

*République Algérienne Démocratique et Populaire*  
*Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique*  
**Université A. MIRA - Béjaia**

**Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie**  
**Département de biologie physico-chimique**  
**Spécialité Génétique Fondamentale et appliquée**



**Réf :.....**

**Mémoire de Fin de Cycle**  
**En vue de l'obtention du diplôme**

**MASTER**

***Thème***

***Contribution à l'étude de***  
***l'endométriose au niveau de la willaya***  
***de Bejaia***

**Présenté par : Benabdelkader Rania**

**Soutenu le : 27 juin 2023**

Devant le jury composé de :

<b>KERTOUT Epse BENMESSAOUD Yasmine</b>	<b>MCA</b>	<b>Président</b>
<b>BERBOUCHA Epse RAHMANI Meriem</b>	<b>MAA</b>	<b>Encadrant</b>
<b>BENCHARIF Chahla</b>	<b>Docteur</b>	<b>Co-encadrant</b>
<b>KILANI Epse ATMANI Dina</b>	<b>Professeur</b>	<b>Examineur</b>

**Année universitaire : 2022 / 2023**

## Remerciements

Tout d'abord, je remercie Dieu, le tout puissant de m'avoir donné la force et le courage de mener à bien mon travail et d'éclairer mon chemin vers la réussite.

Je voudrais dans un premier temps remercier, mon encadreur M<sup>me</sup>. RAHMANI Meriem, de m'avoir soutenue durant toute cette période, avec sa disponibilité, sa patience et ses précieux conseils, qui ont contribué à la réussite de mon travail.

Je tiens à remercier spécialement D<sup>r</sup> BENCHARIF Chef de service d'Anatomie Cytopathologie, de m'avoir accepté comme stagiaire et sa confiance, qui m'ont permis d'accomplir mes missions pratiques. Je vous remercie énormément pour votre précieuse collaboration et votre soutien, qui m'ont aidé à effectuer ce mémoire. Je remercie par la même occasion D<sup>r</sup> CHIKHAOUI.

Je remercie également les membres de jury, M<sup>me</sup> Kilani Epse Atmani D. et M<sup>me</sup> Kertout Epse Benmessaoud Y. d'avoir pris de leur temps afin d'examiner ce travail.

Je remercie également toute l'équipe du service, qui par leurs paroles, et leurs écrits ont accepté de me rencontrer et de répondre à mes questions, durant ma recherches. Merci notamment à Ferroudja, pour ses précieux conseils et son encouragement, à Hanane et les 2 Sara pour leur patience et leurs explications précieuses.

Je me dois de remercier plus particulièrement mes parents, quoi que je dise ou que je fasse, je n'arrivai jamais à vous remercier comme il se doit. Merci pour vos encouragements, vos bienveillances et votre présence toujours à mes côtés.

Je remercie mes chers frères pour leur soutien moral et leurs confiances, je vous souhaite la bonheur et la réussite dans vos vies.

Enfin, je présente mes remerciements et ma gratitude à toute personne m'ayant aidé de près ou de loin à la réalisation de ce mémoire.

**Liste des abréviations :**

**LH** : Hormone Lutéinisante.

**FSH** : Hormone de stimulation folliculaire.

**GnRh** : Hormone de libération des gonadotrophines hypophysaires.

**ADN** : Acide DésoxyriboNucléique.

**MMP** : Métalloprotéinase matricielles.

**VEGF** : facteur de croissance de l'endothélium vasculaire.

**AINS** : Anti-inflammatoire non stéroïdien .

**COX** : Cyclogénase.

**G** : Grossissement.

**HRP** :Horse Radish Peroxidase.

**DAB** : Diaminobenzidine.

**TEM** : Transition épithélio-mésenchymateuse

**DSL** : Delta /Serrate/Lag-2 .

**NICD** : Notch intracellular domain.

**TIAR**: Tissue injury and Repair.

**ER2**: Récepteur de l'OEstrrogène.

**E2(PGE2)** : La Prostaglandin.

**STAR**: Protéine régulatrice aigue Stéroïdogène.

**CK7** : Cytokératine 7.

**ARNm** : Acide Ribonucléique messenger.

**17B HSD2** : 17 B- Hydroxysteroid Dehydrogenase.

**NF-KB** : Nuclear Factor- Kappa B .

**PROGINS** : Progesterone receptor polymorphisme.



## Liste de figures

▪ <b>Figure 01</b> : Anatomie de l'utérus.....	2
▪ <b>Figure 02</b> : Détail histologique de l'endomètre.....	3
▪ <b>Figure 03</b> : Cycle hormonal féminine.....	5
▪ <b>Figure 04</b> : Lésion d'endométriose péritonéale.....	9
▪ <b>Figure 05</b> : Endométriose ovarienne (kyste chocolat).....	9
▪ <b>Figure 06</b> : Aspect macroscopique et microscopique d'une Adénomyose.....	10
▪ <b>Figure 07</b> : Voie de signalisation Notch/Numb/Snail liée à l'TEM.....	12
▪ <b>Figure 08</b> : Physiopathologie de l'endométriose ovarienne et péritonéale.....	13
▪ <b>Figure 09</b> : Étapes de prise en charge macroscopique d'une pièce d'hystérectomie.....	19
▪ <b>Figure 10</b> : Appareil de déshydratation et d'imprégnation.....	20
▪ <b>Figure 11</b> : Étapes d'enrobage.....	20
▪ <b>Figure 12</b> : Étapes de Microtomie.....	21
▪ <b>Figure 13</b> : Procédé de coloration.....	21
▪ <b>Figure 14</b> : Étapes de montage de lames.....	22
▪ <b>Figure 15</b> : Étapes d'immunohistochimie.....	24
▪ <b>Figure 16</b> : Distribution des cas de femmes atteintes d'endométriose de 2015 à 2023.....	25
▪ <b>Figure 17</b> : Répartition des cas d'endométriose selon l'âge de patientes.....	26
▪ <b>Figure 18</b> : Distribution des cas d'endométriose selon la localisation des lésions de 2015 à 2023.....	27
▪ <b>Figure 19</b> : Représentation du nombre des cas d'endométriose selon l'âge et la localisation des lésions.....	29
▪ <b>Figure 20</b> : Photographie original de l'aspect histopathologique d'une lésion d'endométriose de type utérine ou Adénomyose , observé sous microscope optique au grossissements $\times 40$ .....	31
▪ <b>Figure 21</b> : Photographie original de l'aspect histopathologique d'un kyste endométriosique ovarien observé sous microscope optique au grossissement $\times 10$ .....	33
▪ <b>Figure 22</b> : Photographie original de l'aspect histopathologique d'une endométriose Pariétale, observé sous microscope optique au grossissement $\times 10$ .....	34
▪ <b>Figure 23</b> : Résultats de l'immunomarquage au CD10 grossissement $\times 20$ .....	35
▪ <b>Figure 24</b> : Résultats de l'immunomarquage au CK7 grossissement $\times 20$ .....	36

# SOMMAIRE

**Remerciements**

**Liste d'abréviations**

**Liste des figures**

**Introduction .....1**

## **Chapitre I : Synthèse bibliographique**

I.1 Appareil génital féminin.....	2
I.1.1. Anatomie de l'utérus.....	2
I.1.2. Histologie de l'utérus.....	2
I.1.3. Physiologie de l'utérus.....	3
I.1.4. Problèmes liés aux perturbation du cycle menstruel.....	5
I.2. Endométriose.....	6
I.2.1. Histoire de l'endométriose.....	6
I.2.2. Définition de l'endométriose.....	6
I.2.3. Epidémiologie.....	6
I.2.4. Facteurs de risque.....	6
I.2.5. Formes anatomo-cliniques.....	8
I.2.6. Autres localisation de l'endométriose.....	10
I.2.7. Physiopathologie d'endométriose.....	11
I.2.8. Signes cliniques de l'endométriose.....	13
I.2.9. Diagnostic de l'endométriose.....	14
I.2.10. Prise en charge d'endométriose.....	15
I.2.11. Endométriose et l'infertilité.....	16
I.2.12. Endométriose et cancer de l'ovaire.....	16

## **Chapitre II : Matériel et Méthodes**

I.1. Description du laboratoire d'anatomie cytologie et pathologie.....	17
I.2. Méthodes.....	17
II.2.1. Collecte des données.....	17

II.2.2. Examen macroscopique.....	17
II.2.3.Examen microscopique.....	18
II.2.4. Test immuno-histochimique.....	21

### **Chapitre III : Résultats et discussion**

III.1.Etude rétrospective.....	24
III.2.Etude histopathologique.....	29
III.3.Immunohistochimie.....	33
<b>Conclusion.....</b>	<b>36</b>

### **Références bibliographiques**

### **Résmés**

# *INTRODUCTION*



L'endométriose se définit comme une pathologie gynécologique, qui se caractérise par l'apparition ectopique de tissu endométriale composé de glandes et de stroma cytogène, en dehors de la cavité utérine (Nisolle et al., 2007).

L'endométriose touche 5 à 10 % de la population générale et elle est présente surtout chez les femmes en âge de procréer, mais elle peut même se manifester chez les adolescentes et les femmes ménopausées (Audbert, 2018).

Les différents types d'endométriose varient selon la localisation des implants endométriaux. On distingue trois types majeurs à savoir : les lésions superficielles, les kystes endométriaux (endométrions) et les lésions dites profondes (Bricou et al., 2009).

Suite à la présence de ces différentes localisations et l'incompréhension de certains critères, le diagnostic est plus au moins compliqué et repose essentiellement sur l'examen clinique, l'imagerie et la coelioscopie (Audbert, 2018).

Les causes de cette pathologie sont multifactorielles et sa physiopathologie apparaît de plus en plus complexe. Diverses théories ont été proposées afin d'expliquer l'origine de cette anomalie : théorie de l'implantation, théorie de la métaplasie et théorie de l'induction (Bricou et al., 2009).

Les symptômes varient d'une femme à une autre, dont les plus significatives sont : les douleurs pelviennes chroniques, les dysménorrhées, les dyspareunies profondes et l'infertilité (Huchon et al., 2018).

La prise en charge de l'endométriose comprend des traitements médicaux et chirurgicaux, visant à soulager les douleurs chroniques, à bloquer la production des hormones féminines et les lésions endométriales, mais aussi à gérer les problèmes liés à l'infertilité (Derouich et al., 2015).

L'objectif de cette étude est une contribution de l'incidence des cas d'endométriose dans la wilaya de Bejaia, recensés au niveau de l'annexe du CHU de Bejaia (Sidi Ali Lebher), ainsi qu'une étude et analyse histopathologiques des échantillons opératoires de patientes atteintes de cette maladie.

*CHAPITRE I*

*SYNTHESE*

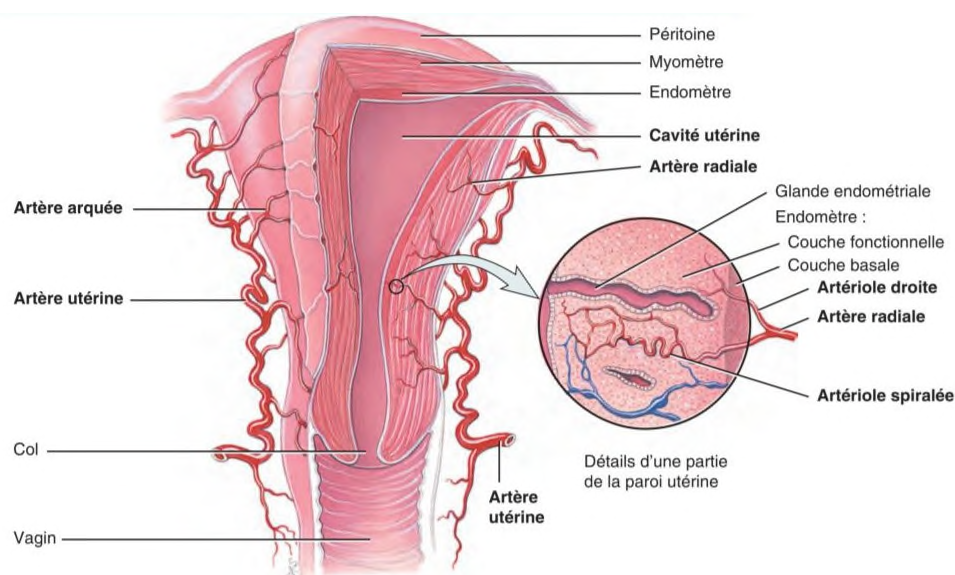
*BIBLIOGRAPHIQUE*

## I.1. Appareil génital féminin

### I.1.1. Anatomie de l'utérus

L'utérus est un organe creux, musculaire et contractile, situé dans la cavité pelvienne entre la vessie et le rectum, au-dessous des circonvolutions intestinales et du vagin. Sa taille moyenne est de 7,5 cm de long, 8 cm de large et 2,5 cm d'épaisseur (**Testut, 1895**).

L'utérus présente trois éléments fonctionnellement distinctes : le corps (partie supérieure), le col (partie inférieure), et l'isthme. Le corps avec sa morphologie triangulaire, dont l'extrémité supérieure convexe est le fond utérine. Le col plus étroit, qui s'ouvre dans le vagin. L'utérus présente un léger étranglement, c'est l'isthme utérine qui sépare le col et le corps (**Figure 01**) (**Tortora & Derrickson, 2018**).



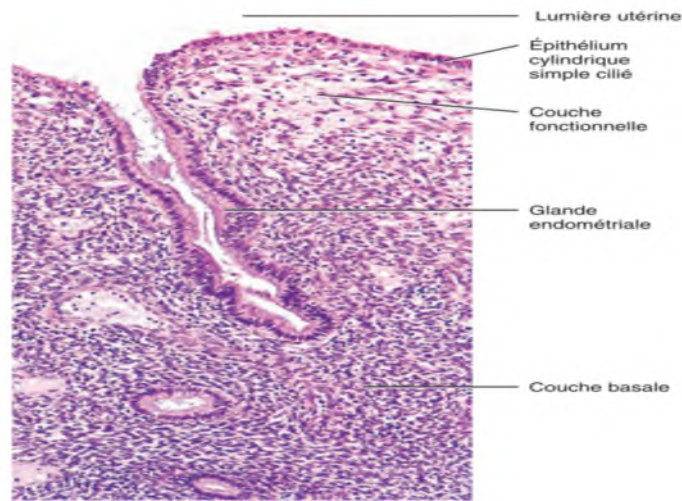
**Figure 01** : Anatomie de l'utérus (**Tartora & Derrickson, 2018**).

### I.1.2. Histologie de l'utérus

La paroi utérine est constituée de trois couches, qui sont de dedans en dehors : **l'endomètre**, **le myomètre** et **la séreuse péritonéale**.

#### a- Endomètre

La muqueuse du corps utérin appelée endomètre. Elle est formée d'un épithélium prismatique uni-stratifié comportant trois éléments, une couche interne contenant un épithélium cylindrique, un stroma ou le tissu conjonctif et les glandes endométriales, vont de la surface de l'endomètre jusqu'au tissu conjonctif (**Figure 02**) (**Tortora & Derrickson, 2018**).



**Figure 01:** Détails histologique de l'endomètre (Tortora & Derrickson, 2018).

### b- Myomètre

Dans cette couche, les fibres musculaires lisses sont disposées en trois couches :

- La couche externe très mince comprend des fibres longitudinales sur les faces et le fond du corps et des fibres circulaires.
- La couche moyenne très épaisse, constituée de faisceaux de fibres musculaires lisses entrecroisées et richement vascularisée.
- La couche interne, réduite dans laquelle on observe quelques fibres longitudinales, mais surtout constituées de fibres circulaires (Lopes & Barrière, 1968).

### c- Périmétrium

C'est une couche externe, porion du péritoine et composée d'un épithélium simple de tissu conjonctif aréolaire. Elle recouvre la vessie, en avant en formant une poche peu profonde (cul-de-sac vésico-utérin), vers l'arrière elle recouvre le rectum et forme une poche profonde (cul-de-sac recto-utérin) (Tortora & Derrickson, 2018).

### I.1.3. Physiologie de l'utérus

Les trompes utérines s'étendent des ovaires jusqu'à l'utérus. Elles transportent l'ovocyte jusqu'à l'utérus. Ce dernier est également le site d'implantation de l'œuf et du développement embryonnaire et foetal (Marieb & Hoehn, 2019).

Les règles (flux menstruel) correspondent à l'écoulement périodique de sang et à la desquamation de l'utérus. Elles sont provoquées par la diminution rapide de la production ovarienne de progestérone et d'œstrogènes, qui se produit à chaque cycle en l'absence de grossesse. Les menstruations se produisent chez la femme en âge de procréer (Mclaughlin, 2022). Leur durée normale est de 4 à 8 jours et la perte sanguine moyenne pour un cycle est de 30 mL (norme 5 à 80 mL) (Fraser et al., 2011).

Le cycle menstruel peut être divisé en différentes phases : Folliculaire (préovulatoire), Ovulatoire et Lutéale (post-ovulatoire).

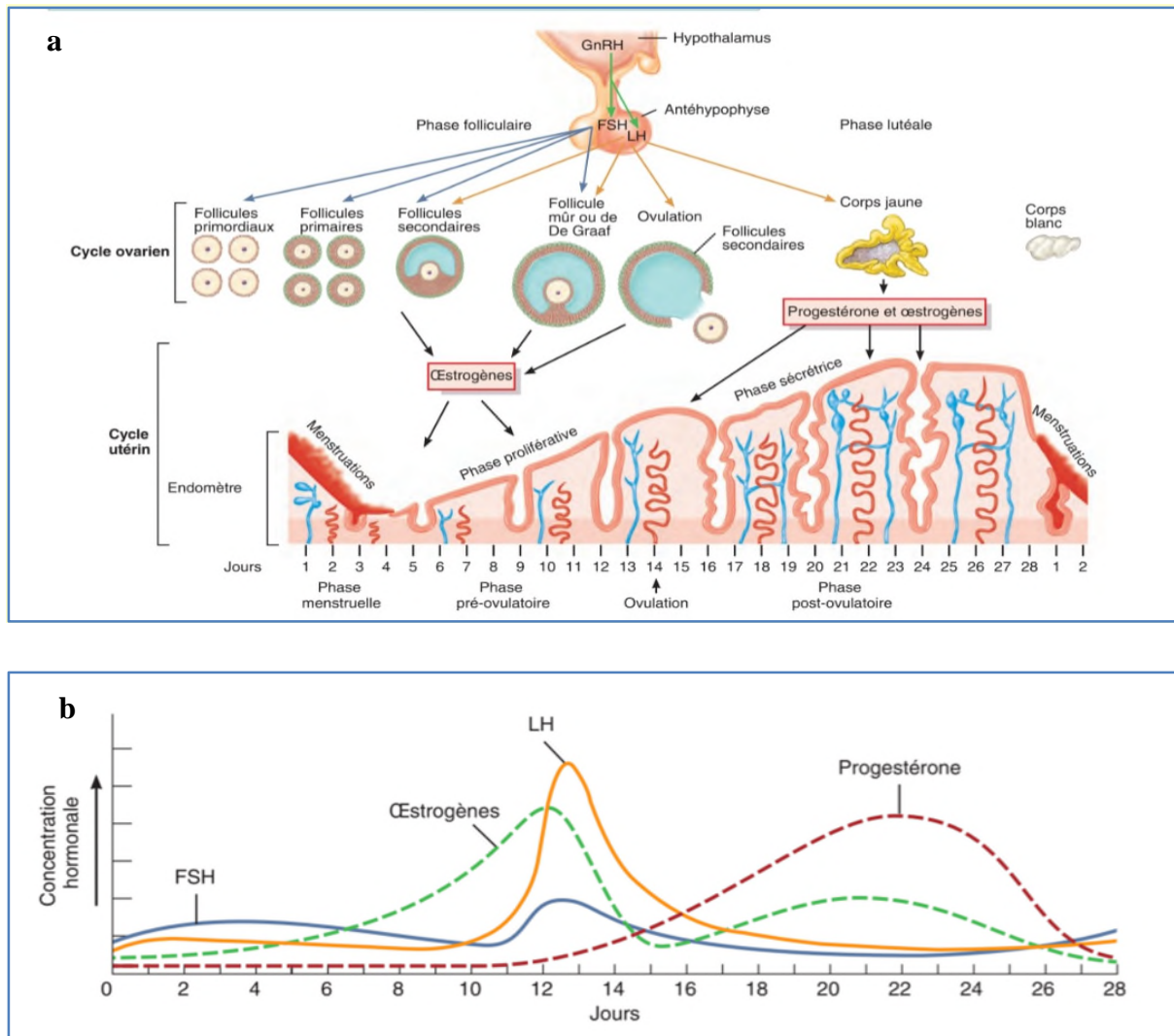
**a. Phase folliculaire :** comporte deux phases :

- **Phase folliculaire précoce :** Les cellules gonadotropes de l'antéhypophyse contiennent peu de LH et de FSH et la production d'œstrogènes et de progestérone est faible. Par conséquent, la sécrétion de FSH s'élève légèrement, favorisant la croissance des follicules recrutés et l'augmentation des taux de LH. Les follicules ovariens recrutés augmentent rapidement la production d'œstradiol, qui stimule la synthèse de la LH et de la FSH, mais inhibe leur sécrétion.

- **Phase folliculaire tardive :** Le follicule sélectionné pour l'ovulation se développe et accumule des cellules granuleuses hormono-sécrétantes, ainsi l'augmentation des taux d'œstradiol provoque l'épaississement de l'endomètre. Les taux de FSH diminuent et les taux de LH sont moins modifiés.

**b. Phase ovulatoire :** L'ovulation se produit et le taux de progestérone commence également à augmenter et la LH stockée est libérée en quantités massives (pic de LH), avec une augmentation moindre de la FSH induisant à la diminution de taux d'œstradiol. Le pic de LH stimule des enzymes qui déclenchent la rupture de la paroi du follicule et l'ovulation se produit.

**c. Phase lutéale :** Le follicule dominant est transformé en corps jaune, après avoir libéré l'ovule. La durée de cette phase est la plus constante, 14 jours. Le corps jaune sécrète la progestérone en quantités croissantes et cette dernière stimule les sécrétions de l'utérus en provoquant la dilatation des glandes endométriales nécessaires à l'implantation embryonnaire. Lorsqu'aucune grossesse ne se produit, les taux d'œstradiol et de progestérone diminuent à la fin de cette phase, le corps jaune dégénère en corpus albicans et l'endomètre ainsi que des vaisseaux sanguins se nécrosent, provoquant l'hémorragie et le flux menstruel, mais en cas d'implantation, le corps jaune ne dégénère pas, mais reste fonctionnel au stade précoce de la grossesse (Figure 03) (Mclaughlin, 2022).



**Figure 03 : Cycle hormonal féminin (Tortora & Derrickson, 2018).**

#### I.1.4. Problèmes liés aux perturbations du cycle menstruel

Pendant les menstruations, le remplacement de l'endomètre peut entraîner une inflammation et une cicatrisation de la plaie. Plusieurs femmes ressentent des symptômes liés à leur cycle menstruel, tels que des sauts d'humeur, des ballonnements et de la fatigue. Certaines femmes éprouvent cependant des douleurs menstruelles sévères qui peuvent affecter leur qualité de vie. La dysménorrhée peut être causée par divers problèmes, notamment les infections transmises sexuellement, les kystes ovariens, les fibromes utérins et l'endométriose.

## I.2. Endométriose

### I.2.1. Histoire de l'endométriose

L'endométriose est l'histoire d'une pathologie encore mal connue et pourtant très ancienne, elle existe depuis des milliers d'années. Elle a été décrite pour la première fois par le médecin anatomopathologiste autrichien Carl Von Rokitanski, en 1860 (**Benagian & Brosens, 2011**), mais le mot « endométriose » est apparu pour la première fois en 1921, à la suite des travaux du gynécologue Américain John Albertson (1873-1946) (**Gallard & Comb, 2014**).

### I.2.2. Définition de l'endométriose

L'endométriose est une maladie inflammatoire, fréquente et chronique de l'appareil génital féminin (**Cousins et al., 2017**). Elle se distingue par la présence du tissu endométrial, qui se compose de glandes et de stroma, en dehors de la cavité utérine et sera à l'origine des réactions inflammatoires et d'enkystement (**Nisolle et al., 2007**).

### I.2.3. Épidémiologie

La fréquence de l'endométriose dans la population générale est une donnée importante à connaître pour les organismes de santé publique, qui permet de viser les facteurs de risque et de cibler les femmes les plus prédisposées. La prévalence de l'endométriose dans la population générale est incertaine, soit en raison d'un retard de diagnostic, soit d'un diagnostic posé qu'après une intervention chirurgicale (**Audebert, 2018**).

Cette affection touche, selon les estimations 7 à 10 % de la population féminine, en âge de procréer, mais ce chiffre pourrait atteindre 20 %, du fait que certaines femmes sont atteintes sans le savoir (**Frenette, 2017**). De plus, l'endométriose peut toucher même l'adolescente et les femmes ménopausées (**Audebert, 2018**).

L'origine des lésions d'endométriose est typiquement multifactorielle, intriquant des phénomènes hormonaux, génétiques et environnementaux (**Olive & Schwartz, 1993**).

### I.2.4. Facteurs de risque

L'endométriose est définie comme une pathologie multifactorielle, divers facteurs de risque ont été liés à cette anomalie.

**a- Age**

L'endométriase est le plus souvent mise en évidence chez les femmes en âge de procréer, entre 30 et 50 ans, une estimation faite sur une population de femmes hospitalisées (**Bazot et al., 2009**). Certaines patientes présentent une endométriase dès la puberté avec un diagnostic retardé (**Audebert et al., 2015**).

**b- Facteurs liés aux menstruations**

Ces facteurs vont être une ménarche précoce « avant 12 ans » (**Pan, 1993**). Les patientes d'endométriase présenteraient des cycles plus courts « 27 jours », un allongement de la durée des règles ainsi les patientes présentent une augmentation des taux de menstruation (**Borghese et al., 2018**).

**c- Facteurs de comportement****• Consommation d'Alcool**

Le risque d'endométriase augmenterait chez les patientes consommatrices d'alcool (**Petit E, 2016**). Son effet négatif peut être expliqué par l'influence sur la disponibilité des œstrogènes dans le sang, suite à l'augmentation de l'activité de l'enzyme producteur d'œstrogène aromatasé (**Fernandez, 2011**).

**• Consommation de caféine**

Des études ont démontré une relation étroite entre la consommation excessive de café et le risque d'atteinte par l'endométriase. En effet, la consommation de café induit l'augmentation des taux d'œstrogène et œstrone dans la phase folliculaire de cycle féminin (**Ferrini & Barrett-Connor, 1996**).

**d- Gestité**

Par définition, « gestité » correspond au nombre de grossesses confirmées d'une femme. Une nulligestité est associée à une augmentation de prévalence de l'endométriase (**Panel & Renouvel, 2007**).

**e- Facteurs génétiques**

Selon des études statistiques, il existe une prédisposition familiale à l'endométriase chez des familles de patientes atteintes, concernant la parenté du premier degré : le risque de récurrence est de 5 à 7% chez les parents de premier degré (**Panel & Renouvel, 2007**).



## f- Facteurs épigénétiques

L'épigénétique correspond au domaine se focalisant sur toutes les modifications de l'expression des gènes. Des études ont montré qu'il existe une dérégulation épigénétique de l'action des hormones stéroïdes chez les femmes atteintes d'endométriose, dû à la méthylation de l'ADN et qui provoque la résistance aux progestérones (**Burney & Giudice, 2012**).

Les gènes homéotiques ; tels que les gènes homeobox (HOX/Hox) ont été étudiés pour leurs impacts de contrôle sur l'organogenèse et la fonction utérine. Le groupe de gènes HOXA est un contributeur impératif à la différenciation morphologique de l'appareil reproducteur féminin, aux changements endométriaux cycliques et à l'implantation d'embryons. En effet, le gène HOXA10 code pour des facteurs de transcription de liaison à l'ADN et est considéré le premier gène marqueur de la fertilité, en raison principalement de son rôle dans la modification de l'environnement utérin. Une hyperméthylation de HOXA10 est confirmée chez les patientes atteintes d'endométriose, induisant à la diminution de l'expression de ce gène et est à l'origine d'une baisse de la fertilité (**Fambrini et al., 2013**).

### I.2.5. Formes anatomo-cliniques

L'endométriose est une maladie hétérogène, expliquant la particularité des cas et la difficulté à établir des lignes de conduite générale. Elle est représentée sous trois formes, qui peuvent aussi être associées entre elles :

#### a- Endométriose superficielle (péritonéale)

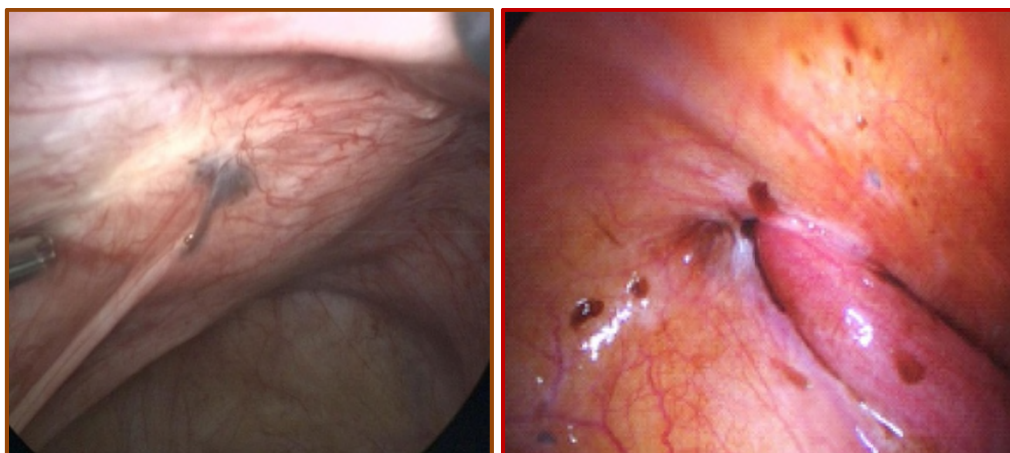
C'est la forme la plus fréquente. On appelle lésion superficielle celles qui siègent à la surface du péritoine ou sur les séreuses des divers organes de la cavité abdomino-pelvienne et peut présenter plusieurs aspects macroscopiques :

- **Lésions rouges**

Représentant le premier stade de l'endométriose péritonéale. Les lésions rouges se caractérisent par la présence d'une activité proliférative, qui s'approche de celle de l'endomètre eutopique (figure 04).

- **Lésions bleues**

Les lésions bleues sont souvent accompagnées d'une inflammation et d'une fibrose intense, expliquant les adhérences péritonéo-tubo-ovariennes (**Guinamant & Ploteau, 2016**).



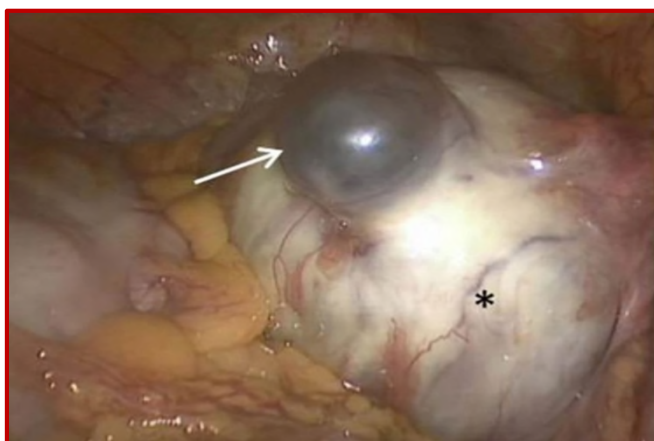
**Figure 04** : Lésion d'endométriose péritonéale (à gauche : lésion bleue, à droite: lésions rouges) (Guinamant & Ploteau, 2016)

#### **b- Endométriose ovarienne kystique (endométriome)**

Ce sont des lésions kystiques et qui contiennent un liquide hématique épais et brun dit « de couleur chocolat » (Figure 05). Trois aspects ont été décrits :

- Le kyste endométriosique florissant contient des hématies et des cellules endométriales.
- Le kyste remanié avec des cellules macrophagiques ponctuées de pigments d'hémosidérine.
- Le kyste vieilli avec des nappes de pigments d'hémosidérine et de cellules anucléées

(Guinamant & Ploteau, 2016).



**Figure 05** : Endométriose ovarienne (kyste chocolat) (Agely et al., 2020).

### c- Endométriose profonde

Située sous le péritoine ou sous une séreuse et atteignant une profondeur sur plus de 5 mm. Elles se présentent sous forme d'amas de tissus plus ou moins fibreux (Audbert, 2018). L'endométriose profonde affecterait 20 à 30 des femmes atteintes d'endométriose, localisée principalement au niveau des ligaments utéro-sacrés, la paroi vaginale postérieure, la paroi vésicale et la face antérieure du rectum (Nisolle et al., 2007).

### d- Adénomyose

Définie en 1972 comme l'ectopie bénigne de l'endomètre au sein du myomètre, responsable d'une augmentation volumétrique de l'utérus avec une ectopie d'éléments glandulaires endométriaux et du stroma (Lhuillery et al., 2020).

Il existe deux grands types d'adénomyose : l'adénomyose diffuse qui prédomine dans le myomètre interne et qui débute à l'interface endomètre/myomètre et l'adénomyose focale est nodulaire et indépendante de l'interface endomètre/myomètre (Figure 06) (Just et al., 2021) .

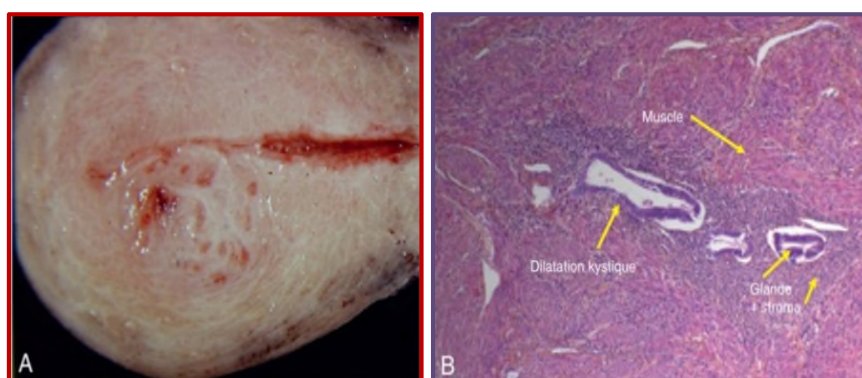


Figure 06 : Aspect macroscopique et microscopique d'une adénomyose (Lhuillery et al., 2020) .

## I.2.6. Autres localisations de l'endométriose

### • Endométriose thoracique

L'endométriose thoracique est très rare, elle est associée à des lésions pelviennes dans 50 à 80 % des cas (Audbert, 2018). Les principaux sites rapportés sont la plèvre viscérale et pariétale du diaphragme et le poumon (Nisolle et al., 2007).

### • Endométriose pariétale

Elle concerne 1 à 4 % des cas d'endométriose extra-génitales. Elle survient généralement sur cicatrice de chirurgie gynécologique notamment, les épisiotomies, les cicatrices de chirurgie utérine ou les cicatrices de césarienne (Khelifi et al., 2012).

- **Endométriose digestive**

L'endométriose digestive est une forme particulièrement sévère de la maladie et qui représente 5 à 10 % des endométrioses. Les lésions touchent plus précisément le rectum et le sigmoïde dans la majorité des cas (**Bailly et al., 2013**).

- **Endométriose du tractus urinaire**

L'atteinte endométriosique du tractus urinaire concerne environ 1 % des patientes endométriosiques. Elle peut conduire à une symptomatologie pelvienne douloureuse pour les atteintes vésicales ou à une destruction rénale silencieuse pour les atteintes urétérales (**Bolze et al., 2018**).

### **I.2.7. Physiopathologie d'endométriose**

L'endométriose est caractérisée par la présence hors de l'utérus du tissu endométrial, associant des glandes et du stroma. Plusieurs théories ont été proposées pour expliquer cette anomalie :

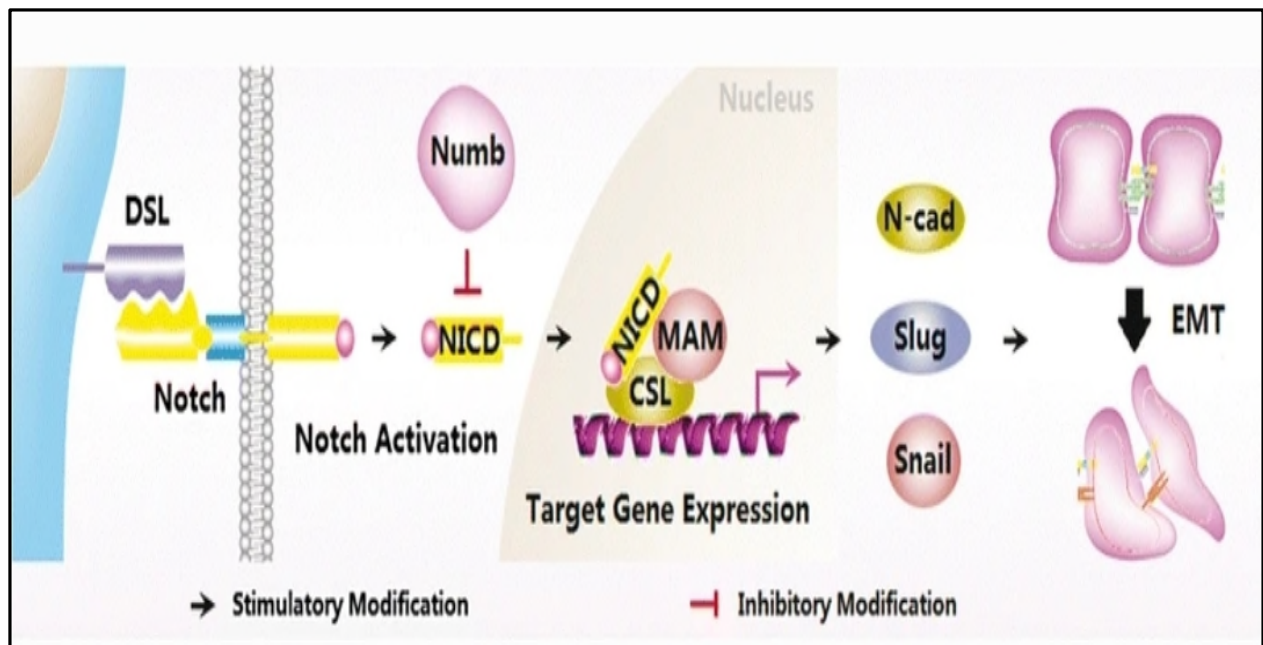
- **Théorie de l'implantation**

Cette théorie est développée par Sampson en 1927 dite « de la régurgitation » ou « de l'implantation ». Elle propose que pendant les règles, des fragments d'endomètre refluent par les trompes de Fallope dans la cavité abdominale où ils pourraient s'implanter (**Belaisch et al., 2003**). Les cellules endométriales étant usuellement détruites par le système de défense immunitaire, ce qui implique dans le développement de l'endométriose d'autres facteurs, tels que l'altération du système immunitaire, des facteurs génétiques ou exogènes de type toxiques et environnementaux (**Lhuillery et al., 2020**).

- **Théorie de la métaplasie cœlomique**

Suggérée par Meyer en 1919. Cette théorie propose que le revêtement épithélial de la paroi de la cavité cœlomique (la cavité péritonéale) posséderait un potentiel de transformation en tissu endométrial, sous l'influence de stimuli qui peuvent être infectieux ou hormonaux. Elle pourrait expliquer la présence de l'endométriose en absence des règles comme chez la femme prépubère ou post-ménopausique (**Lhuillery et al., 2020**).

Parmi les mécanismes qui ont été posés afin d'expliquer cette théorie : le mécanisme de transition épithélio-mésenchymateuse (TEM) qui assure la transformation du phénotype des cellules épithéliales en phénotype de cellules mésenchymateuse. En effet, le mécanisme TEM permet à des cellules épithéliales d'acquérir de manière transitoire et réversible un phénotype mésenchymateux associé à l'acquisition de propriétés migratoires et invasives. Son activation nécessite une interaction physique entre les récepteurs Notch et leurs ligands transmembranaires DSL, en déclenchant le clivage des hétérodimères et la libération d'un domaine intracellulaire soluble (NICD). Ce dernier pénètre ensuite dans le noyau où il forme un complexe avec la protéine de liaison à l'ADN CSL, conduisant à l'activation transcriptionnelle des gènes cibles de Notch, y compris les gènes liés au TEM (Qi et al., 2015).



**Figure 07** : Voie de signalisation Notch/Numm/Snail, liée à l'EMT (Qi et al., 2015).

### ➤ Théorie de l'induction

La théorie de l'induction, de Levander et Normann en 1955, est une extension de la théorie de la métaplasie cœlomique, basée sur le fait que des facteurs endogène, biochimique ou immunologique, pourraient induire la différenciation de cellules indifférenciées du mésothélium en tissu endométrioïde. Cette théorie est élaborée à partir d'un modèle animal, chez la lapine, mais n'a jamais été confirmée chez la femme (Lhuillery et al., 2020).

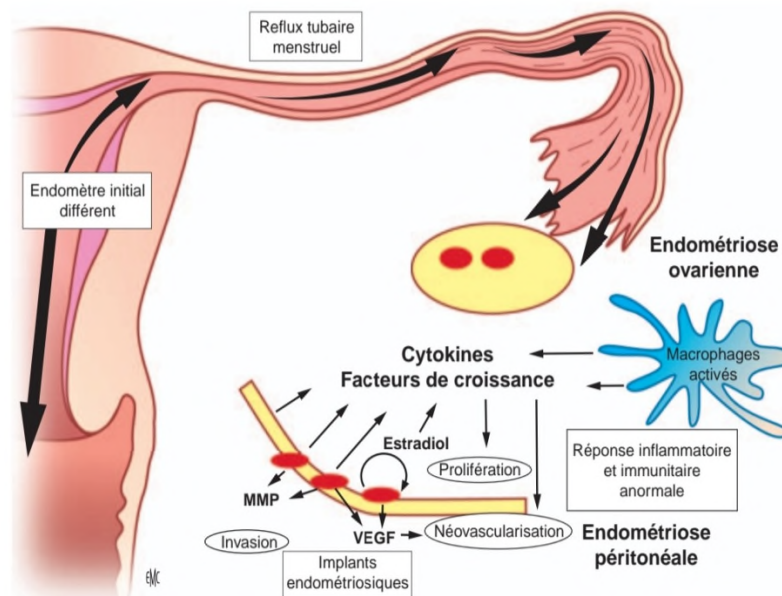
### a- Physiopathologie de l'endométriose péritonéale

Selon la théorie de Sampson, au reflux menstruel, les cellules endométriales s'implantent et se développent par les trompes de Fallope (**Guinamant et Ploteau, 2016**).

### b- Physiopathologie de l'endométriose ovarienne

Des hypothèses différentes sont avancées afin d'expliquer ces lésions :

- La théorie de l'invagination du cortex ovarien, développée par Hughesdon en 1957, est actuellement communément admise. Elle repose sur l'hypothèse que le développement des implants péritonéaux se fait sous la forme d'une « invagination » du tissu endométrial, qui refoule progressivement le tissu ovarien. Ces implants seraient originaires de fossettes ovariennes, dont les adhérences avec l'ovaire créeraient un espace clos, conduisant à l'accumulation du sang et au refoulement du parenchyme ovarien (**Guinamant & Ploteau, 2016**).
- Une autre théorie a été proposée par Meyer en 1919, indique que ces kystes seraient liés à des invaginations du mésothélium situé à la surface de l'ovaire, suivies par une métaplasie cœlomique du tissu invaginé (**Guinamant & Ploteau, 2016**).



**Figure 08 :** Physiopathologie de l'endométriose ovarienne et péritonéale (**Velemir et al., 2008**).

### c- Physiopathologie de l'endométriose profonde

Deux hypothèses ont été mises afin d'expliquer cette forme d'endométriose :

- L'apparition de nodule d'adénomyose, suite à la modification de restes mullériens par le processus de métaplasie et progressant en glande endométriales.
- L'évolution de l'endométriose de cul de sac de Douglas, en association avec infiltration secondaire en profondeur (Velemir et al., 2008).

### I.2.8. Signes cliniques de l'endométriose

Les signes fonctionnels sont plus ou moins associés entre eux, et leur intensité n'est pas corrélée à la sévérité de la maladie. Les douleurs sont le symptôme le plus fréquemment associé à l'endométriose, touchant de 50 à 70 % des patientes atteintes d'endométriose (Aubert, 2018).

On retrouve :

- **Dysménorrhée**

Correspondant à des douleurs avant ou au début des règles. En présence d'endométriose, la dysménorrhée est handicapante, oblige des fois la patiente à rester alitée, ce qui peut être un frein à toute activité normale, professionnelle, scolaire ou sportive (Wenger et al., 2009).

- **Dyspareunies profondes**

Positionnelle, latéralisée ou pas. Ce symptôme est fortement suggestif d'une atteinte des ligaments utéro-sacrés ou postérieure profonde, ce qui montre un lien entre les lésions d'endométriose et la dyspareunies profondes (Wenger et al., 2009).

- **Douleurs pelviennes chroniques**

À un certain stade de l'évolution, les douleurs perdent leur caractère cyclique et deviennent permanentes ou chroniques (Aubert, 2018). Ces douleurs irradient beaucoup plus dans les lombaires, les cuisses, le petit bassin et le bas du ventre (Lhuillery et al., 2020).

- **Saignements**

Les saignements anormaux (ménorragies ou métrorragies) peuvent conduire au diagnostic d'une endométriose. Divers types de saignements peuvent survenir, selon l'organe touché : les saignements d'origine utérine (constatés au milieu du cycle), les saignements provoqués par un rapport sexuel, les hématuries qui apparaissent pendant les règles et les hémoptysies surtout si cataméniales (Aubert, 2018).

- **Autres symptômes**

Il existe d'autres symptômes souvent associés à l'endométriose, de nature digestive, urinaire ou autre. Ils ne sont pas spécifiques de l'endométriose, mais traduisent la souffrance de l'organe touché (Audbert, 2018).

### **I.2.9. Diagnostic clinique de l'endométriose**

Le diagnostic de l'endométriose est plus au moins compliqué et difficile, à cause de l'incompréhension de certaines caractéristiques de la maladie. L'apparition des symptômes seule n'affirme pas l'existence de l'endométriose, en raison de différentes formes d'endométriose, leurs localisations et l'importance des lésions (Audbert, 2018).

#### **a- Examen clinique**

Il comprend d'abord un examen normal dit général, puis il s'appuie plus particulièrement sur un examen gynécologique à la recherche de certaines lésions suspectées par l'interrogatoire (Audbert, 2018). L'examen clinique est considéré dans 60 % des cas normal, mais certains signes doivent y faire penser :

- L'attouchement d'un nodule sur une cicatrice de césarienne ou au niveau ombilical.
- Un examen au speculum peut visualiser un nodule bleuté ou un aspect en relief dans le cul- de sac vaginal postérieur.
- Au toucher vaginal, un utérus rétroversé, fixé ou impossible à mobiliser et la douleur provoquée par la tension des ligaments utérosacrés, sont des signes évocateurs d'une endométriose (Lhuillery et al., 2020).

#### **b- Imagerie médicale**

- **Echographie pelvienne**

Elle est considérée comme un moyen d'exploration facilement accessible. Les échographies sont effectuées en deux étapes : l'échographie abdominale, puis l'échographie dite trans-vaginale ou (transrectale) (Martin et al., 2000). L'échographie trans-vaginale est également performante pour les localisations ovariennes et pelviennes postérieures (Pezzolla et al., 2014).

- **Imagerie par résonance magnétique (IRM)**

Elle présente plus d'avantages par rapport à l'échographie, car elle offre une meilleure reproductibilité et son utilisation dans le cadre de l'endométriose est plus performante que l'échographie. Dans le cas d'une lésion profonde, l'IRM est réalisée en pré-chirurgical dans le but de réaliser un diagnostic exact des lésions et pour mieux anticiper sur les gestes opératoires nécessaires (Audbert, 2018).



### c- Cœlioscopie

Aujourd'hui la cœlioscopie représente l'examen de référence pour le diagnostic de la maladie de l'endométriose, quand elle touche le pelvis et la cavité abdominale (**Audbert, 2018**).

### I.2.10. Prise en charge d'endométriose

Différents traitements ont été mis en évidence pour soulager de douleurs et d'enlever les lésions :

#### a- Traitement médicale

Le traitement médicale repose sur une hormonothérapie, qui n'a pas comme objectif de traiter définitivement l'endométriose, mais de soulager les patientes, améliorer leur qualité de vie et freiner l'évolution des lésions endométriosiques. Puisque l'endométriose est une maladie estrogène-dépendante, ces traitements visent à limiter les effets des œstrogènes, parmi traitements :

- **Anti-inflammatoires non stéroïdiens** : les femmes atteintes d'endométriose présentent des taux élevés de prostaglandines (provoquant des crampes abdominales). Les AINS visent à bloquer la production de la prostaglandine, en inhibant l'action de l'enzyme producteur de prostaglandines (COX) (**Marjoribanks et al., 2015**).
- **Progestatifs** : Plusieurs études ont confirmé l'efficacité des macroprogestatifs dans le cadre des traitements de l'endométriose, induisant l'hypoœstrogénie, suite au blocage de l'axe hypothalamo-hypophysaire (**Derouich et al., 2015**).
- **Agonistes de la GnRh** : La GnRh est impliquée dans la libération des hormones LH et FSH et stimule la synthèse ovarienne des œstrogènes. Les agonistes bloquent les récepteurs de l'axe hypothalamo-hypophysaire et donc l'inhibition de la sécrétion d'œstrogènes (**Derouich et al., 2015**).

#### b- Traitement chirurgical

Parmi les symptômes les plus caractéristiques de la pathologie de l'endométriose et les plus gênants les douleurs chroniques, cependant cette douleur ne peut parfois être gérée par aucun traitement médical et la chirurgie devient le dernier recours. Le but de la chirurgie est d'améliorer la qualité de vie, par l'excision de toutes les lésions péritonéales d'endométriose visibles, des kystes ovariens, de l'endométriose recto-vaginale profonde et des adhérences associées (**Roman, 2017**).

### **I.2.11. Endométriose et l'infertilité**

L'infertilité est considérée comme l'une des principales causes qui pousse les patientes à consulter pour l'endométriose (**Adamson, 1997**). Plusieurs mécanismes pouvant réduire la fertilité ont été exposés :

- a- Modification cytologique et biochimique du liquide péritonéale, suite à la régurgitation menstruelle, ainsi la rencontre entre l'ovocyte et le spermatozoïde sera perturbée.
- b- Altération des fonctions endocrine et ovulatoire de l'ovaire.
- c- Altération des mécanismes d'implantation au sein de l'endomètre et altération de l'ovocyte et de l'embryon (**Collinet *et al.*, 2006**) .

### **I.2.12. Endométriose et cancer de l'ovaire**

L'association entre endométriose et cancer de l'ovaire est reconnue depuis longtemps. certain études indiquant que l'hétérogénéité de l'endométriose se reflète dans la diversité des types histologiques de cancer de l'ovaire associés à l'endométriose et dans la variation du risque de transformation maligne, selon la forme clinique d'endométriose. L'endométriose ovarienne ou endométriome c'est la forme la plus souvent associée au cancer de l'ovaire (**Borghese *et al.*, 2013**).

# *CHAPITRE II*

## *Matériel et Méthodes*

## **II.1. Description du laboratoire d'anatomie cytologie et pathologie**

Le stage a été réalisé dans le laboratoire d'anatomie cytologie pathologique du CHU de Bejaia (annexe de sidi Ali lebher), chargé à examiner les organes, les tissus ou les cellules dans le but de la reconnaissance des anomalies liées à une maladie. Ces altérations sont étudiées en analysant des échantillons prélevés des patients, à savoir les prélèvements cytologiques, les biopsies ou les pièces opératoires. Elle comprend différentes techniques : La macroscopie, l'histologie, la cytologie et l'immuno-histochimie.

## **II.2. Méthodes**

### **II.2.1. Cadre, période de l'étude et collecte des données**

Le stage pratique a eu lieu durant la période allant du mois de Mars jusqu'au mois de Mai, 2023.

L'étude est portée sur des patientes atteintes d'endométriose, qui se sont fait opérées au niveau du CHU de Targa Ouzemmour de Bejaia (service de maternité) ou des cliniques privées avoisinantes. Elle comporte 48 cas, recensés au niveau du laboratoire d'accueil, à partir des comptes rendus des patientes et archives des dossiers préopératoires, consultés au niveau de la clinique d'accouchement étatique de Targua Ouzemour (Bejaia). Les informations nécessaires notamment : codes attribués pour chaque patiente, âge, signes clinique et para clinique, type d'intervention chirurgicale et type de lésions d'endométriose ont été prélevés.

La pratique de l'anatomie pathologique comprend trois étapes principales, à savoir la macroscopie, la microtomie et la microscopie. Dans l'étude anatomopathologique, les prélèvements tissulaires reçus dans le laboratoire sont utilisés pour évaluer une observation tissulaire, sous microscope, à l'aide de la technique Hématoxyline Eosine (HE).

### **II.2.2 Examen macroscopique**

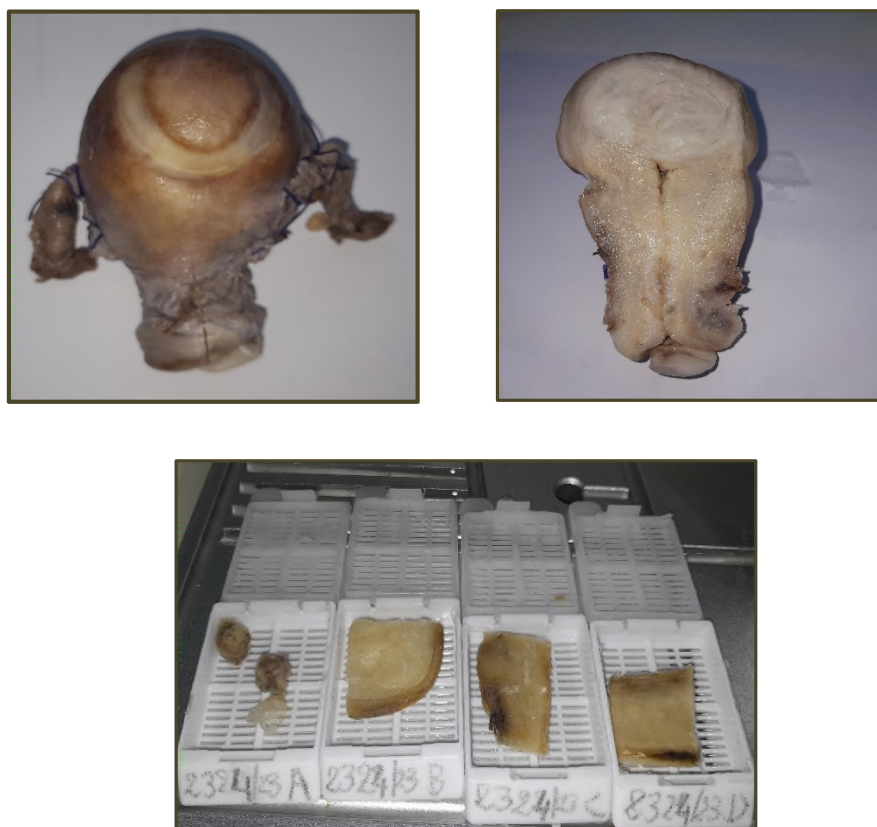
Généralement, les échantillons des cas d'endométriose sont reçus sous forme de prélèvements post-opératoires où les différentes pièces passent d'abord, par l'étape d'observation macroscopique, qui est un diagnostic à l'œil nu.

### **II.2.3 Etapes de la microscopie**

Elle consiste en la préparation des lames pour une observation microscopique, et comporte les étapes suivantes :

**a. Fixation**

La pièce est fixée dans formol, récupérée et coupée en plusieurs tranches, par un médecin spécialiste, qui les mettra séparément dans des cassettes, qui sont préparées au préalable et identifiées avec le même numéro du flacon contenant la pièce (Figure 08).



**Figure 09 :** Étapes de prise en charge macroscopique d'une pièce d'hystérectomie (photo original)

**b. Inclusion**

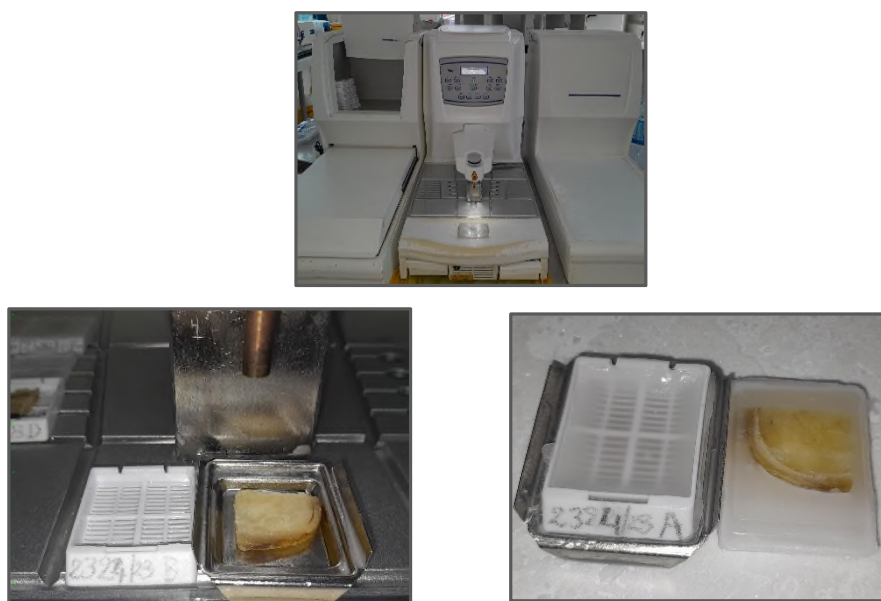
Les cassettes sont mises dans un portoir, ensuite placées dans une série de bacs, pendant 12h dans l'automate (Figure 09), afin d'effectuer l'hydratation, en passant par l'alcool, puis par le xylène et à la fin par de la paraffine, dans le but d'augmenter la rigidité du tissu



**Figure 10:** Appareil de déshydratation et d'imprégnation (Photo originale).

### c. Enrobage

L'appareil d'enrobage contient deux plaques, une dite chauffante, qui permet le versement de la paraffine liquide sur les tissus dans des moules et l'autre plaque refroidissante permet la formation de blocs, afin de faciliter la manipulation du fragment dans la prochaine étape (Figure 10).



**Figure 11:** Étapes d'enrobage (Photos originales).

#### d. Réalisation des coupes (Microtomie)

C'est la discipline qui consiste à obtenir de fines coupes en série, à partir de tissus inclus dans les blocs de paraffine. Elle se déroule en deux phases : dégrossissement de la couche superficielle de paraffine à une échelle de 20  $\mu\text{m}$ , puis le réglage de l'épaisseur de coupe à 4  $\mu\text{m}$ , pour former le ruban qui sera conservé et posé sur un bain marie et enfin les coupes seront collectées sur des lames microscopique (Figure 11).



Figure 12 : Étape de microtomie (Photo originale).

#### e. Déparaffinage et coloration

Les lames sont mises dans l'étuve, pendant 1 h à 95 °C, dans le xylène pour enlever la paraffine et l'hydratation, en utilisant de l'alcool, afin de remplacer le xylène de tissus par de l'eau avant la coloration. Cette dernière est réalisée par l'hématoxyline colorant le noyau en bleu-violet, puis l'Eosine qui donne la couleur rose au cytoplasme (Figure 12).

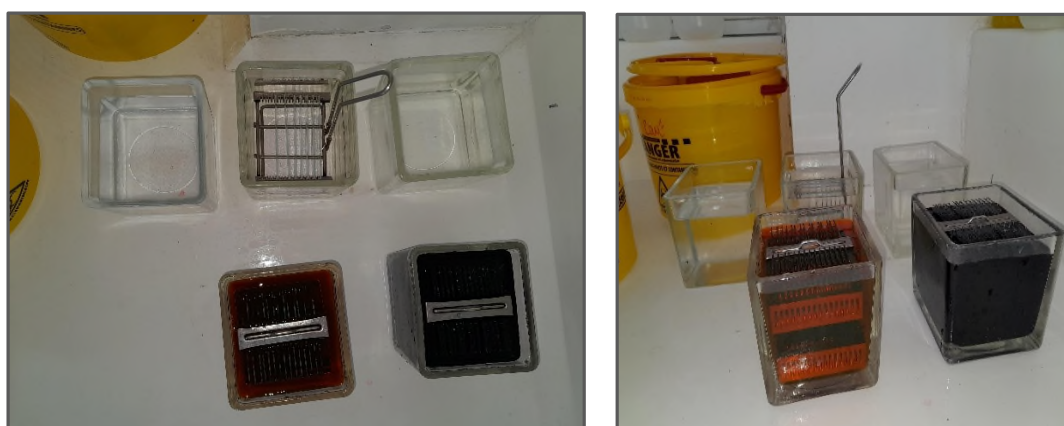


Figure 13: Procédé de coloration (Photo originale).

## f. Montage

La fixation des lamelles sur les lames colorées à l'aide d'une résine « Eukitt » pour les protéger contre les écrasements et protection contre l'oxydation (Figure 13).



Figure 14: Etape de montage des lames (Photo originale).

## g. Analyse microscopique

Les lames seront interprétées par un médecin spécialiste, en utilisant un microscopique optique .

### II.2.4. Test immuno-histochimique

L'immuno-histochimie est une méthode de localisation de protéines dans les cellules d'une coupe de tissu, via la détection d'antigène au moyen d'anticorps. Elle est réalisée, grâce à la liaison dite spécifique entre l'anticorps et l'antigène. Pour que la technique soit réussie et que le couple anticorps-antigène soit visible, l'anticorps doit être conjugué à une enzyme, qui peut catalyser une réaction de production de couleur facile à visualiser sous microscopique.

#### a. Mode opératoire

- Le tissu passe d'abord par l'étape de fixation, puis l'inclusion et l'enrobage.
- Réalisation à partir des blocs des échantillons des coupes fines de 3  $\mu\text{m}$ , puis les collecter sur une lame.
- Déparaffinage des blocs par une mise dans l'étuve (75°C, pendant 2h et plus) et dans du xylène (3 bains), puis réhydratation par l'alcool (3 bains), à concentrations décroissantes, successivement pendant 5 min chacun.



- Rincer à l'eau distillée (deux lavages), puis émerger les lames dans du tampon (pH 9), dans un bain-marie à 100 °C, puis la température descend jusqu'à atteindre 60 °C, pendant 1 heure. Les lames seront fixées à l'aide du formol, afin de démasquer l'antigène en cassant toutes les liaisons entre les protéines et les rendre plus accessibles (Figure 14).
- Sortir les lames et les rincer dans la solution Wash buffer.
- Mettre les lames dans l'automate qui continue les étapes suivantes.
- L'échantillon serait entouré d'un cercle hydrophobe à l'aide du dakopen afin de limiter la diffusion des réactifs.
- Les lames seront déposées dans un milieu humide, puis elles sont mises dans une solution de l'enzyme, peroxydase (5 minutes), après elles seront incubées 30 minutes et rincées dans la solution Wash Buffer.
- Appliquer l'anticorps primaire (anti-CD10 ou anti-CK7) sur le tissu, laisser agir pendant 30 minutes, puis les lames seront lavées dans la solution de Wash Buffer (deux fois, pendant 5 minutes).
- Appliquer l'anticorps secondaire, qui est dirigé contre l'immunoglobuline G de l'anticorps principal (anti-gammaglobuline). Cet anticorps est conjugué avec la peroxydase de Raifort (HRP : Horse Radish Peroxidase), pendant 30 minutes, ensuite le rinçage dans la solution de Wash Buffer.
- Ajouter le chromogène DAB (diaminobenzidine), substrat de l'enzyme (Peroxydase) et qui forme un dépôt coloré, marrons en réaction avec la peroxydase, puis incubation pendant 5 minutes, à l'abri de la lumière et lavage au Wash Buffer.
- Emersion des lames dans l'hématoxyline pendant 17 à 20 secondes, afin de réaliser une coloration, puis rincer 3 fois à l'eau distillée -Wash Buffer -eau distillée.
- Sécher et monter les lames à l'aide du Eukitt et observation du résultat de la technique sous microscope optique.

I

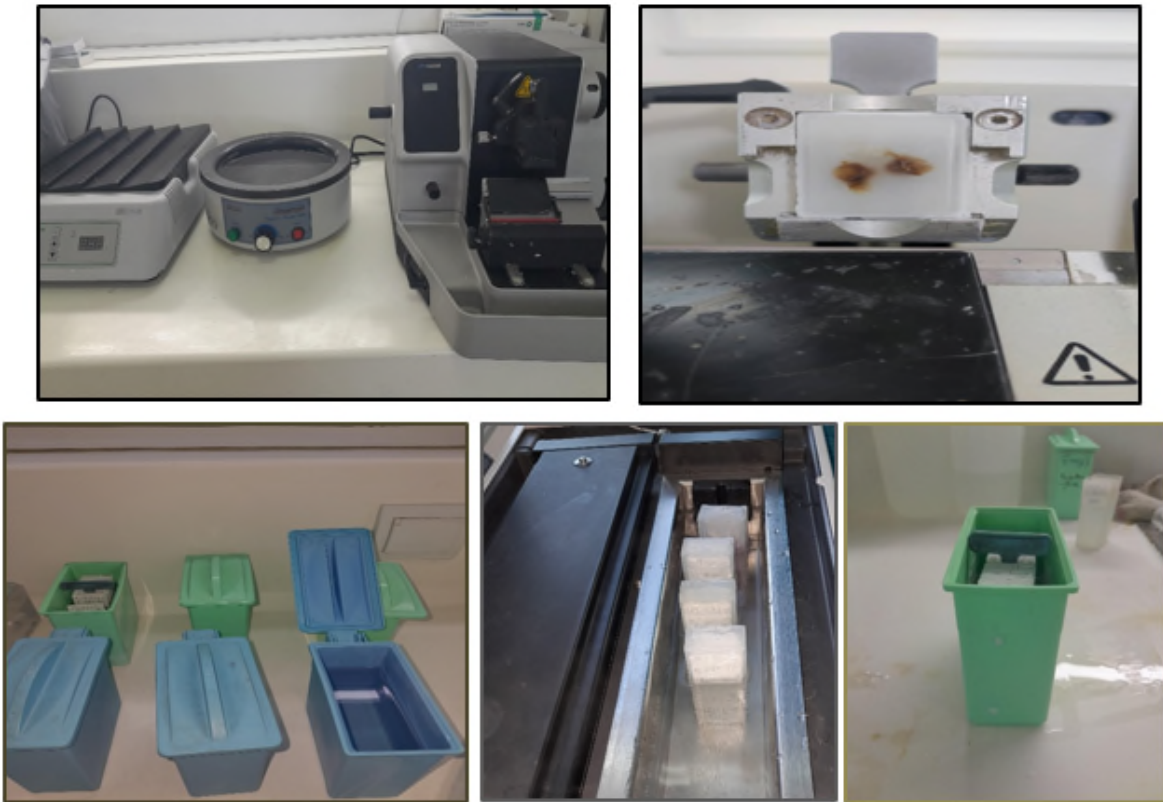


Figure 15 : Étapes de l'immuno-histochimie.(photos originales)

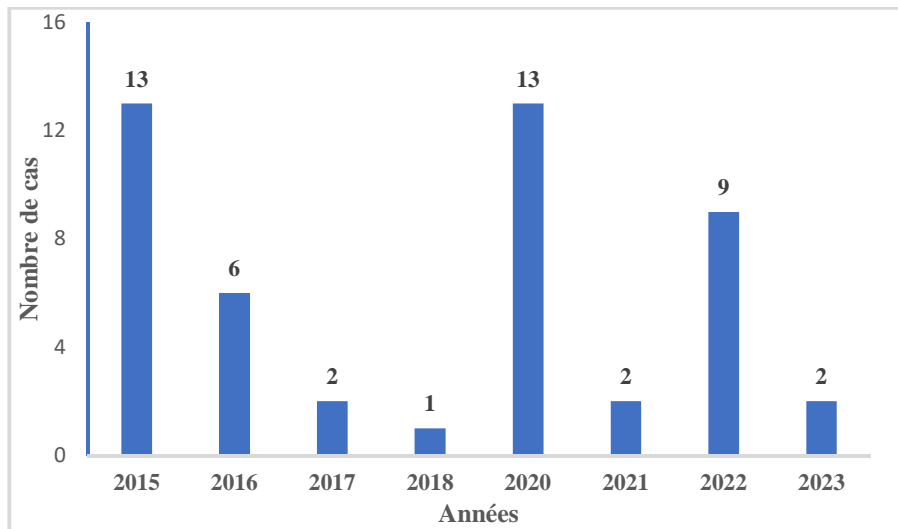
# *CHAPITRE III*

## *Résultats et Discussion*

### III.1. Incidence et distribution des différents types de lésions d'endométriase

#### III.1.1. Incidence des cas d'endométriase recensés au niveau du CHU de Bejaia (2015-2023)

Le nombre de cas de femmes atteintes d'endométriase et opérées, recensées dans le laboratoire d'anatomie cytologie pathologique du CHU de Bejaia (Sidi Ali elbher), durant la période allant de 2015 jusqu'à avril 2023, sont illustrés dans la figure suivante :



**Figure 16 :** Distribution des cas de femmes atteintes d'endométriase de 2015 à 2023.

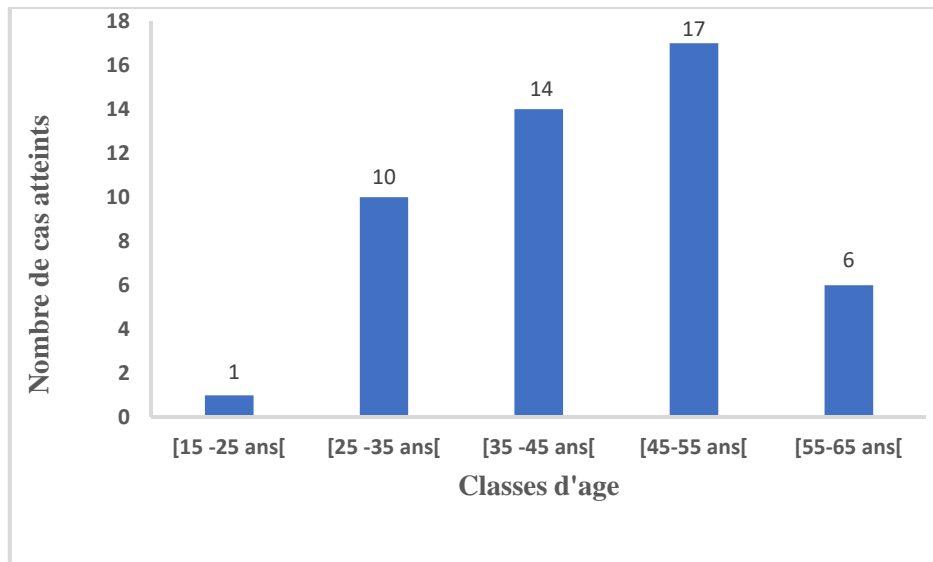
D'après l'histogramme ci-dessus, on remarque la présence de cas de femmes atteintes d'endométriases avec une incidence variable au cours des années, avec plus d'une dizaine de cas en 2015, 2016, 2020 et 2022. Tandis qu'on avait enregistré que 2 cas pour l'année en cours jusqu'au mois de Mai (date de fin de stage).

Ces résultats ne reflètent pas le nombre réel des femmes atteintes d'endométriase, car elles représentent seulement les cas opérées, qu'on avait sélectionnés à partir des archives des comptes rendus des analyses anapathologiques réalisées sur des échantillons reçus au niveau de l'annexe de sidi Ali lebher, ainsi que la clinique d'accouchement de Targa ouzemour (deux annexes du CHU de Bejaia).

Une étude réalisée par [Muhaidat et son équipe \(2021\)](#), sur 460 femmes, ayant subi une procédure laparoscopique en Jordanie, ont démontré une prévalence de l'endométriose plus élevée (13.7%), par rapport à celle de la population générale (2,5%). Ce qui reflète que la maladie est, de plus en plus, diagnostiquée ces dernières années, surtout chez les cas traités chirurgicalement.

### III.1.2. Distribution des cas d'endométriose, selon les tranches d'âge

Les résultats du nombre de cas de femmes atteintes d'endométriose, selon leurs âges, sont illustrés dans la figure ci-dessous :



**Figure 17:** Répartition des cas d'endométriose, selon l'âge des patientes.

D'après la figure ci-dessus, l'âge de la population étudiée varie entre 15 et 65 ans, dont la plupart des cas se concentrent dans les tranches d'âge de 25 à 55 ans.

Par ailleurs, quelques cas ont été enregistrés chez la classe d'âge de 55 à 65 ans (6 cas). Par contre de rares cas sont retrouvés entre 15 et 25 ans (1 cas).

Les résultats indiquent que la plus forte incidence se situe dans l'intervalle de 25 jusqu'à 45 ans, avec un total de 24 cas. Il s'agit de l'âge de procréer chez les femmes, ce qui est en accord avec plusieurs études ayant rapporté une forte incidence dans cette tranche d'âge.

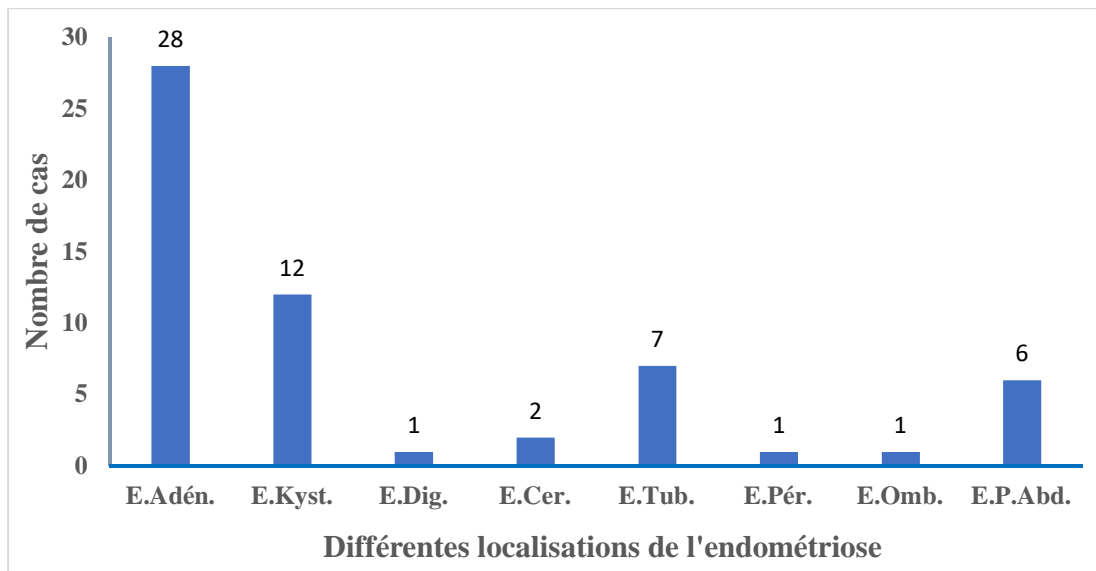
**Haas et ses collaborateurs (2012)** ont réalisé une étude sur 42079 femmes, ayant subi un traitement chirurgical (intervention) pour une endométriose, en Allemagne. Ils ont constaté que la tranche d'âge la plus touchée était entre 30 à 45 ans.

Par ailleurs, l'endométriose est aussi observée chez la femme ménopausée (plus de 55 ans), Une étude faite sur des femmes opérées pour des maladie gynécologique (108 patientes), a révélé une incidence de 2,5% de l'endométriose chez les femmes ménopausées et que le site le plus affecté est l'ovaire (**Nikkanen et Punnonen, 1984**).

D'un autre côté, **Audebert et ses collègues (2015)**, ont mené une étude incluant 55 adolescentes, âgées de 12 à 19 ans, dont des douleurs de plusieurs types était le symptôme le plus marqué chez la majorité des cas et certaines d'entre elles présentaient des problèmes d'infertilité. Les résultats de leur étude ont révélé que les symptômes de l'endométriose chez les adolescentes sont proches de celles estimés pour les patientes adultes.

### II.1.3. Incidence des différentes localisations de lésions d'endométriose

Les fréquences des différentes localisations des lésions de l'endométriose, parmi les femmes endométriosiques recensées, sont illustrées dans la figure ci-dessus :



**Figure 18** : Distributions des cas d'endométriose, selon la localisation des lésions de 2015 à 2023. (E. Adén. : Adénomyose ; E.Kyst : Kyste de l'ovaire ; E.Dig : Digestive ; E.Cer. : Cervicale ; E.Tub : Tubaire ; E.Per : Péritonéale ; E.omb : Ombilicale ; E.P.abd : Paroi abdominale).

Selon les résultats, on remarque une variation dans la localisation et le type de l'endométriose. En effet, sur des données de 48 cas opérées, 28 patientes présentent une endométriose au niveau de la paroi de l'utérus (Adénomyose), 12 patientes ont une endométriose ovarienne et 18 patientes présentent une endométriose affectant d'autres organes, à savoir tubaire, digestive, cervicale, ombilicale et pariétale.

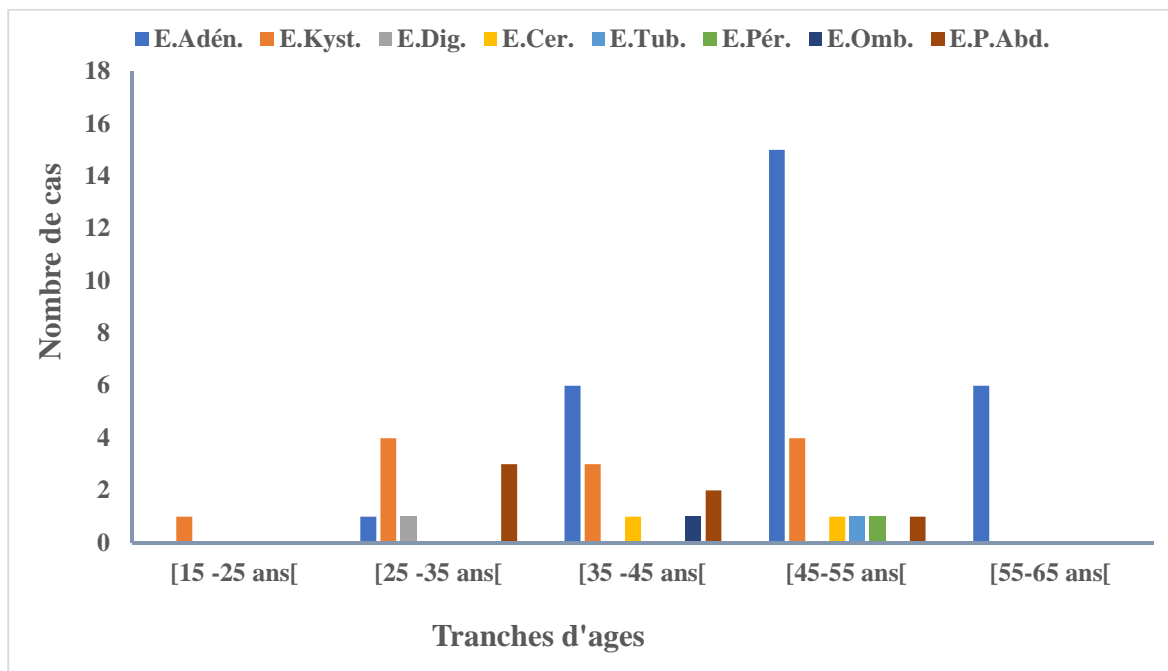
Ces résultats rejoignent ceux de [kunz et ses collaborateurs \(2005\)](#), qui ont fait une étude incluant 160 femmes atteintes d'endométriose, dont 79 % présentent des lésions de type adénomyose.

De même, [Jenkinz et son équipe \(1986\)](#), ont démontré que le site le plus touché était l'ovaire, avec 54 %, viennent ensuite le ligament large postérieur (35%), le-cul-du sac antérieur (34,6 %), le cul-du-sac postérieur (34%) et le ligament utéro-sacré (28%), dans une population de 182 patientes atteintes d'endométriose.

Par ailleurs, d'autres organes dits extra-génitales peuvent être touchés. En fait, [Pezzolla et ses collaborateurs \(2014\)](#), ont observé, parmi 60 patientes atteintes d'endométriose extra-génitale, la présence des autres localisations, à savoir intestinale (61 %), cutanées (21 %), voies urinaires (11,7 %) et pelviennes entières ( 5 %).

#### **III.1.4. Repartition des types de lésions d'endométriose, selon les catégories d'âge**

La différentes localisations de lésions d'endométriose, selon l'âge des femmes atteintes sont démontrées dans la figures suivant :



**Figure 19:** Représentation du nombre des cas d'endométriose, selon les tranches d'âge et la localisation des lésions. (E. Adén. : Adénomyose ; E.Kyst : Kyste de l'ovaire ; E.Dig : Digestive ; E.Cer. : Cervicale ; E.Tub : Tubaire ; E.Per : Péritonéale ; E.omb : Omphalique ; E.P.abd : Paroi abdominale).

Sur la totalité des patientes, le plus grand effectif de patientes atteintes d'adénomyose se focalise dans l'intervalle d'âge de 25 à 65 ans, avec un maximum de cas entre 45 et 55 ans.

De même pour les kystes ovariens, qui s'avèrent présents pour les mêmes tranches d'âge et avec des effectifs semblables, ce qui nous laisse suggérer que les kystes ovariens sont souvent associés à l'adénomyose.

Aussi, on remarque que dans la classe d'âge entre 15 à 25 ans, incluant majoritairement des cas d'adolescentes, le type kyste ovarien y prédomine.

Les résultats obtenus coïncident avec ceux de [Kdous et son équipe \(2015\)](#), qui ont trouvé que 72,5% des cas d'adénomyose se localisent dans la tranche d'âge entre 40 à 60 ans. Malgré sa prévalence majeure, le diagnostic de l'adénomyose prend beaucoup de temps, par rapport au caractère asymptomatique de la maladie chez certaines patientes et par conséquent, les seuls moyens de la découvrir, soit par une échographie ou retrouvée sur des pièces d'hystérectomie pour d'autres raisons médicales.



Puisque l'étiologie exacte de l'adénomyose est inconnue, diverse théories ont été proposées. La plus logique, celle qui parle sur la possibilité de l'invagination de l'endomètre basal dans le myomètre, en glissant à travers des faisceaux de fibres musculaires lisses (Garavaglia et al., 2015).

Par ailleurs, l'endométriose de type ovarien apparaît plus précocement, ce qui peut être expliqué par la relation entre la pathologie de l'endométriose et l'infertilité. Cette relation est confirmée par Vallet (2010), en indiquant l'existence de 24 patientes atteintes d'endométriose avec des problèmes d'infertilité, sur la totalité de 149 patientes endométriosiques.

Quant à l'endométriose de la paroi abdominale, Khlifi et son équipe (2012) ont montré qu'il s'agit, le plus souvent, de cicatrices de chirurgies abdominales, plus précisément celles de césariennes. Cette lésion a été reliée à la théorie de reflux, qui consiste à l'adhérence de l'utérus au péritoine pariétal, dans la période de menstruation et le sang refluant par les trompes, rejoint les cicatrices, ainsi les cellules endométriales vont s'implanter dans ces cicatrices.

## **III.2. Etude histologie anatomo-pathologique**

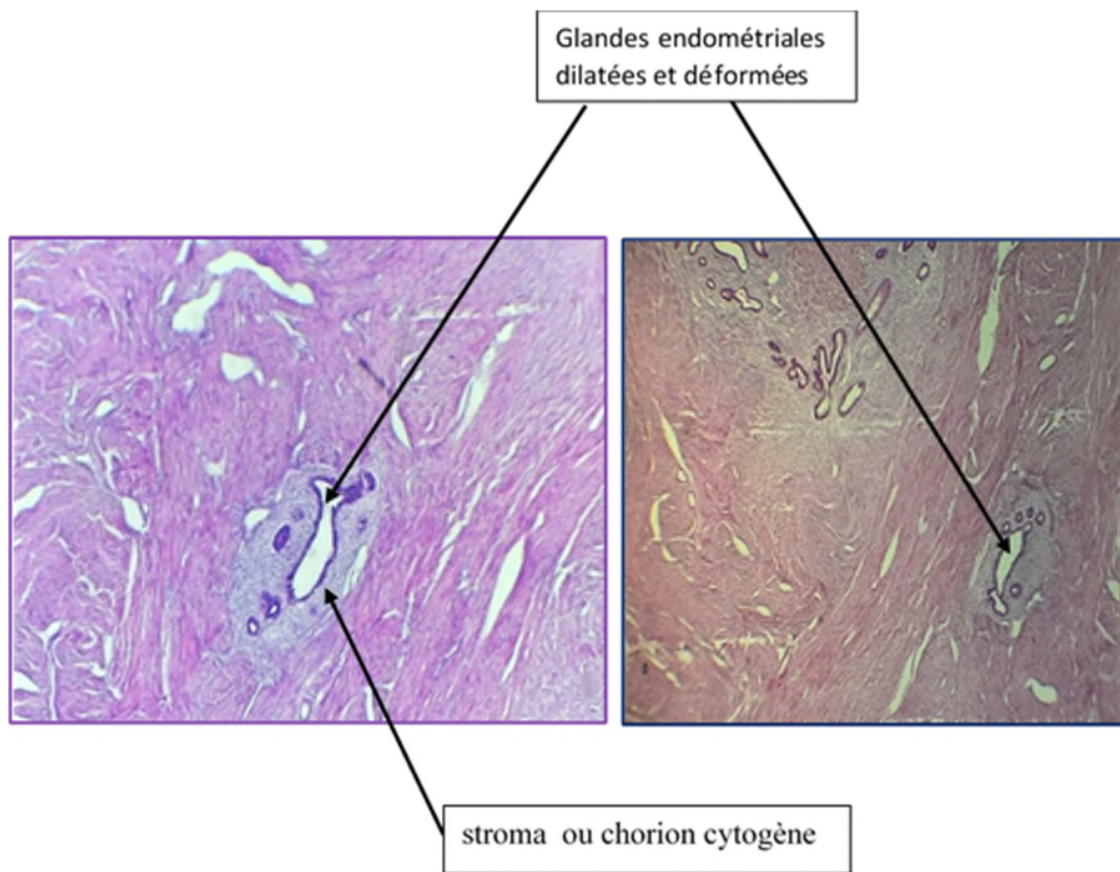
### **III.2.1. Analyse macroscopique**

Le laboratoire d'anatomo-cyto-pathologique reçoit la pièce opératoire, le médecin chef mesure la pièce et contrôle son aspect et ses assistants notent l'analyse du médecin.

### **III.2.2. Analyse microscopique**

#### **A. Observation microscopique d'une endométriose utérine**

L'observation microscopique d'une lésion d'endométriose de type utérine ou autrement dit adénomyose est représentée dans la figure suivante :



**Figure 20:** Photographies originales de l'aspect histopathologique d'une lésion d'endométriose de type utérine ou adénomyose, observé sous microscope optique au grossissement \*40.

D'après les images de l'observation sous microscope, cette lésion est caractérisée par la présence d'un foyer de muqueuse endométriale, contenant des glandes endométriales (de type prolifératif) et du stroma (chorion cytogène), qui est constitué de cellules rondes au cytoplasme basophile au niveau du myomètre. L'endomètre ectopique doit être observé à au moins 2,5 mm de l'interface entre l'endomètre et le myomètre. On peut trouver ce type foyer unique ou multiple (le plus souvent).

Diverses théories ont été proposées pour expliquer cette apparition dans le myomètre. En effet, la plus largement acceptée est la théorie de l'invasion myométriale au niveau la zone de jonction entre endomètre-myomètre, sous l'effet d'un mécanisme de transition épithélio-mésenchymateuse (TEM), qui se caractérise par le changement du phénotype des cellules épithéliales (elles perdent leur contact cellule-cellule) pour avoir les propriétés migratoire et invasives des cellules mésenchymateuses (Bourdon *et al.*, 2022).

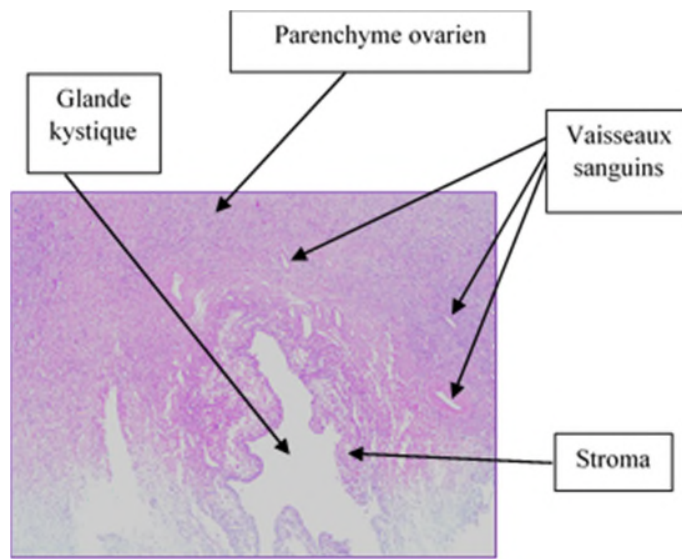
La voie de signalisation Notch/Numb/Snail, liée à l'EM, à un rôle majeure dans la pathogénèse de l'adénomyose. Son activation nécessite une interaction physique entre les récepteurs Notch et leur ligands transmembranaires DSL, en déclenchant le clivage des hétérodimères et la libération d'un domaine intracellulaires soluble (NICD). Ce dernier pénètre ensuite dans le noyau où il forme un complexe avec la protéine de liaison à l'ADN CSL, conduisant à l'activation transriptionnelle des gènes cibles de Notch, y compris les gènes liés à l'EM (Qi *et al.*, 2015).

Une autre théorie a été proposée pour expliquer cette forme d'endométriose, à savoir la théorie de Leyendecker : Tissue Injury And Repair (TIAR), sous l'effet d'une production anormale d'œstrogène. Cette action d'œstrogène est Médinée par le récepteur beta des œstrogènes (ER2), suite à l'activation, induite par l'interleukine 1 de l'enzyme cyclooxygénase 2 (COX2). La prostaglandine E2 (PGE2) sera produite et active à son tour la protéine régulatrice aigue stéroïdogène (STAR) et P450 aromatase, ainsi la formation de testostérone induite par l'augmentation du transport du cholestérol, vers la membrane mitochondriale interne qui, par la suite sera aromatisée en œstradiol. Ce dernier exerce ses effet cicatrisants via l'ER2 (Leyendecker *et al.*, 2009).

De plus, la production anormale d'œstrogène induit une augmentation du péristaltisme utérin, responsable d'une desquamation accrue des fragments de l'endomètre, dont certains peuvent s'implanter au niveau du myomètre et par conséquence l'apparition de l'endométriose (Bourdon *et al.*, 2022).

### **B. Observation microscopique d'une endométriose de type kyste ovarien**

La figure 20 est une observation microscopique de lame histologique d'un prélèvement de type kyste ovarien.



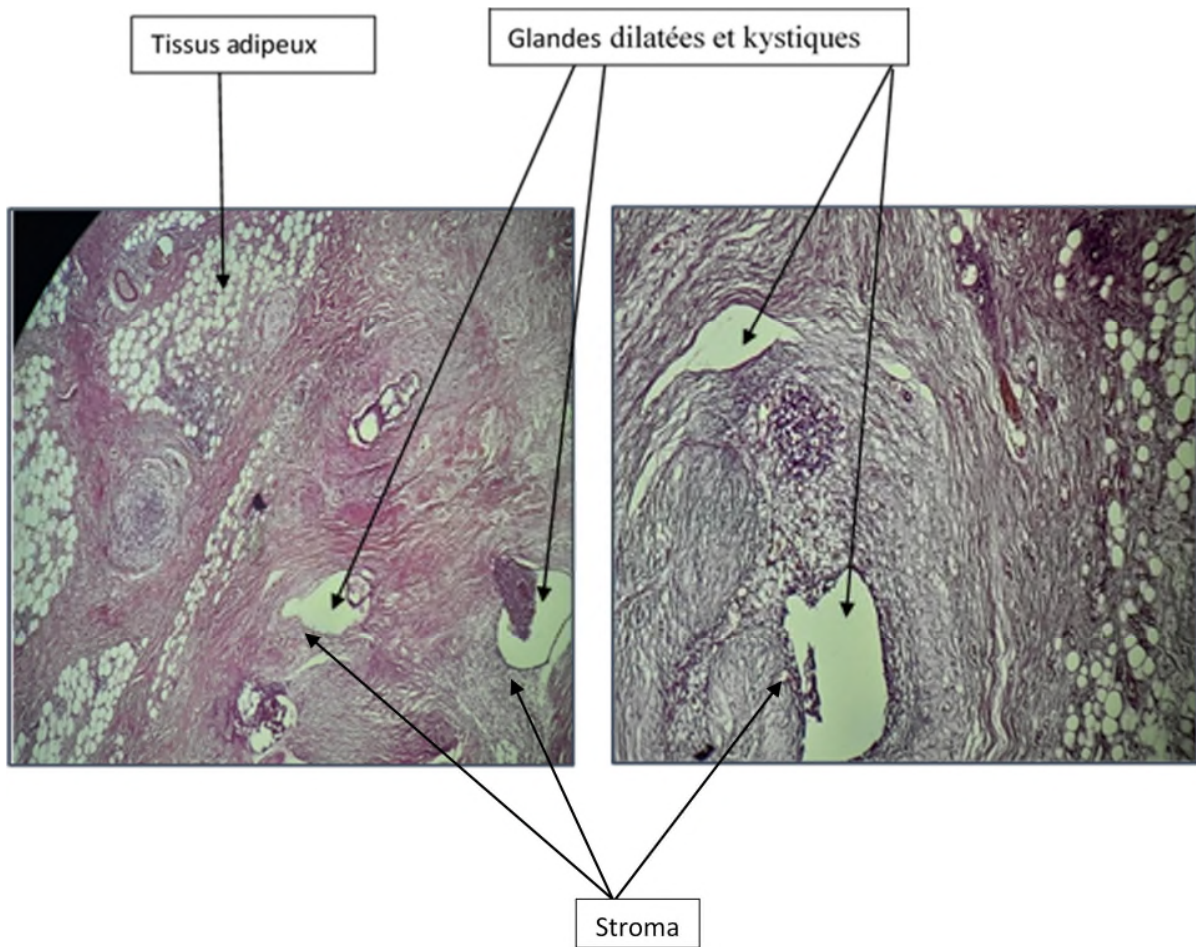
**Figure 21:** Photographie originale de l'aspect histopathologique d'un kyste endométriosique ovarien observé sous microscope optique au grossissement \*10

L'étude histologique montre un parenchyme ovarien, siège d'une formation kystique. ce kyste est bordé par une muqueuse endométriale et revêtu à sa face interne par un épithélium cylindrique. Cet épithélium qui est de type endométrial repose sur un stroma contenant des sidérophage.

Cette lésion peut être expliquée par la théorie des implants péritonéaux, qui consiste à l'invagination de tissu endométrial dans les ovaires. Ces implants proviennent des fossettes ovariennes, dont les ovaires crient avec les adhérences en un espace fermé, provoquant l'accumulation progressive du sang et le refoulement du tissu ovariens (Guinamant & Ploteau, 2016)

### C. Observation microscopique d'une endométriose de type pariétale

Un autre type de lésion endométriosique, est observée chez les patientes, à savoir l'endométriose pariétale, dont un exemple est illustré dans la figure 21.



**Figure 22:** Photographie originale de l'aspect histopathologique d'une endométriosique pariétale, observé sous microscope optique au grossissement G\*10.

L'étude histologique montre une paroi musculaire et fibro-adipeuse. Le nodule est formé par un tissu endométrial, composé de glandes prolifératives et souvent dilatées et kystiques et bordées par un revêtement cubo-cylindrique régulier. Ces glandes sont entourées par le chorion cytogène, renfermant plusieurs macrophages.

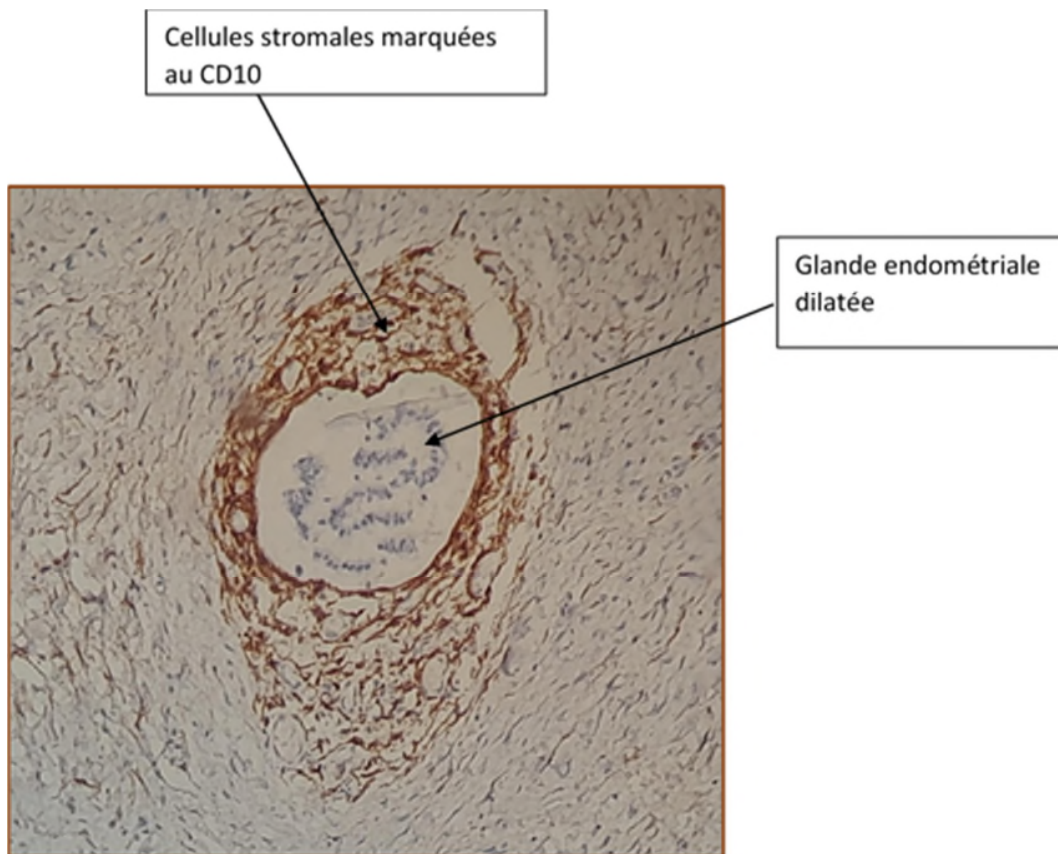
L'endométriose de la paroi abdominal est due aux contaminations directes du tissu sous cutané avec les cellules endométrial, en induisant une métaplasie de cellules endométrial avec les cellules avoisinante, sous l'effet des œstrogènes (Sinha et al., 2011).

### III.2.3. Immuno-histochimie

Les lames préparées à la technique H & E, nécessitent des fois un marquage immuno-histochimique, afin de confirmer le diagnostic de l'endométriase.

#### a. CD10

La métalloendopeptidase CD10 est définie comme un marqueur immuno-histochimique très sensible et utile pour le diagnostic de l'endométriase, en améliorant la reconnaissance des cellules stromales ectopiques. Le marquage s'exprime par une coloration brune du cytoplasme des cellules stromales (chorion cétogène).



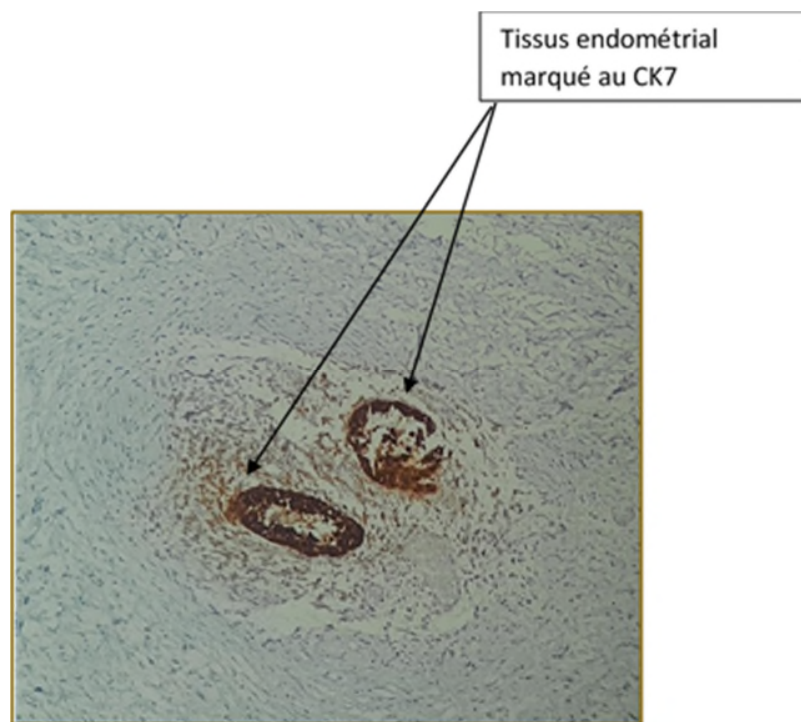
**Figure 23:** Résultats de l'immunomarquage au CD10. Grossissement \*20

Diverses études ont montrés l'intérêt du CD10 dans le diagnostic de l'endométriase, dont l'étude de [Sumathi et McCluggage, \(2002\)](#), portant sur 25 patientes atteintes d'endométriase, 22 ont un marquage CD10 positive.

**b. CK7 :**

La protéine cytokératine 7 est présente dans les cellules normales du poumon, du sein et dans les organes reproducteurs féminins, y compris les ovaires et l'endomètre.

L'étude immuno-histochimique permet de distinguer cette protéine à l'intérieur de la cellule (cytoplasme), par un marquage de l'épithélium glandulaire (coloration brune).



**Figure 24 :** Résultats de l'immunomarquage au CK7. Grossissement\* 20

La pathologie de l'endométriose est reconnue par la présence de tissu endométrial, en dehors de l'utérus. Plusieurs études suggèrent que des antécédents inflammatoire et endocrinien sont liés à cette présence, reconnaissant ainsi une dépendance aux œstrogènes et une résistance à la progestérone.

L'endométriose est œstrogène-dépendante, l'estrogène favorisent la survie des cellules endométriosiques et le développement des lésions. Il semblerait que les implants endométriosiques expriment des gènes stéroïdiens (l'aromatase), permettant la production, *de novo* d'œstradiol (E2). Cette surproduction d'œstradiol entraîne la signalisation du récepteur d'œstrogène (ER2), afin de soutenir la survie des lésions et la fixation du tissu endométriosiques au péritoine (Taylor et al., 2019).

Divers études suggèrent que l'apparition de l'endométriose pourrait être due à un dérèglement typique de la signalisation de la progestérone, suite à la découverte de la réduction des taux d'ARNm et les protéines du récepteur de la progestérone, chez les femmes atteintes d'endométriose (Attia *et al.*, 2000).

Plusieurs causes sont liées à cette résistance. En effet, la progestérone stoppe la prolifération endométriale induite par les oestrogènes et recrute les cellules immunitaires, afin de soutenir l'implantation de l'embryon. Quand les taux de progestérone sont réduits en absence de grossesse, le taux des cytokines pro-inflammatoires et les MMP augmentent, ce qui induit aux menstruations. La progestérone supprime la signalisation par les protéines du facteur nucléaire Kappa-amplificateur (NF-kB) dans les cellules endométriales a une capacité du control des gènes impliqués dans la prolifération cellulaires, l'apoptose et l'inflammation , la résistance et provoque une activité accrue de NF-kB qui diminuent l'action de la progestérone et donc le maintien d'implants endométriosiques (Patel *et al.*, 2017)

Une résistance à la progestérone peut être associée, via une inflammation péritonéale. Cette hypothèse est suggérée, suite à une implantation de l'endomètre menstruel au niveau de la cavité pelvienne, dans un modèle primate non humain d'endométriose, induite chirurgicalement (Afshar *et al.*, 2013).

D'une autre part, l'implication génétique a été proposée dans le cas d'incidence accrue chez les jumeaux identiques et les membres de la même famille. Divers gènes, liés à cette pathologie, ont été découverts y compris les gènes codant pour les récepteurs d'estrogènes et les cytokines inflammatoires. Le polymorphisme PROGINS est définit comme une cause génétique de la résistance à la progestérone et donc la présence de l'endométriose. Ce polymorphisme est constitué de trois parties : l'insertion Alu de 306 p.b. au niveau d'intron 7/G, une mutation dans l'exon 5 (H77OH) et le changement de valine 660 à leucine au niveau de l'exon 4 (Afshar *et al.*, 2013).



# *Conclusion*

Aujourd'hui, l'endométriose doit être présentée comme une affection chronique, longue et cyclique et qui reste encore une pathologie méconnue. Les objectifs de ce travail était d'étudier l'aspect histopathologique de cette maladie et de mettre en évidence certains facteurs de risques et les types de lésions observés de l'endométriose.

Les résultats de consultations des archives des dossiers de femmes opérées au service d'anatomie cytologie pathologique, du CHU de Bejaia a révélé l'existence de plusieurs cas d'endométriose, de tout type d'âge, non seulement en âge de procréer, mais aussi chez l'adolescente et la femme ménopausée.

Divers types de lésions d'endométriose ont été enregistrés au niveau du CHU de Bjaia, avec une dominance du type adénomyose et kystes ovariens.

D'autres types d'atteintes d'endométriose ont été enregistrés, à savoir : ombilicale, pariétale, tubaire et péritonéale, indiquant l'hétérogénéité et la complexité de cette maladie.

L'étude histopathologique permet de confirmer le diagnostic de l'endométriose, par une observation de lésion, avec un aspect basophile contenant des glandes et du stroma.

L'étude immuno-histochimique nous permet de déterminer les marqueurs moléculaires caractéristique de l'endométriose et compléter ainsi le diagnostic de cette maladie.

Les traitements prescrites vise à soulager les douleurs, mais pas la guérison définitive de cette pathologie, donc il est intéressant de s'investir dans l'amélioration de la compréhension des interactions immno-endocriniennes complexes et les mécanisme de l'inflammation, afin de retrouver un traitement qui améliore la qualité de vie des patientes.

*Références*  
*Bibliographiques*

## Références bibliographiques

- Abdeljalil Khlifi, Mouna Kouira, Memmi Anis, Ziadi Sonia Labidi Ines, Saidi Habib, Bibi Mohamed, Hidar Samir, Khairi Hedi, Endométriose pariétale sur cicatrice de césarienne : à propos de 3 cas, *Imagerie de l'Femme*, Volume 22, Issue 3, 2012, Pages 156-161, ISSN 177 9817. <https://doi.org/10.1016/j.femme.2012.06.003>
- Afshar, Y., Hastings, J., Roqueiro, D., Jeong, J. W., Giudice, L. C., & Fazleabas, A. T. (2013). Changes in eutopic endometrial gene expression during the progression of experimental endometriosis in the baboon, *Papio anubis*. *Biology of reproduction*, 88(2), 44-1.
- Attia GR, Zeitoun K, Edwards D, Johns A, Carr BR, Bulun SE. Progesterone receptor isoform A but not B is expressed in endometriosis. *J Clin Endocrinol Metab*. 2000; 85: 2897– 902.
- Audebert, A (2018) . Endométriose : guide pratique pour le clinicien. Paris
- Audebert, A., Lecointre, L., Afors, K., Koch, A., Wattiez, A., & Akladios, C. (2015). Adolescent endometriosis: report of a series of 55 cases with a focus on clinical presentation and long-term issues. *Journal of minimally invasive gynecology*, 22(5), 834-840.
- Bailly, E., Margulies, A. L., Letohic, A., Fraleu-Louër, B., Renouvel, F., & Panel, P. (2013). Évolution des symptômes et de la qualité de vie des patientes après chirurgie de l'endométriose digestive. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité*, 41(11), 627-634.
- Benagiano G, Brosens I. Who identified endometriosis? *Fertil Steril*. 2011 Jan;95(1):13-6. doi: 10.1016/j.fertnstert.2010.06.027. Epub 2010 Aug 1. PMID: 20673889.
- Bolze, P. A., Paparel, P., & Golfier, F. (2018). Localisations urinaires de l'endométriose. Résultats et modalités techniques de la prise en charge chirurgicale. *RPC Endométriose CNGOF-HAS. Gynécologie Obstétrique Fertilité & Sénologie*, 46(3), 301-308.
- Borghese, B., Santulli, P., Vaiman, D., Alexandre, J., Goldwasser, F., & Chapron, C. (2013). Les cancers de l'ovaire associés à l'endométriose : physiopathologie et conséquences sur la pratique clinique. *Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction*, 42(4), 325-333.
- Bourdon, M., Santulli, P., Marcellin, L., Maignien, C., Maitrot-Mantelet, L., & Chapron, C. (2022). Physiopathologie de l'adénomyose: une énigme non résolue. *Gynécologie Obstétrique Fertilité & Sénologie*, 50(2), 182-188.
- Bricou, A., Borghese, B., Batt, R. E., Piketty, M., de Ziegler, D., & Chapron, C. (2009). Étude de la distribution anatomique des lésions endométriosiques: un argument majeur en faveur de la participation de la théorie de la régurgitation dans la physiopathologie de l'endométriose. *Gynécologie obstétrique & fertilité*, 37(4), 325-333.
- Burney RO, Giudice LC. Pathogenesis and pathophysiology of endometriosis. *Fertility and Sterility*. 1 sept 2012;98 (3):511-9.
- Burney RO, Talbi S, Hamilton AE, Vo KC, Nyegaard M, Nezhat CR, et al. Gene expression analysis of endometrium reveals progesterone resistance and candidate susceptibility genes in women with endometriosis. *Endocrinology*. 2007; 148: 3814– 26.
- Collinet, P., Decanter, C., Lefebvre, C., Leroy, J. L., & Vinatier, D. (2006). Endométriose et infertilité. *Gynécologie obstétrique & fertilité*, 34(5), 379-384.

- Darai, E., Coutant, C., Bazot, M., Dubernard, G., Rouzier, R., & Ballester, M. (2009). Intérêt des questionnaires de qualité de vie chez les patientes porteuses d'une endométriose. *Gynécologie obstétrique & fertilité*, 37(3), 240-245.
- Derouich, S., Attia, L., Slimani, O., Bouzid, A., Mathlouthi, N., Temim, R. B., & Makhlouf, T. (2015). traitement médical de l'endométriose medical treatment of endometriosis. *La Tunisie Medicale*, 93(7).
- Derrickson, B., Tortora, G. J. (2018). Anatomie et physiologie. Belgique: De Boeck supérieur.
- Fambrini, M., Sorbi, F., Bussani, C., Cioni, R., Sisti, G., & Andersson, K. L. (2013). Hypermethylation of HOXA 10 gene in mid-luteal endometrium from women with ovarian endometriomas. *Acta obstetrica et gynecologica Scandinavica*, 92(11), 1331-1334.
- Fernandez SV. Estrogen, alcohol consumption, and breast cancer. *Alcohol Clin Exp Res* 2011; 35: 389-391
- Ferrini RL, Barrett-Connor E. Caffeine intake and endogenous sex steroid levels in postmenopausal women. The Rancho Bernardo Study. *Am J Epidemiol* 1996; 144: 642-644
- Fritel, X. (2007). Les formes anatomocliniques de l'endométriose Endometriosis anatomoclinical entities. *Journal de Gynecologie Obstetrique et Biologie de la Reproduction*, 36(2),113-118).
- Gallard F, Comby F, Desmoulière A. L'endométriose ou les endométrioses ? *Actualités Pharmaceutiques*. sept 2014;53(538):16-9.
- Garavaglia, E., Audrey, S., Annalisa, I., Stefano, F., Iacopo, T., Laura, C., & Massimo, C. (2015). Adenomyosis and its impact on women fertility. *Iranian journal of reproductive medicine*, 13(6), 327.
- Guinamant, J., & Ploteau, S. (2016). Physiopathologie de l'endométriose. *Côlon & Rectum*, 10(3), 159–163. doi:10.1007/s11725-016-0658-y
- Haas, D., Chvatal, R., Reichert, B., Renner, S., Shebl, O., Binder, H., ... & Oppelt, P. (2012). Endometriosis: a premenopausal disease? Age pattern in 42,079 patients with endometriosis. *Archives of gynecology and obstetrics*, 286, 667-670.
- Harada T, Khine YM, Kaponis A, Nikellis T, Decavalas G, Taniguchi F. The Impact of Adenomyosis on Women's Fertility. *Obstet Gynecol Surv*. 2016 Sep;71(9):557-68. doi: 10.1097/OGX.0000000000000346. PMID: 27640610; PMCID: PMC5049976
- Hemmings R, Rivard M, Olive DL, Poliquin-Fleury J, Gagné D, Hugo P, et al. Evaluation of factors associated with endometriosis. *Fertil Steril* 2004;81:1513-2
- Homan GF, Davies M, Norman R. The impact of lifestyle factors on reproductive performance in the general population and those undergoing infertility treatment: a review. *Hum Reprod Update* 2007; 13: 209-223
- Huchon, C., Aubry, G., Ploteau, S., & Fauconnier, A. (2018). Signes spécifiques cliniques évocateurs de l'endométriose (hors adénomyose) et questionnaires de symptômes, de douleur et qualité de vie, RPC Endométriose CNGOF-HAS. *Gynécologie Obstétrique Fertilité & Sénologie*, 46(3), 168-176. ISSN 0242-6498, <https://doi.org/10.1016/j.annpat.2021.03.012>
- Jean Belaisch, J ( 2003).L'endométriose. paris :Masson

- Jenkins, S. U. S. A. N., Olive, D. L., & Haney, A. F. (1986). Endometriosis: pathogenetic implications of the anatomic distribution. *Obstetrics and gynecology*, 67(3), 335-338.
- John L. Yovich, Philip K. Rowlands, Sunthra Lingham, Mark Sillender, Shanthi Srinivasan, Pathogenesis of endometriosis: Look no further than John Sampson, *Reproductive BioMedicine Online*, Volume 40, Issue 1, 2020, Pages 7-11, ISSN 1472-6483, <https://doi.org/10.1016/j.rbmo.2019.10.007>.
- <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1472648319307837>
- Kdous, M., Ferchiou, M., & Zhioua, F. (2015). Adenomyose utérine, étude clinique et thérapeutique: à propos de 87 cas. *Pan African Medical Journal*, 22(1).
- Khlifi, A., Kouira, M., Anis, M., Sonia, Z., Ines, L., Habib, S., ... & Hedi, K. (2012). Endométriose pariétale sur cicatrice de césarienne: à propos de 3 cas. *Imagerie de la Femme*, 22(3), 156-161.
- Kunz, G., Beil, D., Huppert, P., Noe, M., Kissler, S., & Leyendecker, G. (2005). Adenomyosis in endometriosis—prevalence and impact on fertility. Evidence from magnetic resonance imaging. *Human reproduction*, 20(8), 2309-2316.
- Leyendecker, G., Wildt, L., & Mall, G. (2009). The pathophysiology of endometriosis and adenomyosis: tissue injury and repair. *Archives of gynecology and obstetrics*, 280, 529-538.
- Lhuillery, D., Loriau, J., Petit, E., Sauvanet, E. (2020). *Endométriose: Diagnostic et prise en charge*. France: Elsevier Health Sciences.
- Marjoribanks, J., Ayeleke, R. O., Farquhar, C., & Proctor, M. (2015). Nonsteroidal anti-inflammatory drugs for dysmenorrhoea. *Cochrane database of systematic reviews*, (7).
- Mclaghlin, J.E. (2022). *Endocrinologie de la reproduction féminine*
- Moen, M. H. (1987). Endometriosis in women at interval sterilization. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica*, 66(5), 451-454.
- Muhaidat, N., Saleh, S., Fram, K., Nabhan, M., Almahallawi, N., Alryalat, S. A., ... & Elfalah, M. (2021). Prevalence of endometriosis in women undergoing laparoscopic surgery for various gynaecological indications at a Jordanian referral centre: gaining insight into the epidemiology of an important women's health problem. *BMC Women's Health*, 21(1), 1-8.
- Nisolle, M., Alvarez, M. L., Colombo, M., & Foidart, J. M. (2007). Pathogenèse de l'endométriose. *Gynécologie obstétrique & fertilité*, 35(9), 898-903.
- Olive DL1, Schwartz LB (1993) Endometriosis. *N Engl J Med* 328:1759–69 16
- Panel P, Renouvel F. Prise en charge de l'endométriose: évaluation clinique et biologique. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*. avr2007;36(2):119-28
- Pezzolla, A., Lattarulo, S., Fiore, M. G., Piscitelli, D., Fabiano, G., & Palasciano, N. (2014). Extra-genital endometriosis. *Ann Ital Chir*, 85(4), 341-46.
- Pierre-Alexandre Just, Sandrine Moret, Bruno Borghese, Charles Chapron, Endométriose et adénomyose, *Annales de Pathologie*, Volume 41, Issue 6, 2021, Pages 521-534,

- Qi, S., Zhao, X., Li, M. et al. Aberrant expression of Notch1/numb/snail signaling, an epithelial mesenchymal transition related pathway, in adenomyosis. *Reprod Biol Endocrinol* 13, 96 (2015). <https://doi.org/10.1186/s12958-015-0084-2>
- Roman, H., Ballester, M., Loriau, J., Canis, M., Bolze, P. A., Niro, J., ... & Fritel, X. (2018). Synthèse des stratégies et prise en charge chirurgicale de l'endométriose, *RPC Endométriose CNGOF-HAS. Gynécologie Obstétrique Fertilité & Sénologie*, 46(3), 326-330.
- Sinha R, Kumar M, Matah M. Abdominal scar endometriosis after Caesarean section: a rare entity. *Australas Med J.* 2011;4(1):60-2. doi: 10.4066/AMJ.2011.486. Epub 2011 Jan 31. PMID: 23393503; PMCID: PMC3562972
- Sumathi , V p., McCluggage, W G. (2002). CD10 is useful in demonstrating endometrial stroma at ectopic sites and in confirming a diagnosis of endometriosis.55-391.
- Sureau,C(1986).Control and Management of Parturition. (1986). Royaume-Uni: Libbey.
- Taylor, H. S., Dun, E. C., & Chwalisz, K. (2019). Clinical evaluation of the oral gonadotropin-releasing hormone-antagonist elagolix for the management of endometriosis-associated pain. *Pain Management*, 9(5), 497-515.
- Testut,L(1895).Anatomy,Human Anatomy . Paris
- VALLET, C. E. (2011). Étude rétrospective du parcours diagnostique des patientes endométriosiques: évaluation de la place du médecin généraliste (Doctoral dissertation, Thèse d'exercice. France: UPEC. Faculté de médecine).
- Velemir, L., Krief, M., Matsuzaki, S., Rabischong, B., Jardon, K., Botchorishvili, R., ... & Canis, M. (2008). Physiopathologie de l'endométriose. *EMC Gynécologie*, 3(3), 1-16.
- Wenger, J. M., Loubeyre, P., Marci, R., & Dubuisson, J. B. (2009). Prise en charge de l'endometriose. *Revue médicale suisse*, 222, 2085-2090.
- Zondervan KT, Becker CM, Koga K, Missmer SA, Taylor RN, Viganò P. Endometriosis. *Nat Rev Dis Primers.* 2018 Jul 19;4(1):9. doi: 10.1038/s41572-018-0008-5. PMID: 30026507.

## Résumé :

L'endométriose est une maladie gynécologique, chronique et complexe touchant près de 10% des femmes et des filles en âge de procréer. Elle se caractérise par le développement de tissu de l'endomètre en dehors de l'utérus féminin, provoquant une symptomatologie variante d'une femme à une autre, dont les douleurs aiguës dans le bassin et des difficultés à tomber enceinte sont les symptômes les plus associés.

L'objectif de cette étude vise à analyser les facteurs de risque et d'étudier l'aspect histologique de des échantillons post-opératoire de femmes atteintes d'endométriose de Bejaïa. La tranche d'âge la plus affectée est entre 25 et 45 ans, avec une dominance des types adénomyose et kystes ovariens. D'autres types extra-génitaux ont été aussi observés, notamment ombilical, tubaire et pariétal.

L'endométriose est confirmée par l'étude histopathologique, à partir d'une observation de l'aspect basophile contenant les glandes de l'endomètre et le stroma, confirmée par les marqueurs moléculaires CD10 et CK7 par une études immuno-histochimique.

**Mots clés :** Endométriose, adénomyose, kyste ovarien, glande, stroma.

## Abstract :

Endometriosis is a gynecological, chronic and complex disease affecting nearly 10% of women and girls of childbearing age. It is characterized by the development of endometrial tissue outside the uterus, causing symptoms that vary from one woman to another, of which acute pain in the pelvis and difficulty getting pregnant are the most common associated symptoms.

The objective of this study is to analyze the risk factors and to study the histological appearance of postoperative samples from women with endometriosis from Bejaïa. The most affected age group is between 25 and 45 years, with a dominance of the adenomyosis and ovarian cyst types. Other extra-genital types were also observed, notably umbilical, tubal and parietal ones.

Endometriosis was confirmed by the histopathological study, by an observation of the basophilic aspect of the endometrial glands and the stroma, confirmed by the molecular markers CD10 and CK7 by an immuno-histochemical study.

**Keywords:** Endometriosis, adenomyosis, ovarian cyst, gland, stroma.

## ملخص

الانتباذ البطاني الرحمي هو مرض نسائي مزمن ومعقد يصيب ما يقرب من 10% من النساء والفتيات في سن الإنجاب. يتميز بتطور أنسجة بطانة الرحم خارج الرحم، مما يسبب أعراضًا مختلفة من امرأة إلى أخرى، مع آلام الحوض الحادة وصعوبة الحمل هي الأعراض الأكثر ارتباطًا.

الغرض من دراستنا هو تحليل عوامل الخطر ودراسة الجانب النسيجي و تحديد العلامات التي تميز الانتباذ البطاني الرحمي في عينة من المبيض. الانتباذ البطاني الرحمي نساء بجاية. الفئة العمرية الأكثر تضررا بين 25 و45 عاما. مع هيمنة عضل الغدة و خراجات موجود في أنواع أخرى خارج الخلايا (السرية ، البوق، الجدارية )

تم تأكيد الانتباذ البطاني الرحمي من خلال دراسة مرضية من ملاحظات المظهر القاعدي التي تحتوي على الغدد و السدود. يتم تحديد العلامات الجزئية من خلال الدراسة الهيستوكيميائية المناعية .

**الكلمات الرئيسية:** الانتباذ البطاني الرحمي، العضلة الغدية، كيس المبيض، الغدة، السدى