



ROYAUME DU MAROC  
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
FES



Année 2016

Thèse N° 119/16

# L'ENDOMETRIOSE CHEZ L'ADOLESCENTE (A propos de 80 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 12/05/2016

PAR

Mr. HICHAM EL MAGHTOUM  
Né Le 07 avril 1990 à MEKNES

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Endométriose chez l'adolescente - Douleurs pelviennes chroniques - Dysménorrhée  
Hypofertilité - Diagnostic précoce - Coelioscopie - Traitement chirurgical

JURY

M. MELHOUF MOULAY ABDELILAH..... Professeur de Gynécologie Obstétrique	PRESIDENT ET RAPPORTEUR
Mme. FDILI ALAOUI FATIMA ZOHRA..... Professeur agrégé de Gynécologie Obstétrique	} JUGES
Mme. EL FATEMI HINDE..... Professeur agrégé d'Anatomie pathologique	
Mme. BOUBBOU MERYEM..... Professeur agrégé de Radiologie	
Mr. BOUKAIDI LAGHZAOUI OMAR..... Professeur assistant de Gynécologie Obstétrique	MEMBRE ASSOCIE

## Table des matières

<b>Liste des abréviations</b> .....	<b>4</b>
<b>Chapitre 1</b> .....	<b>6</b>
<b>I. Introduction et définition</b> .....	<b>7</b>
1. Introduction .....	7
2. Définition .....	7
<b>II. Rappel anatomique de l'appareil génital féminin</b> .....	<b>9</b>
1. Les ovaires .....	9
2. Les trompes utérines .....	9
3. L'utérus .....	10
4. Le vagin .....	11
<b>III. Physiopathologie</b> .....	<b>12</b>
1. Physiopathologie de l'endométriose péritonéale .....	12
2. Physiopathologie de l'endométriose ovarienne .....	16
3. Physiopathologie de l'endométriose profonde .....	17
<b>IV. Classification</b> .....	<b>19</b>
1. Classification d'ACOSTA .....	20
2. Classification de l'AFS r-AFS ( <i>Revised American Fertility Society</i> ) .....	21
3. Classification FOATI .....	22
4. Classification et stades de l'endométriose extra pelvienne d'après Markham .....	23
<b>V. Anatomopathologie</b> .....	<b>24</b>
<b>A/ MACROSCOPIE.</b> .....	<b>24</b>
1. Lésions typiques .....	24
2. Lésions atypiques.....	25
<b>B/ MICROSCOPIE</b> .....	<b>25</b>
1. Description des lésions. ....	25
a. Lésions typiques. ....	25
b. Lésions atypiques. ....	26
2. Modifications histologiques au cours du cycle menstruel. ....	26
3. Les formes particulières. ....	27
a. Lésions avancées .....	27
b. Métaplasie. ....	28
c. Transformation maligne. ....	28

C/ Topographie des lésions.....	28
VI. Pathogénie .....	31
1. Théorie de l'implantation .....	31
2. Théories des restes embryonnaires .....	32
3. Théorie de la métaplasie coelomique .....	32
4. Théorie de la métastase lymphatique et vasculaire .....	33
5. Autres théories .....	34
<b>Chapitre 2 .....</b>	<b>36</b>
I. MATERIEL .....	37
II. OBJECTIFS DE L'ETUDE .....	37
III. CRITERES DE SELECTION .....	37
IV. METHODOLOGIE .....	38
V. DISCUSSION.....	41
1. Epidémiologie .....	41
A/ Données statistiques d'incidence et de la prévalence .....	41
B/ Facteurs de risque .....	43
<i>B-1. AGE</i> .....	43
<i>B-2. ETHNIE</i> .....	44
<i>B-3. FACTEURS SOCIO-ECONOMIQUES</i> .....	44
<i>B-4. FACTEURS ENVIRONNEMENTAUX ET TABAGISME</i> .....	45
<i>B-5. Index de masse corporelle (IMC)</i> .....	45
<i>B-6. ANTECEDENTS</i> .....	45
<i>a/familial.</i> .....	45
<i>b/personnel</i> .....	46
<i>1/ gynécologique.</i> .....	46
<i>2/ obstétrical</i> .....	48
<i>3/ Médical.</i> .....	49
<i>4/ Chirurgical</i> .....	49
2. Physiopathologie des troubles cliniques .....	49
A/ Physiopathologie des douleurs .....	49
B/ Physiopathologie de l'hypofertilité.....	51
3. Clinique .....	53
A/ Etude clinique .....	54
A-1. Les douleurs .....	54
A-2. L'hypofertilité .....	58
A-3. Retentissement psychologique et social .....	59
B/ L'examen clinique .....	61

4. Examens complémentaires.....	63
A/ Échographie pelvienne .....	64
B/ Tomodensitométrie pelvienne .....	66
C/ Imagerie par résonance magnétique pelvien .....	69
D/ Cœlioscopie .....	72
➤ Aspect des lésions .....	72
➤ Stade .....	74
➤ Localisation .....	74
➤ Etude anatomo-pathologique .....	78
E/ Autres examens .....	78
5. Diagnostic différentiel .....	79
6. Prise en charge de l'endométriose .....	79
A/ Les moyens thérapeutiques .....	79
1. Traitement médical .....	79
1.1. <i>Contraception</i> œstroprogestative .....	80
1.2. Progestatifs utilisés à dose antigonadotrope .....	81
1.3. Danazol .....	81
1.4. Agonistes de la GnRH .....	82
2. Traitement chirurgical.....	82
2.1. La chirurgie d'exérèse complète .....	82
2.2. La chirurgie d'exérèse incomplète .....	83
2.3. Chirurgie de l'endométriose péritonéale superficielle .....	83
2.4. Chirurgie des endométriomes .....	83
2.5. Chirurgie des lésions profondes d'endométriose.....	84
B/ Conduite à tenir thérapeutique .....	84
B-1. Traitement médical exclusif .....	84
B-2. Traitement médical suivi de chirurgie.....	85
B-3. Chirurgie primaire suivi de traitement médicale .....	85
7. Evolution .....	85
8. Suivi des patientes .....	87
9. Recommandations .....	88
9.1. Protocoles de prise en charge Selon AFSSaPS 2005 .....	88
9.2. Principaux changements ou apports définis par les recommandations ESHRE 2013 sur la prise en charge de l'endométriose .....	93
10-Conclusion .....	95
RESUME .....	96
BIBLIOGRAPHIE.....	100

## LISTE DES ABREVIATIONS

ACOG	: Collège américain d'obstétrique et de gynécologie
AFS	: American Fertility Society (r-AFS : Revised American Fertility Society)
AFSSaPS	: Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé
AINS	: Anti-Inflammatoires Non Stéroïdiens
AMM	: Autorisation de Mise sur le Marché
AMP	: Assistance Médicale à la Procréation
Anti-TNF $\alpha$	: Inhibiteurs du facteur de nécrose tumorale alpha
ASRM	: American Society for Reproductive Medicine
AVC	: Accident Vasculaire Cérébral
CA	: Cancer Antigen (antigène tumoral)
CEP	: Contraception Estro-Progestative
CNGOF	: Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français
COX	: cyclooxygénase
DCI	: Dénomination Commune Internationale
DES	: diethylstilbestrol
DIU	: Dispositif Intra-Utérin
DPC	: Douleurs Pelviennes Chroniques
EFI	: Endometriosis Fertility Index
Equivalent de LH-RH	: Luteinizing Hormone – Releasing Hormone
ER $\alpha$ et ER $\beta$	: Récepteurs des Estrogènes de type $\alpha$ et $\beta$
ESHRE	: European Society of Human Reproduction and Embryology
EST	: Sclérothérapie à l'éthanol
FGF	: Fibroblast growth factor
FIV	: Fécondation In Vitro
FSH	: Follicle Stimulating Hormone
GEE	: Groupe d'Etude de l'Endométriose
GEU	: Grossesse extra utérine
GnRH :	Gonadotrophin Releasing Hormone
hsCRP	: Protéine C Réactive de haute sensibilité

---

ICSI	: Injection Intra-Cytoplasmique de Spermatozoïde
IUI	: Insémination Intra-Utérine
IL	: interleukine
IM	: Intra-Musculaire
IRM	: Imagerie par Résonance Magnétique
KEO	: Le kyste endométriosique ovarien •LFS : Least Function Score (ou score fonctionnel minimal)
LH	: Luteinizing Hormone
MEC	: La matrice extracellulaire
MIF	: Macrophage migration Inhibitory Factor (ou facteur inhibiteur de la migration des macrophages)
MMP	: Matrix Metalloprotease (ou métalloprotéase matricielle)
NK	: Les cellules natural killer
PG	: prostaglandine
PMA	: Procréation Médicalement Assistée
PRA et PRB	: Récepteurs de la Progestérone de type A et B
SC	: Sous-Cutané
SERMs	: Selective Estrogen Receptor Modulators (modulateurs sélectifs du récepteur aux estrogènes)
SPRMs	: Selective Progesterone Receptor Modulators (modulateurs sélectifs du récepteur à la progestérone)
TGFβ1	: Transforming Growth Factor β1 (facteur de croissance de transformation β1)
THS	: Traitement Hormonal Substitutif
TIMP	: Tissue Inhibitors of Matrix Metalloprotease (inhibiteurs tissulaires des MMP)
TNFα	: Tumor Necrosis Factor α (facteur de nécrose tumorale α)
VEGF	: Vascular Endothelial Growth Factor (facteur de croissance de l'endothélium vasculaire)

# Chapitre 1

## **I. Introduction et définition :**

### **1. Introduction :**

L'endométriose est une pathologie gynécologique chronique et fréquente, liée à la présence de tissu endométrial hormono-dépendant, comportant à la fois des glandes et du stroma, en dehors de l'endomètre et du myomètre, la maladie est généralement diagnostiquée à l'âge adulte, suite à une symptomatologie de douleur pelvienne ou d'infertilité, alors que les symptômes débutent déjà lors de l'adolescence. [1]

La pose du diagnostic de cette pathologie chez l'adolescente est encore beaucoup trop tardive. Il est noté un délai important entre l'apparition des symptômes et le diagnostic ainsi que la prise en charge, malgré des douleurs pelviennes parfois sévères [2]. Ce retard de diagnostic aura un retentissement majeur sur la santé des jeunes patientes, non seulement d'ordre physique mais également psychosocial et sexuel.

► Dans ce travail nous rapportons quatre-vingt cas d'endométriose chez des adolescentes, à travers lequel et à la lumière d'une revue de la littérature nous discuterons les caractéristiques épidémiologiques, physiopathologiques, cliniques, para cliniques et thérapeutiques. Un rappel sur l'endométriose en général est nécessaire avant de parler plus précisément de cette pathologie.

### **2. Définition :**

L'endométriose est définie par la présence hors de la cavité utérine, en position ectopique, de tissu ayant les mêmes caractéristiques histologiques que l'endomètre, c'est-à-dire comportant des glandes épithéliales et du stroma. Si la première description histologique compatible avec l'endométriose a été faite dès 1860 par Von

Rokitansky (médecin anatomo-pathologiste autrichien), le terme d'endométriose a été proposé par Sampson (médecin gynécologue américain) en 1921.

On distingue classiquement:

**I- L'endométriose interne:** ou endométriose murale ou adénomyose, appelée adénomyose et définie par la présence d'endomètre au sein du myomètre. . L'adénomyose est fréquemment associée à d'autres pathologies dont l'hyperplasie endométriale simple ou atypique, les polypes endométriaux, les fibromyomes et l'endométriose

**II- L'endométriose externe :** englobe toutes les localisations hors de l'utérus, atteignant les organes du petit bassin, voire des organes plus éloignés. L'endométriose externe peut être :

- Péritonéale (ou ovarienne) dite « superficielle » ;
- Ovarienne kystique ou endométriome ;
- Pelvienne dite « profonde » : les lésions pénètrent dans l'espace rétropéritonéal et/ou dans la paroi des organes pelviens (vessie, rectum, vagin, ligaments utérosacrés, uretères...) à une profondeur d'au moins 5 mm [3]
- D'autres locations sont retrouvées de manière exceptionnelle : endométriose pleurale et ombilicale principalement. [4,5]

Il est admis que, même si elles partagent certaines caractéristiques physiopathologiques (endomètre en situation ectopique), l'endométriose et l'adénomyose sont deux entités maladies différentes. [6,7]

## **II. Rappel anatomique de l'appareil génital féminin :**

Avant de commencer à décrire l'endométriose, des repères simples et clairs sur l'appareil génital interne de la femme sont nécessaires.

### **1. Les ovaires :**

Les ovaires sont au nombre de deux et constituent les glandes génitales femelles. En premier lieu situés dans la fosse ovarique chez la nullipare, ils demeurent ensuite dans la fosse infra-ovarique chez la multipare. Trois ligaments et le mésovarium (partie du ligament large) amarrent l'ovaire qui est cependant mobile dans la cavité péritonéale. La vascularisation ovarienne est riche via l'artère ovarique et un important plexus veineux. Un système lymphatique est également bien présent ainsi qu'un système d'innervation appelé plexus ovarique.

La structure ovarienne est double : La région externe est appelée cortex, alors que la région interne est appelée médulla.

Les ovaires assurent une double fonction : ce sont d'abord des glandes endocrines qui sécrètent des estrogènes (majoritairement de l'estradiol) et de la progestérone, mais ils produisent également les ovocytes.

### **2. Les trompes utérines:**

La trompe utérine ou salpinx est un conduit musculo-membraneux pair qui prolonge une corne utérine. Chaque trompe utérine mesure en moyenne de 10 à 12cm et sert à relier un ovaire à une corne utérine. C'est la partie distale d'une trompe qui doit servir de lieu de fécondation d'un ovocyte par un spermatozoïde. Une trompe utérine est très mobile et elle est maintenue par sa continuité avec l'utérus, par le mésosalpinx et par son ligament infundibulo-ovarique. Chaque trompe est vascularisée, innervée et parcourue par un réseau lymphatique.

Quatre parties composent ces conduits musculo-membraneux : le segment utérin qui s'ouvre dans l'utérus par l'ostium utérin, suivi par l'isthme, l'ampoule et enfin l'infundibulum tubaire (ou pavillon) qui s'ouvre dans la cavité péritonéale.

### **3. L'utérus:**

L'utérus est destiné à contenir le produit de la conception pendant la grossesse et à l'expulser quand il est arrivé à sa maturité, c'est un organe piriforme, musculaire et creux. Amarré dans la cavité pelvienne par des ligaments; entre la vessie en avant et le rectum en arrière. Sa taille atteint une dizaine de centimètres chez la multipare, mais peut être multipliée par trois s'il devient gravide à terme. La structure utérine est rythmée par les cycles menstruels et les grossesses. S'il n'y a pas de fécondation, chaque cycle menstruel se termine par les menstruations.

Trois parties le composent : le corps utérin avec sa face supérieure le fond utérin, un isthme et un col formant le canal cervical qui fait communiquer le vagin à la cavité utérine. L'artère utérine et les plexus veineux utérins ainsi qu'un système lymphatique servent à vasculariser l'organe qui est aussi innervé.

Une coupe utérine révèle des tuniques successives :

- Le périmétrium externe est constitué du péritoine ou du fascia utérin (tissu conjonctif) pour les surfaces non péritonisées.
- Le myomètre est la tunique musculaire intermédiaire.
- L'endomètre est la muqueuse qui tapisse la cavité utérine et dont la structure varie au fil du cycle menstruel de la femme.

En avant, le péritoine utérin et vésical forment le cul-de-sac vésico-utérin, tandis qu'en arrière, se trouve le cul-de-sac de Douglas ou recto-utérin avec le rectum.

#### 4. Le vagin:

Le vagin est l'organe de la copulation chez la femme, situé entre la vessie et l'uretère en avant et le rectum en arrière, mesure environ neuf centimètres. Il est maintenu par différentes structures solidaires dont le périnée et les ligaments utéro-sacraux et joue un rôle capital dans la statique des viscères pelviens.

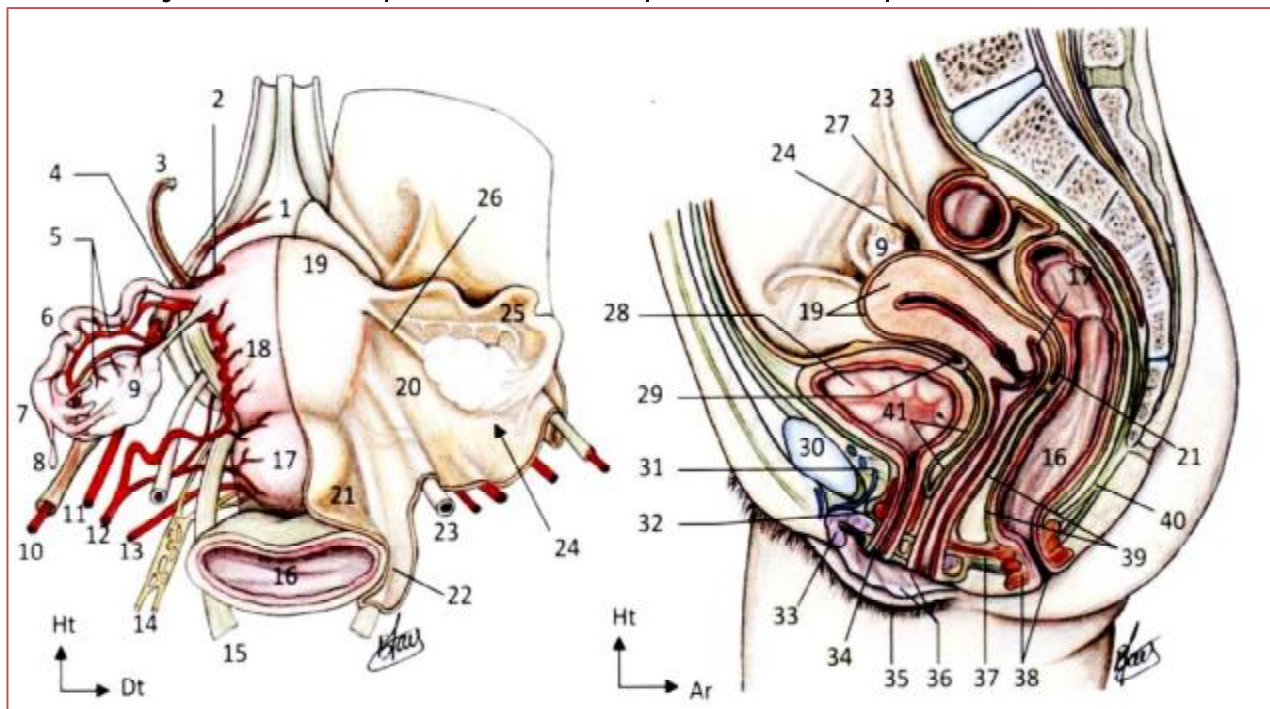


Figure 1 : Appareil génital féminin (rapports et vascularisation) [8]

**A gauche : Vue postérieure de l'utérus et de ses annexes.**

**A droite : Coupe sagittale médiane du pelvis et du périnée de la femme.**

1 : apex vésical. 2 : artère du fundus utérin. 3 : ligament rond et son artère. 4 : isthme tubaire. 5 : arcades infratubaire et infra-ovarique. 6 : ampoule tubaire. 7 : infundibulum tubaire. 8 : appendice vésiculeux (vestige mésonéphrique inconstant). 9 : ovaire. 10 : ligament suspenseur de l'ovaire et artère ovarique. 11 : artère ombilicale. 12 : artère utérine et sa branche cervico-vaginale. 13 : artère vaginale. 14 : plexus hypogastrique inférieur. 15 : ligament utéro-sacral. 16 : rectum. 17 : fornix vaginal postérieur. 18 : corps utérin et artères corporéales. 19 : fundus utérin et périmétrium. 20 : ligament large. 21 : cul-de-sac recto-utérin. 22 : fosse pararectale. 23 : uretère. 24 : fosse ovarique. 25 : mésosalpinx. 26 : pli du ligament propre de l'ovaire. 27 : fosse infra-ovarique. 28 : vessie. 29 : cul-de-sac vésico-utérin. 30 : symphyse pubienne. 31 : espace et plexus veineux retro-pubien (ligament pubo-vésical). 32 : muscle sphincter de l'urètre. 33 : gland du clitoris. 34 : ostium externe de l'urètre. 35 : grande lèvre. 36 : petite lèvre et vestibule du vagin. 37 : centre tendineux du périnée et muscle recto-urétral. 38 : anus et sphincter anal. 39 : fascias vaginal et rectal, délimitant le septum rectovaginal. 40 : ligament ano-coccygien. 41 : fascias vésical et vaginal, délimitant le septum uro-génital.

### **III. Physiopathologie :**

Les atteintes péritonéales, ovariennes et profondes constituent trois entités différentes de l'endométriose par leurs processus physiopathologiques.

#### **1. Physiopathologie de l'endométriose péritonéale :**

Selon la théorie de Sampson, le reflux menstruel est le point clé expliquant le développement de l'endométriose. Toutefois cette théorie n'explique pas pourquoi ce phénomène physiologique n'entraîne pas la survenue de la maladie chez toutes les femmes. Des anomalies moléculaires spécifiques constitutionnelles et/ou acquises ont été identifiées au sein de l'endomètre eutopique, du tissu ectopique et du liquide péritonéal des patientes endométriosiques. Ces altérations pourraient favoriser le développement de l'endométriose péritonéale dans chacune des étapes clés de sa genèse. [6]

##### **➤ Survie des cellules endométriales refluees :**

L'apoptose joue un rôle au niveau de l'endomètre pendant la phase tardive du cycle et pendant les règles pour permettre l'élimination des cellules sénescents. Cela est suivi par la prolifération de nouvelles cellules à partir de la couche basale de l'endomètre pendant la phase folliculaire. Chez les patientes endométriosiques, il existe pendant les règles moins d'apoptose spontanée au niveau de l'endomètre eutopique que chez les patientes saines. De plus, chez les patientes endométriosiques on observe une apoptose diminuée dans le tissu ectopique par rapport au tissu eutopique.

##### **➤ Adhésion à la surface péritonéale :**

Les cellules refluees adhèrent ensuite à la surface péritonéale via des processus de fragilisation du mésothélium péritonéal. Elles favorisent en quelque sorte leur propre adhésion.

### ➤ Invasion :

Après l'adhésion des cellules endométriales au mésothélium surviendrait un phénomène d'invasion. Elle ferait intervenir les métalloprotéinases matricielles (MMP) et leurs inhibiteurs naturels, les *tissue inhibitor of metalloproteinases* (TIMP).

Dans l'endomètre eutopique, l'expression des MMP et des TIMP est régulée par les hormones stéroïdiennes, des facteurs de croissance et les cytokines durant chaque phase du cycle menstruel. Au moment des règles, les MMP sont surexprimées, ce qui entraîne une destruction de la matrice extracellulaire permettant le remodelage du tissu. Leur expression est inhibée pendant la phase lutéale, période de différenciation endométriale, sous l'effet de la progestérone. Ces enzymes sont responsables de la dégradation des composants de la matrice extracellulaire. Il est retrouvé chez les patientes atteintes d'endométriose une expression anormale de ces protéines, conduisant à faciliter l'invasion des tissus par les cellules refluees en position ectopique.

### ➤ Facteurs inflammatoires et immunitaires :

Le liquide péritonéal des patientes endométriosiques contient des concentrations élevées en médiateurs de l'inflammation et de la réponse immunitaire, joueraient un rôle dans le développement de la maladie et peuvent ainsi expliquer une partie de la physiopathologie de l'endométriose péritonéale.

#### ✓ Cytokines péritonéales :

- La concentration de *tumor necrosis factor alpha* ou TNF $\alpha$  dans le liquide péritonéal des patientes endométriosiques est plus importante que chez les patientes contrôles, et elle est corrélée aux stades de la maladie.

Cette cytokine induit de manière synergique avec le *fibroblast growth factor* (FGF) la prolifération des cellules endométriales in vitro. Elle augmente l'adhésion des cellules stromales aux cellules mésothéliales ainsi qu'à la matrice extracellulaire. Elle

faciliterait également l'invasion du tissu endométrial par le biais d'une stimulation de certaines MMP.

- D'autres cytokines et facteurs de croissance, dont la concentration est augmentée dans le liquide péritonéal des patientes endométriosiques, comme *transforming growth factor* (TGF $\beta$ 1), IL6, IL1 et RANTES, favorise l'implantation de l'endométriose.

- Les macrophages péritonéaux des patientes endométriosiques sécrètent des prostaglandines (PG) et expriment la cyclo-oxygénase COX-2 de manière plus importante que chez les femmes saines. Ces molécules sont également des facteurs favorisant l'endométriose.

- Le facteur inhibiteur de la migration des macrophages (MIF) est un modulateur de la réponse immunitaire locale et systémique. Il agit sur la différenciation cellulaire, la transformation maligne, le remodelage tissulaire, l'angiogenèse et le processus de cicatrisation. MIF est une des principales molécules bioactives impliquées dans la prolifération des cellules endothéliales et fortement sécrétées par les lésions endométriosiques ectopiques, particulièrement chez celles ayant une infertilité et des douleurs associées.

#### ✓ Stress oxydatif :

Les systèmes antioxydants sont défectueux chez les patientes ayant de l'endométriose pelvienne. Ce phénomène de stress oxydatif apparaît lorsqu'il existe un déséquilibre entre la production des radicaux libres et leur élimination par les systèmes antioxydants et favorise la croissance et la prolifération des implants ectopiques.

#### ✓ Anomalies du système immunitaire :

Les cellules *natural killer* (NK) sont des lymphocytes cytotoxiques capables de reconnaître et d'induire la lyse des cellules délétères et anormales. Ces cellules NK

pourraient justement être chargées de nettoyer la cavité péritonéale des cellules endométriales refluées.

Une diminution de l'activité de ce système dans le sang ou dans le liquide péritonéal était mis en évidence chez les patientes endométriosiques. Les cellules endométriosiques possèdent certaines caractéristiques leur permettant d'échapper aux effecteurs de l'immunité à médiation cellulaire : elles sécrètent des cytokines et des facteurs, comme TGFb et PGE2, qui inhibent des fonctions spécifiques des lymphocytes, également elles sont capables d'induire l'apoptose des cellules immunitaires.

➤ **Angiogenèse :**

La vascularisation des implants endométriosiques est l'un des facteurs les plus importants dans le processus d'invasion des autres tissus par les cellules endométriales. Le liquide péritonéal des patientes endométriosiques contiendrait des taux élevés et une activité importante de facteurs angiogéniques, comme les VEGF (*vascular endothelial growth factors*).

➤ **Hormones et facteurs de croissance des cellules ectopiques :**

Enfin, il existe des anomalies hormonales au niveau de ces tissus ectopiques qui participent au développement de la pathologie.

✓ **Oestrogénodépendance et production locale d'œstrogènes :**

L'endométriose est décrite comme une maladie œstrogénodépendante: la croissance et la prolifération du tissu endométrial ectopique nécessitent la présence d'œstrogènes et régressent en leur absence.

Il a été prouvé que ces implants produisent localement leurs propres œstrogènes via une forte activité enzymatique liée à l'aromatase, qui convertit les androgènes en œstrogènes.

Alors que l'aromatase n'est pas exprimée dans l'endomètre eutopique, une expression aberrante intense de celle-ci a été retrouvée dans l'endomètre eutopique et ectopique des patientes endométriosiques avec des taux élevés dans les implants endométriosiques péritonéaux et encore plus dans les formes kystiques ovariennes.

Une boucle s'autostimulation a été décrite : la prostaglandine PGE stimule intensément l'aromatase qui permet la production locale d'estrogènes et facilite la prolifération des cellules endométriosique, ceux-ci stimulent en retour la COX-2 qui est à la base de la sécrétion de PGE.

✓ **Résistance à la progestérone :**

Certaines études ont montré une résistance des cellules endométriosiques à la progestérone, expliquant ainsi en partie les échecs du traitement progestatif chez certaines patientes. Un des deux sous-types de récepteurs à la progestérone est absent de ces îlots alors qu'il est présent dans l'endomètre eutopique, qui réagit d'ailleurs aux stimulations qu'elles soient d'origines progestatives ou œstrogéniques.

✓ **Facteurs de croissance :**

Il a été constaté que l'endomètre eutopique des patientes endométriosiques présentait des taux plus élevés de facteurs de croissance comme bFGF. Ceci pourrait constituer un mécanisme favorisant la prolifération ectopique du tissu endométrial.

## **2. Physiopathologie de l'endométriose ovarienne :**

La physiopathologie de l'endométriose est un sujet relativement controversé longtemps dominé par deux théories qui semblent s'opposer:

➤ La théorie de l'implantation propose, quant à elle, un reflux des fragments d'endomètre par les trompes pendant les règles puis une implantation de ces fragments à la surface ovarienne et son adhésion au péritoine pelvien.

↳ Par ailleurs, des endométriomes ont été décrits chez des femmes ayant le syndrome de Rokitansky-Küster-Hauser et n'ayant pas de menstruations rétrogrades, soutenant ainsi la deuxième hypothèse.

➤ La théorie de la métaplasie, évoque une transformation de l'épithélium cœlomique recouvrant de l'ovaire en tissu endométrial par métaplasie.

↳ Mais cette notion ne semble pas confirmée par la pratique clinique. La constatation d'une plus grande fréquence des endométriomes sur l'ovaire gauche supporte la théorie du reflux.

Finalement, il est possible qu'il existe différents types d'endométriomes ayant un processus physiopathologique propre. Il en résulte un kyste hémorragique hormono-sensible qui augmente de volume au décours des hémorragies successives, réalisant un effet de masse. [6,9,10]

### **3. Physiopathologie de l'endométriose profonde :**

Deux hypothèses ont été formulées pour expliquer cette forme d'endométriose:

- nodule d'adénomyose provenant de la modification de restes mullériens et progressant en glandes endométriales par processus métaplasique ;
- évolution naturelle de l'endométriose du cul-de-sac de Douglas avec infiltration secondaire en profondeur. [3,6]

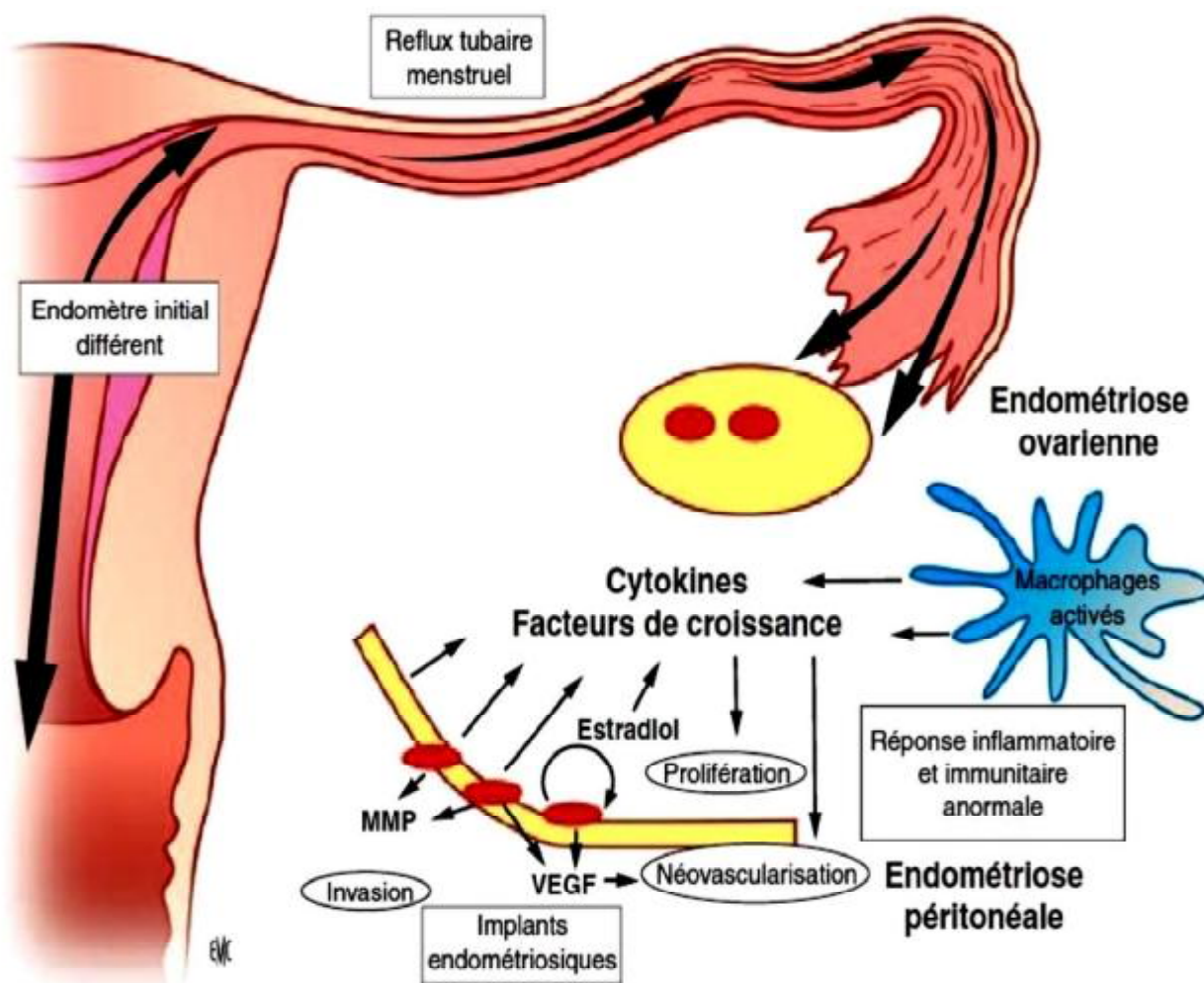


Figure 2 : Physiopathologie de l'endométriose ovarienne et péritonéale. [6]

## **IV. Classification :**

Toute pratique diagnostique est fondée sur une classification qui permet d'orienter la stratégie thérapeutique du praticien. Pour l'endométriose, il a été difficile de soumettre des classifications pertinentes tant l'anatomopathologie est hétérogène et ne révèle pas toujours la séméiologie présente.

Un système de classification est indispensable pour :

- Etudier le degré d'extension de cette affection.
- Etablir un protocole thérapeutique médico-chirurgical et comparer les résultats à long terme.
- Déterminer de manière aussi précise que possible, le pronostic à long terme de chaque patiente.

Plusieurs classifications ont été proposées mais aucune n'est parfaite, tant l'endométriose est une pathologie complexe :

- Classification d'ACOSTA (1973): portant sur l'atteinte ovarienne.
- Classification de l'AFS ou AMERICAN FERTILITY SOCIETY qui est la plus utilisée: rapportée par MALINAK en 1979, puis révisée en 1985(r-AFS); insistant sur la taille et la notion d'unilatéralité et bilatéralité des lésions.
- Classification FOATI du GEE (1994), se basant sur les mêmes principes de la classification TNM des cancers.
- Classification de KISTNER (1975): très détaillée mais complexe pour un usage de routine.

Tableau 1 : Classification d'ACOSTA [13]

**ATTEINTE LEGERE.**

Lésions fraîches, disséminées (implants sans cicatrice ni rétraction péritonéale) dans le cul de sac antérieur, dans le cul de sac de douglas, ou dans le péritoine pelvien.

Pas d'adhérences péri tubaires.

**ATTEINTE MODEREE.**

Endométriose concernant un ou deux ovaires ; avec plusieurs lésions superficielles, avec cicatrice ou rétraction, ou petit endométriome.

Adhérences péri tubaires, Adhérences péri -ovariennes : associées aux lésions ovariennes sus décrites.

Implants superficiels dans le cul de sac antérieur ou postérieur, avec cicatrice et rétraction; quelques adhérences, pas d'atteinte du sigmoïde.

**ATTEINTE SEVERE.**

Endométriose concernant un ou deux ovaires (le plus souvent, les deux), avec endométriomes de plus de 2cm× 2cm de diamètre.

Un ou deux ovaires fixés par des adhérences, associées à l'endométriose, avec ou sans adhérences tubo-ovariennes.

Une ou deux trompes fixées ou oblitérées par l'endométriose; associées à d'autres adhérences et d'autres lésions d'endométriose.

Comblement du cul de sac de douglas par des adhérences et lésions endométriosiques.

Epaissement des ligaments utéro -sacrées et lésions du cul de sac de douglas dus à une endométriose invasive avec oblitération du cul de sac.

Atteinte importante de l'intestin ou des voies urinaires.

Tableau 2: Classification de l'AFS r-AFS (*Revised American Fertility Society*): [11]

Endométriose	<1cm	1 à 3cm	>3cm
Péritonéale Superficielle Profonde	1	2	2
	2	4	6
Ovarienne Droite Superficielle Profonde	1	4	4
	4	16	20
Ovarienne Gauche Superficielle Profonde	1	2	4
	4	16	20
Oblitération du cul de sac postérieur	Partielle 4	Complète 40	
Adhérence par rapport à la Circonférence	<1/3	1/3 à 2/3	>2/3
Ovariennes droites Transparentes opaques	1	2	4
	4	8	16
Ovariennes gauches Transparentes opaques	1	2	4
	4	8	16
Tubaires droites Transparentes opaques	1	2	4
	4	8	16
Tubaires gauches Transparentes opaques	1	2	4
	4	8	16

Stade 1 (minime):1-5.

Stade 2 (modéré):6-15.

Stade 3 (moyen):16-40.

Stade 4 (sévère): >40.

Tableau 3 : CLASSIFICATION FOATI : [12]

F	FOYER (diamètre cumulé)	0 : absence 1 : < 1 cm 2 : 1-5 cm 3 : > 5cm profond ou superficiel
O	OVAIRES	0 : normal 1 : ≤1cm 2 : 1-4cm 3 : 3-5cm 4 : ≥5cm ou bilatéral
A	ADHERENCES AVANT LYSE	0 : absence 1 : mobilité trompe et ovaire conservé 2 : conservation partielle de la mobilité de la trompe et/ou de l'ovaire 3 : absence de mobilité de la trompe et/ou de l'ovaire 4 : comblement du douglas
T	TROMPES	0 : absence 1 : occlusion partielle (proximale ou distale) 2 : occlusion total (proximale ou distale) 3 : bi ou multifocales
I	INFLAMMATION :+ ou -	Appréciation visuelle : perde de brillance + hyper vascularisation • % lésion typique(noires) • % lésion blanches • % lésions rouges

### Tableau 4 : Classification et stades de l'endométriose extra pelvienne d'après Markham [13].

Classification de l'endométriose extra pelvienne.
<p>Classe I : endométriose du tractus intestinal.</p> <p>Classe U : endométriose du tractus urinaire.</p> <p>Classe L : endométriose du poumon et de la cage thoracique.</p> <p>Classe O : endométriose des autres localisations en dehors de la cavité abdominale.</p>
Stades de l'endométriose extra pelvienne.
<p>Stade I : sans dysfonctionnement d'organe.</p> <p>1. Extrinsèque.</p> <p>a lésion inférieur à 1 cm.</p> <p>b lésion de 1 à 4 cm.</p> <p>c lésion supérieure à 4 cm.</p> <p>2. Intrinsèque : muqueuse, muscle, parenchyme.</p> <p>a lésion inférieur à 1 cm.</p> <p>b lésion de 1 à 4 cm.</p> <p>c lésion supérieure à 4 cm.</p> <p>Stade II : dysfonctionnement d'organe.</p> <p>1. Extrinsèque : surface de l'organe (séreuse, plèvre).</p> <p>a lésion inférieur à 1 cm.</p> <p>b lésion de 1 à 4 cm.</p> <p>c lésion supérieure à 4 cm.</p> <p>2. Intrinsèque : muqueuse, muscle, parenchyme.</p> <p>a. lésion inférieur à 1 cm.</p> <p>b. lésion de 1 à 4 cm.</p> <p>c. lésion supérieure à 4 cm.</p>

## **V. Anatomopathologie**

### **A/ MACROSCOPIE.**

L'aspect des lésions d'endométriose varie suivant leur siège, leur caractère superficiel ou profond, leur ancienneté et la période du cycle. Certains auteurs la décrivent comme étant solide, de couleur blanc cassé, de taille moyenne d'environ 5 cm de diamètre, avec de multiples zones éparses de coloration marron.

#### **1. Lésions typiques.**

L'endométriose typique apparaît comme un ensemble de lésions d'aspect :

- Hémorragique.
- Plane.
- Nodulaire.
- ou Kystique.

Polymorphes tant par leur couleur (rouge sombre, brunâtre ou bleu nuit) que par leur taille (grains de la taille d'une tête d'épingle à des kystes pouvant atteindre 15 cm de diamètre), que par leur forme (plane, nodulaire ou kystique). Elle s'accompagne d'une fibrose plus ou moins intense expliquant :

- l'aspect nacré et la sensation d'induration au contact.
- les images de rétraction stellaire péri-lésionnelle.
- Les lésions enchâssées et recouvertes d'une cicatrice fibreuse opaque.
- Les adhérences souvent importantes, étroites entre les organes, finissant par déterminer des sténoses évoquant cliniquement et radiologiquement des proliférations malignes; d'autant plus qu'il n'existe jamais de plan de clivage, même histologique, entre l'endométriose et l'organe atteint.
- La rupture des kystes laisse s'écouler un liquide dont l'aspect caractéristique est goudron ou chocolat. [14]

## **2. 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.

## **B/MICROSCOPIE.**

### **1. DESCRIPTION.**

A quelques détails près, la description histologique de l'endométriose est celle d'une muqueuse utérine normale comprenant :

#### **a. Lésions typiques.**

- Un tissu glandulaire, uni stratifié, cylindrique, avec des cellules ciliées ou non, régulièrement orientées et disposées, formant des tubes, et reposant sur son chorion cytogène.
- Un chorion cytogène, caractérisé par de petites cellules fusiformes, à noyau ovoïde, riches en chromatine, reliées entre elles par de fins prolongements cytoplasmiques.
- A noter que la vascularisation n'y est jamais aussi systématisée que dans un endomètre normal.
- Dans les formes évoluées, d'une façon quasi constante, il existe une fibrose périphérique au sein de laquelle persistent parfois des nappes de macrophages chargés d'hémosidérine. D'après O'PETERSON, cette fibrose serait le résultat d'une réponse inflammatoire à l'hémorragie répétitive locale. [14,15]

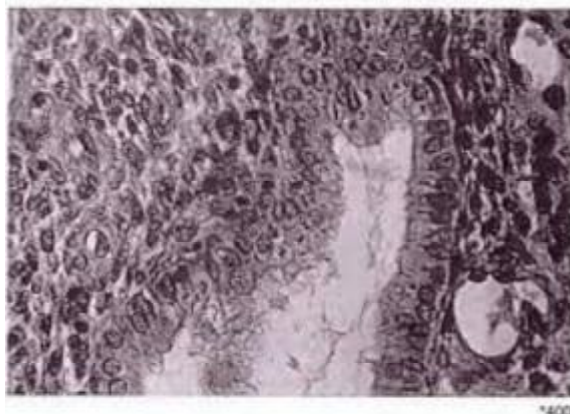


Image 1 : Histologie du tissu endométriosique.

### b. Lésions atypiques.

- Le chorion peut faire défaut. On retrouve alors des formations glandulaires, évoquant l'endomètre, avec au pire une ou deux couches de cellules correspondant au chorion cytotrophoblastique : ce sont les formations glandulaires pures.
- Au contraire, la répartition des tubes glandulaires peut être irrégulière au point d'être inexistante, au profit du seul chorion cytotrophoblastique.

Il s'agit de formes incomplètes, dissociées, rendant le diagnostic de l'endométriose d'autant plus difficile qu'il manque un critère architectural.

Le diagnostic de la forme glandulaire repose sur la recherche de marqueurs : phosphatase alcaline, glycogène et celui de la forme conjonctivale sur l'expression de marqueurs tissulaires spécifiques : sulfomucopolysaccharides, relaxine.

Enfin et quelque soit son siège, l'endométriose se comporte fonctionnellement comme la muqueuse utérine normale, réagit aux incitations oestrogéno-progestatives et subit les mêmes modifications cycliques. [16]

## 2. MODIFICATIONS HISTOLOGIQUES AU COURS DU CYCLE MENSTRUEL.

L'examen anatomopathologique peut mettre en évidence des modifications histologiques, caractéristiques des deux phases du cycle menstruel.

a. A la phase folliculaire ou proliférative:

- ✓ au niveau glandulaire :
  - Augmentation des mitoses.
  - Richesse des mitoses.
- ✓ Stroma : oedématié, avec des cellules à limites moins nettes et aux noyaux plus denses, allongés et dilatation capillaire.

b. A la phase sécrétoire ou folliculo-lutéinique :

- ✓ Au niveau glandulaire :
  - Diminution de l'activité cellulaire mitotique.
  - Apparition, surtout, dans les tubes d'inclusions vacuolaires, contenant du glycogène et des lipides.
- ✓ Apparition dans le stroma d'épines conjonctives, soulevant l'épithélium glandulaire, et de cellules particulières contenant des sulfomucopolysaccharides et de la relaxine (HISAW et DELLENBACH, 1969)  
Les sulfomucopolysaccharides sont des précurseurs de l'héparine, pouvant être partiellement responsable de l'incoagulabilité du sang des règles.
- ✓ Apparition des artérioles spiralées.

**3. Formes particulières.**a. 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 dégradations du sang, qui ne sont pas spécifiques de l'endométriose.

### b. Formes métaplasiques.

- ✓ Métaplasie tubulaire ou ciliée, métaplasie malpighienne, éosinophilie plus ou
- ✓ Métaplasie tubulaire ou ciliée, métaplasie malpighienne, éosinophilie plus ou moins atypique avec images en clou de tapissier, ou encore métaplasie mucineuse. L'épithélium est alors de type endocervical, pouvant prêter à confusion avec un adénocarcinome mucineux bien différencié.

L'endométriose peut également présenter des remaniements myxoides, simulant un pseudo myxome, des calcifications ou foyers d'ossification.

### c. Transformation maligne.

- ✓ La cancérisation est possible en cas d'endométriose. Elle concerne surtout les formes kystiques, notamment ovariennes. La forme la plus commune est l'adénocarcinome endométrioïde, mais toutes les formes de tumeurs de l'endomètre ont été décrites.

## C/ TOPOGRAPHIE DES LÉSIONS.

Les lésions de l'endométriose externe sont multiples et peuvent être localisées à distance de l'appareil génital. Leurs aspects macroscopiques sont multiples, tandis qu'une vision microscopique détaille toujours des cellules épithéliales et un stroma, de la même façon que dans une coupe d'endomètre eutopique, bien que les proportions ne soient pas toujours harmonieuses, il existe parfois des lésions invisibles, non détectables par le chirurgien lors de la coelioscopie diagnostique.

### 1. L'endométriose péritonéale :

Il est décrit plusieurs aspects macroscopiques pour les lésions endométriosiques péritonéales, car elles correspondent à divers stades évolutifs de la maladie. Certaines sont typiques, d'autres beaucoup moins. Différentes tailles et profondeurs peuvent se rencontrer.

Les sites les plus fréquents des foyers péritonéaux sont dans l'ordre : les ligaments utéro-sacrés ; le cul-de-sac de Douglas et le cul-de-sac vésico-utérin ; les fossettes ovariennes. Les implants typiques de l'endométriose sont des lésions planes, nodulaires ou kystiques. Ils s'accompagnent parfois d'une réaction inflammatoire générale du péritoine pelvien (aspect rougeâtre, abondante sécrétion liquidienne) et/ou de fibroses.

Les lésions rouges et inflammatoires représentent le premier stade de l'endométriose péritonéale. Elles sont très actives et leurs caractéristiques sont très proches de celles de l'endomètre eutopique. Au fur et à mesure des cycles et des saignements ces lésions prennent un aspect de lésions noirâtres du fait de débris cellulaires non évacués et d'une moins bonne vascularisation. Un processus de cicatrisation plus ou moins efficace a lieu par la suite, entraînant parfois la formation d'adhérences dont les conséquences cliniques peuvent être importantes. Les lésions deviennent, pour finir, des cicatrices blanchâtres. [6,17,18]

## **2. L'endométriose ovarienne ou endométriome :**

La plus fréquente : 70 à 80 %

- ✓ Macroscopiquement, on observe des kystes typiques plus ou moins enchâssés dans le stroma ovarien, de tailles variables, uniques ou multiples. L'atteinte est souvent bilatérale. La coque est plus ou moins épaisse variant en fonction du volume et de l'ancienneté de la lésion.
- ✓ A la rupture du kyste, un liquide crémeux, épais, incoagulable et couleur chocolat typique s'écoule.
- ✓ L'étude cytologique du liquide des ponctions des kystes permet de décrire trois aspects chronologiques des lésions ovariennes:
- ✓ L'endométriome florissant : hématies et cellules endométriales bien conservées, parfois hémolysées.

- ✓ L'endométriome remanié: cellules macrophagiques ponctuées de pigments sanguins (hemosidérine).
- ✓ L'endométriome vieilli: nappes de pigments d'hemosidérine et de cellules anucléés.
- ✓ Microscopiquement, l'endomètre ectopique tapisse la paroi du kyste et siège à la surface de l'ovaire.

Lors d'une augmentation de la pression intra -kystique, l'endomètre s'atrophiant, les critères diagnostiques disparaissent.

### **3. L'endométriiose profonde :**

Les lésions endométriosiques pénètrent dans l'espace rétropéritonéal à une profondeur d'au moins 5 mm : c'est cette valeur arbitraire qui définit l'endométriiose profonde. Ces lésions peuvent se situer en position rétro-cervicale, au-dessus de la limite supérieure de la cloison recto-vaginale. D'autres localisations infiltrantes existent : vessie, ligaments utéro-sacrés, vagin et intestin sont des cibles potentielles. [6,9,18]

On peut distinguer l'endométriiose pelvienne profonde antérieure atteignant la vessie de celle postérieure qui touche les ligaments utéro-sacrés, le vagin et l'intestin.

### **4. Autres localisation rares :**

L'endométriiose du col est décrite à la suite d'interventions chirurgicales localisées à cet endroit. Elle est considérée comme une contamination iatrogène. Il s'agit de petites lésions violacées saignant facilement. De même, on peut retrouver des lésions au niveau de la vulve et du périnée ayant la même origine mais sous forme de nodules.

L'endométriiose du vagin est localisée au niveau du cul-de-sac postérieur du vagin par des nodules violacés. Elle est souvent induite par une localisation utérosacrée qui s'infiltré.

Une atteinte digestive existe, elle peut toucher le rectosigmoïde, le grêle et l'appendice. Il s'observe alors une sténose, mais la muqueuse reste intacte.

Au niveau de l'appareil urinaire, les localisations vésicales sont les plus fréquentes. Les localisations dermiques ou hypodermiques siègent au niveau des cicatrices des interventions génitales faites par laparotomie. Il est possible mais exceptionnel de retrouver des lésions d'endométriose au niveau pleural et de la paroi abdominale. [18,19]

## **VI. Pathogénie.**

De très nombreuses théories ont été proposées pour expliquer la formation de l'endométriose, certaines étant plus admises que d'autres par la communauté scientifique. Aucune d'entre elles n'explique à elle seule toutes les formes cliniques de l'endométriose. La théorie de la greffe par reflux exprimée par Sampson en 1921 est, actuellement, la plus largement acceptée. [20]

### **1. Théorie de l'implantation :**

Selon Sampson, l'endométriose proviendrait de cellules endométriales viables refluant à travers les trompes pendant les menstruations et s'implantant sur la surface du péritoine et des organes pelviens [21].

Le reflux menstruel tubaire est à la base de cette théorie et explique la distribution anatomique des lésions dans la cavité abdominale : les îlots ectopiques sont préférentiellement localisés sur les organes proches du pavillon et dans les zones déclives du pelvis. Une prédominance de ces localisations est faite du côté gauche, car la position du sigmoïde par rapport à la trompe et à l'ovaire gauche favoriserait la création d'un microenvironnement permettant la survie de ces cellules refluees. Leur implantation serait ainsi facilitée [6].

De plus, il a été décrit la présence presque constante d'endométriose chez l'adolescente porteuse d'une malformation génitale obstructive (hématocolpos, utérus bicorne, borgne, atrésie vaginale, imperforation ou micro-perforation hyménéale, septum vaginal transverse, hémivagin obstructif, etc.). Ces patientes représentent 5 à 6 % des adolescentes endométriosiques.

⇒ Le principale rencontre à cette théorie est la question suivante : si 90% des femmes peuvent avoir des menstruations rétrogrades, alors pourquoi seulement 5 à 10% d'entre elles développent une endométriose ? De plus cette étiologie n'explique pas les localisations extra pelviennes et la très nette régression des lésions après correction d'une malformation [22]

## **2. Théorie des restes embryonnaires :**

Introduite dans les années 1890 par Von Recklinghausen et Russel, cette théorie propose que des cellules embryonnaires résiduelles d'origine mullérienne se développent sous l'influence de sécrétions endogènes ovariennes. Cette théorie pourrait expliquer non seulement les lésions endométriosiques décrites chez des patientes avant leur ménarche [23,24], mais aussi les lésions infiltrantes retrouvées chez des femmes jeunes qui n'ont aucune lésion péritonéale associée.

## **3. Théorie de la métaplasie cœlomique :**

Développée par Ivanov puis par Meyer en 1898, cette théorie suggère que l'endométriose provient d'un processus métaphasique (transformation d'un tissu différencié en un autre tissu différencié mais de localisation anormale). Ainsi, le revêtement épithélial de la cavité cœlomique (cavité péritonéale) posséderait un potentiel de transformation en tissu endométrial sous l'influence de stimuli pouvant être infectieux, hormonaux ou autres (reflux menstruel). L'embryologie nous apprend que le péritoine pelvien, l'épithélium germinal ovarien et les canaux mullériens (et donc l'endomètre) dérivent tous les trois de l'épithélium de la paroi du cœlome

embryonnaire, donc de manière inverse après correction d'une malformation obstructive chez l'adolescente, la disparition des lésions endométriosiques pourrait être expliquée par une transformation des cellules endométriales en péritoine normal.

Cette théorie pourrait aussi expliquer les rares cas d'endométriose survenant chez des hommes, chez des filles prépubères, chez des femmes en aménorrhée primaire, ou les localisations peu habituelles comme par exemple la cavité pleurale. Généralement, l'endométriose chez l'homme est considérée par les partisans de cette théorie comme un argument très fort. Toutefois, ces hommes atteints sont toujours sous traitement œstrogénique et la possibilité d'une stimulation hormonale des restes mullériens ne peut être exclue. De plus, même si l'endométriose pleurale peut avoir pour origine la métaplasie du mésothélium pleural, elle peut également provenir du passage trans-diaphragmatique de fragments d'endomètre. Enfin, si la métaplasie cœlomique est similaire aux autres types de métaplasie, alors elle devrait voir sa fréquence évoluer avec l'âge. Ce qui n'est pas le cas, mettant ainsi en doute cette théorie [25]

Par extension de la théorie de la métaplasie cœlomique, il y a celle de l'induction. Celle-ci suggère que les stimuli induisant le développement de ces tissus proviennent de l'endomètre eutopique [26].

#### **4. Théorie de la métastase lymphatique et vasculaire :**

Dans les années 1920, Halban et Sampson ont proposé que l'endométriose puisse résulter d'une dissémination par voie lymphatique et hématogène des cellules endométriales. La métastase par voie lymphatique jusqu'à des sites distants comme l'ombilic, l'espace rétropéritonéal, les extrémités des membres inférieurs, le vagin et le col, est anatomiquement possible du fait d'une communication du système lymphatique entre ces différentes structures et l'endomètre. De l'endométriose a été retrouvée au sein des ganglions lymphatiques dans 6,7 % des cas d'une série de 178

autopsies et dans 6,5 % des cas d'une série de 153 lymphadénectomies [27]. En 1927, Sampson a démontré la présence de tissu endométrial dans les veines utérines de patientes ayant de l'adénomyose. En 1940, Hobbs et Borthnick ont induit une endométriose pulmonaire en injectant des cellules endométriales dans les veines de lapins. Il a été retrouvé du tissu endométrial au sein des vaisseaux du myomètre même chez des femmes qui n'avait plus de règles. Banks et al ont fait remarquer qu'il était parfois difficile de distinguer ce tissu endométrial intravasculaire d'un processus néoplasique. La théorie de la métastase lymphatique ou vasculaire pourrait expliquer les rares localisations osseuses, musculaires, cérébrales, nerveuses, pulmonaires, vertébrales et des extrémités des membres.

## **5. Autres théories :**

D'autres théories coexistent pour expliquer la genèse de l'endométriose :

✓ **La Théorie génétique** : il existe une prédisposition génétique à l'endométriose : 7 % des patientes endométriosiques ont une parente au premier degré atteinte par la maladie alors que ce chiffre est de 1 % dans la population générale [28,29]. De même le risque relatif d'endométriose chez une patiente jumelle homozygote dont la soeur est atteinte est de 0,52, alors qu'il est de 0,19 chez la patiente jumelle hétérozygote [30]. La notion d'une histoire familiale est donc un argument en faveur du diagnostic.

✓ **La théorie immunitaire** : prône un déficit immunitaire et présente l'endométriose comme une pathologie auto-immune : ce manque de défense de l'organisme permettrait aux cellules en reflux d'être acceptées par le tissu hôte et faciliterait leur développement ectopique [31].

Cette théorie s'appuie donc sur des différences sur le plan du patrimoine génétique des femmes atteintes par rapport aux femmes saines.

✓ **La théorie des contaminations iatrogènes** [6,31] : les endométrioses du col se rencontrent bien souvent en cas d'antécédents de biopsie du col, d'électrocoagulation ou de conisation ; de même pour les localisations vulvaires pouvant faire suite à une épisiotomie.

✓ **La théorie d'extension de voisinage** : rend compte des capacités invasives des tissus pathologiques ectopiques comme par exemple au niveau du myomètre (endométriose interne ou adénomyose), de la vessie ou des uretères [31]. Les lésions progressent grâce à une angiogenèse et semblent pouvoir migrer à distance grâce au développement d'une lymphangiogenèse. [32]

# Chapitre 2

## **I- MATERIEL:**

Il s'agit d'une étude rétrospective faite au sein de service de gynécologie obstétrique de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès, durant une période de 5 ans, allant de janvier 2009 jusqu'à janvier 2014. Durant cette période 80 observations ont été colligées.

## **II- OBJECTIFS DE L'ETUDE:**

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 et sa fréquence chez l'adolescente.
  - évaluer les modes de révélation et les caractéristiques des symptômes douloureux causés par l'endométriose chez l'adolescente.
- Deuxièmement, montrer l'intérêt des explorations dans la démarche diagnostique ainsi que les différentes localisations endométriosiques
- Troisièmement comparer l'efficacité des attitudes thérapeutiques utilisé afin de présenter le traitement le mieux adapté pour une meilleur évolution.

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

## **III- CRITERES DE SELECTION :**

Les critères d'inclusion exigeaient d'avoir un âge entre 14 et 19ans, de même la confirmation du diagnostic à l'anatomo-pathologie mis à part les localisations de la cloison recto-vaginale dont le diagnostic a été retenu sur la douleur chronique et la dyspareunie.

## **IV- METHODOLOGIE :**

La collecte des données a été réalisée en se basant sur les dossiers gynécologiques, les informations recueillies ont été transcrites sur une fiche de données préétablie.

Notre fiche d'exploitation contient les éléments suivants:

### ❖ IDENTIFICATION :

- N° dossier (IP) : .....Date: .....
- Nom et prénom : .....
- Situation familiale : mariée : oui  non  si oui Nombre d'année : .....
- Profession : .....
- Niveaux socio-économique : Bas. Moyen. Haut. .....
- Originaire de ..... Et Habitant à .....

### ❖ MOTIF DE CONSULTATION :

### ❖ ANTECEDENTS GYNECO-OBSTETRICAUX :

#### Personnels :

- Médicaux : - HTA : , Diabète : , Cardiopathie :  si oui quel type....., Tuberculose , Autres : .
- Chirurgicaux : -Opérée : oui  non si oui opérée pour : .....

#### Familiaux :

- Consanguinité des parents : oui  non si oui Quelle Degré : .....
- Cas similaires dans la famille : oui  non si oui précisé.....

#### Gynéco-Obstétricaux :

- Ménarche à l'âge de : ..., Cycles réguliers oui  non si oui rythme (..j /...)
- Contraception Orale : oui  non si oui arrêté depuis quand : .....
- Nombre de parité : ..... Nombre de gestes : .....

## ❖ Examen clinique :

Poids :

Taille :

TA :

Examen abdominal : Masse

- localisation

- limites

- sensibilité

Examen au speculum

TV, TR

## ❖ Bilan para clinique :

1. Echo pelvienne

2. TDM pelviennes

3. IRM Pelvien

4. Biopsie

5. Résection

6. Cœlioscopie

7. Laparotomie

8. Etude de l'anatomo-pathologique

## ❖ Diffèrent localisation :

1. Ovarienne

2. Inter vésico-utérine

3. Ligament large ovarienne

4. Lombo ovarien

5. Douglas

6. Cloison recto vaginale

7. Vaginale

8. Vulvaire

- sous méatale

- clitoridienne

## ❖ Aspect des lésions en cœlioscopie et chirurgie :

1. Kyste bleu noirâtre
2. Kyste blanchâtre
3. Lésion nodulaire
4. Poches péritonéaux
5. Adhérences
6. Endométriose profonde

## ❖ Stade de l'endométriose :

Stade I	endométriose minime
Stade II	endométriose modéré
Stade III	endométriose majeure
Stade IV	endométriose sévère

## ❖ Traitement :

## 1 Traitement médical exclusif :

Anti inflammatoire	+	progestatif	+	antalgique
En discontinu période des menstruation		En continu 06mois		Si douleur

## 2 Traitement médical suivi de chirurgie :

Anti-inflammatoire + Progestatif + Antalgique  
Anti-inflammatoire + COP + antalgique

## 3 Chirurgie primaire suivi de traitement médicale :

Cœlioscopie  
Cœlioscopie suivi de laparotomie juste après  
Laparotomie

## 4 Chirurgie après un traitement médical sans amélioration

## ❖ Evolution :

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

## **V- DISCUSSION**

### **1. Epidémiologie :**

L'épidémiologie de l'endométriose est difficile à apprécier dans la mesure où sa définition même est strictement histologique, son diagnostic positif reposant sur la réalisation d'une exploration chirurgicale avec biopsie [33]. Des données statistiques dont les taux peuvent être très variables sont néanmoins disponibles et mettent l'accent sur certains facteurs de risque.

#### **A/ Données statistiques d'incidence et de la prévalence :**

##### **➤ Prévalence :**

La prévalence de l'endométriose dans la population générale est estimée entre 0,7 et 44 % [23,34]. La fréquence rapportée dépend de la sélection préopératoire, de la qualité du diagnostic, de l'identification des formes atypiques et de la réalisation d'une biopsie. Dans le cas de cœlioscopies réalisées pour stérilisation tubaire, la fréquence de l'endométriose varie de 0,7 à 43 %, pour les douleurs pelviennes le taux est de 4,5 à 82 %, pour le bilan d'infertilité il varie de 2,1 à 78 % [35]. Chez les femmes de 11-21 ans (définition la plus large de l'adolescente dans la littérature [36,37]), cette variabilité est confirmée. Dans une population opérée pour douleurs pelviennes chroniques, le pourcentage varie de 25 à 38 % [38,39]. Si les douleurs sont rebelles à un traitement bien conduit par contraception orale et anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) les taux varient entre 45 et 73 % [39-40]. Une seule étude rapporte un taux de 20 % [41]. Chez ces jeunes patientes, la disparité des indications opératoires selon les équipes explique probablement cette variabilité de fréquence.

[20]

➤ Incidence :

On ne dispose que de peu de données permettant de connaître l'incidence de l'endométriose pour l'ensemble des adolescentes, comme d'ailleurs pour les adultes. Seules les formes symptomatiques sont diagnostiquées, car justifiant la pratique d'une cœlioscopie. Néanmoins, il est estimé que 2 à 6 % des adolescentes réglées peuvent être touchées par cette affection. Mais, dans une étude portant sur une population de 2900 adolescentes (de 15 à 19 ans) elle n'a été retrouvée que dans seulement 0,2 % des cas.

Dans plusieurs publications la limite supérieure de l'âge pour les inclusions peut atteindre 21 ans. Cependant, pour la majorité des auteurs, les limites d'âges retenues habituellement pour les adolescentes, sont de 10 et 19 ans. [42]

Tableau 5 : Incidence de l'endométriose chez des adolescentes soumises à une cœlioscopie, en général pour algies pelviennes acycliques ou dysménorrhées, sévères ou rebelles. [42]

Auteur	Année	Symptômes	Nombre de cas	Endométriose	%
Goldstein	1980	Algies chroniques	140	66	47
Chatman	1982	Algies pelviennes	43	27	65
Wolfman	1984	Dysménorrhées	13	7	54
		Algies chroniques	48	9	19
Vercellini	1989	Algies chroniques	47	18	38,3
Reese	1996	Algies pelviennes	67	49	73
Laufer	1997	Algies chroniques	46	32	69,6
Creatsas	1997	Algies pelviennes	12	2	16,7
Audebert	1998	Algies pelviennes	41	13	31,7
		Dysménorrhées	19	7	36,8
Emmert	1998	Algies pelviennes	105	37	35,2
Zrubek	1999	Algies, dysménorrhées et kystes	129	22	17
Bai	2002	Algies pelviennes, et kystes	---	39	---

En cas d'algies pelviennes acycliques ou de dysménorrhées rebelles aux traitements habituels, les fréquences rapportées varient de 19% à près de 70 %. Dans une cohorte importante comprenant 282 adolescentes présentant des douleurs pelviennes chroniques rebelles au traitement conventionnel, l'incidence est très élevée, atteignant 70 %. L'âge moyen est en général proche de 17-18 ans. Dans une série personnelle, 85 % des adolescentes présentant une endométriose, étaient âgés de plus de 17 ans. On constate une augmentation de l'incidence avec l'âge : de 11 à 13 ans, elle est de 13 %, et elle atteint 54 % dans la tranche d'âges 20-21 ans.

Ces données permettent de penser que l'endométriose est probablement aussi fréquente à partir de 17-18 ans, que chez les femmes âgées de 20 à 25 ans en cas de douleur pelvienne chronique. Il existe deux pics de fréquence, l'un en post-puberté immédiate, l'autre en fin d'adolescence à partir de 17 ans, âge à partir duquel il y a tout lieu d'admettre que l'endométriose est aussi fréquente que chez les femmes plus âgées.

**Il faut donc toujours penser à l'éventualité d'une endométriose chez l'adolescente.**

### **B/ Facteurs de risque :**

Certains facteurs accroissent la probabilité de développer des lésions endométriosiques, d'autres apparaissent comme des facteurs protecteurs. Il existe des controverses à propos de certains d'entre eux, comme ceux en relation avec l'hygiène de vie ou encore les facteurs de risques environnementaux.

#### **B-1. AGE :**

Dans une étude récente, 85 % des adolescentes présentant une endométriose étaient âgés de plus de 17 ans, néanmoins on constate une augmentation de

l'incidence avec l'âge : de 11 à 13 ans et elle est de 13 %. Il existe donc deux pics de fréquence, l'un en post-puberté immédiate, l'autre plus important en fin d'adolescence à partir de 17 ans. [43,44]

Dans notre étude, l'âge des patientes est variable allant de 14 ans à 19 ans, la moyenne étant de 17 ans.

↳ Les données démographique d'une étude réalisée par le journal de la société des chirurgiens laparo-endoscopiques [45] sont présentés dans le tableau suivant avec les données de notre études :

Tableau 6: caractéristiques démographiques des adolescentes dans notre étude et la littérature.

	Erika C et Kimberly A	Notre étude
Nombre de patientes	25	80
Moyen d'âge des patientes	17.2ans	17ans
Age de ménarche: -moyen	12ans	10ans
-extreme	10-14ans	8-12ans
Sexuellement active: oui	8 (32%)	20 (25%)
non	17 (68%)	60 (75%)

### B-2. ETHNIE :

L'endométriose est plus fréquente chez la race blanche, chez les femmes d'origine caucasienne. Des études démontrent aussi une grande fréquence de l'endométriose en Asie du Sud-est (Vietnam et Japon). [46-47]

### B-3. FACTEURS SOCIO-ECONOMIQUES.

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 ( $p < 0,001$ ).

Cette information peut cependant être biaisée par la plus forte tendance à consulter des femmes instruites. [18,48,49]

#### B-4. 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 ( à âge égal, il y a plus d'endométrioses et plus de formes sévères chez les femmes qui fument que chez les autres) 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, dont quelques ppt de plus (1ppt=une partie par trillion) traînent actuellement dans l'air qui nous entoure, l'eau que nous buvons, les légumes que nous mangeons, par l'augmentation des combustions et les innombrables produits chimiques déversés par la civilisation .[50]

#### B-5. Index de masse corporelle (IMC) :

Les femmes ayant un surpoids (IMC > 25) auraient moins d'endométriose peut-être du fait d'une irrégularité des cycles et donc de la rareté des menstruations.

Le poids de nos patientes varie entre 45kg-83kg ans avec une moyenne de 62Kg et un IMC moyen de  $22.8 \text{ kg} \cdot \text{m}^{-2}$ .

#### B-6. Antécédents:

##### a/ familial

Il existe un risque plus important de développer une endométriose pour les filles ou les sœurs de patientes atteintes. 7 % des patientes endométriosiques ont une parente au premier degré atteinte par la maladie alors que ce chiffre est de 1 % dans la population générale. De même la maladie serait plus sévère en cas d'antécédent

familial. SIMPSON et COLL [51] trouvent une fréquence plus élevée de l'endométriose lorsqu'il existe des antécédents familiaux (6 fois en cas d'antécédents chez la mère).

L'atteinte d'une parente du premier degré multiplie par 5 selon LAM (1986) ou par 7 selon CRAMER (1986) le risque relatif et expose à des lésions plus graves. [52]

Les études familiales ont montré que cette condition se transmet selon le mode polygénique et multifactoriel. Lamb pense toutefois que ce sont les habitudes familiales de vie qui expliquent cette différence, plutôt que le facteur génétique. La notion d'une histoire familiale est donc un argument en faveur du diagnostic. [20, 53,54]. Dans notre étude, les adolescentes ne présentent aucun antécédent familial.

b/personnel.

1 / gynécologique.

➤ Menstruation

L'histoire menstruelle influence fortement la survenue d'endométriose. Ainsi le risque de développer l'endométriose est double chez les femmes ayant des cycles de moins de 27 jours et des menstruations de plus de 8 jours; ce qui pourrait correspondre à une exposition à un flux menstruel abondant et plus fréquent. [50]

La survenue précoce 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. [11,42,55,56]

Les adolescentes de notre échantillon ont une moyenne d'âge à la ménarche de 10 ans avec un extrême entre 08 ans et 12 ans. Dix-huit patientes ont un cycle régulier, soixante ont un cycle irrégulier et dans 2 cas on trouve une aménorrhée primaire.

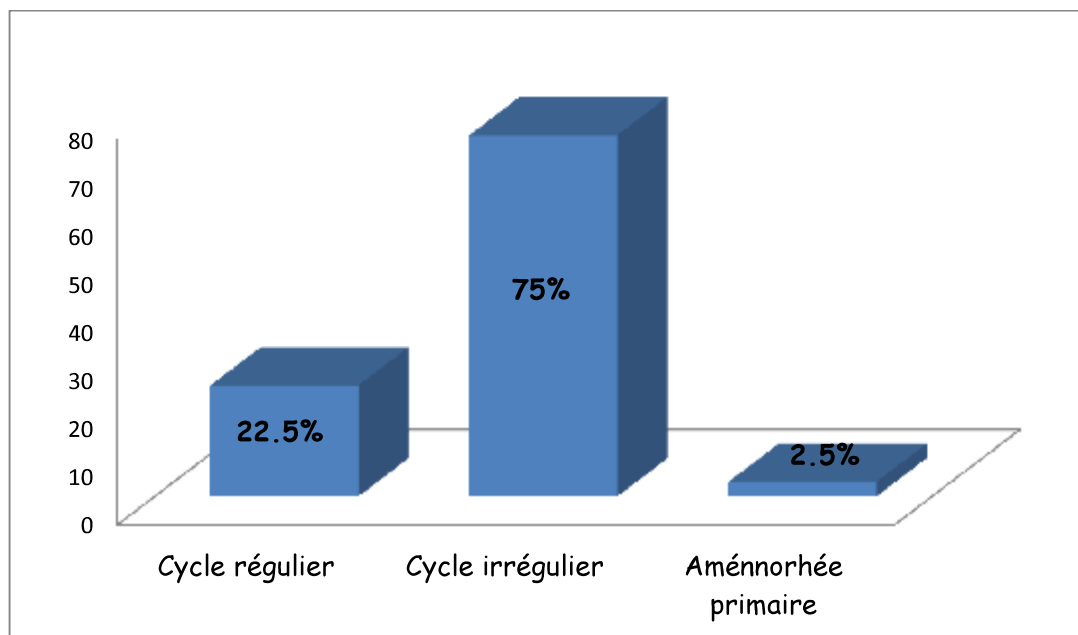


Figure 3 : Représentation graphique de la régularité des cycles menstruels chez nos adolescentes.

➤ Malformation

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.

➤ Contraception.

L'endométriose est œstrogène-dépendante et tout facteur réduisant le taux d'œstrogène diminue le risque d'endométriose. Ainsi, la pilule faiblement dosée diminue ce risque alors que le DIU l'augmente en augmentant l'abondance et la durée du flux menstruel. [53,57,58]

## 2/obstétrical.

Le risque de retrouver une endométriose diminue avec le nombre de grossesses, ainsi la grossesse a toujours joué un rôle prophylactique vis-à-vis de l'endométriose, il est classique de dire qu'il s'agit d'une maladie de la femme nullipare ou paucipare. De même, l'âge tardif de la 1ère maternité représente un facteur de risque de l'endométriose. La fréquence de l'infertilité inexplicée est de l'ordre de 28 à 30% chez les femmes atteintes d'endométriose, alors qu'elle est de 10 à 15% dans la population féminine générale. [13,45,59]

Huit de nos patientes sont des multipares (10%), douze sont des primipares (15%), et soixante sont des nullipares (75%).

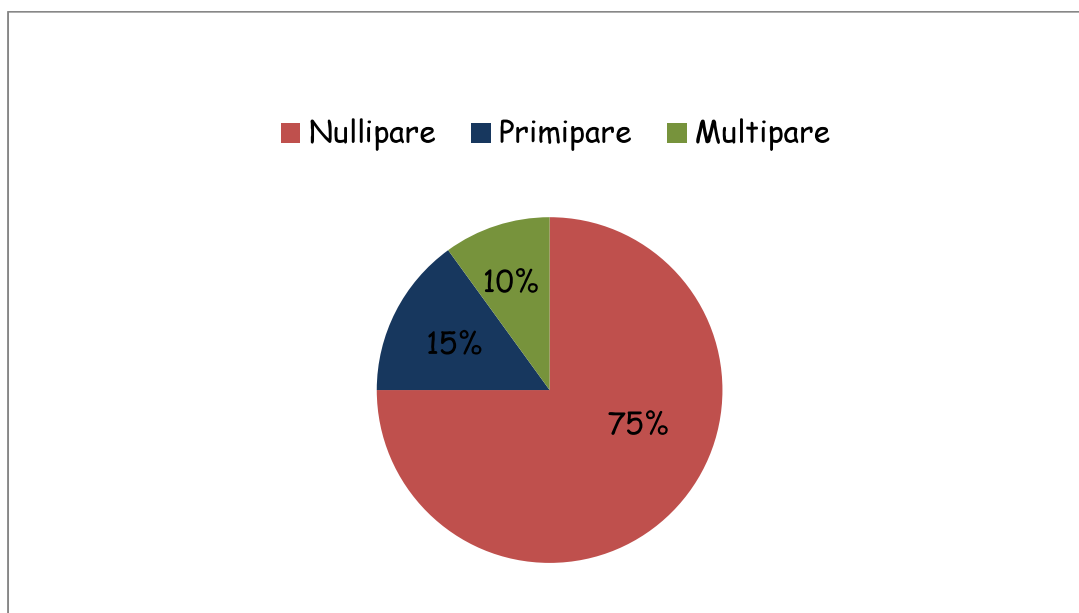


Figure 4 : répartition de nos cas selon la parité.

### 3/ Médical.

Les patientes souffrantes d'endométriose présentent souvent des algies chroniques et une hypersensibilité globale à la douleur. On note ainsi une proportion plus importante de syndromes du côlon irritable, de fibromyalgies. [44]

Nos patientes ne présentent aucun antécédent médical.

### 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....) [60]. 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. [61,62]

Les adolescentes de notre étude ne rapportent aucun antécédent chirurgical.

## **2. Physiopathologique des troubles cliniques :**

### A/ Physiopathologie des douleurs :

L'endométriose est responsable de près de 30 % des douleurs pelviennes chroniques, ce qui en fait une des premières causes avec les adhérences. Elle peut aussi entraîner une dysménorrhée, une dyspareunie profonde ou une dyschésie. Mais de nombreuses endométrioses sont asymptomatiques et il est parfois difficile d'affirmer que les lésions d'endométriose sont responsables des douleurs. Chez certaines femmes, la douleur peut être exacerbée par l'association avec une autre manifestation douloureuse comme un syndrome de l'intestin irritable, une cystite interstitielle, une maladie lithiasique rénale, des vulvodynies, un syndrome temporo-mandibulaire, une migraine ou une fibromyalgie.

Toutefois, quatre mécanismes physiopathologiques semblent expliquer les douleurs pelviennes :

✓ **Corrélation entre la profondeur d'invasion des lésions et l'existence de douleurs :**

L'intensité des douleurs dépend de l'extension, mais surtout de l'invasion en profondeur des lésions postérieures. Lors d'une étude un seuil de profondeur à 6 mm a été déterminé ; au-delà duquel la majorité des lésions étaient douloureuses. Le volume des lésions n'est pas corrélé aux douleurs.

✓ **Corrélation entre la symptomatologie et la localisation des lésions profondes:**

Il existe une bonne corrélation entre le type de douleurs décrites et la localisation des nodules d'endométriose profonde. La présence de dyspareunies profondes, de douleurs à la défécation à périodicité menstruelle, de signes fonctionnels urinaires ou de douleurs abdominales chroniques et/ou de signes fonctionnels digestifs, est très bien corrélée respectivement à l'existence d'une atteinte des ligaments utéro-sacrés, de nodules de la cloison recto-vaginale, de nodules vésicaux ou d'une atteinte digestive.

✓ **Infiltration nerveuse :**

Un paramètre fondamental dans la genèse des douleurs dans l'endométriose profonde est l'infiltration nerveuse et péri-nerveuse des nerfs sous-péritonéaux et en particulier des nerfs présents dans la paroi vésicale ou digestive. En effet, le pourcentage des patientes endométriosiques rapportant une douleur est augmentée en cas de lésion s'infiltrant en profondeur dans des zones richement innervées comme par exemple la région utéro-sacrée.

Certains auteurs ont retrouvé qu'il existait une corrélation entre l'importance de ces douleurs et le pourcentage d'envahissement de ces nerfs, qu'il s'agisse de lésions à type d'envahissement glandulaire ou de fibrose. Certaines études supportent également l'idée que des médiateurs inflammatoires locaux relargués par les cellules endométriosiques ou par les macrophages pourraient générer et augmenter la stimulation algique au niveau des fibres nerveuses. Par exemple, TGFb1 qui est exprimé par les cellules endométriosiques et présent en grande quantité dans le liquide péritonéal des patientes endométriosiques, agit comme un puissant neuro-modulateur dans le système nerveux central humain en diminuant le seuil d'excitation nerveuse générant ainsi ou augmentant le stimulus nerveux.

#### ✓ Innervation des implants et implications du système nerveux central :

Des travaux récents chez l'animal ont montré une néo-innervation sensitive et sympathique reliant les implants endométriosiques à la moelle épinière. Ce processus entraînerait une sensibilisation au niveau du système nerveux central, conduisant à une hyperexcitation neuronale. Le mécanisme d'innervation pourrait expliquer la prolongation de la douleur longtemps après que le stimulus initial ait été éliminé comme par exemple après exérèse chirurgicale des lésions. [6]

#### *B/ Physiopathologie de l'hypofertilité :*

La physiopathologie exacte de l'infertilité associée à l'endométriose n'est pas bien connue même si de nombreux mécanismes ont été suggérés. Les résultats de la fécondation in vitro suggèrent une réserve ovarienne plus faible dans les cas d'endométriose les plus avancés, une mauvaise qualité ovocytaire et embryonnaire ainsi que des taux plus faibles d'implantation.

L'endométriose semble affecter la réceptivité de l'endomètre, le développement de l'ovocyte et de l'embryon à travers des changements locaux dans le liquide péritonéal ainsi que dans l'endomètre. Les cytokines ainsi que les macrophages activés présents dans le liquide péritonéal des patientes endométriosiques pourraient être néfastes en compromettant l'ovulation, la captation de l'ovule ou la mobilité tubaire. Le passage du liquide péritonéal dans les trompes et dans l'environnement endométrial pourrait altérer la qualité du sperme et affecter l'interaction spermatozoïde-ovule. TNFa sécrété en excès par les macrophages activés dans le liquide péritonéal des patientes endométriosiques est une cytokine clé responsable de la diminution de fixation des spermatozoïdes à la zone pellucide de l'ovocyte. Chez les patientes endométriosiques la présence d'auto-anticorps à des titres élevés peuvent également interférer avec plusieurs étapes de la reproduction dont la fonction spermatique, la fécondation et le développement de la grossesse.

La réaction inflammatoire induite par les implants peut également entraîner la formation de fibrose et d'adhérences expliquant de manière simple l'infertilité des formes sévères. Enfin, une contractilité utérine anormale retrouvée chez les patientes endométriosiques pourrait contribuer à un mauvais transport des spermatozoïdes sur le site tubaire de la fécondation.

Tableau 7: Mécanismes possibles de l'infertilité dans l'endométriose [11].

---

**- Causes ovariennes:**

- Altération de la folliculogénèse
- Défaut de stéroïdogénèse des cellules de la granulosa
- Syndrome du follicule lutéinisé non rompu
- Réduction de la qualité ovocytaire
- Défaut de la phase lutéale

**- Causes tubaires:**

- Déformation tubaire
- Obstruction tubaire
- Dysfonction tubaire

**- Causes immunologiques:**

- Auto-immunité
- Anticorps anti-endomètre
- Anticorps antiphospholipide

**- Facteurs locaux altérant les spermatozoïdes:**

- Diminution de la mobilité du spermatozoïde
- Perturbation de la réaction acrosomiale
- Inhibition de l'interaction spermatozoïde-ovocyte

**- Facteurs locaux altérant l'embryon précoce:**

- Défaut d'implantation
  - Blocage des divisions cellulaires
- 

### **3. Clinique.**

Le diagnostic de l'endométriose nécessite une évaluation rigoureuse par l'intermédiaire de l'interrogatoire et l'examen physique. L'endométriose devrait être envisagée tôt dans le diagnostic différentiel de la douleur pelvienne chez les jeunes femmes, en vue d'aider à écourter l'intervalle libre qui sépare l'apparition des symptômes et l'établissement d'un diagnostic définitif. Chez certaines jeunes femmes, les symptômes peuvent évoluer pendant plusieurs années, car les douleurs pendant les règles et les rapports sont souvent taboues, banalisées, masquées

derrière un traitement hormonal introduit de façon trop précoce ou considérées comme psychologiques. Le délai entre les premiers symptômes et le diagnostic est ainsi estimé en moyenne 7 à 12 ans [63]. L'endométriose est alors souvent à un stade sévère lorsqu'elle est découverte.

### **A/ Etude clinique.**

La séméiologie de l'endométriose est hétérogène. Le diagnostic de cette pathologie est néanmoins fondé sur l'interrogatoire de la patiente, car certains signes cliniques se démarquent et doivent alerter le praticien. Deux maîtres mots dominant : la dysménorrhée et les douleurs pelviennes chroniques.

#### **A-1. Les douleurs :**

Chez l'adolescente, l'endométriose sera principalement évoquée devant un tableau d'algies pelviennes chroniques rebelles associées à une dysménorrhée sévère. La résistance de ces douleurs à un traitement bien conduit par une contraception œstroprogestative (COP) minidosée associée aux AINS est leur principale caractéristique.

Il est courant d'appeler les douleurs liées à l'endométriose les « 5 D » : dysménorrhée, dyspareunie profonde, dysurie, dyschésie, douleurs pelviennes chroniques. Cela résume assez bien les symptômes douloureux dominants que peuvent ressentir les patientes. Contrairement à ce que l'on observe chez l'adulte, chez l'adolescente les douleurs sont souvent à la fois cycliques et acycliques ou parfois seulement acycliques.

La sévérité de ces douleurs doit être le signe d'alarme. Une patiente sur deux ayant une dysménorrhée sévère est porteuse d'une endométriose [3]. Chez l'adolescente, la sévérité de cette douleur se traduit par des perturbations de la vie sociale avec impossibilité de participer à certaines activités, ce qui peut retentir sur son développement psychosocial.

### 1.1. Douleurs pelviennes chroniques (DPC) :

Les douleurs pelviennes chroniques, en dehors de la période menstruelle, surviennent dans 30 à 60 % des cas. Ces douleurs peuvent être inter-menstruelles ou parfois sans aucun rapport avec le cycle. La localisation de ces DPC est variable, il existe parfois des localisations bien précises: irradiation périnéale des douleurs décrites comme « profondes » vers l'anus ou vers le vagin, mais aussi irradiation lombaire unilatérale. Outre, ces algies pelviennes ont un caractère à la fois cycliques et acycliques ou parfois seulement acycliques, de même sorte la sévérité des douleurs doit être le signe d'alarme, une patiente sur deux ayant des douleurs pelviennes chroniques sévères est porteuse d'une endométriose, par conséquent la sévérité de cette douleur se traduit par des perturbations de la vie sociale avec impossibilité de participer à certaines activités et en particulier de suivre les cours. [33,64]

Dans notre étude, les algies pelviennes dominent la symptomatologie clinique avec un caractère sémiologique variable. Leur siège a été pelvien dans 86.25% des cas, périnéale dans 8.75% des cas et vulvaire chez 5% des cas. Les douleurs ont un rythme cyclique chez 81.25% des patientes, chronique chez 18.75% des adolescentes et post-coïtal chez 13.75%. Outre, l'intensité des douleurs a été invalidante dans 62.5% des cas et moyennes dans 25% des cas, par ailleurs 12.5% des adolescentes présentent seulement un gène.

### 1.2. Dysménorrhée :

Les dysménorrhées inaugurent souvent la maladie. Elles débutent souvent dès les premières règles et sont incomplètement soulagées par la prise des contraceptifs oraux. A. Audebert, dans une série portant sur 40 adolescentes endométriosiques, retrouve dans 15 % des cas des dysménorrhées sévères rebelles au traitement médicaux [36]. La dysménorrhée primaire de la jeune fille pourrait ainsi représenter un symptôme révélateur d'une endométriose ultérieure. Les douleurs engendrées

peuvent obliger les jeunes patientes à interrompre ses activités ce qui peut retentir sur son développement psychologique et social. [65,66]

Parallèlement la dysménorrhée est le maître symptôme dans notre étude. 65% de nos adolescentes présentent une dysménorrhée.

### 1.3. Dyspareunie profonde :

Les dyspareunies sont des symptômes douloureux ressentis pendant les rapports sexuels.

Elles sont dites profondes quand les algies sont ressenties lors de la pénétration profonde : la douleur décrite dans l'endométriose est alors bien souvent pelvienne, non périnéale et non vaginale. Deux caractéristiques dominent : le maximum menstruel de la dyspareunie et la variation au cours du cycle de celle-ci. Il est important de noter que l'importance de la gêne sexuelle amène parfois les femmes à l'absence de tout rapport sexuel, à mettre parfois en parallèle avec une hypofertilité rapportée.

Dans notre série, la dyspareunie était présente chez 31 patientes (38.75%) ; avec une localisation profonde dans 20 cas et vulvo-vaginal dans 11 cas.

### 1.4. Dysurie et signes urinaires :

La dysurie est une difficulté à la miction, algique ou non. Une pollakiurie est parfois associée, ainsi qu'une hématurie. Ces signes urinaires sont bien souvent plus importants durant les menstruations et s'associent fréquemment à des douleurs pelviennes chroniques. [33]

### 1.5. Dyschésie et signes digestifs :

La dyschésie est une défécation difficile, douloureuse ou non. Elle peut s'accompagner de rectorragies menstruelles et des troubles du transit digestif. La survenue ou l'exacerbation menstruelle de ces signes est particulièrement évocatrice.

Moins fréquemment, une endométriose sera découverte en raison des troubles digestifs de type diarrhées ou constipation dans 67 % des cas pour notre étude réalisée récemment. [33]

Certaines de nos patientes présentent des troubles digestifs ; faite de douleur abdominal dans vingt cas, vomissement dans douze cas et diarrhée chez sept cas.

#### 1.6. Autres douleurs :

D'autres symptômes sont parfois rencontrés, de manière beaucoup plus exceptionnelle et quasiment toujours avec une recrudescence menstruelle : douleurs de localisation ombilicale, sur cicatrice d'épisiotomie, sur cicatrice abdominale ; hémoptysie ou douleur pleurale cataméniale, sciatique cataméniale ou encore pneumothorax menstruel récidivant. Des ménorragies associées peuvent faire suspecter une adénomyose en parallèle, 31.25% de nos patientes présentent des ménorragies. [33]

↳ D'après certains auteurs, les Symptômes ayant conduit au diagnostic de l'endométriose chez les adolescentes sont rappelés sur le tableau au-dessous, en comparaison avec les résultats de notre étude. [20,42]

Tableau 7 : Caractéristiques des douleurs dans la littérature et notre étude.

	<b>Laufer</b>	<b>Goldstein et Al</b>	<b>Notre étude</b>
<b>Douleur</b>	62,5%	100%	100%
<b>Douleur cyclique</b>	28,1%	64%	81.25%
<b>Douleur non cyclique</b>	9,4%	36%	18.75
<b>Dysménorrhée</b>	9,4%	28%	65%
<b>Dyspareunie</b>	----	25%	38.75%
<b>Trouble digestifs</b>	34.3%	21%	48.75%

## **A-2. L'hypofertilité :**

Les patientes atteintes d'endométriose ont souvent, mais pas toujours, des difficultés à concevoir un enfant. Près de 40% des femmes présentant une stérilité ont une endométriose diagnostiquée et près de 60% des patientes endométriosiques sont infertiles.

La fertilité semble corrélée avec le stade d'endométriose, selon la classification r-AFS : elle est de 37% pour les stades I et II, 22% pour les stades III et seulement 3% pour les stades IV.

La fréquence de l'infertilité est élevée dans tous les cas où le foyer d'endométriose atteint une zone anatomique indispensable à la fécondation : 36 % dans les endométrioses péritonéales, 25 % dans les endométrioses ovariennes et 85 % dans les localisations tubaires.

- Les formes sévères sont à l'origine d'une stérilité par plusieurs mécanismes :
  - la localisation tubaire peut provoquer une obstruction des trompes ou une altération de la dynamique pariétale et du péristaltisme en cas de lésion tubaire avec perméabilité conservée ; dans ces localisations tubaires, l'endométriose peut être impliquée dans les nidations ectopiques (GEU).
  - la localisation ovarienne peut aboutir à diverses anomalies : une altération du pavillon par étirement de la trompe à la surface d'un kyste de volume important ; processus adhérentiel péri-tubo-ovarien gênant la captation de l'ovocyte ; trouble de la physiologie ovarienne (anovulation et dysovulation en cas de volumineux endométriomes bilatéraux ou d'ovaires captifs par adhérences) ; ou non-rupture du follicule au moment de l'ovulation.

Le mécanisme de la stérilité peut donc être lié soit à la gravité de l'endométriose, soit à sa localisation et aux lésions associées. Et il faut également

rechercher, en parallèle, des dyspareunies qui peuvent expliquer en partie une hypofertilité. [66]

Dans notre étude, l'infertilité est le motif de consultation de 10% de nos patientes. Il est évident qu'à l'adolescence les jeunes patientes se plaignent moins fréquemment d'infertilité.

### **A-3. Retentissement psychologique et social :**

L'endométriose peut être décrite comme une maladie du mal-être et du malaise, souffrance du passé et douleur du présent. Les douleurs ne sont pas toujours prises sérieusement en considération par les proches et par les praticiens qui entourent la patiente. Le délai diagnostique beaucoup trop long contribue à ce mal-être. La pathologie étant chronique, un malaise plus profond peut s'installer et une participation psychologique intervient très souvent, que ce soit sur les symptômes douloureux ou sur l'infertilité. [17,67]

Dans notre série, les adolescents ont été évalués en moyenne de 3 médecins et référés à des spécialistes tels que les psychiatres et les gastro-entérologues avant que l'endométriose soit diagnostiquée. Le retard dans le diagnostic a diminué lorsque le premier médecin qui les a évalués était un gynécologue.

Notre étude suggère que les adolescents sont négligés parce qu'ils peuvent présenter des symptômes atypiques de l'endométriose. Symptômes vagues abdominales, troubles gastro-intestinaux. De même, les symptômes génito-urinaires peuvent confondre le diagnostic de l'endométriose, en particulier lorsque le premier fournisseur de soins de santé n'est pas un gynécologue.

S'ajoute à cela le tabou, encore bien ancré dans nos sociétés, concernant les dysménorrhées et les problèmes d'infertilité : environ 60% des adolescentes et des jeunes femmes se plaignent mensuellement de douleurs fortes à très fortes durant les menstruations et ont recours plutôt à l'automédication qu'à la consultation

gynécologique surtout si la lignée familiale a toujours considéré cet état comme normal. [68,69]

Une fois le diagnostic précisé, la prise en charge qu'elle soit chirurgicale ou médicamenteuse engendre un stress et un mal-être. Le diagnostic est celui d'une maladie chronique qui n'a qu'une fin : la ménopause. L'endométriose affecte donc lourdement la qualité de vie des adolescentes, car elle a des répercussions sur leurs carrières, les activités de leur vie quotidienne et relationnelle, en particulier sexuelle et sur leur bien être global. [70,71]

► Afin de faciliter ce diagnostic précoce de l'endométriose, des marqueurs prédictifs ont été récemment publiés par Steenberg *et al*, essentiellement basés sur la symptomatologie des patientes à l'aide d'un questionnaire associé à la douleur pelvienne. Parmi les symptômes prédictifs d'un risque d'endométriose, on retient :

- la douleur chronique, cyclique et/ou non cyclique ;
- la dysménorrhée sévère ;
- l'utilisation d'une pilule contraceptive pour dysménorrhée ;
- une dysménorrhée résistante aux anti-inflammatoires non stéroïdiens et/ou contraceptifs oraux ;
- l'interférence avec l'activité normale durant les règles et notamment l'absentéisme scolaire ;
- la dyspareunie et/ou la dyschésie durant les règles ;
- l'histoire des kystes ovariens bénins ;
- la ménarche avant l'âge de 12 ans ;
- un contexte familial d'endométriose. [72,73]

## **B/ L'examen clinique:**

### ➤ Examen général :

Il y a significativement plus de cas d'endométriose chez les patientes ayant un indice de masse corporelle bas que celles ayant un IMC élevé ( $>25$ ) [44]. Nos jeunes patientes ont une un IMC moyen de  $22.8 \text{ kg} \cdot \text{m}^{-2}$ , une moyenne de la taille de 1.65m et une tension artérielle normal.

### ➤ Examen abdominal :

La tenue d'examen abdominal chez une jeune adolescente peut être difficile, il est utile de le réaliser pendant les règles ce qui permet d'augmenter sa sensibilité ; néanmoins, c'est un examen très utile pour objectiver la présence de masses pelviennes et préciser leur caractéristiques sémiologique avec la recherche d'anomalies obstructives des voies de sortie.

Les constatations physiques seront souvent normales dans ce groupe d'âge, même en présence d'une endométriose. La présence d'une nodularité du cul-de-sac, de masses annexielles et d'un utérus rétroversé fixe est peu courante chez les adolescentes connaissant une endométriose. [20]

Lors de cet examen clinique, la douleur provoquée correspond souvent à la douleur chronique ressentie par la patiente ainsi qu'il peut être normal dans l'endométriose et ne permet pas d'éliminer le diagnostic. [63]

Dans le cas des adolescentes plus âgées et sexuellement actives, la tenue d'un examen physique s'avère importante pour écarter la présence d'autres causes de douleur, telles que le syndrome inflammatoire pelvien, les kystes ovariens et les complications de la grossesse.

L'examen abdominal de nos adolescentes visant la palpation des masses pelviennes a objectivé 17 masses abdominales mal limités : 5 au niveau de la FIG, 10

au niveau de la FID et 2 cas avec une localisation hypogastrique, alors que leurs caractéristiques sémiologiques varient de sensibles à douloureuses.

➤ Examen au spéculum :

L'examen au spéculum est bien sûr très important. Il 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. Les imperforations de l'hymen sont, heureusement, rarement découvertes chez l'adolescente.

Dans notre travail, on a posé le spéculum chez 20 adolescentes ; il a montré deux imperforations d'hymen avec un kyste sous méatal chez deux adolescentes et un kyste clitoridienne. L'exploration des culs de sac vaginal à montrer un nodule bleu noirâtre chez deux jeunes patientes.

➤ Examen recto-vaginal :

La tenue d'un examen recto-vaginal est un élément essentiel du diagnostic. Le toucher vaginal doit permettre une palpation soigneuse du vagin à la recherche de différents éléments :

- Un utérus irrégulier et/ou augmenté de volume ;
- Une rétroversion utérine éventuellement fixée et douloureuse ;
- Une masse annexielle unie ou bilatérale ;
- Une douleur à la mise en tension des utéro-sacrés ;
- la recherche de nodules de la cloison recto-vaginale.

Le toucher rectal associé au toucher vaginal est également recommandé et permet l'examen de la cloison recto-vaginale qui peut réveiller électivement la douleur.

Dans notre série, Le toucher vaginal a détecté dans six cas un utérus globuleux (7.5%), dans quinze cas un utérus retraversé (18.75%), dans cinq cas un utérus fixe

(6.25%) avec une masse latéro-utérine dans 25 cas (31.25%) et dans d'autre 10 cas un empatement sans perception de masse (12.5%). Le toucher vaginal a réveillé la douleur chez 31 adolescentes (38.75%) dans 20 sont profondes, et il a également détecté en association avec le TR un nodule vaginal chez 6 patientes (7.5%).

↳ Dans la littérature Matorras a étudié chez des patientes stériles les différentes données de l'examen clinique pour le diagnostic d'endométriose [66], dans le tableau suivant on compare ses résultats avec ceux de notre étude :

Tableau 8 : Résultats de l'examen clinique dans notre étude et la littérature.

	Matorras	Notre étude
- Utérus rétroversé	19,0%	18.25%
- Utérus fixé	3,4%	6.25%
- Douleur à la mobilisation	6,9%	38.75%
- Douleur des ligaments Utéro-sacrés	7,5%	25%
- Nodules utéro-sacrés	6,3%	7.5%

#### **4. Examens complémentaires:**

L'imagerie pelvienne constitue une méthode d'appoint pour le diagnostic de l'endométriose chez l'adolescente, mais c'est seulement la cœlioscopie qui permettra d'affirmer ou non la présence de lésions endométriosiques. Rappelons que le diagnostic positif d'endométriose doit être histologique, même si le chirurgien ne pourra pas tout le temps fournir des pièces d'exérèse à l'anatomopathologiste [33,74]. Une histologie négative ne permet cependant pas d'exclure une endométriose. [17,75]

**A/ Échographie pelvienne:**

Elle est capitale et reste l'examen complémentaire de choix. Chez les patientes vierges, elle peut être réalisée par voie abdominale ou par voie transpérinéale.

La découverte d'endométriomes caractéristiques par leur aspect échographique a une sensibilité de 83 % et une spécificité de 98%, le kyste endométriosique ovarien (KEO) est relativement bien identifié à l'échographie pelvienne endovaginale. Celui-ci se présente sous la forme d'une image à contours externes arrondis sans zone rigide, contours internes lisses et réguliers, parois fines, contenu finement homogène. Les localisations ovariennes sont les plus fréquentes des localisations pour la plupart des équipes et elles concernent 54,9 % des localisations pelviennes pour Jenkins et al, de même l'ovaire gauche (44 %) étant plus fréquemment atteint que l'ovaire droit (21,3 %). Pareil pour notre étude l'échographie pelvienne a montré dans 50% des cas un aspect kystique ovarien.

L'échographie pelvienne doit rechercher également d'autre localisation en dehors des ovaires, un utérus rétro-versé ou un hémato-colpos. Dans notre série elle a permis de préciser ; quarante cas avec un aspect kystique ovarien et vingt-et-un cas avec une masse polylobé en dehors des ovaires. Elle a permis également de détecter un utérus rétro-versé chez quinze adolescentes et deux cas d'hémato-colpos.

La normalité de l'échographie n'exclue pas le diagnostic d'endométriose, d'autant que les lésions péritonéales sont en général ignorées par cet examen, ce qui est le cas pour onze de nos patientes avec une échographie totalement normale. [66]

↳ Bazot obtient des résultats positifs dans 86% des cas à l'échographie [76,77], les résultats sont décrits dans le tableau suivant :

Tableau 9 : Performance de l'échographie en fonction des atteintes selon Bazot.

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



Image 1 : Echographie pelvienne avec une localisation cloison recto-vaginale.

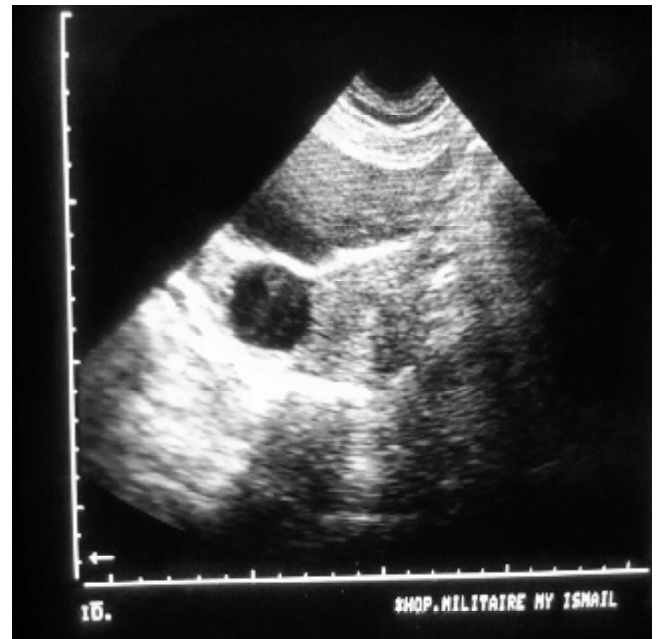


Image 2 : Echographie pelvienne montre un kyste ovarien endométriosiques.



Image 3 : Echographie pelvienne avec une localisation de Douglas.

### **B/ Tomodensitométrie pelvienne**

Le scanner n'apporte pas beaucoup d'éléments dans l'endométriose, car c'est un examen peu performant dans la visualisation des structures du petit bassin.

Elle a été réalisée chez vingt-et-un patientes et elle a objectivé dans huit cas un kyste ovarienne et dans cinq cas une masse pelvienne en dehors de l'ovaire. Tandis que dans les autres cas, elle a permis de détecter six atteinte de la cloison recto vaginale ainsi que deux localisations au niveau de Douglas associés à un hématoocolpos.



Image 4 : TDM pelvienne montre unelocalisation ovarienne.



Image 5 : TDM pelvienne avec une localisation vésico-utérine.

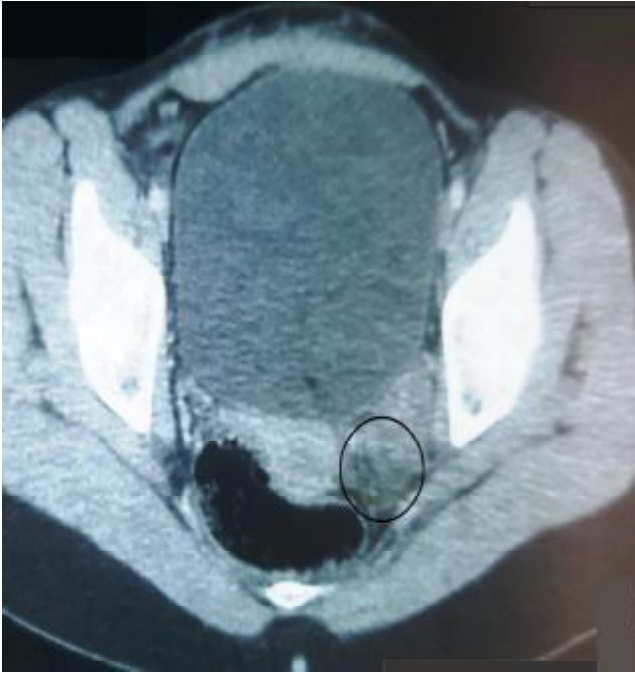


Image 6 : TDM pelvienne avec localisation ligament large.

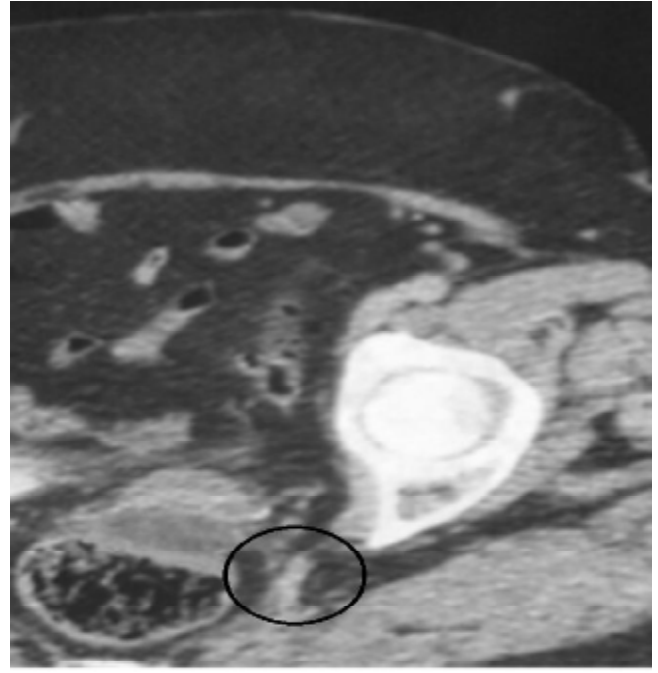


Image 7 : TDM pelvienne montre unelocalisation lombo ovarien.



Image 8 : TDM pelvienne avec une localisation de douglas.



Image 9 : TDM pelvienne avec une localisation de Douglas.

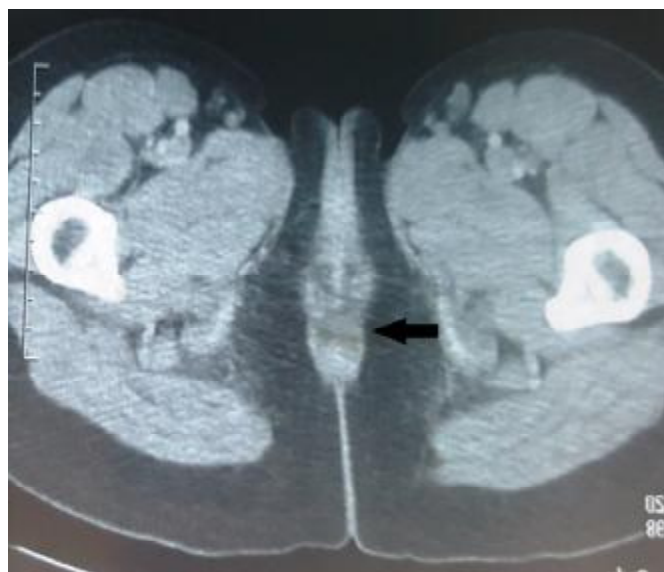


Image 10 : TDM pelvienne avec atteinte de cloison recto-vaginale



Image 11 : TDM pelvienne avec atteinte de la cloison recto-vaginale.

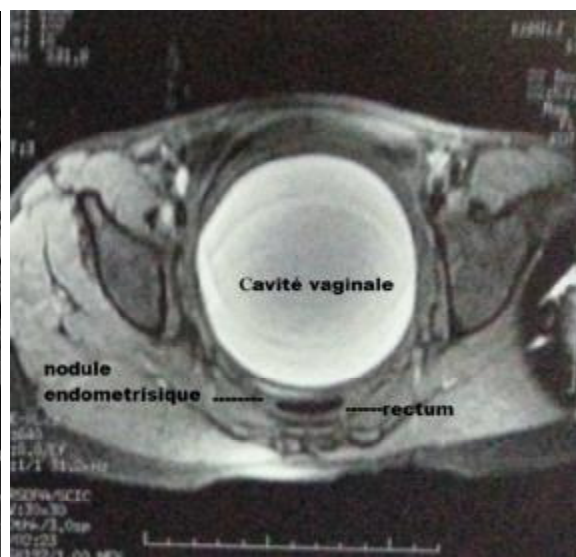


Image 12 : TDM pelvienne montre un hematocolpos avec un nodule endométriosique.

### C/ Imagerie par résonance magnétique pelvien.

À l'inverse de l'échographie, il ne paraît pas utile de réaliser un IRM en première intention si l'échographie et l'examen clinique sont normaux, car les lésions les plus fréquentes à cet âge sont des implants péritonéaux de 1-2 mm de diamètre, non visibles en IRM. Mais, si l'examen clinique suspecte la présence de lésions infiltrantes, l'IRM permet de préciser l'extension des lésions. Il se réalise plutôt en période per et péri-menstruelle immédiate pour visualiser les implants hémorragiques ; le sang étant très sensible à l'acquisition en IRM.

- Le kyste endométriosique : apparaît typiquement comme un ovaire élargi, présentant une pseudo-paroi hypo-intense et porteur de formations de tailles variables, hyper-intenses en séquence T1, séparées par des accollements fibreux.

- Les lésions péritonéales superficielles : les lésions actives sont perçues principalement sur le cul de sac de Douglas et les ligaments larges, apparaissant en hypersignal T1 et T2 focalisés.

- Les localisations profondes : apparaissent sous la forme d'un épaissement hétérogène, hypo-intense ponctuée de quelques petits signaux en hyperT1. L'atteinte profonde la plus fréquente est celle des ligaments utéro-sacrés dont l'épaississement irrégulier, nodulaire et asymétrique est fortement évocateur d'endométriose. [46]

- L'IRM explore également les lésions vésicales, urétérales et pariétales. Il s'agit d'une masse en hyposignal T1 et T2 contenant des spots hyper-intenses. Pour les atteintes digestives, elles apparaissent sous forme d'épaississements des haustrations et de rétractions des plis coliques.

Tableau 10 : Performance de l'IRM en fonction des atteintes selon Bazot. [77]

	Sensibilité	Spécificité
Ligaments utérosacrés	84%	89%
Localisation vaginale	80%	86%
Cloison rectovaginale	55%	99%
Atteinte intestinale	87%	93%

Dans notre étude, Treize adolescentes ont bénéficié d'un IRM Pelvien et il a affirmé les résultats de la TDM pelvienne en objectivant chez Cinq cas une masse pelvienne en dehors des ovaires, six localisations au niveau de la cloison recto-vaginale ainsi que deux localisations au niveau du Douglas en association avec l'hématocolpos.

L'IRM est très satisfaisante dans notre expérience pour faire le diagnostic de l'atteinte recto-vaginale, résultats comparables à ceux de la littérature [78] dans le tableau suivant :

Tableau 11 : Performance de l'IRM dans l'atteinte recto-vaginale.

<i>Auteur</i>	<i>Nombre de patientes</i>	<i>Localisation étudiée</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Sensibilité</i>	<i>Spécificité</i>
Fedele 1998	140	Cloison recto-vaginale	34	97%	96%
Dumontier 2000	48	Cloison recto-vaginale	6	50%	100%
Camagna, Madelénat	31	Cloison recto-vaginale	27	93%	100%
Notre étude 2016	80	Cloison recto-vaginale	6	100%	100%



Image 13 : IRM pelvienne qui présente une localisation recto-vaginale.

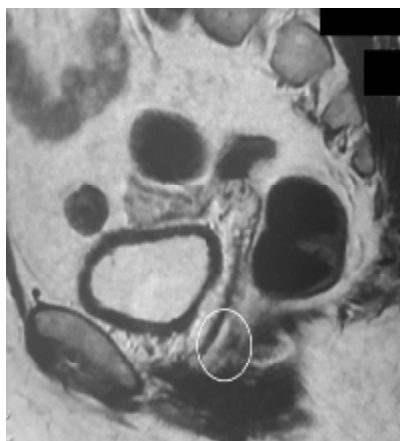
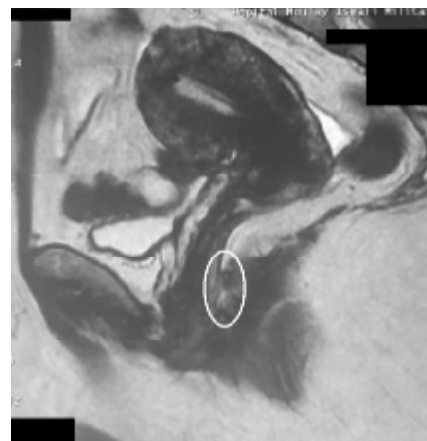


Image 14 : IRM pelvienne avec une localisation



on recto-vaginale.  
Image 15 : IRM pelvienne avec atteinte de la cloison recto-vaginale.

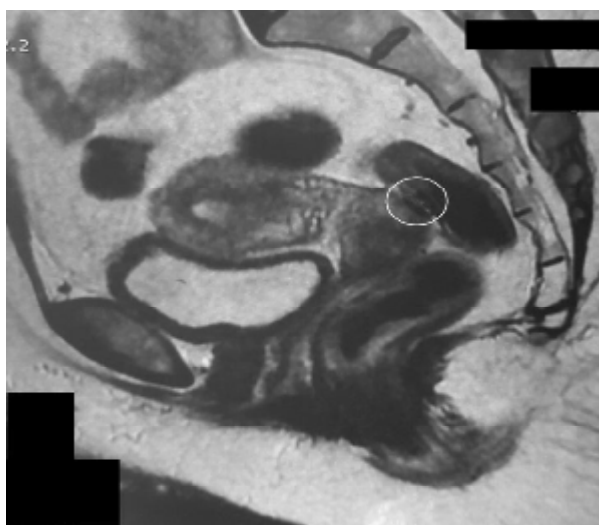


Image 16 : IRM pelvienne avec localisation Douglas.



Image 17 : IRM pelvienne montre un hémato-colpos.

### **D/ Cœlioscopie :**

La cœlioscopie est l'examen de référence pour le diagnostic de l'endométriose, elle permet de voir les lésions endométriosiques et de réaliser une biopsie avec l'étude histologique pour affirmer le diagnostic. La pratique d'une cœlioscopie a été recommandée par le Collège américain d'obstétrique et de gynécologie (ACOG) pour toutes les adolescentes de moins de 18 ans présentant des algies pelviennes résistantes à un traitement associant AINS et COP. [79]

L'exploration cœlioscopique doit être rigoureuse et méthodique, explorant successivement chaque quadrant de l'abdomen, chaque lésion devant faire l'objet d'une biopsie [80,81].

On a réalisé la cœlioscopie chez 41 adolescentes, les résultats sont décrits pas la suite :

#### **➤ Aspect des lésions :**

Toutefois, il convient de noter que chez les adolescentes les lésions sont très fréquemment atypiques, telles que claires, blanches, ou rouges sont plus communes et peuvent être manquées pendant la laparoscopie si les chirurgiens recherchent les lésions poudre brûlures qui sont couramment rencontrées chez la femme adulte.

Les lésions rouges qui sont les plus fréquentes (82-86 %) [52,99] correspondent probablement à des lésions jeunes [82,83]. En fait, Vercellini et al ont visuellement diagnostiqué endométriose chez 40% des adolescentes souffrant de douleurs pelviennes chroniques, mais ce pourcentage est passé à 52% lorsque les lésions vésiculaires atypiques claires ou rouges ont été incluses. [39]

Dans notre étude, l'exploration cœlioscopique a permis de dévoiler différentes aspects de lésions chez nos patientes, à noter:

- Dix-sept cas d'aspect rouge (26,25%).
- Quatorze cas d'aspect blanchâtre (17.25%)
- Neuf cas d'aspect bleu-noirâtre (11,25%).
- Onze cas de Lésion nodulaire (13.75%) et onze bleus (13.75%).
- Vingt-et-un cas de Poches périméaux (26.25%) dont onze d'aspect bleu (13.75%) et dix d'aspect rouge (12.5%).
- Quarante-sept cas d'adhérences (58.75%) dont trente-deux lâches (40%) et quinze épaisses (18.75%).
- Quinze cas d'endométriose profonde (18.75%).

Dans notre étude les lésions rouges sont les plus fréquentes et correspondent à des lésions jeunes, néanmoins quelque patientes présentaient des lésions vésiculaires claires fibrotiques et des défauts péritonéale. Sous forme d'un tableau, on a comparé les résultats publiés par une étude [40] avec nos résultats.

Tableau 12 : Types de lésions retrouvées en cœlioscopie chez 40 adolescentes atteintes d'endométriose rapportait par une étude comparés aux résultats de notre étude.

Types de lésions	Reese, Reddy, Rock	Notre étude
Rouge	81,6 %	26,25%
Pigmentée (bleu, noire)	75,5 %	11,25%
Vésiculaire	40,8 %	13.75%
Blanche	6,1 %	12.5%
Profonde	12,2 %	18.75%
Poches péritonéales	18,4 %	26.25%

➤ **Stade :**

L'endométriose doit être stadifiée selon les critères révisés de la classification de l'American Society of Reproductive Medicine (ASRM) [59]. La majorité des adolescentes qui présentent l'endométriose sont soit un stade I (61 à 92 %), soit un stade II de la maladie (8 à 30 %). Néanmoins, plusieurs équipes retrouvent l'existence de stades III et IV chez l'adolescente. [84]

Tableau 13 : Différents stade observé dans notre étude et la littérature.

Stades	Reese, Reddy, Rock	Notre étude
Stade I	68 %	20%
Stade II	20 %	55%
Stade III	12 %	17.5%
Stade IV	0%	7.5%

➤ **Localisation :**

Dans une revue récente, Brosens et al ont décrit les différents types de lésions d'endométriose et de localisations en fonction de l'âge des patientes [85]. Les adolescentes présentent plus fréquemment des lésions au niveau du péritoine et de la surface ovarienne et rarement des lésions de la cloison recto-vaginale. Les lésions sont en général des lésions péritonéales atypiques, rouges, caractérisées par une angiogenèse importante ou des lésions ovariennes superficielles également caractérisées par une hypervascularisation. Ces lésions superficielles correspondent à un stade peu avancé de l'endométriose. En revanche, les lésions péritonéales typiques, des adhérences pelviennes, des endométriomes et des lésions profondes

infiltrantes au niveau de la cloison recto-vaginale sont en rapport avec un stade d'endométriose plus avancé.

Dans une étude rétrospective de 63 adolescentes, âgées de 17 à 24 ans opérées pour endométriomes ovariens, Ozyer et al. ont rapporté de l'endométriose profonde dans 22 % des cas et un comblement du cul-de-sac de Douglas dans 20 % des cas. [86]

Parmi les 80 jeunes filles endométriosiques de notre étude, 44 soit (55%) d'entre elles présentent des lésions ovariennes et 10 adolescentes soit (12.5%) ont une localisation inter vésico-utérin. L'atteinte du lombo ovarienne et du ligament large, ainsi que le douglas et la cloison recto-vaginal ont un pourcentage presque le même entre 6.25% et 7.5%.

En revanche, nos adolescentes présentent un taux faible d'endométriose au niveau vaginal 2.5% et vulvaire 3.75% (répartit comme le suivant : 2.5% en sous méatale et 1.25% au niveau du clitoris)

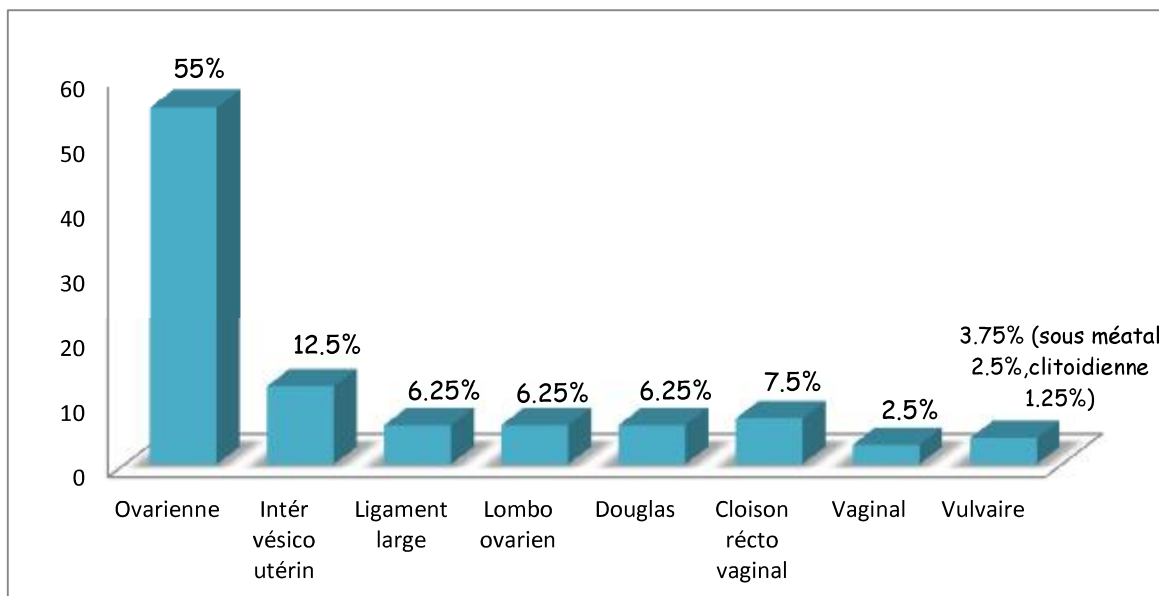


Figure 5 : représentation graphique de la fréquence des atteintes selon les différentes localisations endométriosiques.



Image 18 : localisation ovarienne.



Image 19 : localisation ovarienne.



Image 20 : nodule endométriosiques  
vaginale en face latérale.



Image 21 : nodule endométriosiques  
vaginale en face postérieure.



Image 22 : localisation vulvaire avant l'opération.



Image 23 : localisation vulvaire en post opératoire



Image 24 : localisation sous le meua urethral.

**➤ Etude anatomo-pathologique :**

Les lésions observées doivent être prélevées et analysées en histologie pour étayer le diagnostic. Walter et al. révèlent que la corrélation entre l'histologie et ce qui est observé en cœlioscopie est sensible à 97% mais peu spécifique (77%) et avec une valeur prédictive positive de seulement 45%. D'où l'importance d'analyser tout ce qui visuellement ressemble à l'endométriose [80]. Comme pour les autres examens d'imagerie, l'expérience de l'opérateur est importante. Un opérateur expérimenté semble obtenir une meilleure corrélation entre macroscopie et histologie.

Dans notre étude, 74 adolescentes soit 92.5 % avaient une endométriose confirmée par étude histologique, néanmoins de nombreux prélèvements n'ont pas été effectués chez 6 patientes en raison de la localisation anatomique de l'endométriose.

**E/ Autres examens :**

Selon les douleurs et les localisations des lésions, d'autres avis de spécialistes peuvent s'avérer nécessaires : urologues (cystoscopie), gastro-entérologues (écho-endoscopie rectale). [17]

Il n'existe pas de marqueur sanguin sensible et spécifique de l'endométriose. Le taux de CA-125 ne doit pas être utilisé en pratique pour déceler une endométriose. Cet antigène carbohydraté 125 est le principal marqueur tumoral du cancer de l'ovaire, mais il voit également son taux augmenter dans diverses pathologies comme l'endométriose. Dans cette dernière, sa sensibilité n'est que de 28% et sa spécificité de 90%.

De nombreuses recherches sont réalisées dans l'espoir de trouver un test biologique fiable pour diagnostiquer positivement l'endométriose, plus aisément qu'avec une cœlioscopie. Une étude a récemment fait part d'un tel test incluant six biomarqueurs et doté d'une spécificité acceptable, ainsi que d'une bonne sensibilité.

Ce test fait intervenir deux types d'interleukines (IL-6 et IL-8), le TNF $\alpha$ , les antigènes tumoraux CA-125 et CA-19-9, ainsi que la protéine hsCRP (protéine C réactive de haute sensibilité). L'endométriose modérée à sévère est alors diagnostiquée avec une sensibilité de 100% et une spécificité de 84% quand les mesures sont réalisées lors de la phase sécrétoire endométriale. Pour des endométrioses minimales à légères ces deux taux restent corrects. [20]

## **5. Diagnostic différentiel :**

Plus particulièrement chez l'adolescente, il faut éliminer certaines pathologies pouvant entraîner des douleurs pelviennes ou abdominales : infections pelviennes (salpingites, endométrites, vaginites) [87], kystes et tumeurs d'origine ovarienne (ne pas sous-estimer la fréquence des tumeurs non épithéliales chez ces patientes), subtorsion d'annexes, fibromes [88,89], pathologies gastro-intestinales (syndrome adhérentiel, constipation, colopathie chronique, maladie de Crohn, appendicite, rectocolite ulcéro-hémorragique, pathologies urinaires (cystite interstitielle, anomalies rénales comme le rein pelvien [90], pathologies musculo-squelettiques (scoliose, spondylolisthesis, syndrome myofascial, etc.), pathologies psychiatriques (dépression, anxiété, abus). [20]

## **6. Prise en charge de l'endométriose :**

### **A/ Les moyens thérapeutiques :**

Chez l'adolescente la prise en charge peut faire appel au traitement médical (hormonal et/ou antalgique) seul ou associé à la chirurgie.

#### **1. Traitement médical.**

Le fondement de la prise en charge médicamenteuse repose sur l'induction d'un milieu hypo-œstrogénique, avec la suppression de l'ovulation et des règles et pour

certaines il existe des effets directs sur les lésions. Celles-ci deviennent atrophiques pendant toute la durée du traitement.

Plusieurs classes de médicaments sont décrites dans les protocoles de prise en charge : nous détaillerons successivement : les œstroprogestatifs, les progestatifs, le danazol et les agonistes de la GnRH.

Classes médicamenteuses utilisées dans l'endométriose	Principe de leur action thérapeutique
<i>Oestroprogestatifs</i>	Etat de « pseudo-grossesse ». Aménorrhée si prise continue, anovulation.
<i>Progestatifs</i>	Equivalents artificiels au plan hormonal de la grossesse. Aménorrhée, anovulation, hypœstrogénie.
<i>Danazol</i>	Activité antigonadotrope, anovulation, hypœstrogénie.
<i>Agonistes de la GnRH</i>	Castration réversible par hypœstrogénie. Pseudo-ménopause.

Figure 6 : les classes thérapeutiques utilisées dans l'endométriose. [17]

### 1.1. Contraception œstroprogestative:

Les œstroprogestative utilisées par les praticiens dans l'endométriose modifient le cycle menstruel en supprimant l'ovulation, ce qui rend l'endomètre atrophique au bout de quelques mois. Selon les recommandations de Laufer [91], le traitement initial des adolescentes présentant de la dysménorrhée doit faire appel aux AINS et aux contraceptifs oraux durant 3 cycles. Deux modalités de prescription sont possibles : schéma classique de 21 jours ou continu sans règle.

Cependant, On peut assister à un pseudo-échec de cette thérapie, dans les premiers mois de traitement, puisque l'endomètre ne sera pas complètement atrophié, les lésions endométriosiques non plus.

### 1.2. Progestatifs utilisés à dose antigonadotrope :

Leur intérêt est logique dans cette: les glandes endométriales deviennent épaisses et inactives, leur nombre diminue puis il se constitue une atrophie ; le stroma se décidualise et devient le siège d'une nécrose.

Ils peuvent être prescrits selon un schéma discontinu (20 jours par mois) avec une efficacité comparable au danazol et aux agonistes de la GnRH. Le problème, majeur en pratique, est leur tolérance clinique (gonflements, prise de poids, saignements...) et parfois métabolique, en fonction de l'androgénicité de la molécule. Pour ces raisons un traitement progestatif pur prolongé (plus de six mois) ne paraît pas prudent.

A noter qu'une « résistance à la progestérone » due à une sécrétion endogène d'œstradiol par les lésions d'endométriose pourrait expliquer l'inefficacité de ces traitements chez certaines adolescentes. [17,92].

### 1.3. Danazol :

Le danazol est une substance antigonadotrope ayant une activité androgénique. Il inhibe la synthèse et la libération des gonadotrophines hypophysaires (FSH et LH) ; ceci entraîne un freinage de l'activité ovarienne avec suppression de l'ovulation, atrophie de l'endomètre dans un climat hypœstrogénique. L'aménorrhée obtenue et l'effet atrophique du danazol sont utilisés dans le traitement de l'endométriose.

La posologie est en général de 2 à 4 gélules par jour en 2 ou 3 prises, cette posologie pouvant être modulée secondairement afin d'atteindre le seuil minimal efficace de danazol. Une durée de traitement en continu est normalement de 3 à 6 mois. Il est recommandé de débiter le traitement au cours du 1er ou du 2ème jour du cycle menstruel.

Si son efficacité sur les implants endométriosiques et les phénomènes douloureux a été bien démontrée, ses effets secondaires, surtout ceux de type androgénique, ont conduit à l'abandon progressif de son utilisation, surtout chez les adolescentes. [17,92,93].

#### 1.4. Agonistes de la GnRH :

Les agonistes de la « gonadotropin-releasing hormone » (GnRH) ressemblent de près à la GnRH. Les molécules issues de cette classe vont réaliser, chez les femmes endométriosiques, une ménopause artificielle au bout d'une quinzaine de jours après leur première injection en inhibant l'axe hypothalamus-hypophyse-gonades.

Leurs conséquences délétères sur la densité minérale osseuse limitent généralement leur usage à six mois [71]. De plus, leur utilisation devrait constituer le dernier recours chez les patientes de moins de 16 ans [20,42,92]

## 2. Traitement chirurgical.

A côté de l'arsenal médicamenteux, une place importante est faite à la chirurgie dans la prise en charge globale de l'endométriose. Il existe des indications claires :

- Chez les adolescentes présentant une endométriose associée à une malformation obstructive (le traitement chirurgical aussi précoce que possible est indispensable) ;
- Devant un kyste de l'ovaire persistant évoquant un endométriome.

Ces gestes apportent une amélioration immédiate des douleurs dans 38 à 100 % des cas. Le traitement chirurgical devra être le plus complet possible tout en préservant méticuleusement la fertilité. [17,20,42]

### 2.1. La chirurgie d'exérèse complète :

C'est le moyen thérapeutique qui apporte les meilleurs résultats. La chirurgie d'exérèse complète des implants profonds avec conservation utéro-ovarienne a montré un bénéfice dans plus de 70% des cas [93]. Elle est efficace dans l'exérèse de

l'infiltration de la paroi vaginale postérieure et dans l'atteinte urinaire et rectale pour lesquelles plusieurs techniques opératoires sont possibles. L'annexectomie n'est réellement justifiée que dans le cas d'une lésion complète de la trompe et l'ovaire [94,,95]

### **2.2. La chirurgie d'exérèse incomplète :**

La chirurgie incomplète est bénéfique dans les lésions étendues et profondes, d'accessibilité difficile est hémorragique. Elle permet la réduction du tissu endométriosique laissant la place au traitement médical pour soulager la symptomatologie douloureuse.

Ce traitement peut être réalisé par voie endoscopique ou par laparotomie, bien que le développement des techniques endoscopiques prenne une place majeure. Les lésions sont détruites ou excisées. Les adhérences sont sectionnées (adhésiolyse) ce qui rend la mobilité aux organes du bassin. Les kystes ovariens sont réséqués ou traités au laser. Les lésions des organes adjacents doivent être excisées (vessie, intestins ou encore uretères).

### **2.3. Chirurgie de l'endométriose péritonéale superficielle :**

On réalise par voie coelioscopique exérèse des lésions larges et la destruction des lésions superficielles minimales (coagulation, vaporisation laser). Le recours à la biopsie au moment de la prise en charge chirurgicale, aide à confirmer le diagnostic et à écarter la présence possible d'un processus atypique ou malin. [96]

### **2.4. Chirurgie des endométriomes :**

Pour la réalisation du traitement coelio-chirurgical conservateur, deux techniques principales sont utilisées : la kystectomie intrapéritonéale permettant l'excision de la totalité de la paroi du kyste et la fenestration du kyste suivie d'une destruction de sa paroi par coagulation ou par vaporisation au laser CO2.

Des études récentes suggèrent l'excision des gros endométriomes (> 3 cm de diamètre) en présence de douleurs pelviennes, ainsi que le simple drainage et l'ablation ou la prise en charge non interventionniste des kystes de plus faibles dimensions. Il est important de prendre en considération les intentions de la patiente pour ce qui est de la fertilité afin de déterminer le niveau d'intervention requis pour préserver les ovaires et leur fonctionnement. [97,98]

### **2.5. Chirurgie des lésions profondes d'endométriose**

L'excision de ces lésions est susceptible d'octroyer un meilleur soulagement de la douleur que l'excision de lésions superficielles. Le bénéfice d'une résection macroscopiquement complète des lésions d'endométriose profonde est supérieur à celui des excisions ou des destructions des implants. [63]

## **B/ Conduite à tenir thérapeutique.**

### **B-1. Traitement médical exclusif :**

L'association des AINS avec des progestatifs et des antalgiques a été le traitement de première ligne envisager à nos adolescentes. Parmi les 80 jeunes filles endométriosiques, 8 cas soit 10% d'entre elles ont recours à un traitement médical exclusif pour soulager leur douleur : 6 adolescentes avec une localisation recto-vaginal et les 2 qui restent ont une atteinte vaginal. Le schéma médicamenteux est la suivante :

**Anti-inflammatoire** : En discontinu, pendant la période des menstruations.  
+  
**Progestatif** : En continu pendant 6 mois.  
+  
**Antalgique** : Si douleur.

### **B-2. Traitement médical suivi de chirurgie :**

En ce qui concerne la pratique d'un traitement chirurgical après échec du traitement médical, vingt-cinq adolescentes ont été traitées initialement par un traitement médical, dont 20 cas par un anti-inflammatoire, un progestatif pendant 20 jours et un antalgique et 5 cas par anti-inflammatoire, une COP avec un antalgique.

### **B-3. Chirurgie primaire suivie de traitement médical :**

Dans notre étude on a réalisé 21 chirurgies cœlioscopiques dont 2 ont été suivies d'une laparotomie juste après. Pour la laparotomie seule, elle a été réalisée chez 28 adolescentes dont 22 cas elle a permis une bonne résection du tissu pathologique alors que pour les six cas qui restent la résection était incomplète vu le saignement important dans l'endométriose profonde.

↳ A l'ensemble du traitement chirurgical, 51.12% des adolescentes ont bénéficié d'une chirurgie par voie cœlioscopique, dans 33.75% on a réalisé une kystectomie, dans 12.5% une destruction des lésions endométriosiques et dans 5% une plastie tubaire. On a pratiqué également une laparotomie chez 41.25% des adolescentes, 22.5% ont bénéficié d'une kystectomie et 18.75% d'une destruction des lésions endométriosiques.

## **7. Evolution :**

Personne ne peut prédire l'évolution d'une endométriose. Deux événements de la vie d'une femme conduisent cependant à une pseudo-guérison : la grossesse quand elle est possible et la ménopause [31]. Ces deux facteurs d'amélioration sont en réalité responsables de changements dans les imprégnations hormonales des îlots ectopiques endométriosiques.

La difficulté dans l'estimation du pronostic est l'impossibilité de différencier, lors du diagnostic initial, une forme non ou peu progressive d'une forme progressive.

Une étude suggère que les lésions endométriosiques infiltrantes (3-5 mm et plus) et la présence d'adhérences chez les adolescentes pourraient prédire l'évolution vers une endométriose de stade avancé (III ou IV) [38]. Dans une autre étude prospective avec un suivi à long terme sur 15 ans, le stade initial de l'endométriose était directement et significativement corrélé à la persistance et à l'importance de la douleur [99].

D'une manière générale les implants ont tendance à croître au fil des années et des cycles menstruels. Les kystes ovariens peuvent se rompre. Les douleurs croissantes et la possible apparition d'une infertilité retentissent sur le plan psychologique et peuvent altérer la personnalité de la jeune patiente. Cette tendance à l'aggravation des lésions n'est pas obligatoire, elles peuvent même régresser. [74]

Nos résultats concernant l'amélioration des symptômes ont été très satisfaisants ; 3 adolescentes ont conclu à une guérison complète et définitive, 8 des jeunes patientes ayant pris un traitement médical exclusif ont noté une amélioration significative de leurs symptômes.

Dans notre série, la chirurgie a abouti à une nette amélioration chez 54 adolescentes.

D'un autre côté, le taux de réintervention à 5 ans pour récurrence dépasse parfois 50%. Dans notre étude la récurrence après chirurgie a été marquée chez 17.5% de nos patientes, par conséquent une reprise chirurgicale avec à un traitement médical ont été nécessaires ; ce qui a abouti en fin de compte à une amélioration remarquable.

Cependant, malgré un traitement médical bien suivi pendant 6 mois, aucune amélioration n'a été obtenue chez 7.5% adolescentes qui ont bénéficié par la suite d'une prise en charge psychiatrique pour leur dépression.

↳ Le tableau ci-dessous résume l'évolution marquée dans notre étude :

Tableau 14 : Répartition des adolescentes selon l'évolution de leur maladie.

Evolution	Localisation	Nombre de cas	Pourcentage
Guérison définitive	Vulvaire	3	3.75%
Favorable sous traitement médical	Recto-vaginale Vaginale	6 2	7.5% 2.5%
Nette amélioration après chirurgie		54	67.5%
Récidive après chirurgie (Reprise chirurgicale + ttt médical ----> nette amélioration)		14	17.5%
Pas d'amélioration (Sous ttt médical : anti-inflammatoire + progestatif + antalgique +PEC psychiatrique)	Endométriose profonde Pelvis adhérentielle Destruction incomplète des lésions : hémorragie	06	7.5%

## 8. Suivi des patientes :

La surveillance de l'endométriose traitée est indispensable étant donné le risque de reprise évolutive, de récurrences et d'infertilité, il conviendra néanmoins de suivre sur un long terme la patiente et d'envisager une prise en charge personnalisée, en fonction de sa symptomatologie et de son désir de grossesse.

Dans le suivi, l'interrogatoire et l'examen clinique et échographique cherchent à identifier les vraies récurrences. L'examen échographique peut aider à analyser l'observance et l'efficacité du traitement.

Au final le praticien accorde trois principaux objectifs au suivi d'une patiente endométriosique: apprécier l'efficacité, reconnaître l'échec du traitement et apprécier sa tolérance [17].

## **9. Recommandations :**

### **9.1. Protocoles de prise en charge Selon AFSSaPS 2005 :**

Au décours de l'interrogatoire, de l'examen clinique et de l'échographie pelvienne, les situations suivantes peuvent schématiquement se présenter : une douleur, un endométriome et/ou une infertilité.

Une stratégie thérapeutique en fonction des stades de la maladie et de la symptomatologie est proposée, en 2005, par l'AFSSaPS [74] : celle-ci est détaillée par les organigrammes ci-après :

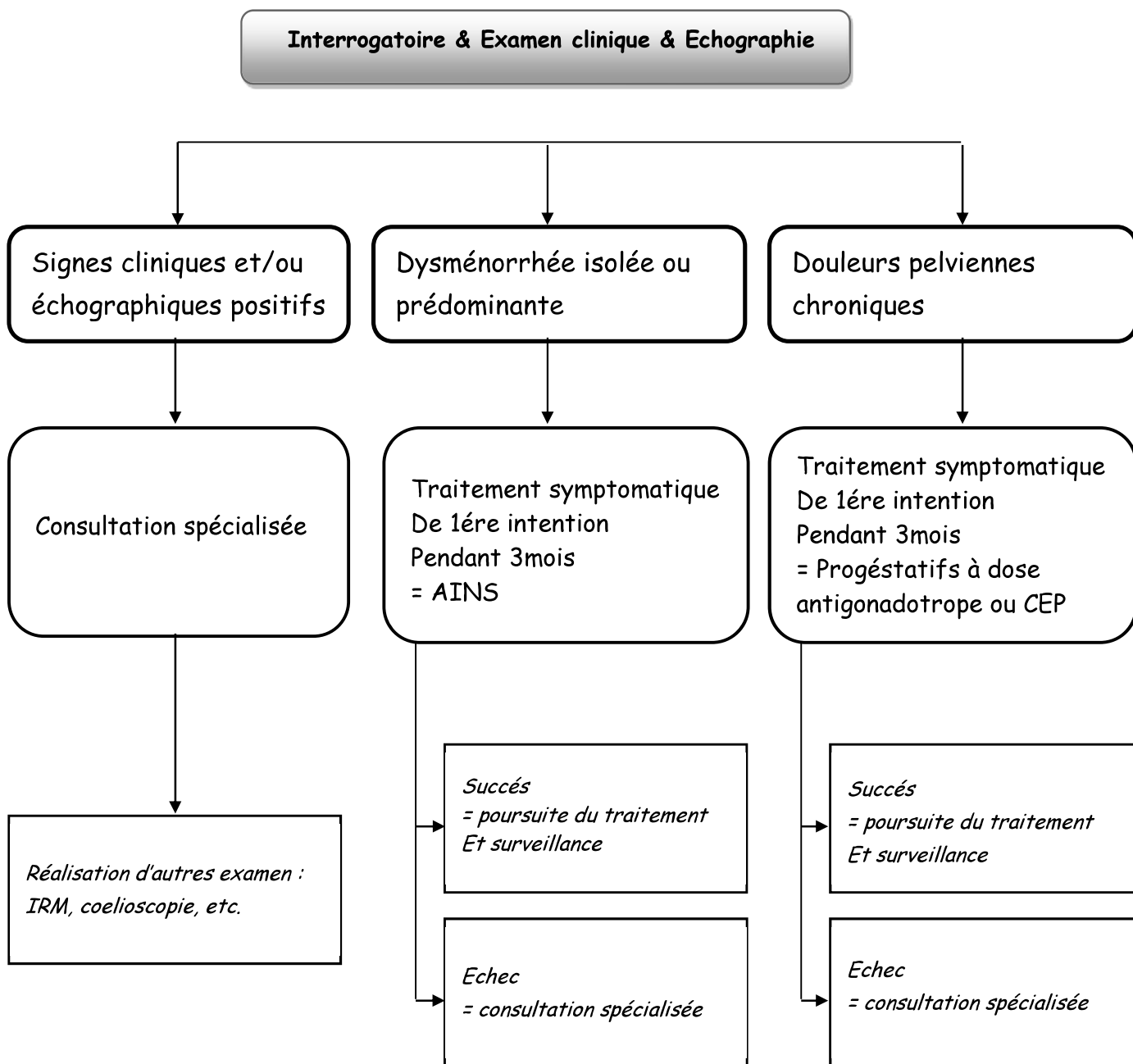


Figure 7 : Arbre décisionnel des principaux symptômes de l'endométriose rencontrés en soins primaires (hors infertilité) selon les recommandations de l'AFSSaPS 2005

*CEP : contraception estroprogestative. [74]*

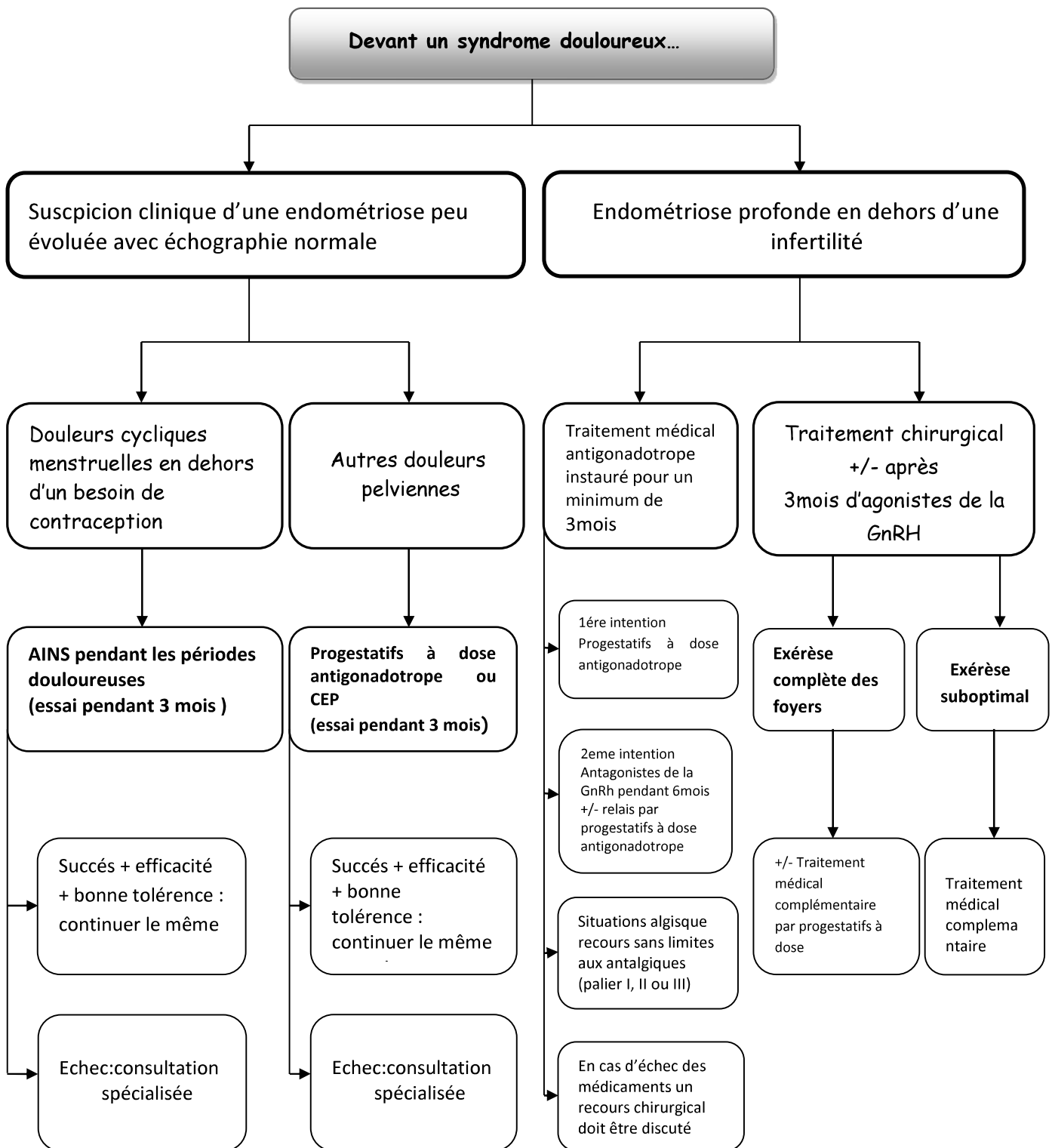


Figure 8 : Prise en charge de l'endométriose évoquée devant un syndrome douloureux selon les recommandations AFSSaPS 2005 [74]

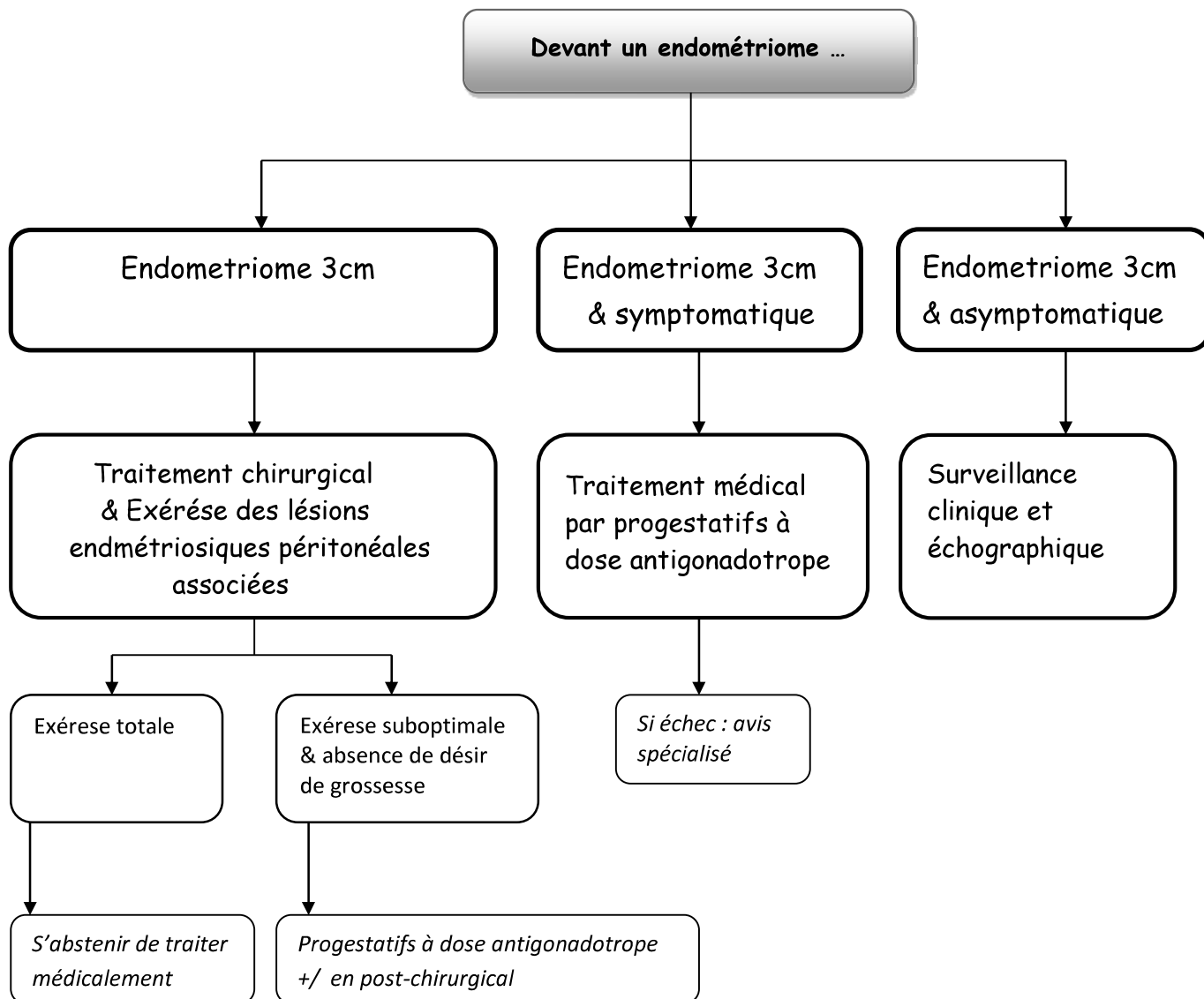


Figure 9 : Prise en charge de l'endométriose évoquée devant un endométriose selon les recommandations AFSSaPS 2005 [74]

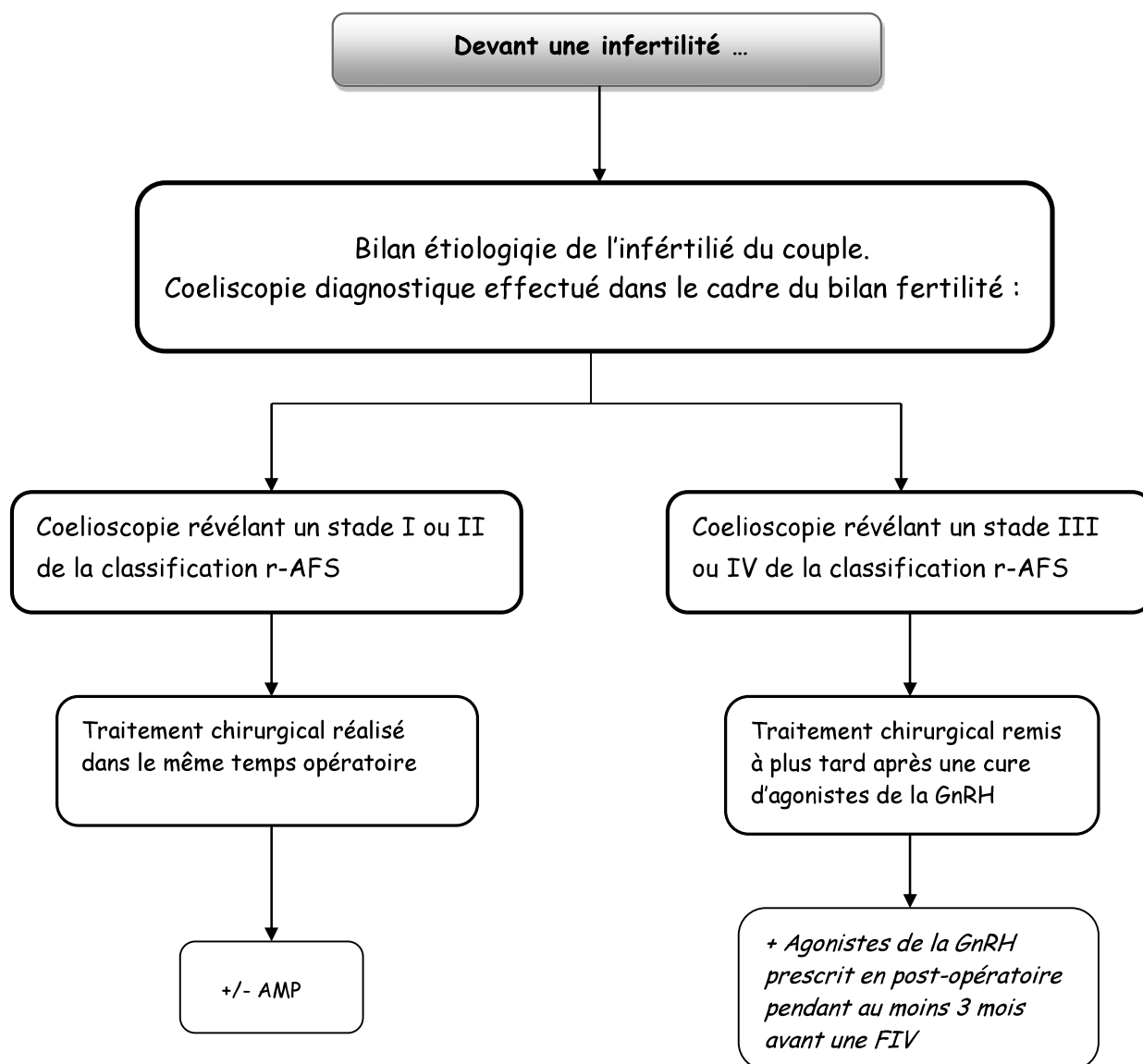


Figure 10 : Prise en charge de l'endométriose évoquée devant une infertilité selon les recommandations AFSSaPS 2005 [74]

*AMP : Assistance Médicale à la Procréation*

*FIV : Fécondation In-Vitro*

## 9.2. Principaux changements ou apports définis par les recommandations

### ESHRE 2013 sur la prise en charge de l'endométriose :

L'ESHRE apporte, début 2013, de nouvelles recommandations dans la prise en charge de l'endométriose, comportant des notions différentes ou évoluées de celles de l'AFSSaPS en 2005. Sont détaillés ci-après les apports majeurs :

#### Traitement des douleurs associées à une endométriose :

✓ Il est possible d'utiliser la gestrinone (antiprogestérone, classe médicamenteuse non commercialisée en France) tout comme on utilise les progestatifs.

✓ Les dispositifs intra-utérins au lévonorgestrel sont une option à envisager dans l'indication de l'endométriose.

✓ Une « *add-back therapy* » est recommandée en parallèle de toute cure par agoniste de la GnRH pour prévenir une déminéralisation osseuse et un surplus d'effets indésirables dû à l'hypoestrogénie brutale, sans ce que cela n'influe sur l'efficacité des agonistes de la GnRH.

✓ Des cures d'agonistes de la GnRH sont à éviter chez les adolescentes ou jeunes femmes avant qu'elles n'aient atteint leur densité minérale osseuse maximale.

✓ Des inhibiteurs de l'aromatase peuvent être prescrits en deuxième intention (après échec médicamenteux et/ou chirurgical) accompagnés de progestatifs, de contraceptifs estroprogestatifs ou d'analogues de la GnRH.

✓ Il ne faut pas pratiquer l'ablation du nerf utérosacré.

✓ Une neurectomie présacrée peut être envisagée par des praticiens experts car cette chirurgie est complexe.

✓ Pour prévenir la formation d'adhérences postopératoires il est possible d'utiliser des produits à base de cellulose oxydée, mais pas ceux à base d'icodextrine.

✓ Aucun intérêt ne permet d'envisager l'utilisation de traitements hormonaux avant et après une intervention dans l'indication de syndrome douloureux endométriosique.

✓ Un traitement hormonal à long terme est à prévoir après une intervention : c'est une prévention secondaire. Il peut être à base de contraceptifs œstroprogestatifs, mais un dispositif intra-utérin au lévonorgestrel peut aussi être utilisé en alternative.

✓ Il n'est pas particulièrement recommandé de suivre certaines règles hygiénodietétiques, même si quelques femmes semblent améliorées par celles-ci, tant les études ne sont pas claires à ce sujet.

#### **Traitement d'une infertilité associée à une endométriose :**

✓ Dans les stades I et II d'endométrioses : la chirurgie doit comporter une excision ou une ablation des lésions ainsi qu'une adhésiolyse pour améliorer la fertilité des patientes.

✓ Dans les stades III et IV d'endométrioses : une cœliochirurgie est à envisager pour améliorer la fertilité des patientes, au lieu d'attendre une grossesse spontanée.

✓ Il n'est pas particulièrement recommandé de suivre certaines règles hygiénodietétiques, même si quelques femmes semblent améliorées par celles-ci, tant les études ne sont pas claires à ce sujet.

#### **Ménopause induite chez les patientes endométriosiques :**

✓ Lors d'une pseudo-ménopause induite par des traitements hormonaux ou chirurgicaux, il est recommandé d'associer un couple œstroprogestatif pour réduire les symptômes liés à la pseudo-ménopause, et ceci au moins jusqu'à l'âge naturel de la ménopause. [75]

## **10-Conclusion :**

L'endométriose de l'adolescente est une réalité beaucoup plus fréquente qu'il est habituellement estimé, puisque son incidence est probablement proche de celle de la femme plus âgée.

Le diagnostic est en général évoqué chez l'adolescente suite à une symptomatologie de douleur pelvienne rebelle aux traitements habituels ou d'infertilité. L'examen clinique est souvent pauvre et la suspicion diagnostique repose le plus souvent sur des examens complémentaires tels que l'échographie ou l'IRM. La cœlioscopie est l'examen de référence pour le diagnostic de l'endométriose, elle permet de voir les lésions endométriosiques et de réaliser une biopsie avec l'étude histologique pour affirmer le diagnostic.

La première ligne thérapeutique associe COP et AINS et permet souvent une régression des symptômes. L'échec de ce traitement justifie une exploration laparoscopique par un opérateur connaissant les formes atypiques des lésions d'endométriose et la biopsie des lésions suspectes. Si un traitement chirurgical est décidé, il doit permettre une excision la plus complète possible des lésions endométriosiques, mais préservera la fertilité. Une prise en charge psychologique est souvent nécessaire. Le suivi à long terme est indispensable étant donné le risque de reprise évolutive, de récurrences et d'infertilité.

De nouvelles études dans cette tranche d'âge sont nécessaires afin de répondre aux nombreuses questions qui restent encore posées.

# RESUME

## RESUME

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

L'endométriose est une affection fréquente et chronique atteignant environ 10 % des femmes en âge de reproduction. La pathologie débute déjà lors de l'adolescence mais le diagnostic est en général posé chez la femme adulte suite à une symptomatologie de douleur pelvienne ou d'infertilité. Ce délai important avant l'établissement d'un diagnostic d'endométriose chez les adolescentes peut s'expliquer par le fait que la dysménorrhée même sévère est encore considérée actuellement comme un épiphénomène « normal ». Ce retard du diagnostic a pour conséquences une évolution inéluctable vers des complications physiques psychiques et sexuelles, d'où l'importance de poser précocement le diagnostic d'endométriose chez l'adolescente pour assurer une prise en charge précoce et adéquate.

Notre étude rétrospective a porté sur une série de 80 adolescente traitées pour endométriose au service de gynécologie obstétrique de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès à partir de janvier 2009 jusqu'à janvier 2014.

## ABSTRACT

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

Endometriosis is a common and chronic condition reaching about 10% of women of reproductive age. The disease already starts during adolescence but the diagnosis is usually placed in the female adult following a pelvic pain or infertility symptoms. This significant delay in establishing a diagnosis of endometriosis in adolescents can be explained by the fact that the same severe dysmenorrhea is still currently considered an epiphenomenon "normal." This delay in diagnosis has consequences for an inevitable evolution towards mental and physical sexual complications, or the importance of early put the diagnosis of endometriosis in the adolescent to ensure early and adequate care.

Our retrospective study included a series of 80 teenage treated for endometriosis in obstetrics gynecology department of Moulay Ismail in Meknes military hospital from January 2009 until January 2014.

## ملخص

يعرّف الانتباز البطاني الرحمي بوجود أنسجة خارج تجويف الرحم لها نفس الخصائص المورفولوجية والوظيفية لبطانة الرحم. على الرغم من أن هذا المرض كان معروفا منذ أكثر من قرن، إلا أن آليات المرض ما زالت غير مفهومة بشكل واضح و متعددة الأسباب و تبقى محل جدل واسع.

الانتباز البطاني الرحمي هو مرض شائع ومزمن يصيب نحو 10٪ من النساء في سن الإنجاب. المرض يبدأ بالفعل في مرحلة المراهقة ولكن التشخيص يتم عادة لدى الإناث البالغات نتيجة لآلام الحوض أو ضعف الخصوبة. هذا التأخر الكبير في وضع تشخيص للانتباز البطاني الرحمي لدى المراهقات يمكن تفسيره بكون عسر الطمث الشديد يعتبر حالة "طبيعية". كما أن هذا التأخر له مضاعفات جنسية نفسية وجسدية، مما يبرز أهمية التشخيص المبكر للمرض لدى المراهقات من أجل توفير رعاية متكاملة و في وقت مبكر.

تمت هاته الدراسة على 80 مراهقة مصابة بالانتباز البطاني الرحمي، عولجو بقسم النساء و التوليد بمستشفى مولاي إسماعيل العسكري بمكناس خلال الفترة من يناير 2009 وحتى يناير 2014.

# BIBLIOGRAPHIE

1. Dessole M, Melis GB, Angioni S. Endometriosis in adolescence. *Obstet Gynecol Int* 2012 ; 2012 : 869191.
2. Sampson JA. Peritoneal endometriosis due to menstrual dissemination of endometrial tissue into the pelvic cavity. *Am J Obstet Gynecol* 1927 ; 14 : 422-69.
3. CHAPRON C., DUBUISSON J., CHOPIN N., FOULOT H., JACOB S., VIEIRA M., BARAKAT H., FAUCONNIER.A « L'endométriose pelvienne profonde : prise en charge thérapeutique et proposition d'une « classification chirurgicale » ». *Gynécologie Obstétrique Fertil.* mars 2003. Vol. 31, n°3, p. 197-206.
4. BARAM A., BAGAN P., DANIEL C., BADIA A., RIQUET M. « Endométriose pleurale : une présentation inhabituelle ». *Rev. Mal. Respir.* [En ligne]. septembre 2005. Vol. 22, n°4, p. 667-680
5. ABRAMOWICZ A., PURA I., VASSILIEFF M. « Umbilical endometriosis in women free of abdominal surgical
6. VELEMIR L., KRIEF M., MATSUZAKI S., RABISCHONG B., JARDON K., BOTCHORISHVILI R., POULY J.-L., MAGE G., CANIS M. « Physiopathologie de l'endométriose ». *EMC – Gynécologie* [En ligne]. janvier 2008. Vol. 3, n°3, p. 1-16. Disponible sur:<[http://dx.doi.org/10.1016/S0246-1064\(08\)44636-4](http://dx.doi.org/10.1016/S0246-1064(08)44636-4)>
7. H. Fernandez , A.-C. Donnadieu. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction* <<Adénomyose: recommandations pour la pratique clinique: l'endométriose>> Vol 36, N° 2 – avril 2007 pp. 179-185 Doi : 10.1016/j.jgyn.2006.12.011
8. PELISSIER LANGBORT C. Les dysménorrhées et leur traitement médical [En ligne]. Paris : CNGOF, 2005. (Extrait des mises à jour en Gynécologie et Obstétrique). Disponible sur : <[http://www.cngof.asso.fr/d\\_livres/2005\\_GM\\_137\\_pelissier.pdf](http://www.cngof.asso.fr/d_livres/2005_GM_137_pelissier.pdf) >

9. PAILLOCHER N., PARIS L., BOUSSION F., COTICI V., CROUÉ A., ANGLADE E., CATALA L., DESCAMPS P. « Endométriomes ovariens ». *EMC – Gynécologie* [En ligne]. janvier 2006. Vol. 1, n°4, p. 1-8. Disponible sur : < [http://dx.doi.org/10.1016/S0246-1064\(06\)44375-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0246-1064(06)44375-9) >
10. A. Bachelot <<Physiologie ovarienne>> 2013 Elsevier Masson SAS.
11. ENDOMETRIOSE PARIETALE (A propos de 02 cas) THESE PRESENTEE ET SOUTENUE PAR Mlle. MOUSSAOUI FIRDAOUSS LE 29/09/2011
12. AFS. « Revised American Fertility Society classification of endometriosis: 1985 ». *Fertil. Steril.* mars 1985. Vol. 43, n°3, p. 351-352.
13. DARAI E., ROUZIER R., DUBERNARD G. « Fertilité et endométriose. » In : *Extr. Mises à Jour En Gynécologie Médicale* [En ligne]. Paris : CNGOF, 2006. p. 185 - 200. Disponible sur : < [http://www.cngof.asso.fr/d\\_livres/2006\\_GM\\_185\\_darai.pdf](http://www.cngof.asso.fr/d_livres/2006_GM_185_darai.pdf) >
14. BRUHAT M A, CANIS M, GLOWACZOWER E. Endométriose externe. Encyclopédie Médico-Chirurgicale (paris): Gynécologie 12 (1987) 8.
15. DE BRUX J. Histologie gynécologique. *Prat. Méd* 33 (1985) 35-37
16. CLEMENT P B, YOUNG R H, SCULLY R E. Stromal endometriosis of the uterine cervix. A variant of endometriosis that may simulate a sarcoma. *Am. J. Surg. Path* 14 no 5 (1990) 449-455.
17. Florence GALLARD <<These :ENDOMETRIOSE ET ROLES DU PHARMACIEN D'OFFICINE DANS LE PARCOURS DE SOINS D'UNE PATIENTE A PROFIL ENDOMETRIOSIQUE >> soutenue publiquement le 18 décembre 2013
18. TRAN D., LEROY J., DUFORESTEL T., NGUYEN B. « Endométriose externe ». *EMC – Gynécologie* [En ligne]. Vol. 150-a-10,. Disponible sur : < <http://www.em-consulte.com/article/1867/endometriose-externe> >

19. Sylviane Arkwright, Marie-Cécile Vacher-Lavenu <<Anatomopathologie de l'endométriose pelvienne profonde>>.
20. N. Bourdel , S. Matsusaki , H. Roman , Y. Lenglet , R. Botchorischvili , G. Mage , M. Canis <<Endométriose et adolescente>> 2006.  
Doi : 10.1016/j.gyobfe.2006.07.008
21. SAMPSON J. « Peritoneal endometriosis due to the menstrual dissemination of endometrial tissue into the peritoneal cavity ». *Am J Obstet Gynecol.* 1927. Vol. 14, p. 422-469.
22. Professeurs DARAI, ANTOINE, UZAN <<Prise en charge de l'Endométriose>> ABSTRACTS DE LA JOURNEE DE L'Hôpital TENON, disponible sur <<  
<http://www.s-m-r.org/article/2013/prise-en-charge-de-lendometriose> >>
23. Rawson JM. Prevalence of endometriosis in asymptomatic women. *J Reprod Med* 1991;36:513-5.
24. Marsh EE, Laufer MR. Endometriosis in premenarcheal girls who do not have an associated obstructive anomaly. *Fertil Steril* 2005;83:758-60.
25. Seli E, Berkkanoglu M, Arici A. Pathogenesis of endometriosis. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2003;30:41-61.
26. MATSUURA K., OHTAKE H., KATABUCHI H., OKAMURA H. « Coelomic metaplasia theory of endometriosis: evidence from in vivo studies and an in vitro experimental model ». *Gynecol. Obstet. Invest.* [En ligne]. 1999. Vol. 47 Suppl 1, p. 18-20; discussion 20-22. Disponible sur :  
< <http://dx.doi.org/52855> >
27. Javert CT. The spread of benign and malignant endometrium in the lymphatic system with a note on coexisting vascular involvement. *Am J Obstet Gynecol* 1952;64:780-806.

28. B. Borghese, Vaiman b, D. de Ziegler a, C. Chapron <<Endométriose et génétique : les gènes sont-ils responsables de la maladie ?>> *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, Volume 39, n° 3, pages 196–207 (mai 2010).
29. Dmowski WP, Braun D, Gebel H. Endometriosis: genetic and immunologic aspects. *Prog Clin Biol Res* 1990;323:99–122.
30. Treloar SA, O'Connor DT, O'Connor VM, Martin NG. Genetic influences on endometriosis in an Australian twin sample. *Fertil Steril* 1999;71: 701–10.
31. LANSAC J., MARRET H., LECOMTE P., PÉRON A. *Gynécologie pour le Praticien*. Paris : Elsevier Masson, 2012.
32. NISOLLE M., ALVAREZ M.-L., COLOMBO M., FOIDART J.-M. « Pathogenèse de l'endométriose ». *Gynécologie Obstétrique Fertil*. [En ligne]. septembre 2007. Vol. 35, n°9, p. 898-903.  
Disponible sur : < <http://dx.doi.org/10.1016/j.gyobfe.2007.07.021> >
33. BLANC B., JAMIN C., SULTAN C. *Traité de gynécologie médicale*. Paris : Springer Editions, 2004. 608 p. ISBN : 2287210253 , 9782287210259
34. Kjerulff KH, Erickson BA, Langenberg PW. Chronic gynaecological conditions reported by US women: findings from the National Health Interview Survey, 1984 to 1992. *Am J Public Health* 1996;86:195–9. [5] Waller KG, Lindsay P, Curtis P, Shaw RW. The prevalence of endometriosis
35. Eskenazi B, Warner ML. Epidemiology of endometriosis. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1997;24:235–58.
36. Audebert A. Characteristics of adolescent endometriosis: à propos of a series of 40 cases. *Gynecol Obstet Fertil* 2000;28:450–4.
37. Attaran M, Gidwani GP. Adolescent endometriosis. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2003;30:379–90.

38. Kontoravdis A, Hassan E, Hassiakos D, Botsis D, Kontoravdis N, Creatsas G. Laparoscopic evaluation and management of chronic pelvic pain during adolescence. *Clin Exp Obstet Gynecol* 1999;26:76-7.
39. Vercellini P, Fedele L, Arcaini L, Bianchi S, Rognoni MT, Candiani GB. Laparoscopy in the diagnosis of chronic pelvic pain in adolescent women. *J Reprod Med* 1989;34:827-30.
40. Reese KA, Reddy S, Rock JA. Endometriosis in an adolescent population: the Emory experience. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 1996;9:125-8.
41. Gidwani GP. Chronic pelvic pain: steps to take before and after operative intervention. In: Pokorny SF, editor. *Pediatric and adolescent gynecology*. New York: Chapman and Hall; 1996. p. 41-53.
42. A. Audebert <<Endométriose chez l'adolescente>> 2003 Doi : 10.1016/j.jpp.2003.09.011
43. Jeanne FIEVET << Thèse : *RÔLE DU MÉDECIN GÉNÉRALISTE DANS LE DIAGNOSTIC PRÉCOCE DE L'ENDOMÉTRIOSE, REVUE DE LA LITTÉRATURE* >> Présentée et soutenue publiquement le 11 décembre 2012
44. Antoine Quibel, These : Prise en charge diagnostique et thérapeutique de l'endometriose par les medecins generalistes de Seine-Maritime >>.
45. Erica C. Dun, MD, MPH, Kimberly A. Kho, MD, MPH, Vadim V. Morozov, MD, Susan Kearney, MHSE, Jonathan L. Zurawin, MD, and Ceana H. Nezhat, MD ;*Journal of the society of laparoendoscopic Surgeons* <<Endometriosis in adolescents>>.
46. BRUHAT M A, MAGE G, POULY J L, MANHES H, CANIS M,WATTEZ A. Coelioscopie opératoire: endométriose. *MEDSI-MC GRAW-HILL* 11 (1989) 109-132.

47. GERLINGER C., FAUSTMANN T., HASSALL J. J., SEITZ C. « Treatment of endometriosis in different ethnic populations: a metaanalysis of two clinical trials ». *BMC Womens Heal.* [En ligne]. 19 avril 2012. Vol. 12, p. 9.  
Disponible sur : < <http://dx.doi.org/10.1186/1472-6874-12-9> >
48. Kistner RW. Management of endometriosis in the infertile patient. *Fertile Steril* 1975;26;1151-1156.
49. TRANK DK, et LE GEE. Résultats de l'enquête hospitalière du Gee (endométriose génitale). Deuxième journée du Gee. Laboratoires Winthrop. Paris 1989 :PP135-153
50. HENRY J. SUCHET. Endométriose: le temps du diagnostic précoce et de l'information. *La lettre du Gynécologue* no 255 (2000) 3.
51. Simpson JL, Elias S, Malinak LR, Buttram Jr. VC. Heritable aspects of endometriosis. I. Genetic studies. *Am J Obstet Gynecol* 1980;137:327.
52. Laufer MR, Goitein BA, Bush M, Cramer DW, Emans SJ. Prevalence of endometriosis in adolescent women with chronic pelvic pain not responding to conventional therapy. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 1997;10:199-202.
53. CORWIN EJ. Endometriosis : pathophysiology, diagnosis and treatment. *The nurse practitioner* 22 no 10 (1997) 35-55.
54. KENNEDY S. Is there a genetic basis to endometriosis ? *Semin. Reprod. Endocrinol* 15 no 3 (1997) 309-318.
55. DAMARIO M. A., ROCK J. A. « New considerations for the classification of endometriosis ». *Int. J. Gynaecol. Obstet. Off. Organ Int. Fed. Gynaecol. Obstet.* 1993. Vol. 40 Suppl, p. S9-20.
56. BERTHET J. *Traitement de l'endométriose*. [En ligne]. Paris : CNGOF (conseil national des gynécologues obstétriciens Français), 1995. Disponible sur : <[http://www.cngof.asso.fr/d\\_livres/1995\\_GO\\_187\\_berthet.pdf](http://www.cngof.asso.fr/d_livres/1995_GO_187_berthet.pdf)>

57. AUDEBERT AJM. Endométriose. J. Gynécologie Paris Flammarion (1990) 435–458.
58. BARBIERI RL. Etiology and epidemiology of endometriosis. Am. J. Obstet. Gynecol 162 (1990) 565–567.
59. Gruppo Italiano Studio Endometriosi. Risk factors for pelvic endometriosis in women with pelvic pain or infertility. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1999;83:195–9
60. PAULOS YOHANNES. Ureteral endometriosis. The Journal of Urology 170 (2003) 20–25.
61. AUDEBERT AJM. Endométriose externe. Pathogénie diagnostic et classification. Gynécologie 42 no 12 (1991) 278–283.
62. AUDEBERT AJM. Endométriose externe : histogénèse, étiologie et évolution naturelle. Rev. Prat (Paris) 40 no 12 (1990) 1077–1081
63. SOCIÉTÉ DES OBSTÉTRICIENS ET GYNÉCOLOGUES DU CANADA. *Endométriose : diagnostic et prise en charge, recommandations de la société des obstétriciens et gynécologues du Canada*. Canada : JOGC (Journal of obstetrics gynaecology Canada, 2010.
64. HUCHON C., FAUCONNIER A. « Dossier : Algies pelviennes chroniques et endométriose. » *Lett. Gynécologue*. avril 2010. n°351, p. 14 à 16.
65. H. Romana, N. Bourdelb, J. Rigaudc, D. Delavierre d, J.-J. Labatc, L. Sibert e, <<Endométriose et douleurs pelvipérinéales chroniques>> EMC 2010
66. Phillipe Terrosi, Olivier Graesslin <<Endométriose : du signe clinique au diagnostic>> Institut Mère-Enfant Alix de Champagne, Centre Hospitalier Universitaire, 45 rue Cognacq-Jay, 51092 Reims 2007
67. GRAESSLIN O., DEDECKER F., GABRIEL R., QUEREUX F., QUEREUX C. « Dysménorrhées ». *EMC - Gynécologie-Obstétrique* [En ligne]. mai 2004. Vol. 1, n°2, p. 55-67.

68. YAZBECK C., FAUCONNIER A., REYAL F. « Algies pelvi-périnéales et endométriose profonde ». *Mises À Jour En Gynécologie Médicale CNGOF Collège Natl. Gynécologues Obstétriciens Français*. 2005. p. 83-97.
69. LACHOWSKY M. « Endométriose et psychosomatique ». *EMC Gynécologie* [En ligne]. Vol. 150-a-60,.  
Disponible sur : < [http://dx.doi.org/10.1016/S0246-1064\(06\)44362-0](http://dx.doi.org/10.1016/S0246-1064(06)44362-0) >
70. PRAST J., OPPELT P., SHAMIYEH A., SHEBL O., BRANDES I., HAAS D. « Costs of endometriosis in Austria: A survey of direct and indirect costs ». *Arch. Gynecol. Obstet.* [En ligne]. 2013. Vol. 288, n°3, p. 569-576.  
Disponible sur : < <http://dx.doi.org/10.1007/s00404-013-2793-0> >
71. FOURQUET J., BÁEZ L., FIGUEROA M., IRIARTE R. I., FLORES I. « Quantification of the impact of endometriosis symptoms on health-related quality of life and work productivity ». *Fertil. Steril.* [En ligne]. 2011. Vol. 96, n°1, p. 107-112. Disponible sur : < <http://dx.doi.org/10.1016/j.fertnstert.2011.04.095> >
72. Francois Closon, Géraldine Brichant, Linda Tebache, Serena Pinzauti, Michelle Nisolle <<L'endométriose de l'adolescente>> 2013
73. Dr J. VIALARD – Dr Parawna ZAKA <<L'EXAMEN CLINIQUE DANS LE CADRE DE L'ENDOMETRIOSE>> Clinique Mutualiste La Sagesse – Rennes Mai 2011
74. AFSSAPS : AGENCE FRANÇAISE DE SÉCURITÉ SANITAIRE DES PRODUITS DE SANTÉ. *Les traitements médicamenteux de l'endométriose génitale (en dehors de l'adénomyose). Recommandation de Bonne Pratique*. Paris : AFSSaPS, 2005.
75. ESHRE : EUROPEAN SOCIETY OF HUMAN REPRODUCTION AND EMBRYOLOGY. *Management of women with endometriosis (draft version). Guideline of the ESHRE*. Grimbergen : ESHRE, 2013.

76. Dumontier I, Roseau G, Vincent B, Chapron C, Dousset B, Chaussade S, Moreau JF, Dubuisson JB, Couturier D : Apport comparé de l'échoendoscopie et de l'imagerie par résonance magnétique dans le bilan de l'endométriose pelvienne profonde. *Gastroenterol. Clin. Biol.* 2000 ; 24 : 1197–1204.
77. Bazot M, Lafont C, Rouzier R, Roseau G, Thomassin–Naggara I, Daraï E. Diagnostic accuracy of physical examination, transvaginal sonography, rectal endoscopic sonography, and magnetic resonance imaging to diagnose deep infiltrating endometriosis. *Fertil. Steril.* 2009 déc;92(6):1825–33
78. Fedele L, Bianchi S, Portuese A, Borruto F, Dorta M : Transrectal Ultrasonography in the Assessment of Rectovaginal Endometriosis. *Obstetrics & Gynecology* 1998 ; 91-3 : 444–448.
79. American College of Obstetricians and Gynecologists Committee Opinion. Endometriosis in adolescents. *Obstet Gynecol* 2005;105:921–7.
80. Walter AJ, Hentz JG, Magtibay PM, Cornella JL, Magrina JF. Endometriosis: correlation between histologic and visual findings at laparoscopy. *Am J Obstet Gynecol* 2001;184:1407–11.
81. Marchino GL, Gennarelli G, Enria R, Bongioanni F, Lipari G, Massobrio M. Diagnosis of pelvic endometriosis with use of macroscopic versus histologic findings. *Fertil Steril* 2005;84:12–5.
82. Martin DC, Hubert GD, Vander Zwaag R, el-Zeky FA. Laparoscopic appearances of peritoneal endometriosis. *Fertil Steril* 1989;51:63–7.
83. Davis GD, Thillet E, Lindemann J. Clinical characteristics of adolescent endometriosis. *J Adolesc Health* 1993;14:362–8.
84. Revised American Society for Reproductive Medicine. Classification of endometriosis: 1996. *Fertil Steril* 1997;67:817–21.

85. Brosens I, Puttemans P, Benagiano G. Endometriosis : a life cycle approach ? Am J Obstet Gynecol 2013, Published online 18 March 2013
86. Ozyer S, Uzunlar O, Ozcan N, et al. Endometriomas in adolescents and young women. J Pediatr Adolesc Gynecol 2013 ; 26 : 176–9.
87. Nicoletti A. Chronic pelvic pain in teens. J Pediatr Adolesc Gynecol 2002;15:117–8.
88. Heloury Y, Guiberteau V, Sagot P, Plattner V, Baron M, Rogez JM. Laparoscopy in adnexal pathology in the child: a study of 28 cases. Eur J Pediatr Surg 1993;3:75–8.
89. Creatsas G, Hassan E, Koumantakis E. Adolescent laparoscopy. Clin Exp Obstet Gynecol 1997;24:147–8.
90. Quint EH, Guido R, Haggerty M. Management Quandary: pelvic pain in an adolescent. J Pediatr Adolesc Gynecol 2002;15:115–6.
91. Laufer MR. Helping “adult gynecologists” diagnose and treat adolescent endometriosis : reflections on my 20 years of personal experience. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2011 ; 24(5 Suppl) : S13–7.
92. C. Azoulay, E. Daraï <<Traitement médicamenteux de l'endométriose (adénomyose exclue)>> EMC 2005
93. Chopin N, Vieira M, Borghese B, Foulot H, Dousset B, Coste J, et al. Operative management of deeply infiltrating endometriosis: results on pelvic pain symptoms according to a surgical classification. J Minim Invasive Gynecol. 2005 avr;12(2):106–12.
94. DePriest PD, Banks ER, Powell DE, van Nagell Jr. JR, Gallion HH, Puls LE, et al. Endometrioid carcinoma of the ovary and endometriosis: the association in postmenopausal women. *Gynecol Oncol* 1992; 47:71–5.

95. Roman H. [Guidelines for the management of painful endometriosis]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*. 2007 avr;36(2):141-50.
96. COLLÈGE NATIONAL DES GYNÉCOLOGUES ET DES OBSTÉTRICIENS FRANÇAIS. *Prise en charge de l'endométriose Recommandations pour la pratique clinique (texte court)*. Paris : CNGOF, 2006.
97. Professeur J. Lansac, L. CRAVELLO, A. AGOSTINI, V. ROGER, J.-PH. ESTRADE, M. GAMERRE << Endométriomes ovariens: quelle technique opératoire? >> *COLLÈGE NATIONAL DES GYNÉCOLOGUES ET OBSTÉTRICIENS FRANÇAIS* "Extrait des Mises à jour en Gynécologie Médicale Volume 2006 publié le 29.11.2006"
98. HART R. J., HICKEY M., MAOURIS P., BUCKETT W. « Excisional surgery versus ablative surgery for ovarian endometriomata ». In : *Cochrane Database Syst. Rev.* [En ligne]. [s.l.] : John Wiley & Sons, Ltd, 1996. Disponible sur : <  
<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD004992.pub3/abstract>>. ISBN : 1465- 1858.
99. Stovall DW, Bowser LM, Archer DF, Guzick DS. Endometriosis associated pelvic pain: evidence for an association between the stage of disease and a history of chronic pelvic pain. *Fertil Steril* 1997;68:13-8.