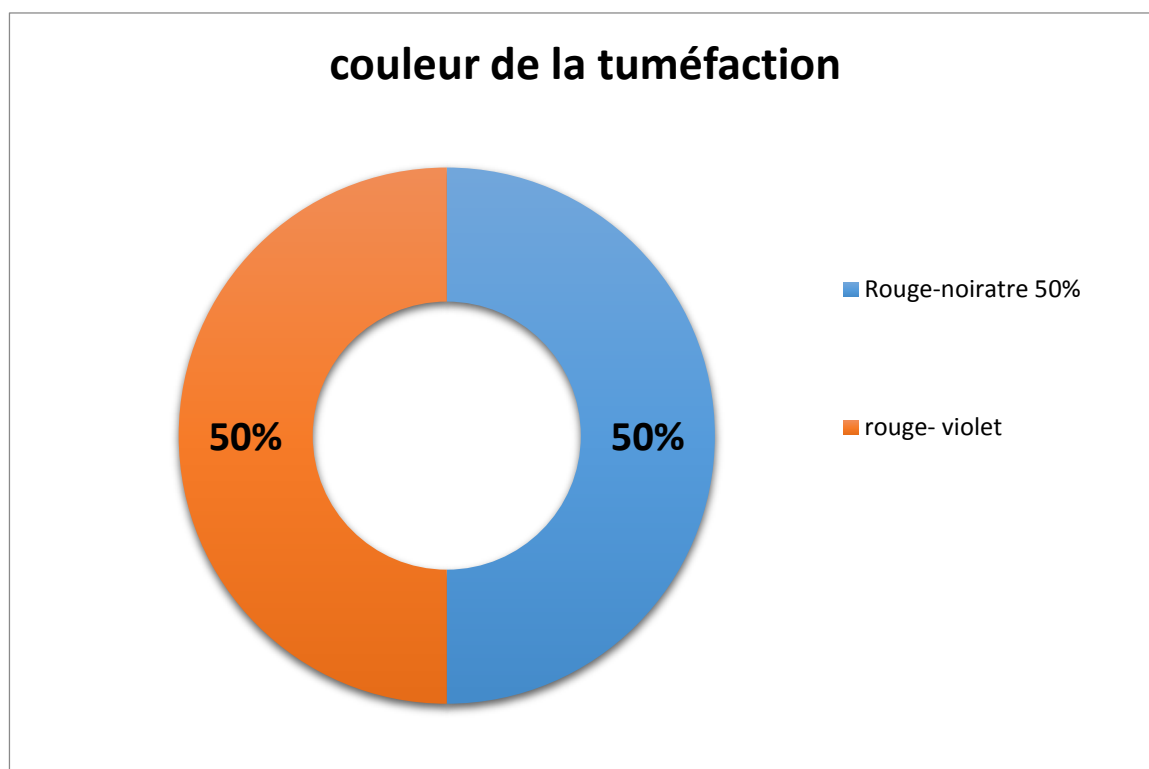


figure12 : tuméfaction ombilicale



Graphique 14 : couleur de la tuméfaction.



figure13 : tuméfaction ombilicale de couleur rouge noiratre



figure14 : tuméfaction ombilicale de couleur rouge-violet

c-Examen gynécologique :

L'examen gynécologique a objectivé un développement mammaire normal chez 84% des patientes de notre série et 16% des patientes avait des petits seins 84 % des cas avaient un aspect des poils normal, et 16 % avaient un aspect hypertrichose.

L'inspection vulvo-hyménale était normale chez les 6 patientes de notre série.

Tableau 8:Données de l'examen gynécologique.

Développement des seins	normal	5 femmes	84%
	Petits seins	Une femme	16%
Aspect des poiles	normal	5 femmes	84%
	hypertrichose	Une femme	16%
Inspection vulvo-hyménale	normal	6 femmes	100%

d-Examen au speculum :

Au spéculum, on a retrouvé :

- Un col cicatriciel dans 16% des cas, causé par une déchirure cervicale au cours de l'accouchement
- Un orifice cervical apparent dans 100% des cas
- Un saignement suite à une cervicite a été objectivé dans 16% des cas
- Des leucorrhées candidosique ont été observées chez 34% des cas

Tableau9 :Données de l'examen au spéculum

Examens au speculum	Nombre de patientes	pourcentage
Col cicatriciel	1	16%
Orifice cervical apparent	6	100%
Saignement	1	16%
Leucorrhées	2	34%

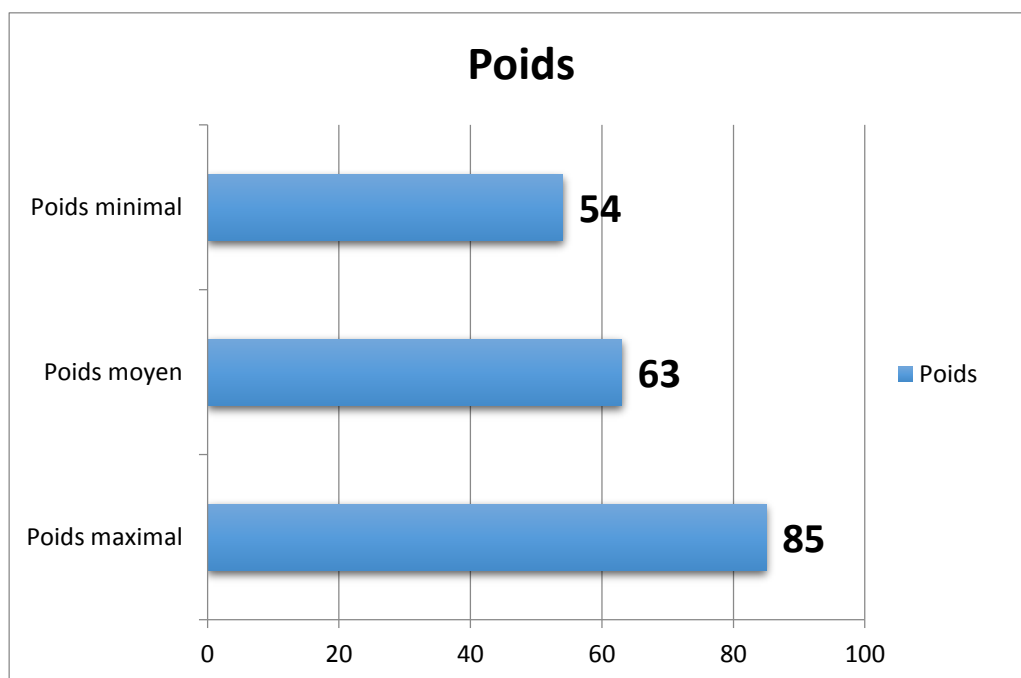
e-TV combiné au palpé abdominal :

Dans notre étude, le toucher vaginal a objectivé chez toutes les patientes un volume utérin normal, une douleur à la mobilisation de l'utérus a été objectivée chez 4 patientes soit 67% des cas, une masse pelvienne a été objectivé chez une patiente soit 16% des cas, cette masse pelvienne était latéro-uterine droite au volume d'une pomme de consistance tonique élastique, et douloureuse a la palpation.

f-le reste de l'examen somatique

- **Poids**

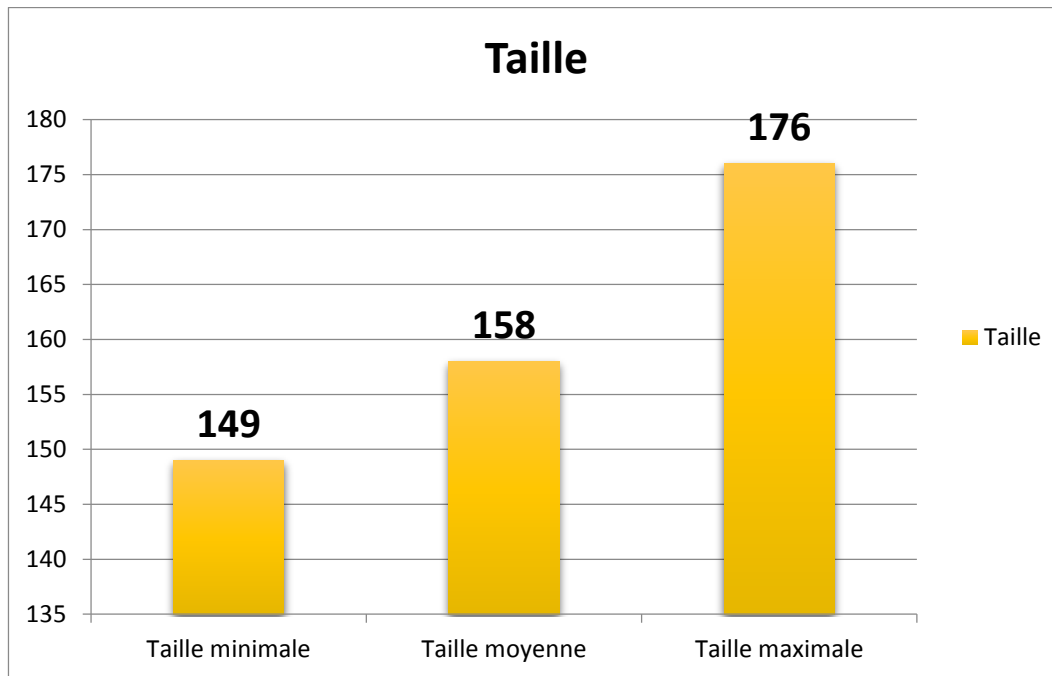
Le poids moyen des patientes a été de 63 kg, avec des extrêmes de 54 à 85kg.



Graphique 15 : Répartition de l'endométriose pariétale selon le poids.

- **Taille :**

La taille moyenne des patientes a été de 158cm, avec des extrêmes de 149cm à 176cm.



Graphique 16 : Répartition de l'endométriose pariétale selon la taille

- **La tension artérielle**

La tension artérielle était normale chez toutes les patientes de notre série.

- **Les conjonctives**

Les conjonctives de toutes les patientes étaient normo-colorées

IV. Bilan biologique :

1. Beta HCG :

Beta HCG a été réalisée chez toutes nos patientes, et elle est revenue négatif chez 6 femmes.

2. FSH :

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

3. Prolactinémie :

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

4. La numération formule sanguine :

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

V. Radiologie :

1. Echographie abdomino–pelvienne :

Toutes nos patientes ont bénéficié d'une échographie abdomino–pelvienne qui a objectivé :

- La taille de l'utérus était normale chez toutes les patientes de notre série
- Un utérus rétro–versé et fixe chez une patiente
- Une cavité utérine normale chez toutes les patientes
- Une masse kystique a été trouvée chez une de nos patientes, il s'agit d'un seule kyste siégeant au niveau ovarien. Et mesurant 6x5 cm à paroi épaisse.
- Pour les tuméfactions en regard de la cicatrice de Pfannenstiel : une formation hétérogène solido–kystique de la paroi abdominal siégeant en sous cutanée et en regard de la cicatrice de césarienne
- Pour les tuméfactions de siège ombilicale : nodule sous cutanée a contour épais atteignant la ligne blanche avec une légère inflammation péri–lésionnelle évoquant une endométriose ombilicale.

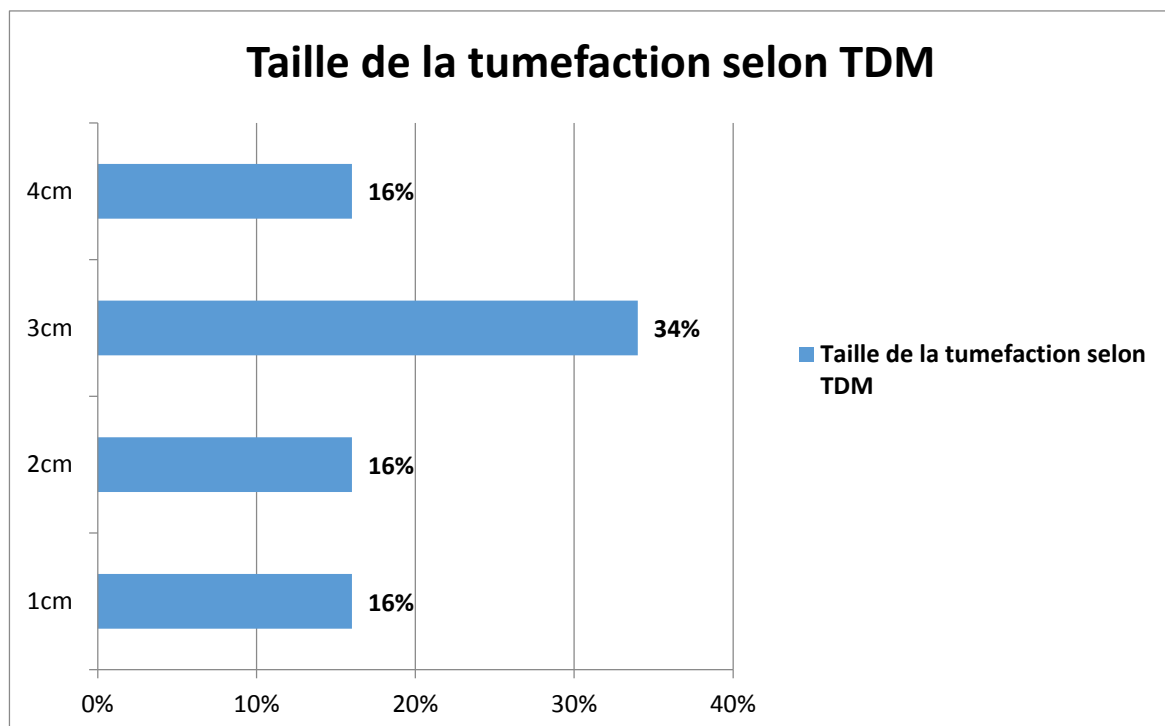
Tbleau10 : différents aspect trouvés durant les examens échographiques

Examens échographiques	aspect	Nombre de cas	Pourcentage
Taille de l'utérus	normale	6	100%
	pathologique	0	0%
Cavité utérine	Normale	6	100%
	parhologique	0	0%
Masse	Kystique–ovarienne	1	16%
	Solido–kystique pariétale	2	34%
	Nodule ombilicale	4	66%

2 TDM

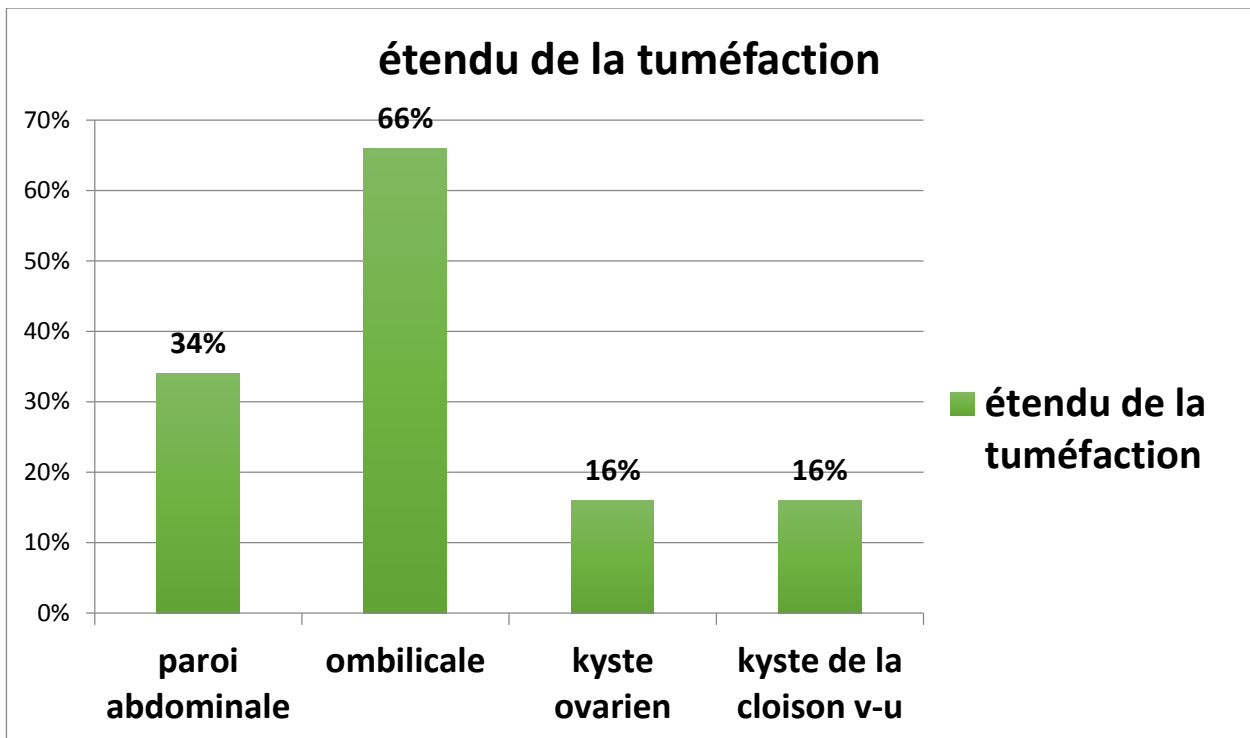
Une tomodensitométrie a été réalisée chez toutes nos patientes. Cet examen radiologique a objectivé :

- Un siège ombilical de la tuméfaction chez 4 de nos patientes
- Un siège pariétale sous cutanée en regard de la cicatrice de césarienne chez 2 patientes.
- La taille de la tuméfaction varie entre 1 cm et 4 cm :
 - ✓ 4cm chez une femme soit 16% des cas
 - ✓ 3cm chez 2 femmes soit 34% des cas
 - ✓ 2cm chez une femme soit 16% des cas
 - ✓ 1cm chez une femme soit 16% des cas



Graphique 17 : taille de la tuméfaction selon la TDM

- Etendu de la tuméfaction :
 - ✓ Intéressant toute la paroi abdominale chez 2 femmes
 - ✓ Ombilicale chez 4 femmes
 - ✓ Un kyste ovarien et un kyste de la cloison vésico-utérine ont été retrouvés chez une patiente.



Graphique 18 : étendue de la tuméfaction

VI. Etude anatomopathologique

L'examen anatomopathologique des différentes pièces opératoires a objectivé :

a) Pour les tuméfactions de siège ombilical

✓ Macroscopiquement

L'étude de la pièce d'exérèse a objectivé : un nodule blanc grisâtre de consistance ferme.

✓ Microscopiquement.

Glandes endométriales de tailles variable, parfois dilatées et gorgées de sang, elles sont bordées par un épithélium cylindrique régulier et leurs limites sont tapissées par un chorion cytogène.

b) Pour les tuméfactions de siège pariétal

✓ Macroscopiquement

L'étude de la pièce d'exérèse a objectivé une masse pariétale (dont la plus grande mesurant 4cm de diamètre) avec à la coupe : des limites imprécises et une tranche de section poly-kystique avec quelque foyers hémorragiques.

✓ Microscopiquement

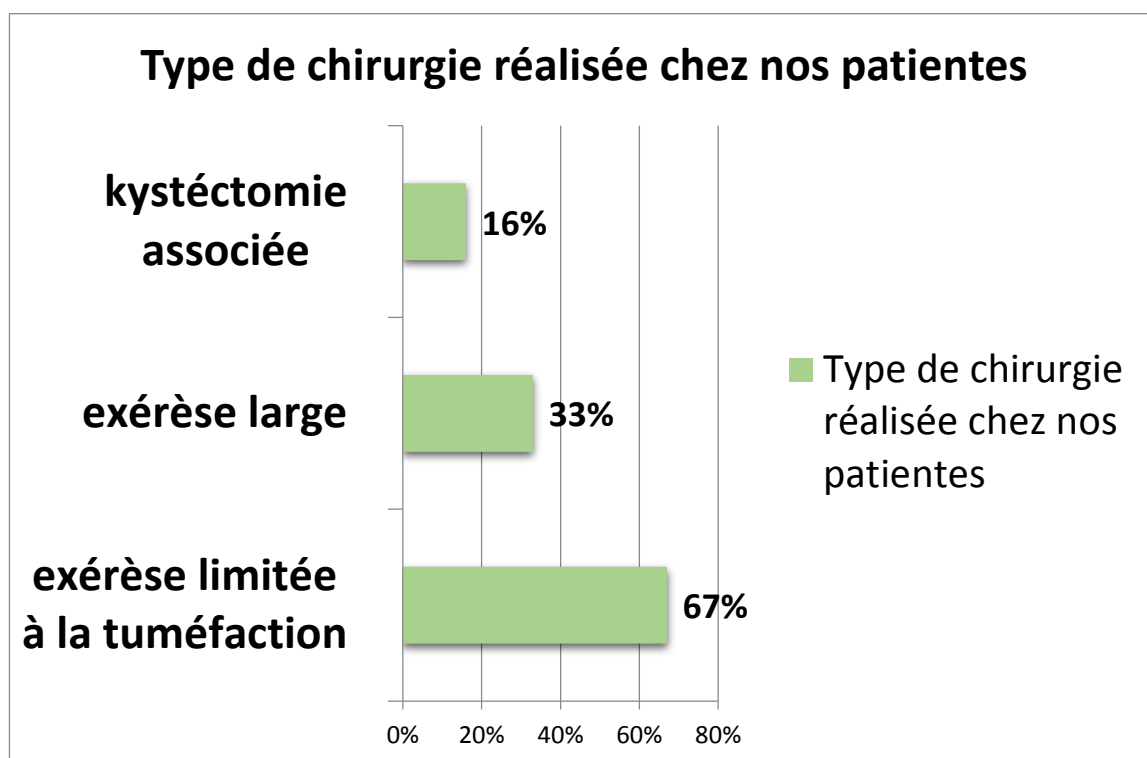
Tissu fibro-musculaire qui est dissocié par de nombreux foyers endométriosiques dont les glandes plus ou moins dystrophique sont parfois kystiques entourées par un chorion cytogène d'abondance variable.

VII. Traitement :

1. Traitement chirurgical :

Dans notre série le traitement chirurgical était le traitement de choix, toutes les patientes ont bénéficié d'une cure chirurgicale :

- Une exérèse limitée à la tuméfaction a été réalisée chez les 4 patientes ayant une localisation ombilicale.
- Une exérèse large a été réalisée chez les 2 patientes ayant une localisation intéressant le muscle grand droit de l'abdomen et son aponévrose.
- Une chirurgie pelvienne associée (kystéctomie) a été envisagée chez une patiente.



Graphique 19 : type de chirurgie réalisée chez nos patientes



figure15 : exérèse d'endometriose pariétale



Figure16 :résection ombilicale

2. Traitement médical complémentaire de l'endométriose

Toutes les patientes de notre série (100%des cas) ont reçu un traitement médical complémentaire de l'endométriose :

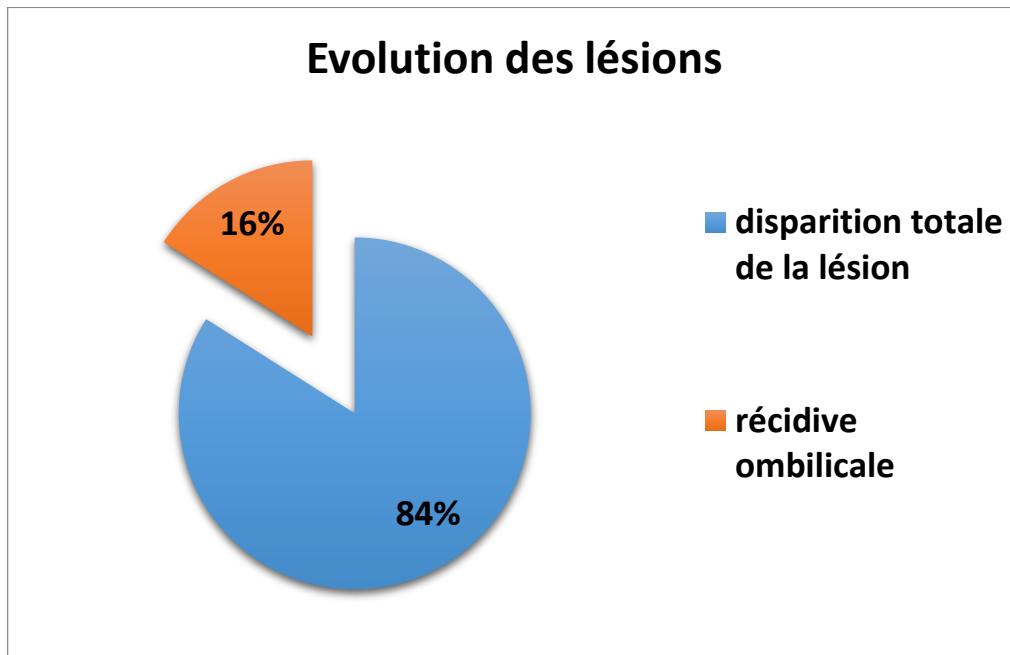
- Les 4 patientes ayant une localisation ombilicale soit 66% des cas ont reçu des progestatifs du 5^{ème} au 25^{ème} jour du cycle pendant une période de 6 mois.
- Pour les 2 patientes ayant une localisation pariétale :
 - ✓ Une patiente soit 16% des cas a reçu une hormonothérapie à base de DECAPEPTYL à raison d'une injection par mois pendant une période de 3mois.
 - ✓ une patiente soit 16% des casa reçu des progestatif en continue pendant 6mois.

Tableau11 : les différents traitements médical complémentaire de l'endométriose dans notre série

Traitement médical	Nombre de cas	Pourcentage
Progestatifs du 5 ^{ème} au 25 ^{ème} j pdt 6mois	4	66%
Progestatifs en continue pdt 6mois	1	17%
DECAPEPTYL 1inj/mois pdt 6mois	1	17%

VII. Evolution

- Dans notre série l'évolution a été favorable dans 84% des cas marquée par la disparition totale de la lésion initiale.
- Dans 16% des cas l'évolution a été marquée par une récurrence dans les 6 mois suivant l'acte opératoire de lésion endométriosique au niveau ombilicale.
- L'hernie ombilicale était la principale complication post-opératoire observée chez 16% des patientes.



Graphique 20 : évolution des lésions.

VIII. traitement des récurrences et complications.

Le traitement de la récurrence ombilicale était l'exérèse de l'ombilic, l'évolution post opératoire a été marquée par une guérison de la lésion ombilicale récidivante.

Concernant l'hernie ombilicale post opératoire le traitement envisagé était la pariétoplastie avec utilisation de plaque, l'évolution postopératoire était favorable dans la totalité des cas.

DISCUSSION

I- Étiopathogénie de l'endométriose extra-pelvienne pariétale.

La physiopathologie de l'endométriose pariétale est controversée, la théorie de la transplantation (reflux tubaire menstruel) permet de comprendre le phénomène rentrant en jeu : lors d'une césarienne, l'hystérotomie suivie de l'extraction foeto-placentaire permet le contact entre les cellules endométriales et la paroi abdominale. Cette localisation est également expliquée par une modification des rapports anatomiques après laparotomie. L'utérus serait attiré par des adhérences contre la paroi abdominale, ainsi que les trompes, qui se retrouveraient plaquées contre le péritoine pariétal.

Au cours des menstruations, le sang refluant dans les trompes suivrait les replis péritonéaux et les adhérences pour imprégner la cicatrice opératoire. On peut alors concevoir la survenue de greffes de tissus endométriaux dans les zones musculo-aponévrotiques décollées et/ou traumatisées. L'existence de phénomènes postopératoires d'inflammation et de cicatrisation favorisant la prolifération cellulaire, ces cellules en position hétérotopique peuvent ensuite se multiplier et évoluer « pour leur propre compte », générant les symptômes observés. Pour les mêmes raisons, on a pu observer des cas d'endométriose pariétale après amniocentèse, perforation utérine.

L'on présume ainsi que le mécanisme de l'endométriose survenant sur la cicatrice chirurgicale est en rapport avec une transplantation iatrogène de l'endomètre ou bien du tissu décidual extra utérin incorporé dans l'incision durant la chirurgie ; il est alors stimulé par les estrogènes, va proliférer jusqu'à ce qu'il devienne symptomatique. Bien que l'endométriose survienne sur des cicatrices de laparotomies, l'endométriose sur cicatrice d'incision est en général plus fréquemment rencontrée après des opérations lors desquelles l'utérus est ouvert.

L'endométriose ombilicale qui est une pathologie rare appelée aussi nodule de Villar. On distingue deux types d'endométriose ombilicale dont la physiopathogénie reste encore un défini pour la recherche. La forme primitive apparait sur un abdomen indemne de toute intervention chirurgicale et la forme secondaire se développe sur une cicatrice suite à une intervention gynéco-obstetricale ou d'une laparoscopie ou sur le site de passage du trocart de cœlioscopie

Le mécanisme de formation du nodule endométrial est dû à l'implantation ectopique des cellules de l'endomètre fonctionnel dans la peau qui crée une inflammation locale dans le tissu ombilical et s'organise en un nodule rempli de sang récent et vieilli accumulé au moment des règles. Par la suite, une réaction tissulaire induite par une fibrose réactionnelle, une prolifération vasculaire, des adhérences et des cellules de l'immunité s'organise autour de ce nodule

II- Epidémiologie :

A-Fréquence :

La fréquence de l'endométriose en général est estimée à 2 % dans la population générale, tous âges confondus, à 10 % dans le groupe des femmes âgées de 30 à 40 ans. Chez les femmes suivies pour stérilité, la fréquence est nettement plus importante (30 à 40 %) [59 ;60]

Il n'existe cependant aucune donnée relative à la prévalence spécifique de l'endométriose pariétale abdominale dans la population générale.

Les localisations pariétale abdominale et ombilicale font partie des localisations cutanées, moins habituelles que celles des ovaires, des ligaments utérins (utéro-sacrés, ronds et larges), de la cloison recto-vaginale, du cul-de-sac, du péritoine pelvien de l'utérus, des trompes, du recto sigmoïde, de la vessie, du colon et de

l'intestin grêle .elle représente 2 % de toute la pathologie pour l'endométriose pariétale et de 0,5% à 1% pour l'endométriose ombilicale.

L'endométriose pariétale concerne avant tout les localisations sur cicatrices chirurgicales et celles ombilicales voire inguinales ; cependant un petit nombre de cas survient en dehors de tout contexte d'antécédents chirurgicaux. L'endométriose sur cicatrice chirurgicale serait plus fréquente que ne le démontrent les chiffres

Les endométriomes sur cicatrice chirurgicale survenant après césarienne ont une incidence estimée entre 0,03 % et 4 % . L'incidence exacte de l'endométriome sur cicatrice chirurgicale après hystérectomie n'est pas bien précisée au niveau de la littérature médicale, étant donné sa rareté relative.

B/Facteurs de risque

Peu de facteurs de risque concernant l'endométriose pariétale ont été rapportés dans la littérature, par contre ceux qui ont été rapportés intéressent l'endométriose en général

1 / Age

L'endométriose de la paroi abdominale affecte les femmes en période d'activité génitale entre 20 et 40 ans [63; 64]

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 décrit 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]

.Il n'existe pas d'endométriose avant la puberté. El Absi et al ont rapporté un cas d'endométriose chez une femme ménopausique [65]

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

Tableau 12 :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

2/ Facteurs raciaux et socio-économiques.

L'endométriose en général est plus fréquente chez la race blanche, elle n'est pas rare pour autant chez les africains (CHATMAN, 1986), une fréquence aussi importante observée chez les orientales (MIYAWAZA, 1976).

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]

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

Dans notre série 34% de nos patientes avaient un niveau scolaire équivalent au primaire et 66% avaient poursuivi leurs études secondaires relèvent d'un bon niveau socioéconomique. Cette information peut cependant être biaisée par la plus forte tendance à consulter des femmes instruites.

3/ Facteurs environnementaux et tabagisme

A côté de ces notions classiques, une place de plus en plus grande est réservée aux facteurs comportementaux comme le tabac et aux facteurs environnementaux : La pollution par la dioxine, résidu naturel des combustions de forêts et des éruptions volcaniques, artificiel de l'industrie des carbones[22], aucune de nos patientes n'avait d'antécédents de tabagisme ou d'éventuelle exposition aux facteurs environnementaux pouvant participer à l'étiopathogénie de l'endométriose.

4/Antécédents

a/familial

La prédisposition familiale[68] est rapportée comme étant un facteur de risque de la maladie. L'atteinte d'une parenté du premier degré multiplie par 5 selon LAM (1986), ou par 7 selon CRAMER (1986), Les études familiales ont montré que cette condition se transmet selon le mode polygénique et multifactoriel. Lamb [68] pense toutefois que ce sont les habitudes familiales de vie qui expliquent cette différence, plutôt que le facteur génétique [69]. L'interrogatoire de nos patientes a révélé des antécédents familiaux d'endométriose pour 2 femmes et d'adénomyose pour une seule patiente.

b/personnel

b-1 / gynécologique

L'histoire menstruelle influence fortement la survenue d'endométriose [68]. Ainsi le risque de développer cette pathologie serait double chez les femmes ayant des cycles de moins de 27 jours et des menstruations de plus de 8 jours. La survenue des premières règles avant 11 ans 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.

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.

b-2/ obstétrical

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. cependant dans l'endométriose pariétale, elle

constitue un facteur favorisant du fait de: l'imprégnation hormonale importante ; déficit immunitaire général et probablement local associé, ces deux éléments favorisant la stimulation endométriosique au niveau des zones « greffées », et la non élimination de ces tissus en position ectopique, plus particulièrement lors des 1er et 2eme trimestres de grossesse.

Toutes nos patientes sont des multi-gestes 2 femmes G2, 3 femmes G3, une femme G4.

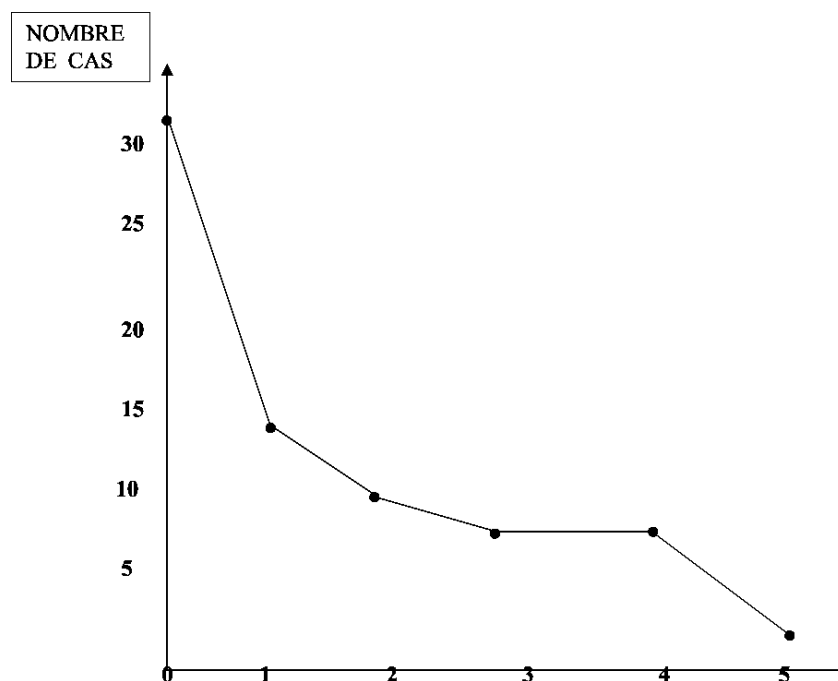


Figure17 : fréquence de l'endométriose en fonction de la parité

b-3/ contraception

L'endométriose est oestrogéno-dépendante et tout facteur réduisant le taux d'oestrogène 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

Aucune de nos patientes n'avait des antécédents de contraception.

b-4/ chirurgical

Comme l'a constaté CONSELLER, l'incidence de la maladie est élevée chez les

femmes déjà opérées pour un problème gynécologique ou obstétrical (curetage, épisiotomie, césarienne, hystérectomie avec conservation ovarienne....).

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.

- **Césarienne**

La fréquence d'antécédents de césarienne en cas d'endométriose pariétale est très variable selon les études : de 0,03 à 0,4 % pour certains [70], [71] ; jusqu'à 1% voire 4% pour d'autres [58].

Cependant, la plupart notent que l'endométriose pariétale est plus fréquente après hystérotomie du deuxième ou du début du troisième trimestre. A l'encontre de ceci, Yang et collaborateurs rapportent une prédominance de l'endométriose après césarienne .

3 De nos patientes avaient un antécédent de césarienne.

Les cicatrices cutanées impliquées sont localisées au niveau des incisions de Pfannentiel, 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 [71].

Les cicatrices utérines sont surtout celles d'hystérotomies segmentaires transversales ; beaucoup moins celles segmentaires verticales.

Le mécanisme incriminé est celui de la théorie du reflux avec greffe de cellules endométriales au niveau de la cicatrice abdominale au moment de l'hystérotomie. Le contact de la paroi avec l'endomètre peut se faire de façon directe mais aussi indirecte à l'occasion de la délivrance, le placenta pouvant renfermer des débris d'endomètre, ou à l'occasion d'un reflux sanguin à partir de la cavité utérine via l'hystérotomie notamment au cours de l'expression utérine. L'extériorisation de l'utérus, l'absence

de champs de bordage, l'absence de repéritonisation pariétale ou du segment inférieur, l'incision transrectale pourraient favoriser cette possibilité lors d'une césarienne ou d'une hystérectomie. L'immunité diminuée, le climat d'hyperoestrogénie en cours de grossesse, ce dernier pouvant également être reproduit chez les femmes sous traitement hormonal substitutif de la ménopause, semblent constituer des facteurs favorisant d'endométriose pariétale dans le contexte de cicatrice abdominale [70, 63, 72]. Cela étant, quelques cas d'endométriose pariétale en l'absence de toute cicatrice ont été décrits [63].

- **Hystérectomie**

L'incidence exacte de l'endométriose sur cicatrice chirurgicale après hystérectomie n'est pas bien précisée étant donné sa rareté relative, CHATTERJEE [73] a rapporté que les avortements du second semestre et les hystérectomies abdominale étaient la procédure chirurgicale générant le plus d'endométriose cicatricielle, suivies des épisiotomies.

- **Appendicectomie**

Il est rare que l'endométriose soit observée sur des cicatrices d'appendicectomies [70]. Le délai entre l'intervention causale et l'endométriose est très variable, entre 6 mois et 6 ans. Cependant, LAMBLIN et coll. [70] avaient noté un délai de 26 ans lors d'un cas.

- **Laparoscopie**

Le premier rapport d'endométriose sur voie de trocart de laparoscopie est l'œuvre de HEALY et coll.. Étant données la fréquence de l'endométriose et son hétérotopie, 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, en absence de certaines précautions. 4 de nos patientes ont eu un antécédent de chirurgie par coelioscopie pour différentes lésions endométriosiques.

- **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 [74]. La complication mineure la plus fréquente est le spotting [74].

Le premier cas démontrable d'endométriose faisant suite à deux procédures d'amniocentèse a été publié en 1997 par HUGHES et coll. [74]. Cette complication potentielle doit être gardée à l'esprit chaque fois que l'on réalise ce geste.

- **Avortement**

En 1977, FERRARI et coll. [68] rapportèrent un cas d'endométriose pariétale après 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 [24].

Aucune de nos patientes n'avait un antécédent d'avortement.

- **Cure de hernie**

STECK et al. [75] ont publié dès 1966 des cas d'endométriose pariétale après réparation de hernie inguinale. Leur prévalence n'est pas toutefois spécifiée au niveau de la littérature.

5. Antécédents non chirurgicaux.

Il convient également ici de signaler de rares cas d'endométrioses survenus en dehors de tout antécédent chirurgical ou tout geste particulier sur la paroi abdominale. STECK et COLL[75] ont publié une série de grande envergure de cas d'endométriose cutanée : sur les 82 patientes, 56 d'entre elles avaient des endométrioses sur des cicatrices chirurgicales, tandis que 21 survinrent spontanément.

III- Localisation

Au niveau pariétale la lésion envahit les tissus sous-jacents en regard des cicatrices .Mais certaines lésions pariétales apparaissent en dehors de tout contexte chirurgical . Pour certains auteurs, l'ombilic est assimilé à une cicatrice ce qui expliquerait l'affinité des cellules endométriales pour cette localisation. La lésion envahit souvent les muscles abdominaux et leur gaine.

Elle peut envahir toutes les structures pariétales. Les muscles les plus touchés sont le muscle grand droit de l'abdomen, le muscle oblique externe et le muscle transverse. Des lésions inguinales en relation avec le ligament rond sont également décrites.

33% de nos patientes avaient une localisation pariétale intramusculaire, et 67% avaient une localisation ombilicale.

IV- Clinique.

Généralement la tumeur est de petit volume soit environ 2 cm de diamètre. Dans notre étude la taille de la tumeur varie entre 1 cm et 4 cm Classiquement la lésion est décrite comme une masse apparaissant en regard d'une cicatrice qui augmente de volume et devient douloureuse de façon cyclique, en concomitance avec les règles.

Le caractère cyclique de la douleur est un élément important d'orientation mais il est loin d'être indispensable pour évoquer le diagnostic. Enfin, lorsque la lésion est très superficielle il est possible d'observer de façon cyclique un changement de teinte de la lésion qui devient bleuâtre et peut même se fistuliser à la peau sous forme d'un écoulement sanglant.



Figure18 :tuméfaction : nodule ombilical d'endométriose

La palpation de la lésion doit permettre d'en apprécier la taille et la localisation en profondeur, la lésion envahissant fréquemment les muscles abdominaux et leurs gaines.

Les principaux diagnostics différentiels d'une masse associée à une cicatrice abdominale sont : les hernies, les granulomes sur fils, les abcès, les hématomes, les neurinomes, les kystes épidermoïdes et enfin plus rarement des tumeurs malignes (sarcome, métastases de carcinomes).

En cas de tableau typique, le diagnostic peut être facile à évoquer. Mais, il est parfois plus difficile. Dans 37% des cas le diagnostic est de découverte anatomopathologique.

A/ Etude clinique.

Les symptômes classiques de l'endométriose sont la dysménorrhée, la dyspareunie et l'infertilité [76]. L'endométriose isolée sur cicatrice, peut quant à elle se manifester par une masse asymptomatique ou douloureuse au niveau de la cicatrice.

Dans le cas d'endométrioses très superficielles, un saignement cyclique et /ou une ulcération peuvent survenir. Cependant, 26% des patientes ayant un endométriome pariétal sur cicatrice ont aussi une endométriose pelvienne, qui peut se manifester par la triade symptomatique classique, associées aux symptômes sous cutanés, ces derniers pouvant dans ce cas être ignorés ou relégués au second plan. Le mode de présentation de l'endométriose pariétale peut être typique ou atypique

1. Typique

- **Masse tumorale.**

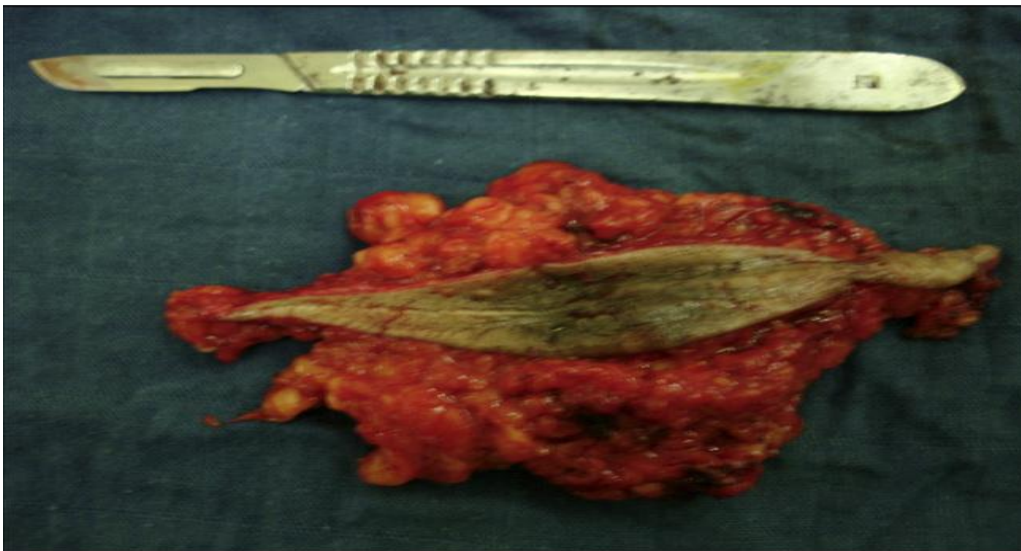


Figure19 : pièce de résection d'endométriose de la paroi abdominale .

Une masse ou une voussure intra ou para cicatricielle fluctuante avec les menstruations est l'autre signe orientant significativement vers une endométriose pariétale. Encore une fois, cette présentation sera moins suggestive de la maladie en fonction de l'absence d'une fluctuation, d'une association à la douleur ou encore d'une cicatrice.

Une masse qu'elle soit douloureuse ou non, était le signe de présentation de la maladie dans 84,6% des cas au cours de l'étude rapportée par DWIVEDI, dans tous les cas de la série de PATTERSON [77]

Ainsi, la présence d'une masse abdominale pariétale douloureuse était rencontrée dans 53,84% des cas de la série de DWIVEDI, dans 87,5% des cas de celle de PATTERSON [78]

Le symptôme de présentation chez les 6 patientes de WASFIE était une douleur progressive associée à une masse ferme située au niveau de la cicatrice de césarienne (syndrome tumoral douloureux), mais sans caractère cyclique.

Toutes de nos patientes ont consulté pour bilan d'une masse pariétale. Cette masse était douloureuse avec exacerbation cataméniale de la symptomatologie chez 3 soit 50% d'entre eux.

Notons, toutefois que dans près de la moitié des cas, cette symptomatologie évocatrice est absente. Ceci nous conduit à déterminer les autres modes de présentations possibles de l'affection.

Une particularité dans l'endométriose ombilicale qui se manifeste sous forme d'une tuméfaction pigmentée ,papuleuse , nodulaire ou kystique bleuâtre au niveau de la dépression ombilicale, dont la progression est rythmée par le cycle ovarien, associé dans la plupart des cas à un écoulement minime de liquide épais chocolat en fin des règles, dans notre série 5 patientes ont présenté un saignement au niveau de la tuméfaction ombilicale dont 3 des cas le saignement était cyclique et 2 cas non cyclique .

Les dimensions de la masse sont très variables dans notre série la taille a varié entre 1 cm et 4cm.

Sa palpation dépend quant à elle de sa profondeur de localisation et de moment du cycle au cours duquel l'examen est effectué. La douleur est le symptôme de présentation chez 54% des patientes. Elle est exacerbée durant la période menstruelle chez au moins 40% des patientes. [77]

Le caractère cyclique de la douleur du saignement et la variation de volume de la masse en fonction des menstruations, peuvent être considérés comme pathognomonique. [77]



Figure20 : Nodule d'endométriose ombilicale

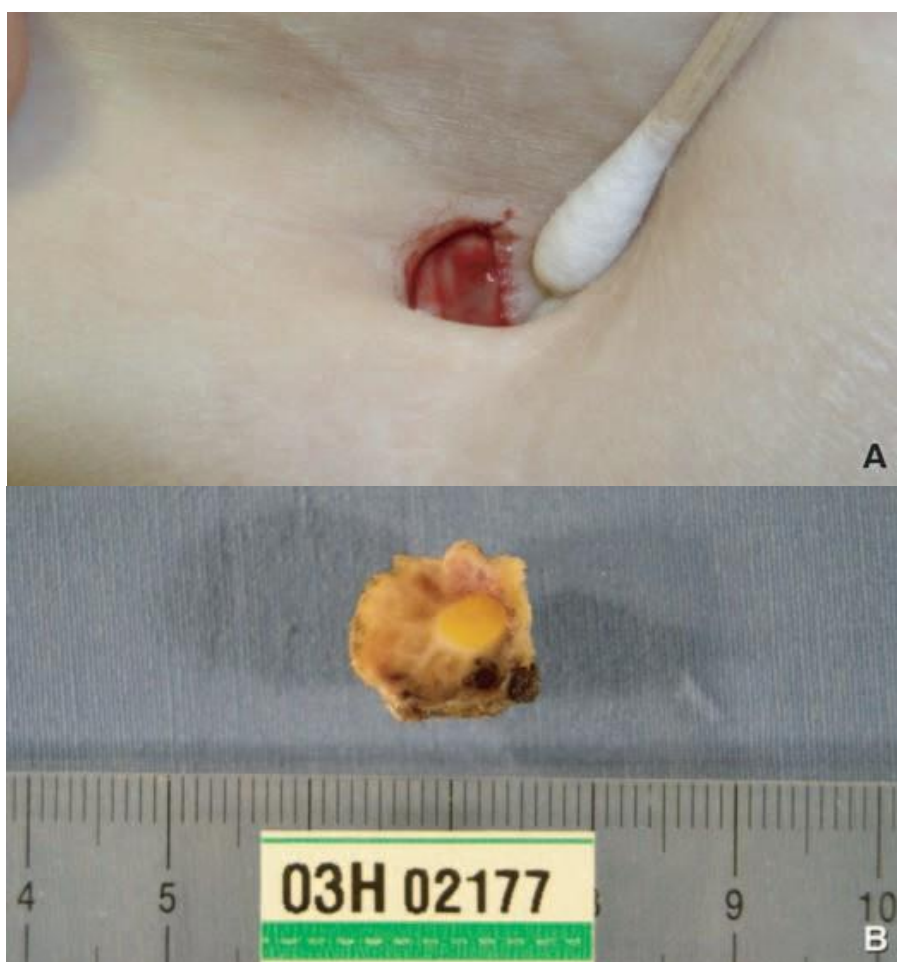


Figure21 : pièce de reséction d'endométriose ombilicale

- **Douleur.**

La douleur est le signe le plus fréquent, retrouvé dans 75 % des cas d'endométriose [80 ; 62 ; 77]. Les douleurs typiques de la maladie sont pelviennes et peuvent être secondaires aux lésions elles-mêmes, aux réactions inflammatoires, aux adhérences entre les organes, entre les organes et la paroi et à l'infiltration des nerfs sous-péritonéaux.

Elles peuvent dans les cas de localisations profondes survenir lors des changements de position ou être à l'origine d'une dyspareunie (atteinte des ligaments utéro-sacrés) ou d'une dyschésie (atteinte de la cloison recto-vaginale). Ni le volume, ni la taille de la lésion ne sont corrélés à l'intensité des douleurs.

D'après Koninckx.[78,79], seule la profondeur de pénétration des lésions dans la paroi des organes influence l'intensité des douleurs [81]. Elles sont avant tout spontanées, survenant volontiers à l'arrêt de la pilule qui, jusque-là, masquait leur existence.

Elles peuvent être permanentes, épisodiques ou rythmées par le cycle avec des recrudescences péri-ovulatoires et prémenstruelles. Les douleurs sont progressives et s'aggravent dans le temps [82]. En pratique, le caractère cyclique et l'intensité de la douleur, invalidante dans les activités quotidiennes, sont évocateurs d'endométriose de plus, lorsque la dysménorrhée ne cède pas aux antalgiques habituels, l'endométriose doit être évoquée [82].

Dans l'endométriose pariétale et ombilicale, tout comme la présence d'une masse, la douleur représente l'un des deux symptômes les plus rapportés. Elle est suggestive quand elle est apparue quelques mois à quelques années après un acte chirurgical abdominal, siège sur ou à proximité d'une cicatrice de chirurgie gynécologique. La douleur est en général intense, localisée, avec une sensibilité maximale au moment des menstruations.

La douleur était le ou l'un des signes de manifestations de la pathologie dans

69,2% des cas rapportés par DWIVEDI ; dans 87,5%(constante 50%, fluctuante 37,5%) des cas dans la série de PATTERSON.

Dans notre série 4 patientes ont présenté des douleurs pelviennes chronique et cycliques, dont 3 femmes avaient un syndrome douloureux localisé au niveau de la cicatrice ou à proximité de cette dernière et qui est généralement majoré au moment des menstruations.

2. Atypique.

Lorsque la tumeur se trouve à distance de la cicatrice ou en absence de cette dernière ; devant une patiente très jeune âgée, et/ou sans antécédents de chirurgie abdominale ; qu'il n'existe pas de notion de majoration de la symptomatologie au moment des règles, le diagnostic d'endométriose est souvent confondu avec d'autres pathologies. L'errance diagnostique est confortée par le fait que les patientes sont en général orientées dans des services de chirurgie générale dans ces conditions, avec des évocations diagnostiques autres allant de la hernie cicatricielle jusqu'aux tumeurs malignes [83 ; 84].

Les autres signes d'appels varient en fonction des localisations des lésions d'endométriose en extra-pelvien et peuvent correspondre à une hématurie, des rectorragies, des hémoptysies, une hydronéphrose, un ténesme, une occlusion digestive ...

B/Examen physique :

1.Examen abdominal.

Il est entamé à distance de la zone douloureuse et s'effectue la main à plat. L'inspection permet de détecter toute cicatrice ou toute distension.

En présence d'une masse, sa couleur, sa taille, son siège, sa mobilité et sa sensibilité sont examinées. L'endométriome peut être bleuté, rouge ou marron selon son évolution, la profondeur de son implantation sous la peau et la quantité de sang

qu'il contient [61 ; 113]. Sa taille peut aller jusqu'à sa disparition entre les menstruations. Les masses comprises entre 0,5 mm et 2 mm sont considérées comme des micro- endométriomes, tandis que celles de plus de 3 cm sont dites de grande taille.

Nos patientes avaient à l'examen clinique des masses dont les dimensions varient entre (1cm-4cm), douloureuse au moment des menstruations chez 3 patientes. BUMPERS et coll. [113] ont rapporté le cas d'une masse de dimensions de 9 x 12 cm. Lors de l'étude de DWIVEDI et coll. [61], la plus petite masse avait des dimensions de 1,1 x 0,7 cm contre 5,6 x 5,9 cm pour celle ayant la plus grande taille. La sensibilité rencontrée dans le cas de l'endométriose pariétale est vive et localisée, d'intensité remarquable mais on ne note pas de coutume d'irradiation de la douleur, encore moins d'exacerbation à la détente brusque de la paroi abdominale.

2-Examen gynécologique

Il est représenté par l'examen pelvien ainsi que l'examen des glandes mammaires. L'examen pelvien se fait en position gynécologique et vessie vide. En plus des caractères habituels investigués au cours de l'inspection des organes génitaux externes, l'examen gynécologique dans le cadre d'une suspicion d'endométriose pariétale est réalisé à la recherche d'une autre localisation, s'attellera à retrouver des nodules bleuâtres au niveau des organes génitaux externes, de la cloison recto-vaginale.

L'examen au spéculum :

Permet parfois de découvrir une endométriose cervicale sous forme de petits nodules marron ou bleuâtres, ou une endométriose du cul-de-sac vaginal postérieur sous forme de kyste à contours bleu noirâtre.

Dans notre série l'examen au speculum a objectivé chez toutes les patientes un orifice cervicale apparent et chez une patiente un col cicatriciel, un saignement suite

à une cervicite chez une femme et des leucorrhées candidosique chez 2 femmes. Aucun signe d'endométriose cervicale n'a été trouvé.

Le toucher vaginal : doit rechercher différents éléments :

- position et mobilité du col ;
- douleur à la mobilisation cervicale ;
- nodules sur les ligaments utéro-sacrés ;
- douleur à la mise en tension des utéro-sacrés ;
- rétroversion utérine éventuellement fixée et douloureuse
- liberté du cul-de-sac de Douglas ;
- masse annexielle uni ou bilatérale ;
- douleur annexielle ;
- utérus irrégulier et/ou augmenté de volume.

Pour nos patientes le toucher vaginale a objectivé chez une patiente un masse pelvienne latéro-utérine droite en dimension d'une pomme, tonique élastique et douloureuse à la mobilisation

Le toucher rectal associé au toucher vaginal :

est également recommandé pour une palpation bi-digitale de la cloison recto-vaginale.

C/Formes cliniques.

1.Formes évolutives .

a.Evolution naturelle.

L'évolution naturelle de l'endométriose est mal connue. Il n'existe pratiquement pas d'études cliniques de cette évolution naturelle dans le cadre spécifique de l'endométriose extra-pelvienne pariétale. Une méta-analyse [84] de trois séries rapportés concernant les autres localisations a montré que les lésions s'aggravent

dans 43% des cas, restaient stables dans 32% et régressaient dans 24%.

b.Complications de l'endométriose.

○ **Infertilité**

Liée principalement à la pathologie intra abdominale plus qu'à la pathologie endométriale pariétale, les deux pathologies sont incontestablement liées. D'après l'étude de GEE [86], l'endométriose était estimée être la cause de stérilité totalement dans 47% des cas et partiellement dans 28%.

Une autre étude prospective menée par JANSEN, 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 [87] suggère toutefois que l'endométriose légère n'altère pas les fonctions reproductives.

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.

○ **Dégénérescences des foyers endométriosiques. (14)**

Certes l'endométriose pariétale est une pathologie bénigne mais sa cancérisation n'est pas exceptionnelle ; elle est rare. MICHEL l'estime entre 3 et 8 pour

1000 . 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.

Sergent and all ont rapporté le cas d'une femme de 45 ans, avec des antécédents d'accouchement par césarienne, présentant une endométriose pariétale récidivante qui s'est transformée en carcinome à cellules claires. L'évolution a été rapidement fatale.

2. formes en fonction de siège.

○ Endométriose cicatricielle.

C'est la forme de référence de l'endométriose pariétale. Elle est souvent méconnue par les chirurgiens généralistes et peut donc représenter un piège diagnostique. Le diagnostic est relativement facile dans le cas de la forme typique, chez la femme de 20 à 40 ans devant une symptomatologie cataméniale faite d'un nodule ou d'une tuméfaction bleu violacée. En revanche, dans la forme atypique et chez la femme plus jeune/âgée voire ménopausée, ce diagnostic est plus délicat voire exceptionnel.

○ Endométriose ombilicale.

L'atteinte ombilicale est rare. Elle est estimée entre 0,5 et 1% de l'ensemble des localisations de la maladie. C'est une affection de la femme en période d'activité génitale avec une moyenne d'âge d'environ 40 ans.

Le syndrome douloureux focal est présent dans la quasi-totalité des cas.

Jusqu'en 1995[88 ; 89], un seul cas d'endométriose ombilicale asymptomatique avait été rapporté. La tumeur se développe en général lentement, avec des phases de poussées et de rémissions. La taille varie de 0,5 à 5 cm.

Elle siège dans les plis de l'ombilic (endométriose péri ombilicale proprement

dite) mais peut également se trouver à sa périphérie (endométriose péri ombilicale). Sa consistance est ferme. La sclérose péri lésionnelle peut faire surestimer la taille de la lésion [90.91]. On observe inconstamment un écoulement sanguinolent local au cours des menstruations.

L'ombilic est considéré comme une cicatrice physiologique et certains auteurs expliquent ainsi le tropisme de l'endométriose pour cette localisation. Elle est d'ailleurs assez souvent isolée, sans association avec une autre localisation de la maladie [92 ; 93]. Il a été rapporté une endométriose ombilicale sur une hernie sous-jacente, en absence de toute cicatrice abdominale qui soit. Ceci peut apporter une preuve suggérant que l'endométriose cutanée survient Soit par transport vasculaire et/ou lymphatique des cellules endométriales, soit par contamination directe après contact avec la cavité abdominale via un défaut herniaire de la paroi. Sur le plan clinique, la masse ombilicale se comporterait de la même manière que l'endométriose en réponse aux stimulations hormonales cycliques [94 ; 95].

Dans notre série 4 patientes se sont présentées avec des nodules ombilicaux bleuâtres qui augmentent de taille et deviennent douloureux aux moment des menstruations avec un écoulement brunâtre en fin des règles.

- **Endométriose du canal inguinal.**

L'endométriose inguinale a été décrite pour la première fois par ALLEN en 1896, mais depuis lors, seulement 35 cas ont été rapportés. En 1991, Candiani et Coll ont rapporté 6 cas d'endométriose inguinale, tous présentant dans le même temps une endométriose intra péritonéale. Dans tous ces cas la maladie touchait la portion extra péritonéale du ligament rond. L'endométriose de la région inguinale est d'explication difficile quand il n'existe pas de foyers au niveau des ganglions pelviens. Une possibilité est représentée par l'extension directe le long des ligaments ronds, à partir de l'endométriose pelvienne.

Moore et Coll [114; 96]. ont rapporté 5 cas d'endométriose rétro péritonéale,

et seule une patiente présentait une endométriose inguinale sans endométriose pelvienne concomitante. Dans ces conditions, comme cela a été conclu par Moore et Coll., la pathogénie est plus probablement en rapport avec une dissémination vasculaire induite par le traumatisme chirurgical.

La littérature sur l'endométriose du canal inguinal[97 ; 98] décrit de manière similaire des douleurs cataméniales comme première manifestation de la maladie. Cette forme d'endométriose est difficile à détecter, avec un diagnostic préopératoire correct établi dans moins de 50% des cas. Le diagnostic présomptif le plus évoqué est une hernie incarcerated, suivi de la lymphadénite ou encore d'hydrocèle du canal inguinal. La détermination finale est de coutume réalisée seulement à l'étape anatomopathologique, soit à partir de la biopsie soit de l'exploration, avec mise en évidence histologique d'un tissu endométrial.

L'endométriose inguinale est probablement plus fréquente que supposé et peut nécessiter plus de questions directes posées aux patientes et un recours accru à l'IRM afin d'augmenter la précision du diagnostic. Cette technique a démontré toute son utilité, particulièrement lors des localisations extra péritonéales.

3. Forme en fonction de l'âge.

- Endométriose pariétale de la femme âgée.

L'endométriose est très rare après la ménopause. En effet, la composante cytochorionique régresse mais celle glandulaire peut persister. La réactivation de cette dernière sous l'effet d'un traitement hormonal substitutif ou en présence d'une tumeur surrénalienne ou ovarienne (type granulosa) sécrétante réalisant un terrain d'hyper estrogénie est connue. Le diagnostic est particulièrement difficile à établir [65].

Dans notre contexte, ELABSI et AL du CHU AVICIENNE ont rapporté un cas survenu chez une femme de 60 ans, 22 ans après une césarienne, par voie médiane

et 20ans après la ménopause. Dans notre série l'âge maximal du diagnostic était 39ans

D'après la littérature à notre disposition, le cas rapporté le plus âgé avait 68 ans

- **Endométriose de la jeune fille.**

A notre connaissance, aucun cas ne figure dans la littérature. Celle intra pelvienne est très rare chez la jeune fille et serait favorisée par des malformations des organes génitaux internes.

- **Endométriose pariétale de la femme enceinte**

Certains auteurs. [84] estiment que la grossesse améliore l'endométriose. Mais des cas de rupture de kystes endométriosiques ont été signalés, celle-ci pouvant être liée à la décidualisation de sa muqueuse. En ce qui concerne l'endométriose pariétale et avant l'établissement du diagnostic, le problème principal est relatif à la présence d'une tumeur maligne et donc à la poursuite de la grossesse.

V- Examens para-cliniques :

La faible spécificité de la symptomatologie clinique de l'endométriose conduit très souvent à pratiquer des explorations complémentaires, parmi lesquelles l'échographie, la tomodensitométrie, l'imagerie par résonance magnétique.

A) Imagerie

Lorsque le diagnostic clinique d'endométriose est suspecté, les méthodes d'imagerie permettent de manière non invasive de conforter le diagnostic d'endométriose et d'établir une cartographie précise des lésions. Deux examens sont prépondérants : l'échographie et l'imagerie par résonance magnétique (IRM).

1- Echographie

L'échographie est une bonne méthode de recherche pour les masses tumorales,

compte tenu de sa pratique et son faible coût, elle n'est pas un examen spécifique de l'endométriose [99 ;79] ,Il n'existe pas d'images pathognomoniques, mais elle permet un diagnostic de présomption en accord avec la clinique.

Elle permet de préciser :

- L'origine pariétale typiquement intra musculaire de la masse.
- Sa taille, ses contours, son extension et ses relations avec les structures adjacentes.

Dans la pathologie e l'endométriose pariétale l'échographie de la paroi abdominale montre une image solide bien limitée, hypo-échogène et vascularisée avec pédicule vasculaire pénétrant la périphérie de la lésion. La vascularisation intra lésionnelle abondante et les lésions moins de 15 mm ne montrent pas d'aspect hyper vasculaire [100 ;101]

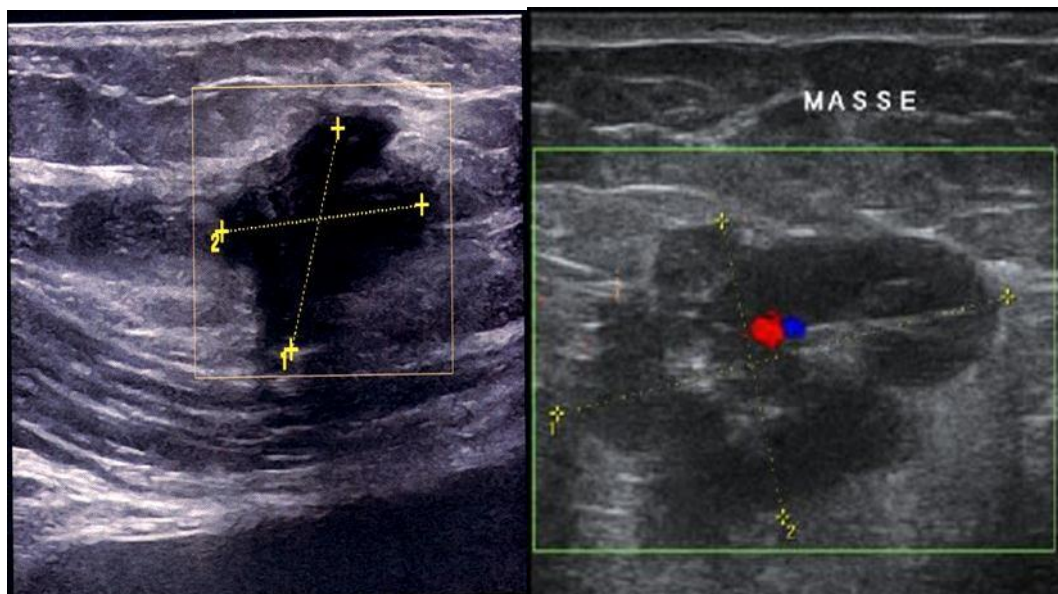


Figure22 : image échographique d'une masse pariétale d'allure tissulaire hypo-échogène hétérogène à contours irréguliers, et vascularisée au doppler couleur.

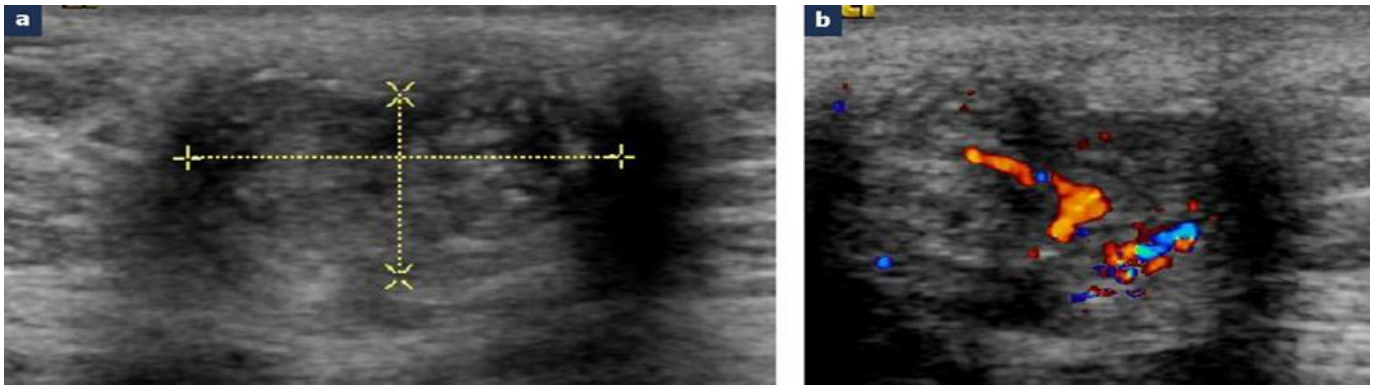


Figure23: a : coupe échographique sagittale montre une masse ombilicale solide écho et hypoéchogène de 3x2 cm avec des échos internes dispersés ; b : coupe sagittale de la la masse avec Doppler couleur révèle vascularisation externe et interne de la lésion

Autres aspects peuvent être observés : masse kystique ou poly kystique, masse mixte kystique et solide, Contours irréguliers spéculés, contours hypo-échogène.

Ils dépendent de plusieurs éléments :

- ❖ Phase du cycle menstruel.
- ❖ Répartition entre les éléments du stroma et glandulaires.
- ❖ Importance de la réaction inflammatoire.

L'échographie est également utile pour le diagnostic différentiel : abcès, hématome, granulome sur suture, hernie, kyste sébacé, lipome, tumeur maligne.

Toutes les patientes de notre série ont bénéficié d'une échographie abdomino-pelvienne.

2- Tomodensitométrie.

L'aspect tomodensitométrique des localisations sous cutanées de l'endométriose n'est en aucun cas caractéristique :il s'agit d'une masse tissulaire homogène prenant le contraste après injection en raison du caractère vascularisé des lésions ,cet aspect est identique aux localisations abdominales de l'endométriose

[102] ; par ailleurs Le scanner peut être intéressant pour caractériser l'envahissement de la lésion en profondeur Les images obtenues en échographie ou à l'aide du scanner dans l'endométriose extra-pelvienne cicatricielle sont peu spécifiques. Il s'agit soit d'images ayant l'aspect d'une collection liquidienne ou encore d'images tissulaires sans caractère spécifique Cet aspect solide ou kystique pourrait d'ailleurs changer au cours du cycle en fonction de l'imprégnation hormonale

Les 6 patientes De notre série ont bénéficié d'une TDM abdomino-pelvienne.

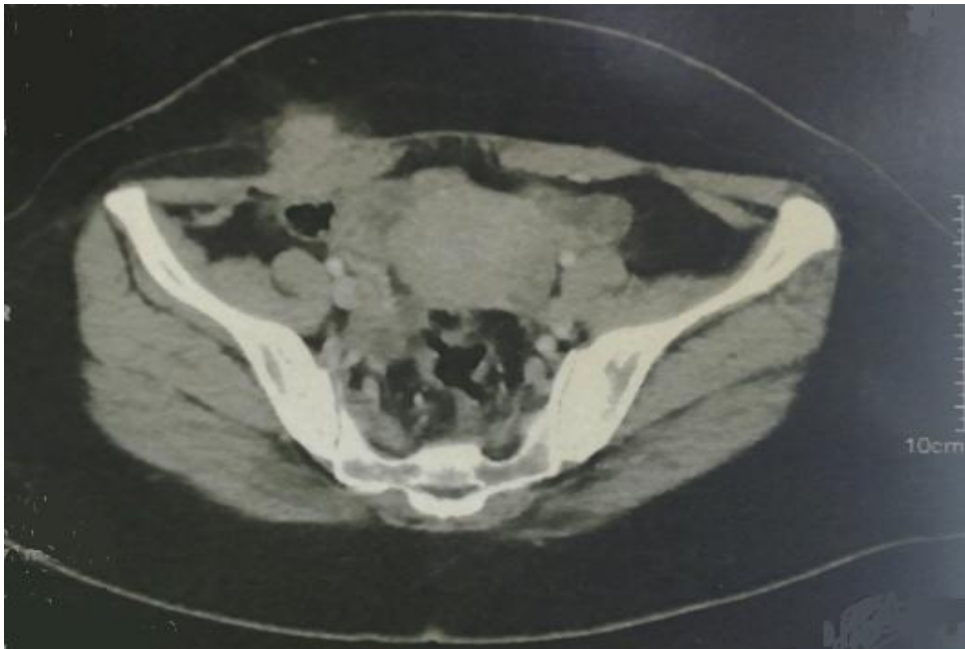


Figure 24: Coupe scannographique montrant un endométriome en contact avec le muscle grand droit de l'abdomen.

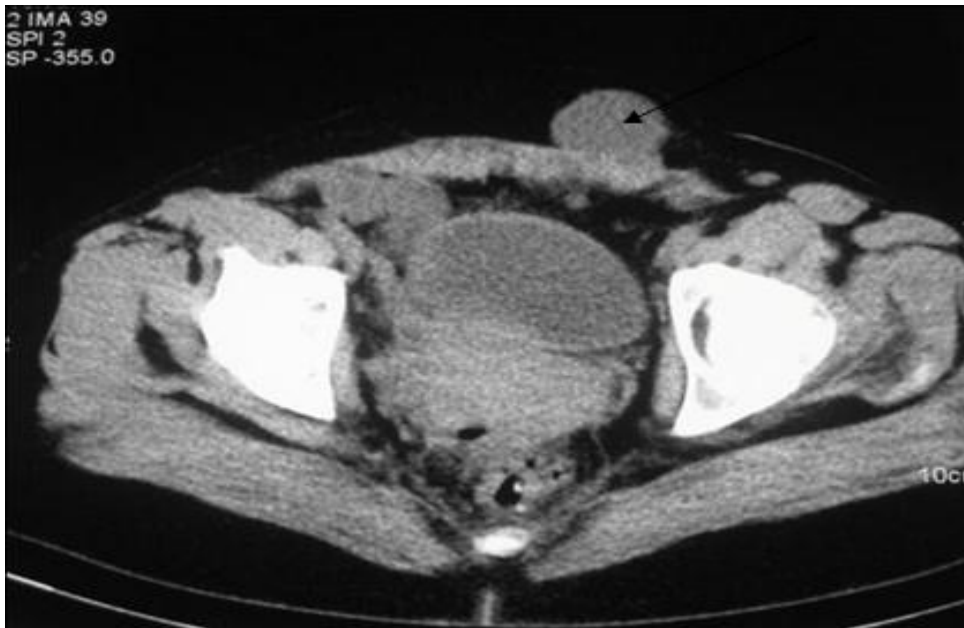


Figure25 : Endométriome pariétal (flèche) en TDM mesurant 4 cm de grand axe avec envahissement du muscle grand droit de l'abdomen sans effraction du péritoine pariétal

3. Imagerie par résonance magnétique

En raison de la résolution très spécifique de l'imagerie par résonance magnétique (IRM), cette technique permet d'identifier les lésions plus petites et distinguer les signes d'hémorragie organisée dans les endométriomes, ce qui laisse supposer ce diagnostic. En outre, l'IRM a de meilleures performances que la tomodensitométrie (TDM) par rapport à la description de la graisse sous-cutanée, les tissus musculaires et aponévrotiques[102].

En séquence T1, la lésion sera en hyper-signal si un saignement intra lésionnel est présent.

En pratique quotidienne, dans l'endométriose, l'IRM a un triple intérêt :

- diagnostic, particulièrement en cas d'endométriome atypique en échographie;
- cartographie, précise et reproductible des lésions ovariennes, péritonéales, et/ou sous péritonéales dans les formes évoluées ce qui permet une stratégie thérapeutique éclairée mais aussi une meilleure information préalable de la

patiente ;

- évaluation de la réponse au traitement dans les formes évoluées, c'est-à-dire digestives et/ou urinaires

Cela fait de l'IRM, l'examen de choix en deuxième intention –après l'échographie– du temps diagnostique ou dans le cadre d'une évaluation pré-thérapeutique.

Il est préférable de pratiquer l'IRM abdomino-pelvienne en tout début de cycle, au mieux pendant ou au décours immédiat des règles afin d'optimiser la visibilité des hyper-signaux hémorragiques des sites endométriosiques.

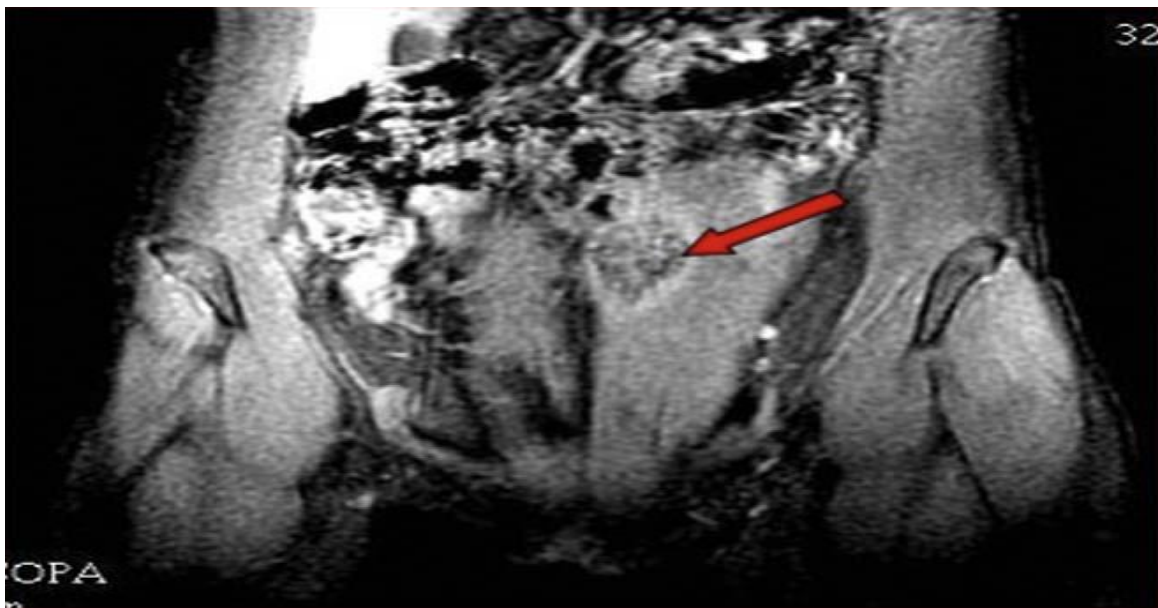


Figure26: Imagerie par résonance magnétique (coupe frontale en T1) : lésion localisée dans l'épaisseur du muscle grand droit gauche, en hyper-signal (flèche), en faveur d'un contenu hématique



Figure27 : Imagerie en résonance magnétique (coupe axiale en T2) : (flèche) lésion localisée dans l'épaisseur du muscle grand droit gauche.

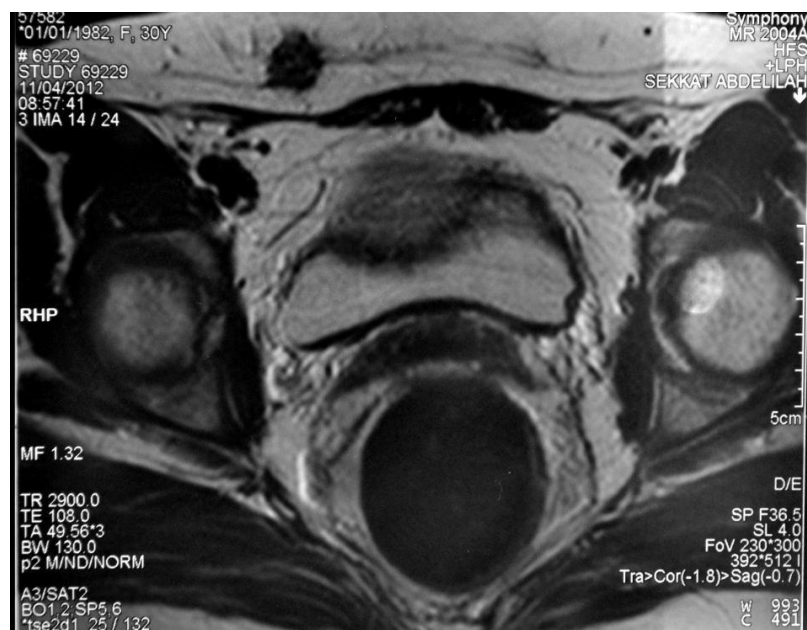


Figure28 : Imagerie par résonance magnétique (coupe axiale en T2) : lésion localisée dans l'épaisseur du muscle grand droit, hypo-intense.

B/ BIOLOGIE.

Le taux sérique de CA125 peut être augmenté en corrélation avec la prolifération des cellules épithéliales dans la lésion d'endométriose.

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

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

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

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

C/ Ponction à l'aiguille fine.

La ponction aspiration ou la biopsie percutanée sont formellement contre-indiquées s'il y a la moindre suspicion clinique ou échographique d'endométriome pariétal, car il y a un fort risque de dissémination le long du trajet de la biopsie et l'exérèse chirurgicale totale est le seul traitement valable d'un endométriome de paroi [103]. Cependant ces techniques ont déjà permis de faire le diagnostic préopératoire d'endométriome [83].

D / étude anatomopathologique

La confirmation du diagnostic repose sur l'étude anatomopathologique du matériel excisé lors de la cure chirurgicale quand il montre la présence de glandes endométriales .

le diagnostic histologique de l'endométriose pariétale se base sur l'identification des caractéristiques des glandes endométriales et des cellules du stroma baignant dans un tissu conjonctif fibreux ou du muscle squelettique. La plupart des cas exhibent un endomètre en phase proliférative ; néanmoins, l'on peut mettre en évidence un endomètre en phase sécrétoire, avec stroma décidual. ; toutes nos patientes avaient bénéficié d'un examen anatomopathologique qui a permis de confirmer la présence des glandes endométriales au sein du chorion cytogène baignant dans un tissu conjonctif fibreux ou musculaire.

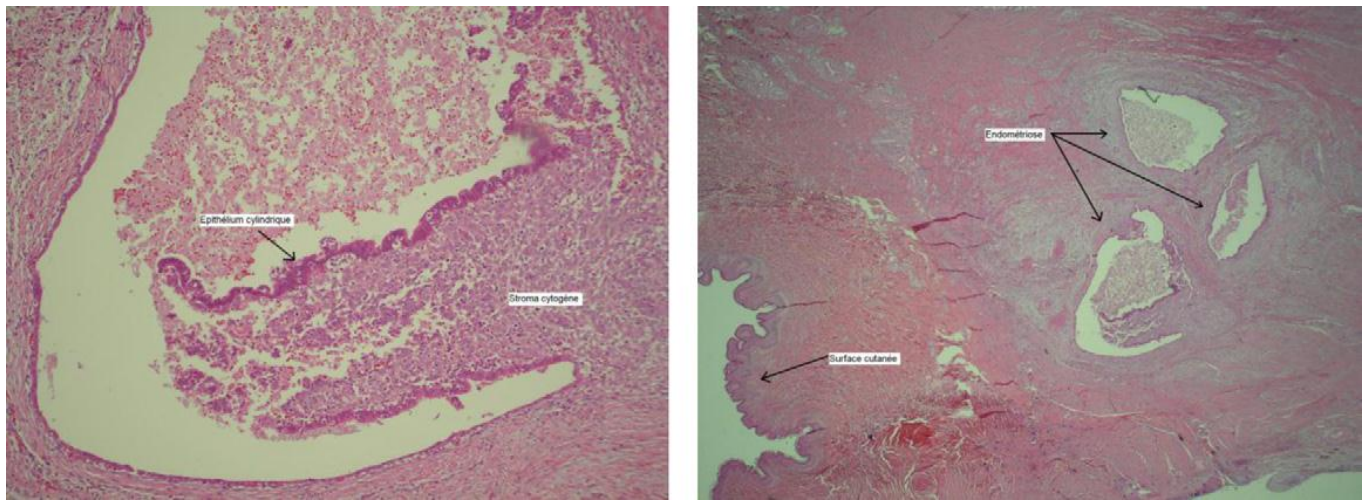


Figure29 : Endométriose ombilicale secondaire. Microscopie: stroma cytogène entourant des structures glandulaires simples tapissées d'un épithélium cylindro-cellulaire de l'endomètre.

VI-Facteurs pronostiques

Parmi les facteurs susceptibles d'influencer grandement le pronostic d'une endométriose pariétale, nous citons :

- a- L'association de l'endométriose pariétale abdominale à une atteinte pelvienne, qui fait courir à la patiente les risques de la morbidité et de l'invalidité de cette dernière.

- b- **L'âge** : les lésions d'endométriose sont supposées régresser à la ménopause
- c- **La récurrence** : elle témoigne de la persistance des mécanismes générateurs / d'entretien de la pathologie et/ou de la présence d'une localisation intra-pelvienne associée ;
- d- La coexistence d'une endométriose avec un **cancer endométrioïde**.
- e- La présence d'une **infertilité**, qui est un témoin de la gravité de l'atteinte .

VII- Traitement.

A. Moyens thérapeutiques.

1. Traitement médical.

Bien que le traitement de choix soit chirurgical, plusieurs auteurs ont préconisé l'utilisation de l'hormonothérapie dans des cas particuliers, dont l'objectif principal est de réduire la taille de la masse tumorale en espérant leur sclérose cicatricielle ; et de faciliter une nouvelle procédure chirurgicale. Il faut signaler que la plupart de ces implants, surtout s'ils sont anciens, ont un taux de récepteurs aux œstrogènes inférieur à celui de l'endomètre normal.

a-Moyens médicaux :

- Les contraceptifs oraux sont utilisés dans le traitement de l'endométriose plus par habitude que par justification de données scientifiques.
- les **progestatifs**, initiés en 1958 par Kistner[104. 105], sont peu évalués. Il faut recourir à des progestatifs puissants, atrophiant l'endomètre, prescrits à dose suffisante pour bloquer l'ovulation de façon continue durant 9 mois (pseudo grossesse). On dispose surtout de données concernant les norstéroïdes. Les norprégnanes, dont les risques métaboliques sont plus faibles, ont été plus rarement utilisés.

- Le **Danazol** est un anti gonadotrope légèrement androgénique. Les premiers travaux de Greenblat ont été publiés en 1971 [106]. Cette molécule est utilisée en continu pendant 3 à 6 mois, à la dose de 3 comprimés dosés à 200 mg/j (Danatrol) pour obtenir une aménorrhée hypo gonadotrope et hypo oestrogénique. On débute le traitement un premier jour de cycle pour être certain que la patiente n'est pas enceinte. Le Danazol aurait un effet immuno modulateur qui s'ajouterait à l'hypo oestrogénie.
- –**Les agonistes de la LH–RH** (luteinizing Hormone Releasing Hormone) sont d'apparition plus récente, vers 1982. Après une courte phase de stimulation, (effet flare up), ils bloquent la sécrétion de la FSH avec hypo oestrogénie marquée. Ils ne présentent pas de risque métabolique mais entraînent un état de ménopause marquée avec déminéralisation osseuse.
- Pour éviter les bouffées de chaleur et la carence calcique, certains auteurs y adjoignent un progestatif, du danazol, un estrogène ou un estroprogestatif (effet add back). On pourrait ainsi prescrire ces associations thérapeutiques au long cours.
- On utilise des formes retard pendant une période de 6 mois, mais des traitements plus courts ont été préconisés. Les présentations suivantes sont disponibles en France :
 - Decapeptil*, Enantone*, ou Zoladex en injection mensuelle.
 - Synarel* ou Symprefact en pulvérisations nasales quotidiennes.

D'autres traitements utilisés dans un but antalgique sont les anti inflammatoires non stéroïdiens.

Parfois, on peut même recourir à des thérapies non médicamenteuses telles que la stimulation nerveuse transcutanée qui consiste à stimuler directement un ou plusieurs nerfs à l'aide d'électrodes insérées sous l'épiderme, ce qui peut nécessiter

une intervention chirurgicale mineure. Il est également possible, pour un praticien compétent, de pratiquer cette technique à l'aide d'électrodes qui sont en fait des aiguilles du type de celles qu'utilisent les acupuncteurs.

Tableau 11 : les différents traitements médicaux complémentaires de l'endométriose dans notre série

Traitement médical	Nombre de cas	Pourcentage
Progestatifs du 5 ^{ème} au 25 ^{ème} j pdt 6mois	4	66%
Progestatifs en continue pdt 6mois	1	17%
DECAPEPTYL 1inj/mois pdt 6mois	1	17%

b. Indications.

Les indications du traitement médical en cas d'endométriose pariétale ne font pas l'unanimité ; elles peuvent se limiter à 3 circonstances bien précises :

- Association de l'atteinte pariétale avec une autre localisation (habituellement intra pelvienne).
- Nécessité de réduction de la masse abdominale de l'endométriome dans le cas où une chirurgie première est jugée délabrante.
- Soulagement des symptômes.

2. Traitement chirurgical.

a. Buts.

Le but de traitement chirurgical dans ce contexte précis est la disparition de la symptomatologie clinique, à savoir la tuméfaction et les douleurs et la restitution de l'anatomie locale.



**figure 30 : Pièce d'exérèse : nodule excisé avec des limites
Macroscopiques saines.**

b. Indications.

C'est le traitement à visée curative de l'endométriose superficielle pariétale et ombilicale. Il intègre plusieurs notions :

- L'affection est bénigne et peu récidivante en cas de traitement chirurgical.
- La localisation pariétale abdominale traitée chirurgicalement n'est pas invalidante comme cela est le cas pour la forme intra-pelvienne.
- La responsabilité dans les symptômes est claire et parfaitement établie.
- L'évaluation du traitement est aisée.
- On traite à la fois la maladie et les symptômes.
- En absence de diagnostic préopératoire, le traitement chirurgical permet la confirmation de l'endométriose.
- En absence de ce traitement chirurgical, le risque de cancérisation est présent.

c. Technique.

Elle est différente selon qu'il s'agit d'une lésion de petite ou de grande taille.

On y distingue plusieurs étapes :

- Une pariéctomie, le plus souvent de siège sous ombilical.
- On effectue une reprise de la cicatrice de chirurgie en cas de lésion de petite taille, tandis que pour les tumeurs de grande taille, la cicatrice définitive (après abdominoplastie) aura une forme en Y ou en T renversé [107 ; 108].
- La résection de la tumeur s'accompagne généralement de celle du fascia abdominal, étant donné que les endométriomes pariétaux sont très adhérents à ce fascia. Elle comporte une marge de sécurité de 5 mm environ.
- Pour les tumeurs très adhérentes en profondeur et/ou de grande taille, un sacrifice des muscles grands droits de l'abdomen est aussi requis.
- En cas de résection aponévrotique et/ou musculaire étendue, un renforcement prothétique est indispensable afin d'assurer une bonne tonicité de la paroi abdominale.

✓ Réparation de la pariéctomie :

La réparation des pariéctomie abdominales ne pose vraiment des problèmes que lorsque la taille et/ou la nature des tumeurs a exigé des résections larges, voire transfixiantes [108].

Les réparations superficielles sont traitées selon l'algorithme de la technique la plus simple : mise à plat, suture partielle, suture totale, greffe ou lambeau (pédiculé ou semi-libre).

Lorsque les résections sont transfixiantes, l'association d'un renforcement prothétique pour la reconstruction du plan profond à un lambeau de surface est nécessaire. Les prothèses les plus courantes sont :

- **Le filet de polypropylène** (Marlex*) et de Nylon (Mersuture*) pour la

réparation aponévrotique.

- **La plaque de Téflon** (Gore -Tex*) pour la réparation péritonéo-aponévrotique.
- **Le treillis de polyacide résorbable** (Vicryl*) : essentiellement utilisé pour la réparation de plan péritonéal, un autre matériau non résorbable devant être associé .Eric Arnaud et coll. Préconisent l'association du téflon et du polypropylène pour la reconstruction du plan profond des exérèses transfixiantes

B. Résultats thérapeutiques.

L'analyse des séries de la littérature montre que la quasi-exclusivité de la prise en charge de l'endométriose superficielle pariétale abdominale et ombilicale est chirurgicale.

a. Traitement médical.

PRENTICE [109 ;110]note lors d'une revue clinique que lorsque le traitement médical est entrepris, il apporte un soulagement des symptômes dans 80 à 85% des cas.

L'obtention du but recherché par un traitement médical (réduction de la taille de l'endométriome, soulagement des symptômes) est souvent acquise mais éphémère, avec recrudescence de la symptomatologie après l'arrêt du traitement et effets secondaires potentiels [111 ;112].

Les résultats thérapeutiques des différentes molécules, publiés au niveau de la littérature concernent surtout l'endométriose intra-pelvienne.

L'efficacité des traitements médicaux sur les douleurs, principal signe présent en cas d'endométriose pariétale, est très variable selon les études.

Dans notre série le traitement médical à base de progestatifs pour 5 patientes et a base de DECAPEPTYL pour une femme a permis un soulagement temporaire de la

douleur et une réduction de la taille de la tuméfaction .

b. traitement chirurgical

La majorité des auteurs estiment également que le traitement chirurgical diffère très peu des autres interventions chirurgicales abdominales.

La récupération postopératoire est un peu plus longue que dans les autres procédures abdominales. BUMPERS ,Ont observé une période de 14 jours dans le cas de leur patiente, qui présentait une forme tumorale (9 * 12 cm).

La revue de littérature note un recours quasi-exclusif au traitement chirurgical lors de la prise en charge de l'endométriose pariétale, comme le démontrent les tableaux ci-dessous.

Tableau14 : Traitement selon la littérature et comparaison avec notre série

	WOLF	PATTERSON	LAMBLIN	DEWDEDI	PICOD	Notre étude
Traitement chirurgical	100%	100%	100%	100%	100%	100%
Traitement médicale	-----	-----	-----	-----	-----	100%
Recours Au traitement prothétique	50%	12 ,5%	100%	30,77%	0%	16%
Suites opératoire	Simple	-----	Simple	Simple	Simple	Simple
Délai de suivi	-----	-----	8mois	-----	-----	4ans
	--			--	--	

Tableau15 : l'évolution selon la littérature

	WOLF	WASFIE	PATTERSON	LIMBLIN	PICOD	Notre étude
Taux de complication	25%	0%	28%	0%	0%	16%
Taux de récurrence	0%	16,6%	12,5%	33,3%	0%	16%
Délai de récurrence	-----	-----	9mois	7mois	-----	6mois
grossesse	25%	-----	-----	-----	-----	----- --

Les récurrences observées ainsi que les délais de leur survenue ne respectent aucune notion particulière. Quelques auteurs ont cependant publié des taux de récurrences : 12,5% pour PATTERSON, 16,6% pour Wasfie et 28,6% pour Seydel. Dans notre série un seul cas de récurrence soit 16% des cas aprèsmois du geste opératoire.

En général, dans le cas où il y a un désir de grossesse et après un traitement médicochirurgical bien mené, si une année après l'arrêt de celui-ci la patiente n'est pas tombée enceinte, alors l'on pourra avoir recours à la fécondation in vitro

4- Complications

a-Traitement chirurgical

Lorsque les conditions requises pour l'intervention sont respectées, les complications de l'exérèse chirurgicale de l'endométriose pariétale sont relatives au risque opératoire général [13] : hématome de la plaie, infection... Elles sont très peu abordées au niveau de la littérature.

Les principales complications de ce traitement chirurgical vont ainsi être étroitement corrélées aux risques générés par la plastie abdominale. Il convient de préciser qu'aucune donnée n'est disponible au niveau de la littérature en ce qui

concerne le cadre spécifique de l'endométriose extra pelvienne.

a-1 L'hématome

L'hématome est une source de réintervention. Il présente par ailleurs les risques de surinfection secondaire, de nécrose tissulaire par compression.

Aucune de nos patientes n'a eu d'hématome en post opératoire immédiat.

Plusieurs procédés validés sont utilisés pour diminuer ce risque :

- a- recours à l'adrénaline (1 mg/litre) pour infiltration de toutes les zones opérées, notamment sous celles d'incision
- b- usage du bistouri électrique dès le passage du derme afin d'économiser les pertes sanguines sur toute l'intervention
- c- réalisation de l'hémostase pas à pas ;
- d- Vérification du fer sérique au moins un mois avant l'intervention et traitement martial systématique si nécessaire
- e- Raccourcissement de la durée opératoire grâce à une codification précise de l'intervention
- f- Capitonage serré du plan de décollement afin de fermer le plus possible l'espace mort.

La revue de littérature montre un taux de survenue de ces hématomes compris entre 4 et 6 % [78 ;79] dans le cadre des plasties abdominales.

a-2 L'épanchement lymphatique

Il suffit alors de respecter tout simplement les gros troncs lymphatiques pour éliminer complètement ce risque

a-3 La nécrose cutanée

Bien qu'elle soit une complication possible du traitement chirurgical, aucune donnée concernant le traitement spécifique de l'endométriose n'est disponible.

a-4 Les complications thromboemboliques

Malgré qu'elles soient globalement assez rares, elles sont parmi les plus redoutables puisque susceptibles de mettre en jeu la vie de la patiente. Des mesures préventives rigoureuses doivent en minimiser l'incidence. Pouvant survenir après toute intervention de chirurgie abdominale, leur risque est cependant accru par l'obésité et l'immobilisation postopératoire. Par contre, l'âge et l'association à d'autres gestes de chirurgie esthétique ne semblent pas augmenter leur incidence [80].

D'autres complications théoriques existent également : elles sont d'ordres esthétique, psychologique ou nerveux.

a-5 les récives

Elle témoigne de la persistance des mécanismes générateurs et d'entretien de la pathologie et/ou de la présence d'une localisation intra-pelvienne associée,

b-Traitement médical

Très peu de rapports font allusion aux complications générées par le traitement médical en cas d'endométriose pariétale. Cependant, elles ne devraient aucunement être différentes de celles rencontrées lors du traitement de l'endométriose intra-pelvienne.

Les principaux effets secondaires induits par les traitements hormonaux de l'endométriose d'après une revue de littérature de LEMAY [78] sont rapportés au niveau du tableau ci-dessous :

Tableau16 :Principaux effets induits par les traitements hormonaux de l'endométriiose (revue de littérature) d'après LEMAY [78

Contraceptifs oraux (estroprogestatifs)	
Gonflement abdominal	100%
Mastodynies	100%
Saignements	40%
Nausées	11%
Progestatifs (acétate de médroxyprogestérone)	
Gain pondéral	60%
Saignements	20%
Danazol	
Bouffées de chaleur	42%
Œdème	28%
Acné	27%
Hirsutisme	21%
Agonistes de la LH-RH	
Bouffées de chaleur	
Sécheresse vaginale	70 à 98%
	18 à 71%

CONCLUSION

Conclusion

L'endométriose est définie comme la présence en situation ectopique de cellules endométriales. Elle survient surtout chez les femmes en âge de procréer. Cette pathologie touche principalement la sphère génitale mais peut également se développer dans presque tous les organes du corps.

Le diagnostic de l'endométriose extra pelvienne à localisation pariétale est évoqué chez une femme en âge de procréation avec des antécédents de chirurgie abdomino-pelvienne, présentant une symptomatologie pariétale douloureuse et rythmée par les menstruations siégeant principalement au niveau d'une cicatrice chirurgicale .

En absence de cette symptomatologie clinique le recours à des examens complémentaires tel que l'échographie abdomino-pelvienne, TDM ou IRM, est nécessaire.

L'examen anatomopathologique reste l'examen de certitude pour retenir le diagnostic de l'endométriose extra- pelvienne pariétale.

L'exérèse chirurgicale de la tuméfaction d'endométriose est le traitement de choix.

RESUME

RESUME

L'endométriose est une pathologie non néoplasique très polymorphe quasi exclusive de la femme en période d'activité génitale, qui se définit par la présence de tissu endométrial en dehors de l'endomètre, susceptible de répondre aux sollicitations hormonales ovariennes. Les localisations extra-pelvienne représenteraient 5 % des lésions de l'endométriose et semblent sous-estimées dans la littérature. Leur existence fait souvent appel aux différentes théories physiopathologiques pour expliquer leur localisation extra-pelvienne Les atteintes peuvent être multiples ou uniques.

Nous nous proposons au cours de ce travail et à travers le traitements des dossiers médicaux de 6 patientes atteintes d'endométriose extra- pelvienne à localisation pariétale colligées au service de gynécologie de l'hôpital militaire MOULAY ISMAIL , de passer en revue de manière assez exhaustive, les spécificités épidémiologiques, cliniques, para cliniques et thérapeutiques de l'endométriose pariétale, à la lumière de la littérature contemporaine.

L'endométriose extra pelvienne pariétale se caractérise par sa prévalence chez des femmes de la quatrième décade de la vie, sur un terrain favorable d'antécédents de chirurgie abdominale, notamment la pratique de césarienne ou de chirurgie gynécologique.

Le diagnostic est aisé devant une symptomatologie typique caractérisée par la présence chez une femme en âge de procréation, d'un syndrome pariétal abdominal tumoral douloureux, dont l'intensité fluctue au rythme des cycles menstruels.

Cependant, la reconnaissance de la maladie peut s'avérer relativement ardue en absence de signes évocateurs, mettant en balance de nombreuses autres éventualités morbides bénignes ou malignes.

Dans ces conditions, le recours à des investigations complémentaires telles que

l'échographie, la TDM et l'IRM permet d'étayer le diagnostic mais assez souvent, seule l'étape anatomopathologique permet de façon ultime de reconnaître l'endométriose.

Le traitement de choix de l'endométriose pariétale est l'exérèse chirurgicale de la masse. En fonction de l'étendue de la résection, une procédure adjuvante de réparation des défauts aponévrotiques et cutanés avec renforcement par plaque peut être requise.

ABSTRACT

Endometriosis is a very polymorphic, non-neoplastic pathology that is almost exclusive to women during periods of genital activity, which is defined by the presence of endometrial tissue outside the endometrium, capable of responding to ovarian hormone demands. The extra-pelvic locations represent 5% of the lesions of endometriosis and seem underestimated in the literature. Their existence often makes use of the different physiopathological theories to explain their extra-pelvic location. The attacks can be multiple or unique

We propose during this work and through the treatment of the medical files of 6 patients with peri-pelvic endometriosis collected at the gynecology department of the military hospital MOULAY ISMAIL to review in a rather exhaustive, specific epidemiological, clinical, para-clinical and therapeutic of the parietal extra-pelvic endometriosis, in the light of contemporary literature.

The parietal localization of extra-pelvic Endometriosis is characterized by its prevalence among women in the fourth decade of life, on a favorable ground of antecedents of abdominal surgery, including the practice of cesarean section or gynecological surgery.

The diagnosis is easy in front of a typical symptomatology characterized by the presence at a women in age of procreation, of a painful tumoral abdominal parietal syndrome, whose intensity fluctuates at the rhythm of menstrual cycles. However, the recognition of the disease can prove difficult in the absence of evocative signs, putting out of balance many other benign or malignant morbid possibilities.

Under these conditions, the recourse to complementary investigations such as ultrasound, CT and MRI, can support the diagnosis but rather enough, only the anatomopathological stage allows in an ultimate way to recognize the endometriosis.

The treatment of choice of parietal endometriosis is surgical excision of the mass. According to the extent of resection, an adjuvant procedure to repair the aponevrotic defects and cutaneous with reinforcement by plate may be required.

ملخص

انتباز الجدار الباطني للرحم هو مرض ليس بالخبيث بل مرض حميد ، يهيم النساء في سن الانجاب ويتم تعريف هذه الظاهرة بكونها تواجد نسيج الجدار الباطني للرحم خارج هذا الأخير وقدرته على الاستجابة إلى المحفزات الهرمونية المبيضية كالنسيج العادي.

في بعض الحالات يكون هذا لانتباز خارج منطقة الحوض ما يهيم 5٪ من النساء وتختلف مناطق تواجده من حالة إلى أخرى وتبقى أهم هذه المناطق جدار البطن، السرة، القفص الصدري، غشاء الأمعاء و القولون.

لقد حاولنا في هذه الدراسة ومن خلال معاينة الملفات الطبية لستة حالات لانتباز جدار بطانة الرحم، سجلت مصلحة أمراض النساء و التوليد بالمستشفى العسكري بمكناس ، المرور بمراجعة الأدبيات الطبية بصورة شاملة كما الخاصيات الوبائية ، السريرية ، شبه السريرية و العلاجية لانتباز جدار بطانة الرحم وكذلك على ضوء الأدبيات الحديثة.

ان الانتباز الباطني لجدار الرحم يتميز بانتشاره عند النساء في العقد الرابع من الحياة, ومن خلال ارضية ملائمة تهم جراحة البطن خاصة الجراحة القيصرية او جراحة امراض النساء.

ان التشخيص يكون سهلا أمام تعاقب اعراض مميزة لهذا المرض وذلك مع ملاحظة لدي المرأة في سن الانجاب، أورام مؤلمة بالسرة او بجدار البطن متزامنة و العادة الشهرية. عند ظهور هذه الأعراض لدى المرأة يكون التشخيص موجه نحو الانتباز الجداري للرحم . اما في بعض الحالات تكون الاعراض غير كاملة او غامضة وبالتالي يتم الاستعانة بالاستقصاء الوظيفي من نوع الفحص بالصدى, التصوير الاشعاعي المقطعي, أو التصوير بالرنين المغناطيسي , وما يؤكد التشخيص في جل الحالات المرضية هي مرحلة التشريح التي و بصورة نهائية تمكن من معاينة نسيج بطانة الرحم في الورم المستأصل.

ان الجراحة الاستئصالية للأورام الناتجة عن الانتباز الجداري الباطني لجدار الرحم, هو العلاج المختار. وتتم عملية اصلاح العيوب السفاقية والجلدية بواسطة الخياطة السطحية الداخلية باستعمال خيوط جراحة ملائمة للتجميل وكذا اللويحات التقويمية.

REFERENCES

- [1] Sampson JA. Metastatic or Embolic Endometriosis, due to the Menstrual Dissemination of Endometrial Tissue into the Venous Circulation. *Am J Pathol.* 1927 Mar;3(2):93-110.43.
- Seydel AS, Sickel JZ, Warner ED, Sax HC. Extrapelvic endometriosis: diagnosis and treatment. *Am J Surg* 1996;171:239.
- [2] Dastur AE, Tank PD. John A Sampson and the origins of Endometriosis. *J Obstet Gynaecol India.* 2010 Aug;60(4):299-300
- Jubanyik KJ, Comite F. Extrapelvic endometriosis. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1997;24:411-40.
- [3] Halme J, Hammond MG, Hulka JF, Raj SG, Talbert LM. Retrograde menstruation in healthy women and in patients with endometriosis. *Obstet Gynecol.* 1984 Aug;64(2):151-4.
- [4] Burney RO, Giudice LC. Pathogenesis and pathophysiology of endometriosis. *Fertil Steril.* 2012 Sep;98(3):511-9.
- [5] Fauconnier A, Staraci S, Huchon C, Roman H, Panel P, Descamps P. Comparison of patient- and physician-based descriptions of symptoms of endometriosis: a qualitative study. *Hum Reprod Oxf Engl.* 2013 Oct;28(10):2686-94.
- [6] 6 . Kistner RW. Management of endometriosis in the infertile patient. *Fertil Steril* 1975 ; 26 : 1151-6. -
- [7] 7. 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.
- [8] -8. 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
- [9] -9. Chatman D, Ward A. Endometriosis in adolescents. *J Reprod Med* 1982 ; 27 : 156
- [10] Honore GM. Extrapelvic endometriosis. *Clin Obstet Gynecol* 1999;42: 699-711

- [11] Joseph J, Sahn AS : Thoracic endometriosis: new observations from an analysis of 110 cases. *Am J Med* 1996 ; 100 : 164-70.
- [12] Guérin JC : L'endométriose pleuro-pulmonaire. *Rev Pneumol Clin* 1999 ; 55 : 259-61.
- [13] Nakamura H, Konishiike J, Sugamura A, Takeno Y : Epidemiology of spontaneous pneumothorax in women. *Chest* 1986 ; 89 : 378-82.
- [14] Shearin RP, Hepper NG, Payne WS : Recurrent spontaneous pneumothorax concurrent with menses. *Mayo Clin Proc* 1974 ; 49 : 98-101.
- [15] Marshall MB, Ahmed Z, Kucharczuk JC, Kaiser LR, Shrager JB : Catamenial pneumothorax: optimal hormonal and surgical management. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005 ; 27 : 662-6.
- [16] Alifano M, Roth T, Broet SC, Schussler O, Magdeleinat P, Regnard JF : Catamenial pneumothorax: a prospective study. *Chest* 2003 ; 124 : 1004-8.
- [17] DWIVEDI AMIT J., AGRAWAL SUNITA N. and al. Abdominal wall endometriomas. *Digestive Diseases and Sciences*, Vol. 47, n° 2 (February 2002), pp. 456-461
- [18] recommandation de l'AFFSSAPS : Les traitements médicamenteux de l'endométriose génitale (en dehors de l'adenomyose)
- [19] .Machairiotis N, et al. Extrapelvic endometriosis: a rare entity or an under diagnosed condition? *Diagn Pathol* 2013;8:194.
- [20] Chapron C, Fauconnier a., Vieira M, Barakat H, Dousset B, Pansini V, et al. Anatomical distribution of deeply infiltrating endometriosis: surgical implications and proposition for a classification. *Hum Reprod.* 2003 Jan 1;18(1):157-61.
- [21] Chamié PL, Blasbalg R, Mendes Alves Pereira R, Warmbrand G, Paulo Cesar S. Findings of pelvic endometriosis at transvaginal US, MR imaging, and laparoscopy. *Radiographics.* 2011;31(4):77-101.
- [22] Coutinho A, Bittencourt LK, Pires CE, Junqueira F, Lima CMA de O, Coutinho

- E, et al. MR imaging in deep pelvic endometriosis: a pictorial essay. *Radiographics*. 2011;31(2):549-67.
- [23] Chapron C, Pietin-Vialle C, Borghese B, Davy C, Foulot H, Chopin N. Associated ovarian endometrioma is a marker for greater severity of deeply infiltrating endometriosis. *Fertil Steril*. 2009 Aug;92(2):453
- [24] Chapron C, Chopin N, Borghese B, Foulot H, Dousset B, Vacher-Lavenu MC, et al. Deeply infiltrating endometriosis: pathogenetic implications of the anatomical distribution. *Hum Reprod*. 2006 Jul;21(7):1839-45.
- [25] Piketty M, Chopin N, Dousset B, Millischer-Bellaische A-E, Roseau G, Leconte M, et al. Preoperative work-up for patients with deeply infiltrating endometriosis: transvaginal ultrasonography must definitely be the first-line imaging examination. *Hum Reprod*. 2009 Mar;24(3):602-7.
- [26] Faccioli N, Manfredi R, Mainardi P, Dalla Chiara E, Spoto E, Minelli L, et al. Barium enema evaluation of colonic involvement in endometriosis. *AJR Am J Roentgenol*. 2008 Apr;190(4):1050-4.
- [27] Vercellini P, Pisacreta A, Pesole A, Vicentini S, Stellato G, Crosignani PG. Is ureteral endometriosis an asymmetric disease? *BJOG An Int J Obstet Gynaecol*. 2000 Apr;107(4):559-61.
- a. 29Kondo W, Branco AW, Trippia CH, Ribeiro R, Zomer MT. Retrocervical deep infiltrating endometriotic lesions larger than thirty millimeters are associated with an increased rate of ureteral involvement. *J Minim Invasive Gynecol*. Elsevier Ltd; 2013;20(1):100-3.
- [28] Nezhat C, Paka C, Gomaa M, Schipper E. Silent loss of kidney secondary to ureteral endometriosis. *JSLs*. 2012;16(3):451-5.
- [29] Choudhary S, Fasih N, Papadatos D, Surabhi VR. Unusual imaging appearances of endometriosis. *AJR Am J Roentgenol*. 2009 Jun;192(6):1632-44.

- [30] Fedele L, Berlanda N, Corsi C, Gazzano G, Morini M, Vercellini P. Ileocecal endometriosis: clinical and pathogenetic implications of an underdiagnosed condition. *Fertil Steril*. Elsevier Inc.; 2014 Mar;101(3):750-3.
- [31] Indraccolo U, Trevisan P, Gasparin P, Barbieri F. Cecal endometriosis as a cause of ileocolic intussusception. *JLS*. 2010 Jan;14(1):140-2.
- [32] Koutsourelakis I, Markakis H, Koulas S, Mparmpantonakis N, Perraki E, Christodoulou K. Ileocolic intussusception due to endometriosis. *JLS*. 2007;11(1):131-5.
- [33] Chaâbouni S, Makni SK, Kallel RI, Gouiaa N, Bahri I, Mnif L, et al. Unusual cause of intestinal obstruction: ileal endometriosis. *Pathologica*. 2009 Jun;101(3):130-2.
- [34] Nishikawa A, Kondoh E, Hamanishi J, Yamaguchi K, Ueda A, Sato Y, et al. Ileal perforation and massive intestinal haemorrhage from endometriosis in pregnancy: case report and literature review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2013 Sep;170(1):20-4.
- [35] Fu C, Zhu L, Lang J. Terminal ileum perforation: a rare complication of intestinal endometriosis. *Chin Med J (Engl)*. 2007 Aug 5;120(15):1381-2.
- [36] Biscaldi E, Ferrero S, Leone Roberti Maggiore U, Remorgida V, Venturini PL, Rollandi GA. Multidetector computerized tomography enema versus magnetic resonance enema in the diagnosis of rectosigmoid endometriosis. *Eur J Radiol*. Elsevier Ireland Ltd; 2014 Feb;83(2):261-7.
- [37] Le Tohic A, Chis C, Yazbeck C, Koskas M, Madelenat P, Panel P. Bladder endometriosis: diagnosis and treatment. A series of 24 patients. *Gynécologie, Obs Fertil*. 2009 Mar;37(3):216-21.
- [38] Fedele L, Bianchi S, Zanconato G, Bergamini V, Berlanda N, Carmignani L. Long-term follow-up after conservative surgery for bladder endometriosis. *Fertil Steril*. Elsevier; 2005 Jun 6;83(6):1729-33.

- [39] 41Rio FW. Endometriosis of the Small Bowel. Arch Surg. American Medical Association; 1970 Sep 1;101(3):403.
- [40] 42Scarmato VJ, Levine MS, Herlinger H, Wickstrom M, Furth EE, Tureck RW. Ileal Endometriosis: Radiographic Findings in Five Cases. Radiology. 2000;214(2):509-12.
- [41] 43Ruffo G, Stepniewska A, Crippa S, Serboli G, Zardini C, Steinkasserer M, et al. Laparoscopic ileocecal resection for bowel endometriosis. Surg Endosc. 2011 Apr;25(4):1257-62.
- [42] 44Joseph J, Sahn SA. Thoracic endometriosis syndrome: new observations from an analysis of 110 cases. Am J Med. 1996 Feb;100(2):164-70.
- [43] 45Haga T, Kataoka H, Ebana H, Otsuji M, Seyama K, Tatsumi K, et al. Thoracic endometriosis-related pneumothorax distinguished from primary spontaneous pneumothorax in females. Lung. 2014 Aug;192(4):583-7.
- [44] 46Alifano M, Jablonski C, Kadiri H, Falcoz P, Gompel A, Camilleri-Broet S, et al. Catamenial and noncatamenial, endometriosis-related or nonendometriosis-related pneumothorax referred for surgery. Am J Respir Crit Care Med. 2007 Nov 15;176(10):1048-53.
- [45] 47Machairiotis N, Stylianaki A, Dryllis G, Zarogoulidis P, Kouroutou P, Tsiamis N, et al. Extrapelvic endometriosis: a rare entity or an under diagnosed condition? Diagn Pathol.
- [46] YORAM WOLF ,HADDAD RIAD,WERBIN NAHUM and al. Endometriosis in Abdominal scars: A Diagnostic Pitfall.Gynec and Obstet ;1996.Vol 12,1042-1044.
- [47] SEYDEL ANNA,SICKEL JOSHUA,WARNER ELISABETH and al.
- [48] Extrapelvic endometriosis :Diagnosis and Treatment. The American journal of surgery.Vol 171,February 1996.

- [49] **HeaLY JEEF T ., WILKINSON NEAL W.,SAWYER MICHAEL.** Abdominal waa endometrioma in a laparoscopic trocar tract: A case report. Gynec and osstet,1995.Vol 11,962–964
- [50] **BRUHAT M A, CANIS M, GLOWACZOWER E.**Endométriose externe.Encyclopédie Médico–Chirurgicale (paris): Gynécologie 12 (1987) 8
- [51] **PAPIERNIK E, ROZENBAUM H, BELAISCH ALLART J.** Gynécologie: endométriose (A.J.M.AUDEBERT) Flammarion Ed., Médecines–Sciences 29 (1990) 435–458.
- [52] **VACHER – LAVERNU MARIE CECILE.**
Définition, description et classification de l’endométriose. La revue du praticien (Paris) 1999,
- [53] **DE BRUX J.**Histologie gynécologique.Prat. Méd 33 (1985) 35–37
- [54] **KAUPPILA A, RAJANIEMI H, RONNBERG L and al.**Receptors disorders in endometriosis. Karger. Clermont–Ferrand. 1987. pp 40–47.
- [55] **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
- [56] **SIMSIR AYLIN, THORNER KIM, WAISMAN JERRY and al.** Endometriosis in abdominal scars: a report of three cases diagnosed by fine–needle aspiration biopsy.The American Suegreon, Oct 2001 Vol 67; 984–986.
- [57] **G. Picod , L. Boulanger , F. Bounoua , F. Leduc , G. Duval** Abdominal wall endometriosis after caesarean section: report of fifteen cases
- [58] **Am. J. Surg. Path 14 no 5 (1990) 449–455.**
Coelioscopie opératoire: endométriose.MEDSI–MC GRAW–HILL 11 (1989) 109–132
- [59] **PAPIERNIK E, ROZENBAUM H, BELAISCH–ALLART**
Gynécologie: endométriose (A.J.M.AUDEBERT) Flammarion Ed., Médecines–Sciences 29 (1990) 435–458.

- [60] **DWIVEDI AMIT J., AGRAWAL SUNITA N. and al.** Abdominal wall endometriomas. Digestive Diseases and Sciences, Vol. 47, n° 2 (February 2002), pp. 456–461
- [61] **CHATTERJEE SK.** Scar endometriosis : a clinicopathologic study of 17 cases. Obstet Gynecol 1980; 56: 81–4
- [62] **BlancoRG, Parithivel VS, Shah AK, Gumbs MA, Schein M, GerstPH.** Abdominal wall endometriomas. Am J Surg 2003; 185: 596–8
- [63] **Zhao X, Lang J, Leng J, Liu Z, Sun D, Zhu L.** Abdominal wall endometriomas. Int J Gynaecol Obstet 2005; 90: 218–22
- [64] **Elabsi M, Lahlou MK, Rouas L, et al.** L'endométriose cicatricielle de la paroi abdominale. Ann Chir 2002; 127: 65–756
- [65] **VINCENT LM, MITTELSTRADET** CA. Sonographic demonstration of endometrioma arising in a cesarean section scar. J Ultrasound med 1985; 4: 437–8 3
- [66] **FERRARI BT , SHOLLENBARGER DR** Abdominal wall endometriosis following hypertonic saline abortion. Jama 1977; 238: 56–57.
- [67] **MICOWITZ M; BARATY; SLAVONOSKY .** Endometriosis of the umbilicus Dermatological, 1983, 167: 326–330.
- [68] **LAMBLIN G, MATHEVET P, BUENERD A.** Endométriose pariétale sur cicatrice abdominale. A propos de 3 observations. J gynecol Obstet Biol reprod 1999 ; vol 28, n°3 : 271–274.
- [69] **Encyclopédie Médico–Chirurgicale 41–900 césarienne techniques chirurgicales**
- [70] **F. Sergent, M. Baron, J.–B. Le Cornec, M. Scotté, P. Mace, L. Marpeau**
- [71] **CHATTERJEE SK.** Scar endometriosis : a clinicopathologic study of 17 cases. Obstet Gynecol 1980; 56: 81–4

- [72] **HUGHES MICHAEL L., BARTHOLOMEWDEBORAH, PALUZZI MICHAEL.**
Abdominal wall endometriosis after amniocentesis : a case report. The Journal of Reproductive Medicine. Vol 42, N° 9, Sempember 1997.
- [73] **STECK WD, HELWIG EB .**
Cutaneous Endometriosis.
Clin Obstet gynecol 1966 ;9:373–83
- [74] **Martin Jr JD, Hauck AE. Endometriosis in the male. Am Surg1985;51:426–30.**
- [75] **HESLA J.S .,ROCK JA.**
Endometriosis.IN:TELINDE'SOPERATIE
GYNECOLOGY.PHILADELPHIA.LIPPINCOTTRAVEN,1997:585– 624
- [76] **Patterson GK, Winburn GB.**
Abdominal wall endometriomas: report of eight cases. Am Surg 1999;65:36–9.
- [77] **WASFIE TARIK,GOMEZEDWARD,SEON SYLVIA,ZADO BARINA.**
Abdominal wall endometrioma after cesarean section: a preventable complication.
Int.Surg.2002;87:175–177
- [78] **X. Zhao*, J. Lang, J. Leng, Z. Liu,D. Sun, L. Zhu Abdominal wall endometriomas**
- [79] **toullalan o; BAQEP.,BENCHIMOL D.Et coll. Endometrioses des muscles grands droits de l'abdomen. Ann .Chir.2000 ;125 :880–3 .**
- [80] **recommandation de l AFFSSAPS :**
Les traitements médicamenteux de l'endométriase génitale (en dehors de l'adenomyose)
- [81] **ARNAUD ERIC ,COUTURAUD BENOIT,REVOL MARC et coll. Chirurgie réparatrice des pariéctomies.Annales de chirurgie plastique .Vol 44,n°4,AOUT 1999**
- [82] **Gitelis S, Petasnick JP, Turner DA, Ghisell RW, Miller AW. Endometriosis simulating a soft tissue tumor of the thigh. J Comput Assist Tomogr 1985 ; 9 : 573–6**

[83] THOMAS EJ ,COOKE ID.

Impact of gestrinome on the course of asymptomatic endometriosis. Br Med J 1987;294;272-274.

[84] Bumpers HL, Butler KL, Best IM.

Endometrioma of the abdominal wall. Am J Obstet Gynecol 2002;187:1709-10.

[85] Jansen RP

Minimal endometriosis and reduced fecondability : prospective evidence from an artificial insemination by donor program. Fertile steril 1986;46:141-143

[86] 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

[87] MICOWITZ M; BARATY; SLAVONOSKY .

Endometriosis of the umbilicus Dermatological, 1983,167;326-330.

[88] CHELLI H ,CHECHIA A ,KCHIR N.

Endometriosesombilicale.A propos de deux cas.

[89] MICOWITZ M; BARATY; SLAVONOSKY .

Endometriosis of the umbilicus Dermatological, 1983,167;326-330.

[90] CHELLI H ,CHECHIA A ,KCHIR N.**[91] EDMOND DK.**

Endometriosis. Dewhurt's textbook of obstetrics and gynecology for post graduates.

5th edition. london butterworth, 1995, 577-589.

[92] RAMSANAHIE A, GIRL SK ,and al.

Endometriosis in a scareless abdominal wall with underlying umbilical hernia.

Ir J Med Sci 2000 Jan-Mars;169(1)

- [93] CALIGARIS PH.,MASSELOT R,DUCASSOU M.J et al. Endométriose de la paroi abdominale.
J Gynecol.Obstet .Biol Reprod.,1981.10 :465–471
- [94] CORTESE F.,GALLI F .,GIUSTO F.A proposito di un caso di endometriosisombelicale. Minerva chir .,1987,42 :431–34
- [95] IGAWA H,OHURA T,SUGIHARAT,HOSOKAWEM,KAWAMURA K and al. Umbilicalendometriosis.Ann plast Surg,1992;29:145–148.
- [96] LAGRANGE M.,ALMARNASSI A. Endométriose ombilicale .A propos de deux cas. Sem Hop Paris,1990 ;66 :506–509
- [97] MOORE JG,BINSTROCK MA,GROWDON WA. The clinical implicatios of retroperitoneal endometriosis. Am J Obstet GYNECOL 1988;158:1291–8.
- [98] CANDIANI BAPTISTA GIOVANNI,VERCELLINI PAOLO,LUIGI FEDELE et coll. Inguinal endometriosis :pathogenetic and clinical implications. Obstetrics and gynecology , vol.78,n°2august 1991.
- [99] QUAGLIARELLO J,COPPA G,BIGELOW B.
Isolated endometriosis in an inquinal hernia. Am J Obstet gynecol.152:688;1985
- [100] Ray G. Blanco, M.D., Vellore S. Parithivel, M.D., Ajay K. Shah, M.D., Milton A. Gumbs, M.D., Moshe Schein, M.D.*, Paul H. Gerst, M.D.
Department of Surgery, Bronx–Lebanon Hospital Center, 1650 Selwyn Ave., 4th Floor, Suite 4F, Bronx, NY 10457, USA
Manuscript received June 14, 2002; revised manuscript December 12, 2002
Abdominal wall endometriomas

[101] Walsh JW, TAYLOR KJW, ROSENFELD AT.

Gray scale ultrasonography in the diagnosis of endometriosis and adenomyosis.

AJR 1979 ; 132 : 87-90

[102] KHALEGIAN R. Abdominal wall endometriosis : sonographic diagnosis.

Australasian Radiology (1995) 39, 166-167

[103] S MERRAN PKARILA cohen

Endométriose de la paroi abdominale antérieure à propos de deux cas 12

[104] Matthes G, Zabel DD, Nastala CL, Shestak KC.

Endometrioma of the abdominal wall following combined abdominoplasty and hysterectomy : case report and review of the literature. Ann Plast

Surg 1998 ; 40 : 672-5.

[105] LEFEBVRE-LACOEUILLE, L. CATALA, A.C. RACINE,

L. SENTILHES, F. BOUSSION, P. DESCAMPSCHU, Pôle de Gynécologie-Obstétrique, ANGERS.

Traitement médical de l'endométriose superficielle

[106] Recommandation de l'AFFSSAPS :

LES TRAITEMENTS MÉDICAMENTEUX DE L'ENDOMÉTRIOSE GÉNITALE (EN DEHORS DE L'ADENOMYOSE)

[107] Azoulay a, E. Daraï b

Pharmacological treatment of endometriosis (adenomyosis excluded)

[108] EDMOND DK. Endometriosis. Dewhurst's textbook of obstetrics and gynecology

for post graduates.

5th edition. London Butterworth, 1995, 577-589.

[109] ARNAUD ERIC , COUTURAUD BENOIT, REVOL MARC et coll.

Chirurgie réparatrice des pariéctomies. Annales de chirurgie plastique

. Vol 44, n°4, AOUT 1999.

[110] prentice A

Endometriosis .Clinical review .BMJ2001;32:93–5.

[111] HENZL M ,CORSON SL ,MOGHISSE K.

Administration of nasal nasafarelin as compared with oral danazol for endometriosis.N Engl J MED 1988 ;318 :485–489

[112] lemay A

Place de la suppression ovarienne dans le traitement de l'endométriose.
Références Go 1993 ; 1 :243–250.

[113] LEROY JL,TRAN DK.

Traitement de l'endometriose externe.

Encyclopedie medico–chirurgicale (Paris),1996. 150–A–15.Gynécologie
.pages 1–5.

[114] Bumpers HL, Butler KL, Best IM.

Endometrioma of the abdominal wall. Am J Obstet Gynecol 2002;187:1709–10.

[115] SEYDEL ANNA,SICKEL JOSHUA,WARNER ELISABETH and al.

Extrapelvic endometriosis :Diagnosis and Treatment. The American journal of surgery.Vol 171,February 1996.

[116] FLAGEUL GERARD, JEAN SAUVEUR ELBAZ, BRUNO KARCENTY.

Les complications de la chirurgie plastique de l'abdomen.

Annales de chirurgie plastique. Volume 44, n° 4, août 1999 : 497–504.

[117] GARZA D, MATUR S., DOWD MM and al.

Antigenic differences between the endometrium of women with and without endometriosis.

J Reprod Med 1991; 36: 177–182.

[118] HESTER Jr TR, BAIRD W, BOSTWICK J and al.

Abdominoplasty combined with other major surgical procedures : safe or sorry.

PlasReconstrSurg1988 ; 83 (6) : 997–1004