

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de L'Enseignement Supérieur et De la Recherche Scientifique
Université A.Mira – Bejaïa-



Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Biologie Physico-chimique
Spécialité : Pharmaco-toxicologie

Réf :.....

Mémoire de Fin de Cycle

En vue de l'obtention du diplôme

MASTER

Thème



***Étude rétrospective des cas et analyse histopathologique
de l'endométriose.***

Présenté par

M^{lle} CHERIK Aïcha et M^{lle} ADDA Ferroudja
Soutenu le : 26 juin 2023

Devant le jury composé de

M ^{me} RAHMAMI M.	MAA	Encadrante
M ^{me} Yousfi S.	DOCTEUR	Co-encadrante
M ^{me} BOUBELLOUTA H.	MAA	Présidente
M ^{lle} ABDELOUHAB K.	MCB	Examinatrice

2022-2023

Table des matières

Remerciements

Dédicaces

Glossaire

Liste des abréviations

Liste des figures

Liste des tableaux

Introduction01

CHAPITRE I : Synthèse bibliographique

I.1. Définition de l'endométriose..... 03

I.2. Historique et origine.....03

I.3. Prévalence et épidémiologie.....04

I.4. Facteurs prédisposant.....04

I.5. Physiopathologie07

I.6. Localisations de l'endométriose.....09

I.7. Classification de l'endométriose.....11

I.8. Symptomologie..... 11

I.9. Infertilité liée à l'endométriose12

I.10. Endométriose et transformation tumorale.....13

I.11. Diagnostic.....13

I.12. La prise en charge thérapeutique de l'endométriose.....15

CHAPITRE II : Matériel et Méthodes

II.1. Présentation du laboratoire d'Anatomie cytologie pathologique.....18

II.2. Matériel.....18

II.3. Méthodes.....19

CHAPITRE III: Resultats et discussion

III.1. Histogramme représentatifs du nombre de cas d'endométriose de 2019 à 2023.....26

III.2. Distribution des cas d'endométriose selon les tranches d'âge.....27

III.3. Incidence des différentes localisations des lésions endométriosiques.....	28
III.4. Distribution des différents types de lésions d'endométriose, selon les tranches d'âge.....	31
III.5. Observation microscopique de lames histologiques de patients atteintes d'endométriose...	34
Conclusion.....	41

Références bibliographiques

Annexes

Résumé

Remerciements

*On tient à remercier tout d'abord le **Bon Dieu** tout puissant pour la volonté, la santé et la patience.*

*Nos remerciements les plus sincères à notre promotrice **M^{me} RAHMANI M.** pour son soutien, ses conseils et surtout pour l'attention qu'elle a accordé à ce travail depuis le départ.*

*Un grand merci pour à notre Co-promotrice **D^r Guessas.S épse Yousfi** ainsi que **M^{me} SOUALAH Tinhinane** et **M^{lle} AMZAL Noura** pour leur bon accueil, patience et persévérance dans le suivi de ce projet également leur orientation et leur aide qu'elles nous ont accordé.*

*Nous remercions aussi **D^r Sklab.H** pour sa gratitude et son aide*

*Un immense merci pour la présidente du jury **m^{me} BOUBELOUTA H** et l'examinatrice **m^{lle} ABDELOUHAB K** qui ont accepté de lire et d'évaluer ce mémoire.*

Enfin nos vifs remerciements vont également à toutes les personnes qui nous ont soutenus moralement, ainsi qu'à tous ceux qui ont contribué de près et de loin à la réalisation de ce travail.

Dédicaces

Je tiens à dédier ce mémoire de fin d'étude à plusieurs personnes qui ont joué un rôle important dans mon parcours académique et personnel.

D'abord à mes très chers parents à qui je dois tout, qui ont fait tant de sacrifices et m'ont encouragé durant tout mon parcours d'études.

J'espère que ce travail soit l'expression de ma pleine gratitude et de mon profond respect.

À mes très chères sœurs, Sarah, Meriem, Yasmine et Farah. A mes chères cousines, Katia et Inès.

À ma meilleure copine, Nawel, Tinhinane, Lyna, Chanez, Imane, Nour Djihane.

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

À ma très chère grand-mère que dieu lui accorde la longue vie. À mes ami(e)s et camarades de la faculté des Sciences de la nature et de la vie.

*À mon binôme **Ferroudja** pour tous les moments qu'on avait vécus ensemble.*

Et à toutes personnes ayant contribué de près ou de loin pour la réalisation de ce mémoire.

Grand merci à tous pour votre soutien et votre présence auprès de moi.

Aicha

Dédicaces

Je dédie ce travail à :

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

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

*A mes sœurs **lilia Nesrine**, **Katia** et **Razzan**. À
moma copine **seghira***

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

*À mon binôme **Aicha** mes amis(es) et camarades de la faculté des Sciences Biologiques notamment le groupe pharmacotoxicologie Et à toutes personnes ayant contribué de près ou de loin pour la réalisation de ce mémoire.*

Grand merci à tous pour votre soutien et votre présence auprès de moi

Ferroudja

Glossaires

- **Biopsie** : Prélèvement d'un fragment de tissu sur un être vivant pour un examen histologique. -
- **Cœlioscopie** : Technique d'exploration consistant à introduire à travers la paroi de l'abdomen un endoscope dans l'intention d'observer les organes abdominaux et de pratiquer des prélèvements. -
- **Chorion** : Couche conjonctive profonde d'une muqueuse ou d'un tissu séreux, qui se trouve sous l'épithélium.
- **Cystalgie** : Douleur de la vessie.
- **Lésion** : Modification de la structure d'un tissu vivant sous l'influence d'une cause morbide -
- **Algie** : Douleur localisée, régionale ou viscérale, quelle qu'en soit la cause.
- **Aménorrhée** : Absence de menstruation.
- **Ascite** : Excès de liquide entre les deux membranes du péritoine, dont l'une tapisse l'intérieur de la paroi abdominale, l'autre recouvrant les viscères abdominaux cryptorchidie et hypospadias -
- **Desquamation** : Chute de la partie superficielle de l'épiderme sous forme de lamelle cornées ou de lambeaux.
- **Dyskinésie** : Anomalie de l'activité musculaire se traduisant par la survenue de mouvements anormaux ou par une gêne dans les mouvements volontaires, leur conférant un aspect anormal.
- **Dysménorrhée** : Menstruation douloureuse.
- **Dysurie** : Difficulté à uriner.
- **E-cadhérine** : Molécule d'adhésion intercellulaire impliquée dans de nombreux mécanismes de cancérogenèse une glycoprotéine transmembranaire responsable de la formation des jonctions serrées au niveau du pôle basal et, donc influence la polarisation et la différenciation du tissu épithélial également les glandes endométriales.
- **Flactoferrine** : Gène de réponse aux oestrogènes.
- **Hystérectomie** : Ablation chirurgicale de l'utérus.
- **Hystérosalpingographie** : Radiographie de l'utérus et des trompes après injection d'un liquide opaque aux rayons X.
- **Myomètre** : Couche musculieuse interne de la paroi utérine.
- **Nullipare** : Jamais eu d'enfant .
- **Paucipare** : Avoir peu d'enfant .
- **Pfannensti** : C'est un type d'incision chirurgicale qui permet d'accéder à l'abdomen. -
- **Séreuse** : Structure anatomique en fonction de sac renfermant un liquide et jouant entre deux organes.
- **Sex-ratio** : Rapport de proportion des sexes à la naissance.
- **Uretère** : canal reliant le rein à la vessie .

Liste des abréviations

A2 : Thromboxane de type A2

AFS: Société américaine de fertilité

AINS : Anti-inflammatoire non stéroïdienne

AMH : Hormone anti-mullérienne

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

Ca 19-9: Antigène de type 19-9

Ca-125 : Antigène de carbohydrate 125 ou antigène du cancer 125

CD10 : Antigène de type 10

COX-2: Cyclooxygénase 2

DES : Perturbateurs du système endocrinien

EP : Prostanoides de type E

ER- α / β : Récepteur d'œstrogène de type α / β

FIV : Fécondation in vitro

FSH : Hormone folliculo-stimulante

GnRH : Hormone de libération des gonadotrophines

HDCAI : Histone désacétylases de classe I

HOXA10 : Gène héméotique de type A10 jouant un rôle important dans le développement normal de l'endomètre

IgG/A: Immunoglobulines G/A

IL-1: Interleukine type 1.

IMC : Indice de masse corporelle

KRAS :Homologue viral muté de l'oncogène Ki-ras, présent dans le virus du sarcome de rat de Kirsten

LH : Hormone lutéïsante

Mi-ARN : Micro Imagerie par Résonance Magnétique

NGF : Facteur de croissance neural

PCB: Polychlorobiphénols

PGE2: Prostaglandin de type E 2

PR-A/B : Récepteur de la progestérone de type A/B

PTEN : Homologue de la phosphatase et de la tensine

SF-1: Facteur stéroïdogénique 1

TSA: Trichostatine de type A

VEGF : Facteur de croissance endothélial vasculaire

Liste des figures

Figure	Titre de la figure	Page
1	Différentes lésions de l'endométriiose	3
2	Reflux menstruel	4
3	Régulation épigénétique de l'endométriiose	13
4	Photographies originales des prélèvements reçus	20
5	Photographie originale de l'automate de circulation et de déshydratation.	21
6	Photographies originales d'un automate d'inclusion et d'une cassette avec les échantillons.	22
7	Photographie originale d'un microtome.	23
8	Photographie originale des bacs de coloration.	24
9	Photographie originale de l'étape du montage des lames.	25
10	Distribution des cas d'endométriiose recensés des deux laboratoires privés (Akbou et Béjaïa) de 2019 jusqu'à avril 2023.	26
11	Répartition des cas d'endométriiose selon les tranches d'âge.	27
12	Distributions des cas d'endométriiose selon la localisation des lésions de 2019 à 2023.	28
13	Représentation du nombre des cas d'endométriiose, selon les tranches d'âge et la localisation des lésions.	31
14	Photographie originale de l'aspect histopathologique d'une lésion typique d'endométriiose observé sous microscope optique au grossissement *40.	34
15	Photographie originale de l'aspect histopathologique d'un kyste endométriosique ovarien observé sous microscope optique au grossissement *10 et *20.	35
16	Photographie originale de l'aspect histopathologique d'une endométriiose inguinale observée au microscope optique au grossissement *4, *10 et *20.	36
17	Photographie originale de l'aspect histopathologique d'une endométriiose appendiculaire observée au microscope optique, de deux patientes, au grossissement *10 et *40 .	37

La liste des tableaux

Tableau I : stade de l'endométriiose selon la classification d'AFS (1995)	Page 5
Tableau II : Produits et réactifs utilisés au laboratoire	Page 15
Tableau III : Données cliniques des cas d'endométriiose recensés au niveau du laboratoire d'anatomie cytologie pathologique privé du D ^r Skleb et du D ^r S. Guessas.	Annexes

Introduction

L'endométriose est une maladie gynécologique chronique, hormono-dépendante et multifactorielle, qui se manifeste par des douleurs ou une infertilité (Chapron et Dubuisson, 1999). C'est la seule maladie bénigne capable de se métastaser. Elle se définit par la présence et la prolifération du tissu endométrial comprenant le stroma et les glandes, en dehors de la cavité utérine (Olive, 1992).

Les lésions d'endométriose sont principalement localisées au niveau du pelvis, moins fréquemment, au niveau de l'extra-pelvien dans le reste de la cavité abdominale, digestive, du diaphragme et de la cavité pleurale (Benamer et *al.*, 2002).

Le diagnostic de l'endométriose est méconnu et très souvent tardif entre 7 et 10 ans, après l'apparition des premiers signes cliniques. Il est basé sur la cœlioscopie et l'analyse pathognomonique des lésions (Bonte et *al.*, 2002).

La prévalence de l'endométriose reste mal connue, mais elle touche approximativement 10% des femmes en âge de procréer (Jackson et Telner, 2006), mais elle peut affecter également les femmes à l'adolescence ou à la ménopause (Renouvel et Panel, 2009). 25 à 50 % des femmes infertiles ont une endométriose et 25 à 50 % des patientes endométriosiques sont infertiles (Collinet et *al.*, 2006).

La physiopathologie de l'endométriose est encore mal élucidée et incertaine, cependant plusieurs théories ont été avancées, dont on cite la théorie d'implantation (Hummelshoj et *al.*, 2011).

L'endométriose est responsable de douleurs pelviennes chroniques et d'infertilité et représente à ce titre un handicap durable dans la vie des malades avec des conséquences majeures sur leur vie sociale, professionnelle et leur vie de couple, sans compter une atteinte à leur vie de femme (Ziegler et *al.*, 2010).

De plus, elle se manifeste par des symptômes, dont les plus courants sont des dysménorrhées, des dyspareunies, des dysuries, des dyschésies, une fatigue chronique et une infertilité, mais certains cas sont asymptomatique (Whiteman et *al.*, 2010).

La prise en charge de l'endométriose est multidisciplinaire, elle comprend les traitements médicaux, hormonaux et chirurgicaux dans le cadre de soulager les douleurs chroniques et gérer les symptômes et les problèmes d'infertilité chez les femmes (Huang et *al.*, 2019).

L'objectif de cette étude est une contribution à l'estimation de l'incidence de l'endométriose au niveau de Béjaïa et une exploration de l'étude anatomo-histopathologique des échantillons de patientes, via les données de leurs comptes rendus respectifs.

Dans ce mémoire nous avons d'abord réalisé une synthèse bibliographique sur l'endométriose, en s'appuyant sur des recherches scientifiques, afin de mieux comprendre les causes, les mécanismes et l'impact de cette maladie. Ensuite, dans la partie pratique, nous avons présenté les cas d'endométriose recensés et détaillé la méthodologie de l'analyse anatomo-histopathologique réalisée. Enfin, nous avons analysé les résultats et formulé des conclusions significatives. Dans l'ensemble, notre mémoire a permis d'approfondir nos connaissances sur l'endométriose, en combinant des informations théoriques et des données cliniques.

CHAPITRE I

Synthèse bibliographique

I.1. Définition de l'endométriose

L'endométriose est une pathologie gynécologique chronique causée par la présence de tissu endométrial sous la dépendance des estrogènes à l'extérieur de la cavité utérine (figure 1) et caractérisée par la croissance ectopique des glandes endométriales et du stroma. Elle se caractérise par une inflammation systémique et locale (Kennedy et *al.*, 2005).

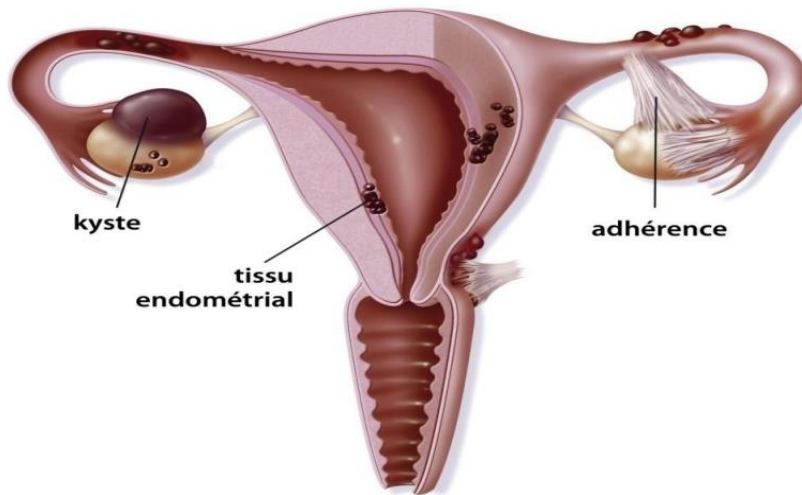


Figure 1: Différentes lésions de l'endométriose (Girveau et *al.*, 2019).

I.2. Historique et origine

L'endométriose est une maladie ancienne qui remonte à l'Antiquité. Elle a été décrite pour la première fois en 1690 par le physicien allemand Daniel Schroen. En 1860, le pathologiste autrichien a donné la première description histologique de l'endométriose (Rokitansky, 1860 ; Harada, 2014).

Par ailleurs, en 1896, Cullen a suggéré que l'adénomyose, était similaire à cette maladie (Cullen, 1896 ; Harada, 2014). En 1898, le gynécologue William Wood a décrit les kystes endométriosiques. Cependant, ce n'est qu'en 1921 que le gynécologue John Sampson d'Albany a avancé la théorie des menstruations rétrogrades. C'est d'ailleurs à lui que l'on doit le terme « endométriose » (Sampson, 1927 ; Benagiano et *al.*, 2014).

I.3. Prévalence et épidémiologie

Il est compliqué d'évaluer le nombre de femmes atteintes, d'une part parce que le diagnostic est difficile et d'autre part parce qu'elle est souvent asymptomatique. Selon des estimations environ 1 à 2 femmes sur 10 seraient atteintes d'endométriose et affecte entre 10 et 20% des femmes en âge de procréer, ce qui représente plus de 186 millions de femmes dans le monde. Parmi les femmes nullipares ou paucipares âgées de 30 à 40 ans ou, le pourcentage est plus élevé et se situe entre 6 et 15 % (Smolarz et al., 2021).

I.4. Facteurs prédisposants

➤ Âge et corpulence

L'endométriose est une maladie multifactorielle, et touche principalement les femmes entre 35 et 45 ans, mais elle est beaucoup plus rare chez les jeunes filles et les femmes ménopausées (Sangi-Haghpeykar et Poindexter, 1995 ; MAO et Anastasi, 2010). Encore, elle est fréquemment observés chez les femmes obèses (Ferrero et Anserini, 2005 ; Hediger et Hartneth, 2005).

➤ Gestité

Par ailleurs, la probabilité de développer l'endométriose diminue avec le nombre croissant de grossesses, elle se développerait après environ 9 ans d'activité génitale. Il est probable que ce facteur de risque soit une conséquence de la maladie, due aux problèmes de fertilité (MAO et Anastasi, 2010).

➤ Menstruations

Aussi, des études ont suggéré que des règles abondantes et prolongées pourraient être des facteurs de risque d'endométriose (Darrow et al., 1993).

➤ Race

D'une autre part, l'endométriose est plus fréquente chez les femmes caucasiennes que chez les femmes africaines ou asiatiques (Sangi-haghpeykar et Poindexter, 1995 ; Minson et al., 2012).

➤ **Alimentation**

De plus, la consommation d'alcool, le café, les lipides saturés, l'usage de tampons, la dioxine (etc...) sont autant des facteurs de risques évoqués, mais non admis à large échelle (Parazzini et *al.*, 2004 ; Matalliotakis et *al.*, 2008).

➤ **Facteurs environnementaux**

De même, certaines études ont prouvé que certains polluants environnementaux, persistants en tant que perturbateurs endocriniens, jouent un rôle dans la physiopathologie de l'endométriose, tels que dioxines, PCB, et pesticides organochlorés. Il a été démontré que les interactions de ces derniers altèrent les récepteurs aux oestrogènes ou la suppression de l'expression des récepteurs à la progestérone, entraînant un effet secondaire par modification du sex-ratio, augmentation du taux de fausses couches, et malformations génitales (cryptorchidie et hypospadias), considérées comme accidents écologiques (Eskenaziet *al.*, 2002 ; Igarashi et *al.*, 2005). Les interactions entre toxiques environnementaux et génétiques modifiant la méthylation des gènes sont aussi, impliquées dans l'endométriose (Tanaka et *al.*, 2003).

➤ **Facteurs génétiques et épigénétiques**

L'endométriose est attribuée à l'altération de multiples gènes cibles incluant ceux impliqués dans les facteurs de croissance, les récepteurs hormonaux, l'adhésion cellulaire, le métabolisme, la biosynthèse, la détoxification, la fonction vasculaire, le remodelage des tissus et les processus inflammatoires (Wu et *al.*, 2005 ; Nasu et *al.*, 2011).

Un exemple notable est l'hyperméthylation du promoteur du gène HOXA10 dans l'endomètre des patients atteintes, qui influence sur la réceptivité utérine et la fertilité (Wu et *al.*, 2005 ; Lazim et *al.*, 2023). De plus, l'hyperméthylation de la région promotrice du gène PR-B, entraîne une diminution de la régulation de ces récepteurs, ce qui bloque l'action de la progestérone. De même, des altérations épigénétiques peuvent provoquer une hypométhylation de gènes clés, tels que le récepteur β aux œstrogènes, le facteur stéroïdogénique (SF-1) et l'aromatase. Cette hypométhylation entraîne une augmentation de leur expression, favorisant ainsi la sécrétion d'œstrogènes et réduisant ainsi les récepteurs B de la progestérone, ce qui amplifie par conséquence, l'effet d'hyperméthylation du gène de la PR-B et une augmentation du gène COX2 et ainsi à une production accrue de PGE2 (Kokcu, 2016).

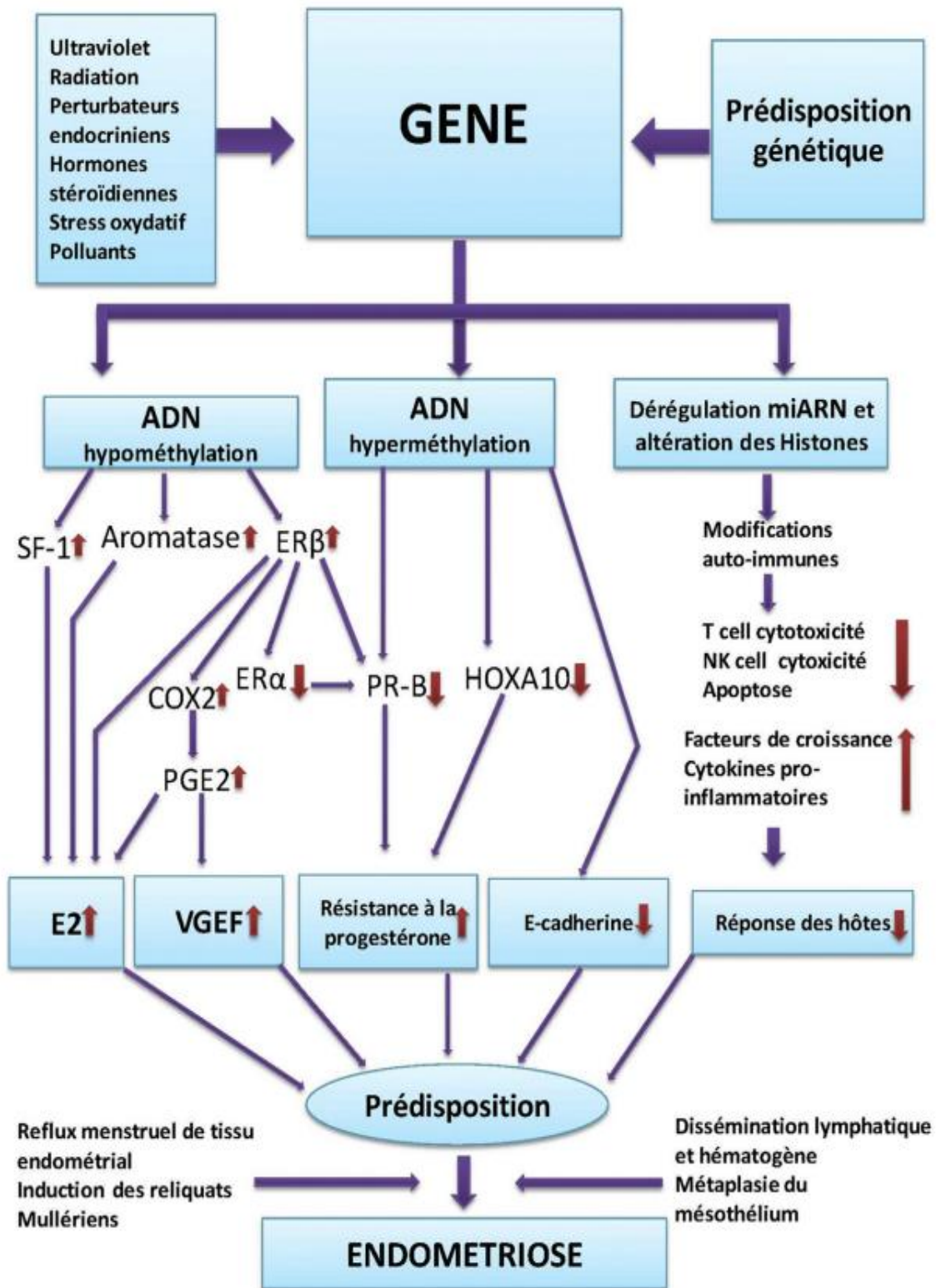


Figure 2: Régulation épigénétique de l'endométriose (Kokcu, 2016).

I.5. Physiopathologie

L'endométriose demeure énigmatique et mystérieuse et ses causes exactes restent inconnues, malgré les diverses théories (Harada, 2014).

I.5.1. Théorie de l'implantation (théorie de reflux)

La théorie, développée par Sampson en 1920, explique que l'endométriose se développe dans le pelvis. Selon cette théorie, lors des menstruations, des cellules endométriales viables peuvent s'échapper par les trompes et s'implanter sur le péritoine et les organes pelviens. Ces cellules adhèrent, s'implantent et se multiplient pour former des masses ectopiques d'endomètre. On distingue ainsi le tissu « ectopique » d'endomètre du tissu « eutopique » (Figure 2) (Vercellini et Chapron, 2007). Il a été découvert que plus de 90% des femmes peuvent avoir des menstruations rétrogrades et seulement 10% des femmes ayant des règles rétrogrades développent une endométriose (Gallard et *al.*, 2014).

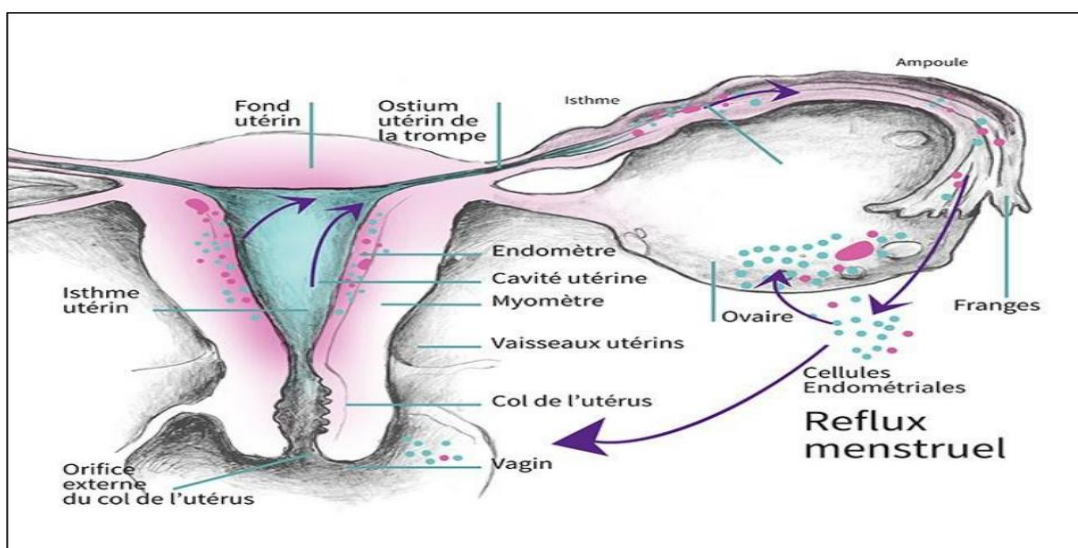


Figure 3: Reflux menstruel (Vercellini et Chapron, 2007).

I.5.2. Théorie du développement de résidus müllériens (Métaplasie de Meyer)

La théorie de la métaplasie de Meyer, développée par Meyer en 1919, suggère que certains tissus épithéliaux péritonéaux peuvent se transformer en tissu endométrial. Selon cette théorie, des cellules porteuses du gène de l'endométriose, formées pendant l'embryogenèse, se transformeraient ultérieurement en lésions endométriales à l'âge adulte sous l'influence d'inductions hormonales (œstrogènes) (Frenette, 2011).

I.5.3. Théorie de l'induction

Cette théorie suggère que l'endomètre produit des substances (des cytokines, des facteurs de croissance et des enzymes qui favorisent la prolifération et la croissance des cellules de l'endomètre) qui pourraient transformer des cellules immatures du mésenchyme en cellules endométriales fonctionnelles. Les cellules souches présentes dans l'endomètre jouent un rôle important dans la compréhension de la physiopathologie de l'endométriose, pourraient également être impliquées dans les localisations extra-pelviennes des lésions endométriosiques (Nuneset *al.*,2007).

I.5.4. Théorie des emboles lymphatiques ou veineux

L'observation de l'extension du tissu endométrial dans différentes parties du corps, telles que le myomètre, les vaisseaux lymphatiques et vasculaires, suggère que des lésions endométriosiques peuvent être présentes. Ces lésions peuvent également être trouvées dans les ganglions lymphatiques inguinaux et pelviens. Cette théorie pourrait expliquer les localisations sa typiques (Velemiret *al.*, 2008).

I.6. Localisations de l'endométriose

L'endométriose est une maladie hétérogène. Selon la localisation de l'endomètre, il existe deux formes d'endométriose, à savoir l'endométriose externe et l'endométriose interne.

I.6.1. Localisation externe

L'endométriose externe peut se diviser en trois sous-types selon la localisation, affectant le plus souvent les organes du petit bassin, mais pouvant également dépasser le pelvis (Fauconnier et *al.*, 2018).

Toute endométriose, qui se développe en dehors de la cavité utérine, est une endométriose externe. L'âge, les accouchements et la position de l'utérus peuvent affecter la localisation des lésions de l'endométriose. Elles se présentent généralement sous forme de foyers péritonéaux (ligaments utéro-sacrés, cul-de-sac de Douglas, cul-de-sac vésico-utérin, fossettes ovariennes, cloison recto-vaginale), de foyers ovariens et de foyers tubaires (Collinet et *al.*, 2018).

a) Endométriose superficielle

L'endométriose superficielle est caractérisée par de petites lésions superficielles, présentes à la surface péritonéale d'environ 0,2 et 1 mm de diamètre et elles peuvent présenter différentes formes et sont principalement localisées dans le cul-de-sac vésico-utérin et le cul-de-sac de Douglas. La coelioscopie est la technique la plus fiable pour diagnostiquer l'endométriose superficielle et permet également de réaliser une biopsie (Collinet *et al.*, 2018).

b) Endométriose ovarienne

Le kyste endométriosique ovarien se définit par la présence de lésions kystiques endométriosiques situées au niveau des ovaires, caractérisées par une paroi épaisse contenant un liquide hématique, épais et brun (chocolat, goudron). Leur taille et apparence peut évoluer au fil du temps. Elles peuvent être bilatérales et souvent multiples. Il est le plus souvent asymptomatique, et devient douloureux lorsque les lésions sont importantes ou en cas de saignement aigu. Ces kystes contiennent sont bilatéraux dans 42 % des cas, mais asymétrique (Jenkins *et al.*, 1986).

c) Endométriose profonde

L'endométriose profonde se caractérise par la présence de nodules péritonéaux, fibreux contenant davantage de cellules musculaires que de cellules endométriales. L'endométriose sous-péritonéale englobe les lésions rétro-péritonéales infiltrant les viscères abdominaux et pelviens, ainsi que les lésions rétro-péritonéales avec une infiltration supérieure à 5 mm. L'endométriose profonde peut provoquer divers symptômes, tels que des douleurs lors des rapports sexuels, en raison de l'atteinte des ligaments utérosacrés, des douleurs cycliques lors des selles, en raison de l'atteinte de la paroi postérieure du vagin, des douleurs pelviennes non cycliques et des troubles digestifs, en cas de localisation intestinale ou vésicale (Benthami, 2018).

d) Endométriose pariétale

C'est un cas particulier souvent associé à des antécédents chirurgicaux, tels que la coelioscopie, la cœliochirurgie ou la césarienne. La localisation endométriosique se trouve donc au niveau ombilical, aussi au niveau des orifices des trocarts ou au niveau de la cicatrice de Pfannenstiel. L'endométriose peut toucher plusieurs organes, tels que l'iléon, l'appendice ou même la coupole diaphragmatique, bien que ces localisations soient exceptionnelles. Le diagnostic est souvent fait par la patiente décrivant un nodule douloureux, palpable, augmentant de volume au moment des règles puis régressant partiellement ensuite (Collinet *et al.*, 2018).

I.6.2. Interne « Adénomyose »

L'endométriose interne est aussi appelée adénomyose. Il s'agit d'une prolifération du tissu endométrial au sein du myomètre, fréquente chez les femmes multipares. Les facteurs de risque de l'adénomyose sont : un curetage, une révision utérine, une césarienne ou une résection. L'adénomyose pourrait s'expliquer par la théorie des cellules sénescents : il y a une pénétration de l'endomètre dans le myomètre. Les cellules endométriales sénescents ne sont pas éliminées par apoptose, elles se trouvent hors de l'endomètre, à la suite de l'intervention et gardent leurs propriétés cycliques (Collinet *et al.*, 2018).

I.7. Classification de l'endométriose

Afin de déterminer la sévérité de l'endométriose, des classifications ont été créées. La classification de l'American Fertility Society (AFS) basée sur les aspects cœlioscopiques, propose un score déterminé, en fonction de la localisation des lésions, leur type et leur adhérence et identifie le stade de gravité (Tableau I) (AFS, 1985).

Tableau I: Stade de l'endométriose selon la classification AFS (1985).

Score (selon AFS)	Stade de gravité	Sévérité de l'endométriose
1 à 5	I	Minime
6 à 15	II	Modérée
16 à 40	III	Moyenne
> 40	IV	Sévère

I.8. Symptômatologie

L'endométriose reste asymptomatique ou évolue et se manifeste par toutes sortes de symptômes (dysménorrhées, dyspareunies, dyschésie, infertilité...etc). La douleur est le symptôme principal, dont les femmes se plaignent le plus fréquemment (Audebert, 2005). Elle peut être épisodique ou chronique et elle est rythmée par le cycle menstruel chez plusieurs femmes (Wenger, 2018).

Environ 50% des femmes souffrant de douleur liée à l'endométriose présentent un ou plusieurs des symptômes douloureux suivants : dysménorrhée, douleurs pelviennes chroniques, dyspareunie,

dyschésie et dysurie (Frenette ,2011). En effet, il existe une corrélation significative entre la localisation des lésions d'endométriose et le type de douleur ressentie (Vercellini et *al.*,2007). La dysménorrhée provoque une production excessive de prostaglandines par les lésions d'endométriose induisant une hypertonie du myomètre et une ischémie secondaire (Howard, 2009). L'adénomyose peut causer des douleurs persistantes après exérèse chirurgicale complète de l'ensemble des lésions d'endométriose (Parker et *al.*, 2006 ; Lazzeri et *al.*, 2014).

Certaines patientes endométriosiques souffrent également d'une hyperalgie due à une altération du nociception, caractérisé par une sensation excessive de la douleur et caractéristique des douleurs neuropathiques. Ce phénomène est généralement provoqué par un déclencheur inflammatoire excessif ou une atteinte directe des nerfs périphériques (Morotti et *al.*, 2014), en raison d'une infiltration des fibres nerveuses sensibles par les cellules stromales endométriosiques (Anaf et *al.*, 2000 ; Anaf et *al.*, 2002).

De plus, l'histamine, la tryptase, les prostaglandines, la sérotonine et le facteur de croissance neural (NGF pour nerve growth factor) sont des médiateurs anormalement synthétisés et relargués par les macrophages activés, les mastocytes et les leucocytes dans les lésions d'endométriose, autour des nerfs et dans le liquide péritonéal (Anaf et *al.*,2006 ; Jones et *al.*, 2016). Ces médiateurs pro-inflammatoires peuvent provoquer une hyperalgie, en activant les récepteurs nociceptifs développant des fibres nerveuses, ce qui aboutira à une néoneurogenèse déclenchant ce phénomène (Guzick et *al.*,1997).

L'endométriose peut s'associer à une perception accrue de la douleur, en raison d'une modulation anormale de l'influx nerveux douloureux au niveau du cortex cérébral dit « sensibilisation centrale ». Ce mécanisme est responsable de douleurs chroniques conduisant à une hyperexcitabilité des neurones nocicepteurs médullaires (Bajaj et *al.*, 2003 ; Stratton et *al.*, 2011).

I.9. Infertilité liée à l'endométriose

Plusieurs mécanismes multifactoriels ont été proposés pour expliquer l'impact de l'endométriose sur la fertilité :

I.9.1. Modifications cytologiques et biochimiques du liquide péritonéal

Il a été démontré que le liquide péritonéal change de volume et de contenu en cas d'endométriose et pourrait causer l'infertilité. En effet, l'augmentation du nombre et l'activation des macrophages favorise la production des cytokines inflammatoires « IL-1 », incitant la synthèse de prostaglandines et la stimulation de la prolifération fibroblastique, ainsi que le dépôt de collagène et la formation de fibrinogène, contribuant aussi à la fibrose et à la formation d'adhésions dans l'endométriose (Gazvani et Templeton, 2002).

I.9.2. Augmentation d'autres molécules

En effet, les prostaglandines produites en partie par les macrophages et augmentées en cas d'endométriose jouent un rôle dans la régulation et la production des cytokines. L'augmentation des niveaux d'œstradiol dans le liquide péritonéal stimule la COX-2, qui régule la production de PGE2 stimulant l'expression de l'aromatase, ce qui entraîne une production locale d'œstradiol et une résistance à la progestérone. Par conséquent, ils induisent une prolifération de l'endométriose (Noble *et al.*, 1997).

I.9.3. Altération de la réponse immunitaire locale

Le système immunitaire joue également un rôle dans l'initiation et le développement de l'endométriose, en raison de l'augmentation observée des immunoglobulines G, A et des lymphocytes dans l'endomètre des patientes atteintes d'endométriose, altérant la réceptivité de l'endomètre et l'implantation de l'embryon (Szczepañska *et al.*, 2001).

I.9.4. Altération des fonctions endocrines et ovulatoires

Des anomalies du pic de LH peuvent être causées par deux mécanismes différents : une insuffisance de l'axe hypothalamo-hypophysaire ou un défaut de signal ovarien. Il en résulte une altération de la phase lutéale, troubles de la maturation ovocytaire, des ovules de moindre qualité, avec une augmentation des phénomènes d'apoptose (Toya *et al.*, 2000).

I.8.5. Altération des mécanismes d'implantation au sein de l'endomètre

D'après la comparaison par la FIV entre les embryons des patientes atteintes et saines, plusieurs études ont montré une altération de la qualité embryonnaire chez les patientes atteintes, ce qui explique que la mauvaise réceptivité endométriale n'est pas le facteur unique de la difficulté d'implantation, mais aussi une altération des qualités ovocytaires et embryonnaires est également impliquée (Pellicer *et al.*, 1995).

I.10. Endométriose et transformation tumorale

La recherche des anomalies génétiques, à l'origine de la cancérogenèse dans l'endométriose peut aboutir à l'identification de gènes responsables dans le développement de l'endométriose. En effet, si l'endométriose est une maladie précancéreuse, on s'attend à trouver des anomalies génétiques communes aux deux. À l'inverse, si l'endométriose est une entité distincte, alors on s'attendra à trouver des altérations spécifiques de la maladie. Les anomalies pouvant aboutir à la cancérisation peuvent être une perte ou gain chromosomiques, mutations touchant des oncogènes ou des gènes suppresseurs de tumeur, et anomalies de méthylation. Par conséquent, la question du risque de transformation maligne des lésions d'endométriose reste un sujet de débat parmi les chercheurs. Lorsqu'il existe une délétion de PTEN dans l'utérus, elles développent précocement un cancer endométrial invasif. Les études les plus récentes, utilisant des approches d'analyse globale, semblent plutôt en faveur d'une absence de risque de dégénérescence carcinomateuse. (Borghese *et al.*, 2010)

L'association entre l'endométriose et le cancer n'est pas clairement établie. Bien que certaines tumeurs ovariennes soient associées à l'endométriose, il n'est pas prouvé que les femmes atteintes d'endométriose aient un risque accru de cancer. Les anomalies génétiques liées à l'oncogénèse, telles que les mutations KRAS et PTEN, semblent être présentes à la fois dans l'endométriose et les tumeurs endométriales (Helen Steed MD *et al.* 2004) Plus de recherches sont nécessaires pour mieux comprendre la relation entre l'endométriose et le cancer.

I.11. Diagnostic

Le diagnostic de l'endométriose est difficile, en raison de ses différentes manifestations. Les symptômes l'orientent sans le confirmer, car ils ne sont pas spécifiques à la maladie.

L'interrogatoire réalisé de la patiente par le médecin gynécologue ou généraliste est essentiel pour orienter le diagnostic et déterminer les examens complémentaires à effectuer. Il vise à recueillir des informations détaillées sur les symptômes, les antécédents médicaux (Arrudaet *al.*, 2003), ainsi que les circonstances qui ont précédé sa maladie (Terrosi et Graesslin, 2007).

L'examen gynécologique permet pas de diagnostiquer l'endométriose, car les lésions peuvent être situées en dehors de la cavité pelvienne (Perez-larrea *etal.*,2020). Il doit comporter une palpation abdominale, un examen sous spéculum, le toucher vaginal et enfin le toucher rectal. Ils servent à détecter des lésions d'endométriose et des nodules. Il est obligatoire de faire des examens supplémentaires avant la chirurgie pour obtenir une cartographie précise des lésions d'endométriose (cœlioscopie). Plusieurs techniques d'imagerie sont utilisées à savoir : l'échographie endovaginale (méthode d'exploration des ovaires permettant de mettre en évidence des kystes d'endométriose. Les estimations de diagnostic des adhérences sont respectivement de 50 à 80 % et de 55 à 95 % (Chapron *et al.*, 2000).

La cœlioscopie ou laparoscopie qui est le seul examen complémentaire capable de confirmer le diagnostic avec certitude. Réalisée sous anesthésie générale et offre une vue d'ensemble de la cavité pelvienne et abdominale. Lors de cette intervention, le chirurgien peut traiter l'endométriose par ablation d'un kyste chocolat ou en retirant certaines lésions propagées dans diverses régions et prélever des biopsies (prélèvement de la lésion pour une étude histologique), afin de confirmer le diagnostic (Giraud *et al.*, 2002).

De plus, l'hystérosalpingographie, qui repose sur l'injection d'une substance médicale au sein de la cavité utérine pour améliorer la visualisation de la morphologie des trompes et de la cavité utérine, est imposée en cas d'infertilité et de saignements utérins anormaux. Cet examen peut détecter des obstructions dans les trompes ou des diverticules dans la paroi utérine, donc diagnostique l'adénomyose (Bazot *et al.*, 2009).

L'imagerie de résonance magnétique nucléaire (IRM), permet le diagnostic des micro-endométriomes ovariens et des lésions profondes à 95 %, ainsi que l'adénomyose à 92 % (Bazot *et al.*, 2004). L'IRM pourrait être utile au suivi thérapeutique, en cas de lésions résiduelles et pour dépister les récidives en cas d'infertilité (Frenette, 2011).

I.11.1. Biologie de l'endométriase

Une étude analysant le marqueur tumoral Ca-125 dans le diagnostic de l'endométriase ovarienne a révélé qu'il n'est pas spécifique de la maladie, car sa concentration ne varie pas en présence de l'endométriase. Un autre marqueur utilisé, l'antigène CA 19-9 sérique, présente une sensibilité plus faible que le Ca-125, ce qui signifie qu'il peut être moins fiable pour évaluer la sévérité de l'endométriase une fois celle-ci diagnostiquée (Perez-Larrea et *al.*, 2020).

I.11.2. Diagnostic anatomopathologique

Le diagnostic de l'endométriase est confirmé histologiquement, en identifiant la présence de glandes et/ou d'un épithélium endométrial au sein d'un chorion cytogène, les cellules épithéliales et les cellules stromales sont présentes en proportions variables, accompagnées de diverses cellules immunitaires et inflammatoires ainsi que de la fibrose (Chapron et *al.*, 2002).

I.12. La prise en charge thérapeutique de l'endométriase

Le choix du traitement dépend du désir de grossesse, de l'âge, et de la gravité des symptômes. On peut faire recours à différents types de traitement, à savoir : médical, hormonal ou chirurgical.

I.12.1. Traitement médical

La plupart des traitements médicaux visent à soulager la douleur et à contenir le développement des adhérences (Frenette, 2011). Les analgésiques ou des anti-inflammatoires sont utilisés pour soulager les dysménorrhées. Quoiqu'il est estimé que 18% des femmes dysménorrhéiques ne répondent pas ou pas suffisamment aux AINS (Azoulay et Daraï, 2006 ; Oladosu et *al.*, 2018). En effet, l'hyperoestrogénie stimule l'expression du gène COX-2 également la surexpression de son enzyme dans l'endomètre et les lésions endométriosiques ectopiques. Par conséquent, la production excessive de prostaglandines favorise l'intensité des contractions utérines provoquant des crampes douloureuses. L'enzyme COX transforme l'acide arachidonique en prostaglandines prostacyclines et thromboxane A2. Les AINS inhibent le métabolisme de l'acide arachidonique en bloquant la voie de COX, réduisant ainsi la synthèse des prostacyclines et de la thromboxane A2, ainsi que les prostaglandines responsables des dysménorrhées (Oladosu, 2018 ; Timour, 2008).

I.12.2. traitement hormonal

L'hormonothérapie vise à réduire la production d'hormones ovarienne, pendant une période donnée, afin que le tissu endométrial se dégrade et que la douleur diminue, empêchant la sécrétion de

GnRH produite par l'hypophyse en bloquant la stimulation de la progestérone et de l'oestrogène sécrétées par les ovaires, afin que l'endométriose ne puisse plus se développer en bloquant ainsi, l'ovulation et engendrent temporairement une ménopause artificielle. Il existe plusieurs traitements hormonaux (Mormina, 2018) :

- **Pilule contraceptive**

Elle se révèle être un traitement efficace, soulageant la douleur et réduisant l'intensité des menstruations, tout en bloquant l'ovulation et empêchant la libération d'hormones stimulantes pour les ovaires et par l'hypophyse (Azoulay et Daraï, 2005).

Dans le cas de l'endométriose, on utilise des pilules contenant uniquement des progestatifs, qui rendent les lésions inactives sans les guérir. Parmi les effets secondaires, on recense une prise de poids, des troubles de la libido et des pertes irrégulières de sang (Frenette, 2011).

- **Analogues de la GnRH (LHRH)**

Ces médicaments induisent une ménopause artificielle, en baissant le taux d'oestrogènes, et bloquent l'activation de l'hypophyse par les hormones de l'hypothalamus. Les analogues de la GnRH sont administrés par injection mensuelle durant six mois en moyenne. Ils permettent de reproduire les conditions hormonales de la ménopause sans les effets masculinisants. Cependant, ils peuvent entraîner certains effets secondaires, tels que la prise de poids, la sécheresse vaginale, les bouffées de chaleur, les maux de tête, la fatigue et une augmentation de la calcification osseuse (NGO et *al.*, 2009).

- **Anti-oestrogènes**

Il s'agit d'un médicament androgène oral, à faible dose qui inhibe la sécrétion de gonadotrophines et provoque l'aménorrhée (Selak et *al.*, 2007). Cet androgène est associé à des effets indésirables androgéniques, tels que la prise de poids, l'acné, l'hirsutisme, l'atrophie mammaire et rarement, le virilisme (Mitwally et *al.*, 2002).

I.12.3. Traitements chirurgicaux

La décision de recourir à la chirurgie pour traiter l'endométriose est influencée par plusieurs facteurs, tels que l'efficacité et les effets indésirables des traitements, l'intensité et le caractère de la douleur, la sévérité et la localisation de l'endométriose, ainsi que les attentes de la patiente et un éventuel désir de grossesse.

Il existe deux types de chirurgie, la chirurgie radicale (appelée hystérectomie qui consiste à retirer l'utérus, les trompes et les ovaires afin de prévenir toute stimulation hormonale), appliquée en cas de récurrence après une chirurgie traitante (Giraud et *al.*,2002) et la chirurgie conservatrice, envisageable lorsque la femme souhaite la fertilité ou en cas de douleurs persistantes, malgré les médicaments. Elle vise à éliminer les lésions endométriosiques, les tissus cicatriciels et les adhérences responsables de l'infertilité, tout en préservant la fonction reproductive des ovaires et de l'utérus et peut impliquer l'excision par cœlioscopie (Zorn et Savale ,1999; Querleu, 2000 ; Philippe, 2018).

CHAPITRE II

Matériel et méthodes

II.1. Présentation du laboratoire d'Anatomie cytologie pathologique

Le stage a été réalisé dans un laboratoire d'anatomie cytologie pathologique du D^r S. Guessas épouse Yousfi, dans la région d'Akbou. Des altérations sont étudiées en analysant des échantillons prélevés des patientes et ça concerne les prélèvements cytologiques, de biopsie ou pièces opératoires. L'objectif de notre travail s'agit d'une étude rétrospective des cas de l'endométriase dans la région de Béjaïa et ses environs, mais aussi une étude anatomopathologique effectuée au sein du laboratoire d'anatomie histologie et pathologie en alternance.

Le laboratoire d'accueil dispose de 4 pièces (salles) : salle de macroscopie, salle de microtomie, salle de microscopie et enfin salle d'échographie.

II.2. Matériel

II.2.1. Matériel biologique

Le tableau représente les produits et réactifs utilisés.

Tableau II : Produits et réactifs utilisés au laboratoire

Appareils	Réactifs
<ul style="list-style-type: none"> - Automate de circulation et de déshydratation « Leica » - Automate d'inclusion « Leica » - Etuve « Binder » - Hôte « Labopur » - Centrifugeuse « Hettich » - Microtome rotatif « Leica » - Bain marie « Leica » - Chariot médical - Microscope optique confocal « Leica » 	<ul style="list-style-type: none"> - Ethanol 96% - Xylène - Hématoxyline de Harris 1% - Eosine Y 1% - Giemsa (20%) - Paraffine - Eukit - Formaldéhyde 6%

II.2.2. Matériel non-biologique

- Prélèvements et dossiers des patients.

II.3. Méthodes

II.3.1. Collecte des données cliniques

Le stage pratique a eu lieu durant la période allant du 12 Février au 12 Avril (2023), sur des patientes atteintes d'endométriose, qui se sont faites opérées au niveau du CHU de Targa Ouzemmour de Béjaïa (service de maternité) ou des cliniques privées avoisinantes. Elle comporte 10 cas recensés au niveau du laboratoire d'accueil à partir des dossiers cliniques, y compris 5 cas aux quels on a assisté, et 77 cas, récupérés du laboratoire d'anatomie cytologie pathologique privé du D^r Skleb, de Béjaïa ville. Pour ces derniers, seuls les comptes rendus des patientes ont été consultés, afin de prélever les informations nécessaires notamment : Numéros attribués pour chaque patiente, âge, type d'intervention chirurgicale et type de lésions d'endométriose, signes clinique et para clinique.

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.3.2 Macroscopie

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.

Les échantillons se préparent, sous une hôte, en présence d'un médecin spécialiste pathologiste, chargé de la macroscopie des prélèvements tissulaires et de l'analyse microscopique, afin de diagnostiquer la maladie, et d'un technicien biologiste qui s'occupe de la technique standard d'anatomie pathologique (Le matériel peut être prélevé par biopsie ou provenir d'une pièce opératoire). Les paramètres macroscopiques pris en considération sont les mesures de dimensions, notamment la longueur, la largeur et la hauteur de la pièce, ainsi que l'aspect du revêtement et de la surface de la pièce.

Les tissus sont préalablement fixés dans le formol pour mettre les antigènes en place et stabiliser les structures, ce qui favorise l'excellente progression de la technique histologique ainsi que des colorations ultérieures.

II.3.3 Microscopie

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

a) Fixation

D'abord, sur une table macroscopique les prélèvements sont préparés (Figure 4), bien identifiés avec leurs numéros des patientes et les cassettes identifiées sur le devant avec les mêmes numéros attribués aux prélèvements. Après, ces prélèvements sont versés dans une passoire pour récupérer les échantillons seulement, qui sont directement mis sur des feuilles transparentes. Les mesures de trois dimensions : longueur, largeur et hauteur ont été prises.

Par la suite, les échantillons ont été coupés et mis dans des cassettes et laissés dans une solution de formaldéhyde dilué à 1/10, pendant une heure afin de faciliter la fixation et éviter la contamination.

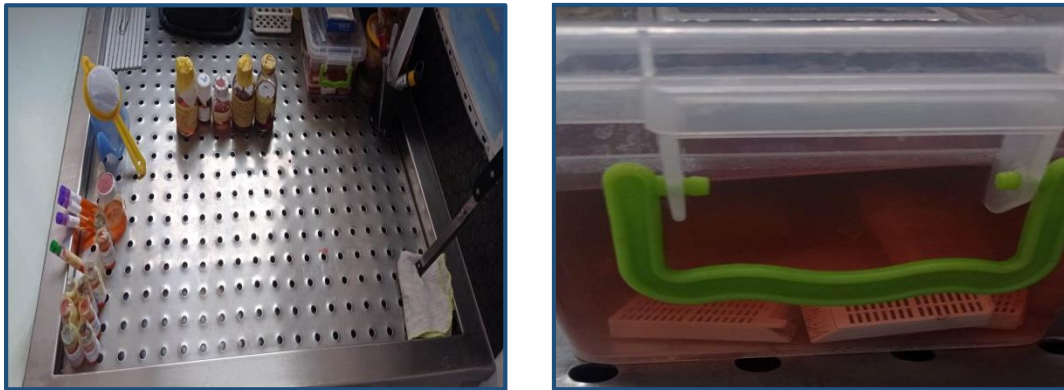


Figure 4 : Photographies originales des prélèvements reçus.

b) Déshydratation

Les cassettes obtenues ont été mises dans un portoir qui va circuler dans un automate de série de bacs, pendant 12h qui comporte 11 bacs : 6 bacs d'alcool (4 bacs à 96% et 2 bacs à 100%), 4 bacs de xylène, 1 bac de formol et 1 bac de paraffine (Figure 5). Ainsi la rigidité du tissu augmente et lui confère une résistance mécanique permettant de confectionner des coupes minces (de 5 μ m).



Figure 5 : Photographie originale de l'automate de circulation et de déshydratation.

c) Inclusion en paraffine (Enrobage)

Le principe de l'inclusion consiste à donner un aspect solide au tissu à examiner, pour faciliter la coupe et pour donner une forme à l'échantillon.

En tout premier, les cassettes ont été retirées de l'automate de déshydratation, ensuite à l'aide d'une pince, les échantillons ont été prélevés à partir des cassettes, suivi d'un chauffage à 45°C de la paraffine (résine blanche opaque), après fixation des échantillons dans des moules métalliques appelées « Barres de Leuckart » (les moules ont été couverts par la partie inférieure de la cassette qui contient le numéro de la pièce).

Après refroidissement dans des moules, ces derniers ont été mis dans un congélateur, pendant toute une nuit (au minimum 12h), seulement pour avoir un bloc de paraffine solide et dure (Figure 6).



Figure 6: Photographies originales d'un automate d'inclusion et d'une cassette avec les échantillons.

d) Débitage (Microtomie)

Les blocs des cassettes ont été récupérés du congélateur, afin de faciliter l'observation, l'analyse et la réalisation de très fines coupes, grâce au microtome.

L'excès de paraffine est enlevé, puis les blocs sont fixés dans l'automate d'inclusion pour réaliser la microtomie.

Tout d'abord, les couches superficielles de paraffine ont été dégrossissées à une échelle de 10 μm . Ensuite, la réalisation des coupes de 1 μm , afin d'obtenir des rubans de paraffine bien lisses (non froissés), contenant les fragments d'intérêt (Figure 7).



Figure 7 : Photographie originale d'un microtome.

e) Coloration

L'hématoxyline est une substance basophile qui se lie à des structures acides dans les cellules, ce qui signifie qu'elle a une affinité pour les structures cellulaires riches en acides nucléiques, tels que l'ADN présent dans les noyaux cellulaires. Lorsqu'elle est utilisée comme colorant histologique, l'hématoxyline se lie à l'ADN des noyaux, formant des complexes chimiques qui apparaissent en bleu-violet, lorsqu'ils sont visualisés au microscope.

Le protocole de coloration à l'hématoxyline et à l'éosine (H&E) consiste, en premier lieu de mettre les portoirs des lames dans 2 bacs de xylène, pendant 10 minutes chacun. Ensuite, les transférer dans 2 bacs d'alcool, le premier contient de l'alcool à 100%, pendant 3 minutes et le deuxième dans de l'alcool à 96%, pendant 6 minutes.

Après, les portoirs sont plongés, tout d'abord dans un bac d'hématoxyline pendant 6 minutes, suivi d'une étape de lavage à l'eau distillée, afin d'éliminer l'excès du colorant. La coloration à l'éosine, pendant 1 minute, est faite juste après, suivie toujours d'une étape de rinçage à l'eau distillée.

A la fin, les portoirs ont été remplacés dans de l'alcool à 96%, 3 fois de suite (Figure 8).

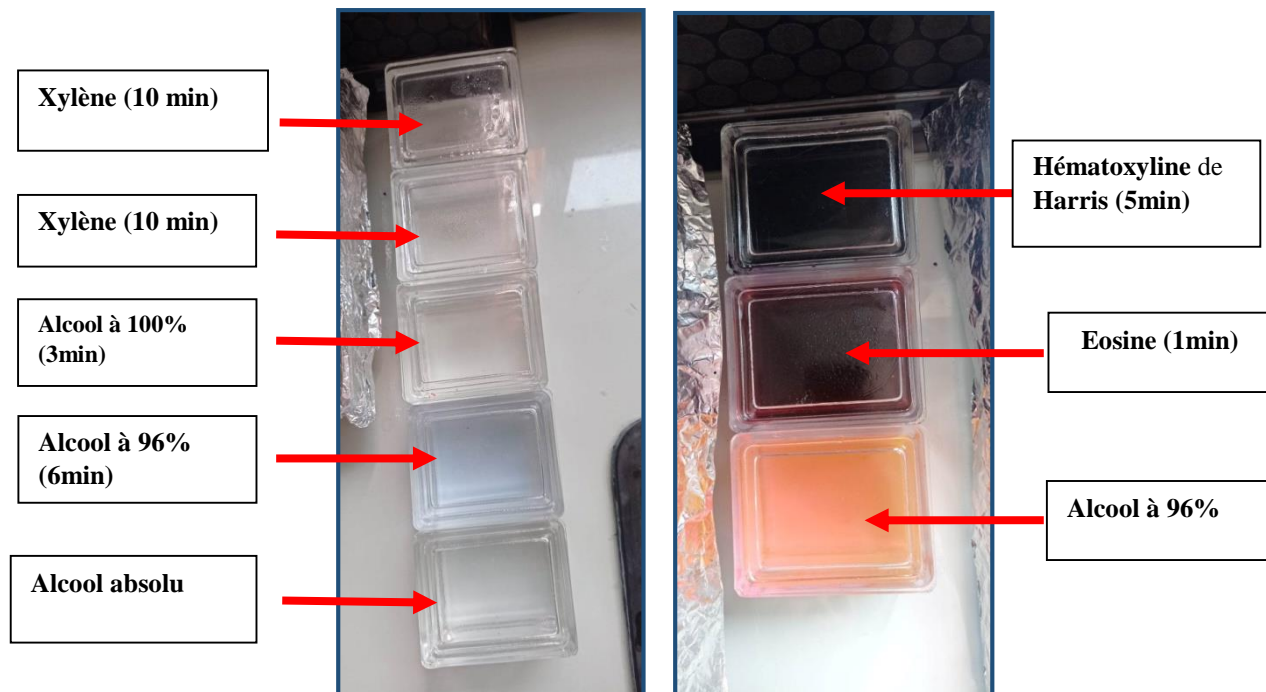


Figure 8 : Photographie originale des bacs de coloration.

f) Montage

Une fois le processus de coloration H&E effectué, les lames ont été retirées délicatement du dernier bac d'alcool à 96%. Elles sont ensuite été placées sur une surface propre et sèche, afin de permettre à l'alcool de s'évaporer. Les lames ont été manipulées avec précaution pour éviter tout dommage.

Une goutte de « L'EUKITT » a été ajoutée au milieu du montage sur chaque lame. Ce dernier est généralement une substance transparente, telle qu'une résine synthétique ou de la glycérine gélifiée, qui protège la préparation et facilite l'observation microscopique. Ensuite, une lamelle de verre a été délicatement placée sur la goutte de milieu de montage pour recouvrir la préparation histologique. Une légère pression a été exercée sur la lamelle de verre, afin d'éliminer les éventuelles bulles d'air et de permettre au milieu de montage de se répartir uniformément sur toute la surface de la préparation.

Pour éliminer les éventuels excès du milieu de montage autour de la lamelle de verre, ils ont été essuyés délicatement à l'aide d'un chiffon propre ou d'un papier absorbant.

Il est important de vérifier que la lamelle de verre est correctement fixée sur la lame et qu'il n'y a pas de mouvement ou de glissement.

Enfin, la lame a été étiquetée avec les informations nécessaires, telles que le nom du patient, le type de tissu, la date de préparation est sont prêtes pour l'analyse microscopique et leur interprétation par un médecin spécialiste (Figure 9).

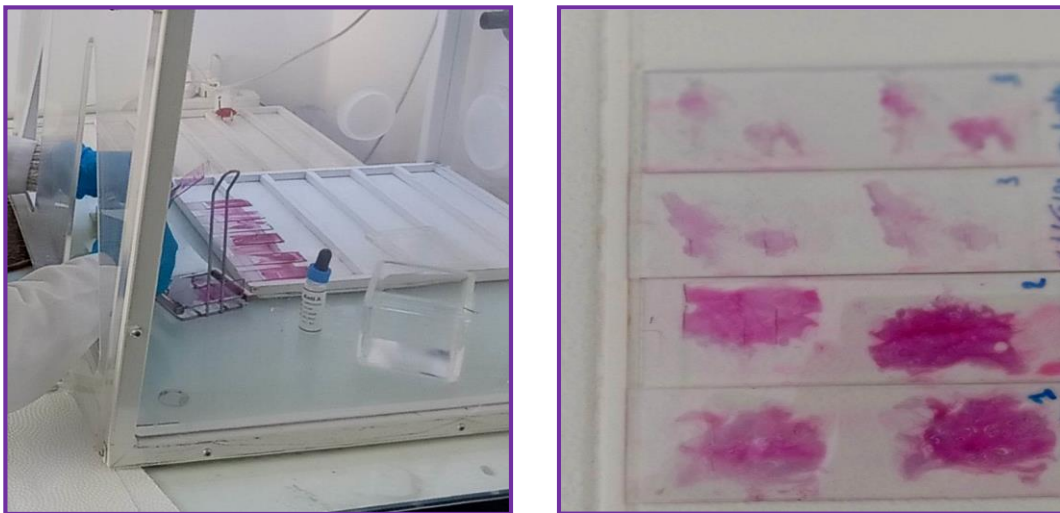


Figure 9 : Photographie originale de l'étape du montage des lames.

CHAPITRE III

Résultats et discussion

III.1. Histogramme représentatif du nombre de cas d'endométriose de 2019 à 2023

La répartition des cas des patientes atteintes d'endométriose, recensés à partir des comptes rendus de l'analyse anatomopathologique, au niveau des deux laboratoires d'accueil du D^r Guessas épouse Yousfi S. d'Akbou et du D^r Skleb H. de Béjaïa, sont représentés dans la figure suivante :

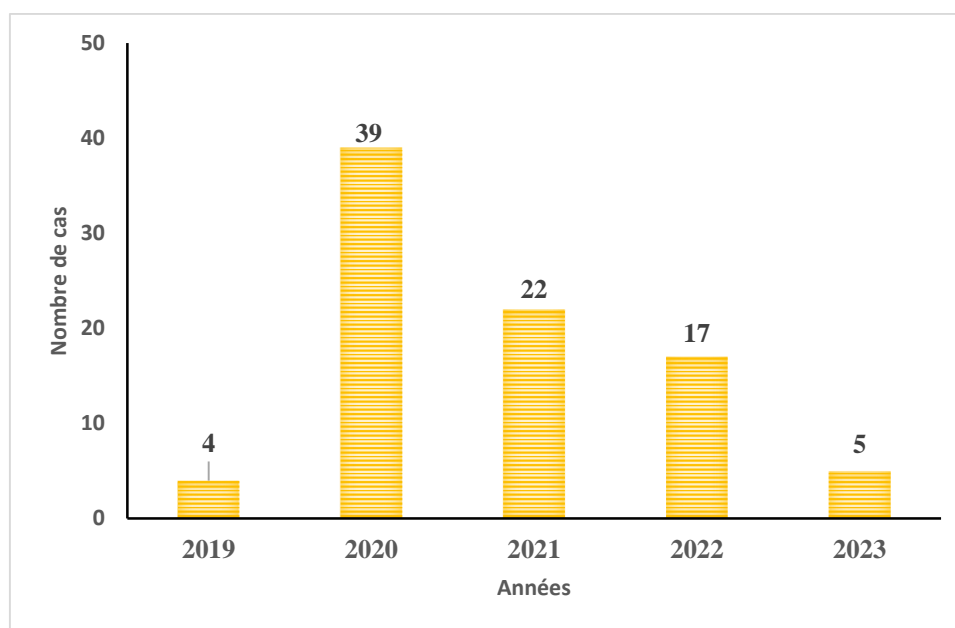


Figure 10 : Distribution des cas d'endométriose recensés des deux laboratoires privés (Akbou et Béjaïa) de 2019 jusqu'à avril 2023.

D'après l'histogramme ci-dessus, une quarantaine de cas d'endométrioses ont été enregistrés en 2020, 22 cas en 2021 et 17 cas en 2022. Par contre, seulement quatre cas ont été recensés en 2023, durant la période allant de janvier jusqu'au mois d'avril de l'année en cours.

Les cas recensés ne reflètent pas l'effectif réel des femmes atteintes d'endométriose au niveau de Béjaïa, il s'agit seulement des cas opérés qu'on avait sélectionné à partir des archives des comptes rendus des analyses anatomopathologiques réalisées sur des échantillons reçus dans les deux laboratoires privés.

En fait, l'endométriose étant une pathologie bénigne affectant 10 à 15% des femmes en âge de procréer, avec une incidence atteignant 50% chez les femmes infertiles (Daraï *et al.*, 2014).

Une étude rétrospective récente, réalisée par Muhaidat et ses collaborateurs (2021) sur 460 femmes, ayant subi une laparoscopie dans le département d'obstétrique et de gynécologie de l'hôpital universitaire de Jordanie, entre janvier 2015 et septembre 2020, a démontré que 13% des femmes présentaient des preuves d'endométriose.

Cette prévalence est considérée plus élevée que celle observée dans la population générale (2,5 %). Pour certaines de ces patientes, la laparoscopie était effectuée en raison de problèmes potentiellement liés à l'endométriose, tels que l'infertilité (37,1%) et les douleurs pelviennes chroniques (3,3%), tandis que pour d'autres patientes, l'indication de la laparoscopie n'était pas directement liée à l'endométriose (Nadia et *al.*, 2020).

III.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 :

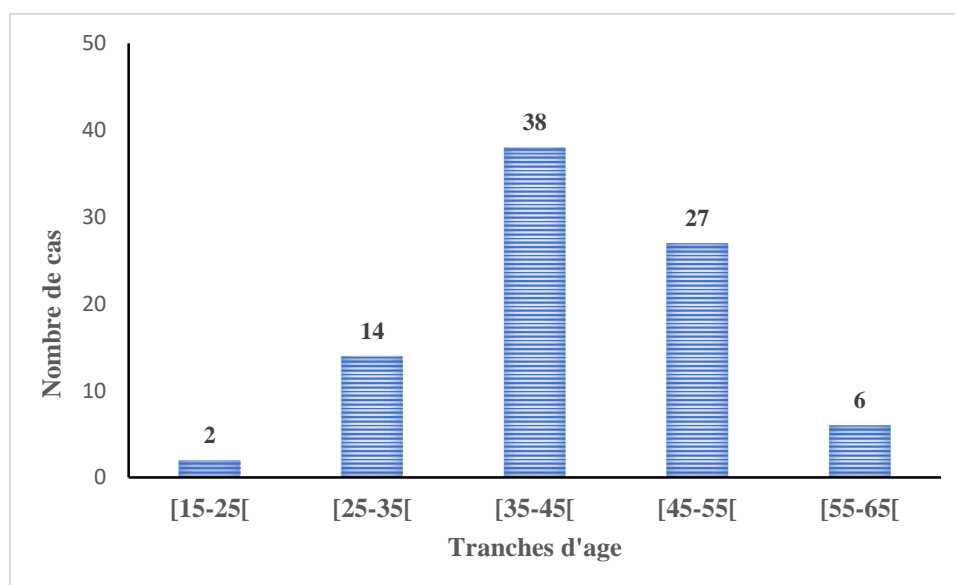


Figure 11 : Répartition des cas d'endométriose selon les tranches d'âge.

On constate que la catégorie d'âge entre 35 à 45 englobe le maximum de cas de patientes atteintes d'endométriose opérées (40 cas), suivi de 30 cas dans la classe d'âge entre 45 et 55 ans.

Par ailleurs, plusieurs cas ont été enregistrés chez la classe d'âge de 25 à 35 ans (14 cas). Par contre de rares cas sont retrouvés entre 15 et 25 ans (2 cas). Enfin, 5 cas sont observés chez la catégorie d'âge de plus de 55 ans.

L'endométriose peut affecter les femmes de tout âge, mais elle est plus fréquente chez les femmes en âge de procréer. Il est important de noter que chaque cas d'endométriose est unique et que la sévérité des symptômes et l'âge de diagnostic peuvent varier d'une personne à l'autre. Certaines femmes peuvent être diagnostiquées dès l'adolescence, tandis que d'autres peuvent ne pas être diagnostiquées avant l'âge adulte (Parasar *et al.*, 2017 ; Zondervan *et al.*, 2018).

Par ailleurs, Koseph et ses collaborateurs (1996) ont révélé, d'après leur étude, que l'âge moyen lors du diagnostic est de 34 ans. En fait, le retard du diagnostic de l'endométriose peut être expliqué par le manque de sensibilisation et de connaissances sur la maladie, la variété des symptômes présentés par les patientes, les similitudes avec d'autres affections gynécologiques, et les défis liés aux méthodes de diagnostic comme l'absence de biomarqueurs (Nnoaham *et al.*, 2011).

III.3. Incidence des différentes localisations de lésions endométriosiques

Le nombre de cas des femmes atteintes d'endométriose, selon le type et la localisation des lésions, parmi 87 femmes endométriosiques recensées au niveau de deux laboratoires privés, sont illustrées dans la figure ci-dessus :

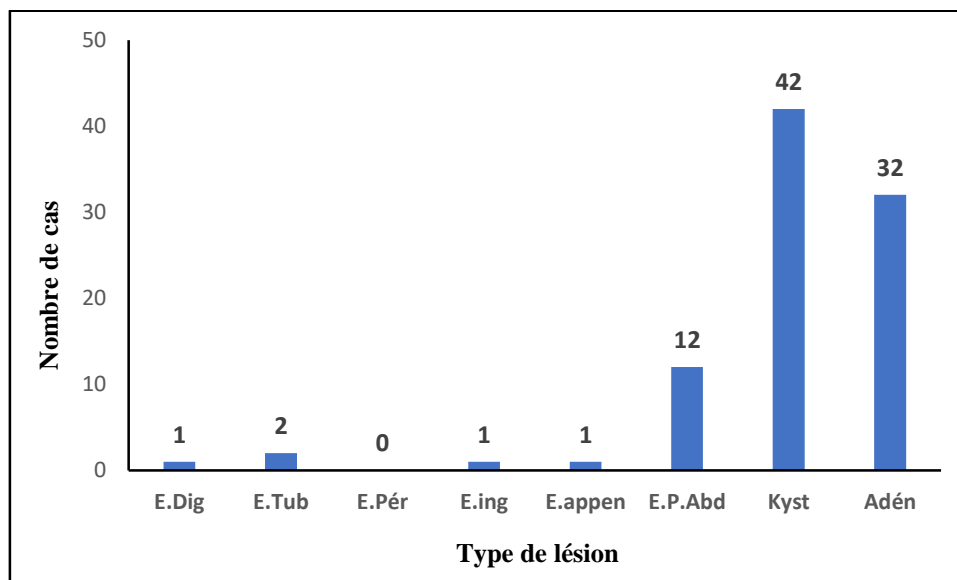


Figure 12 : Distributions des cas d'endométriose selon la localisation des lésions de 2019 à 2023. (E.Dig : Endométriose de type Digestif ; E.Tub : Tubaire ; E.Per : péritonéale ; E.ing : Inguinale ; E.appen : Appendiculaire ; E.P.abd : Paroi abdominale ; Kyst : Kyste de l'ovaire ; Adén : Adénomyose).

D'après les résultats, on remarque la prédominance du type kyste ovarien où il a été enregistré plus de 40 cas (48% de 2019 à 2023), suivi du type adénomyose (30 cas, 37%).

Par ailleurs, l'endométriose de la paroi abdominale s'est révélée chez une douzaine de patientes (13.80%). Par contre le reste des types d'endométriose à savoir : digestive, tubaire, péritonéale, inguinale et appendiculaire sont peu observées avec une fréquence de 2 à 3 patientes au maximum (6% pour la totalité des derniers types).

De plus, 5 cas parmi les patientes étudiées se distinguent par une double atteinte (Deux localisations) d'endométriose, notamment ovarienne et adénomyose.

Les résultats obtenus dans la présente étude sont comparables avec les données déduites de Thatikonda et ses collaborateurs en 2023, où ils ont réalisé une étude rétrospective au niveau du département de gynécologie obstétrique à Cama and Albess hospital à Bombay en Inde, de juillet 2020 à mai 2022, sur 30 patientes ayant subi une laparoscopie, dont l'âge entre 18 à 42 ans. En effet, ils ont constaté que les types, kyste endométriome et adhésion (endométriose pelvienne) sont les plus fréquents avec 42,42% et 45,45%, respectivement. De même l'endométriose de la paroi abdominale a été enregistrée avec 18,18%, tandis que le reste des endométries ne représentaient que 9%.

Il a été rapporté aussi, d'après plusieurs études sur l'endométriose que la localisation la plus abondante, parmi les types d'endométriose recherchés est les kystes ovariens, 45 à 80 % des cas, ayant une menstruation difficile et douloureuse surtout les premiers jours de règles (dysménorrhée) (Msdmanuals, 2019).

Par ailleurs, le diagnostic des différentes lésions d'endométriose observées, dans le cadre de notre étude est basé sur les rapports cliniques de la chirurgie ou la cœlioscopie, avec une vérification histologique des glandes endométriales, au niveau des laboratoires d'anatomie cytologie pathologiques.

Parmi les signes cliniques observés dans les comptes rendus des femmes opérées et rapportés, d'après leurs comptes rendus, on peut citer : les ménométrorragies péri et post-ménopausiques, les métrorragies et dysménorrhées (douleurs pelviennes), ainsi que des signes para-cliniques, dont l'observation de kystes ovariens, de l'adénomyose et de nodules de différentes localisations, via une échographie endo-vaginale ou IRM pelvienne. Ces observations et constatations révèlent que le diagnostic de l'endométriose est complexe et nécessitent du temps pour son diagnostic (qui peut même durer des années), ce qui est en accord avec plusieurs études (Onbas et *al.*, 2007 ; Chapron et *al.*, 2019 ; Koninckx et *al.*, 2021).

Horton et ses collaborateurs (2008), de leur part, ont mené une étude sur 445 cas de femmes ayant une endométriose de type pariétale et ont déduit qu'il faut une moyenne de 3.8 ans pour qu'une lésion apparaisse et peut excéder 30 ans chez les femmes ménopausées.

La cicatrice de césarienne est, en fait, la localisation la plus courante de l'endométriose pariétale, d'où l'on peut suggérer que le type pariétal, qui est classé en 3^{ème} position dans notre étude pourrait être expliqué par la fréquence élevée des césariennes au niveau de Béjaïa (les femmes actuelles choisissent d'accoucher par césarienne que par voie basse).

Une étude menée par Abdeljalil et son équipe sur 3 femmes ayant subi une césarienne et âgées de 22 ans, 29 ans et 39 ans respectivement, ont rapporté la présence de l'endométriose de type pariétale sur cicatrice de césarienne (Abdeljalil et *al.*, 2012).

De plus, l'endométriose pariétale regroupe aussi les atteintes incisionnelles (consécutives à une chirurgie gynéco-obstétricale) et les trajets d'aiguille d'amniocentèse, réalisée précocement au deuxième trimestre de la grossesse, mais l'incidence des endométriomes sur trocarts coelioscopiques ou incisions d'extraction de pièces opératoires est en augmentation, du fait de l'essor de cette voie en chirurgie gynécologique (Zhao et *al.*, 2005).

L'hystérotomie est le *primum movens* de bon nombre de ces lésions. Le traitement préventif des endométriomes pariétaux est donc la qualité des fermetures chirurgicales de l'utérus lors des césariennes et d'un lavage sous pression des berges de cicatrices opératoires avant fermeture par une solution saline (Wesfie et *al.*, 2002).

D'une autre part, Bergqvist (2005) a démontré que l'endométriose digestive concerne que 8 à 12 % des endométries. Elle peut être asymptomatique ou se manifester par des douleurs pelviennes chroniques, une infertilité et/ou une dyspareunie.

Entre juin 2016 et août 2017, une étude transversale a été réalisée sur 69 patients ayant déjà subi une salpingectomie, 31 patientes présentaient une endométriose tubaire (44,93 %) (Qi et *al.*, 2019).

Chez les adolescentes et les jeunes femmes, l'endométriose a tendance à se localiser principalement dans la région pelvienne, y compris les ovaires, les trompes de Fallope et le péritoine pelvien. Les implants endométriaux peuvent également être présents sur les ligaments utéro-sacrés, les parois utérines et les tissus adjacents (Emre et *al.*, 2012 ; Patil et *al.*, 2014).

À mesure que les femmes vieillissent, l'endométriose peut être estimée et s'étendre à d'autres régions du corps. Par exemple, chez les femmes ménopausées ou post-ménopausées, l'endométriose pelvienne peut régresser en raison de la diminution des niveaux d'œstrogènes, mais elle peut également se retrouver dans des sites plus rares, tels que les poumons, les intestins, les voies urinaires ou même les cicatrices de chirurgie antérieure (Emre et *al.*, 2012 ; Cöl et *al.*, 2014).

Enfin, d'après cette étude, l'endométriose est indépendante de l'âge et peut varier d'une femme à une autre. Les lésions endométriales peuvent affecter principalement la région pelvienne chez les adolescentes et les jeunes femmes, puis se propager sur des sites éloignés, au fil du temps (Emre et *al.*, 2012 ; Cöl et *al.*, 2014).

III.4. Distribution des différents types de lésions d'endométriose, selon les tranches d'âge

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

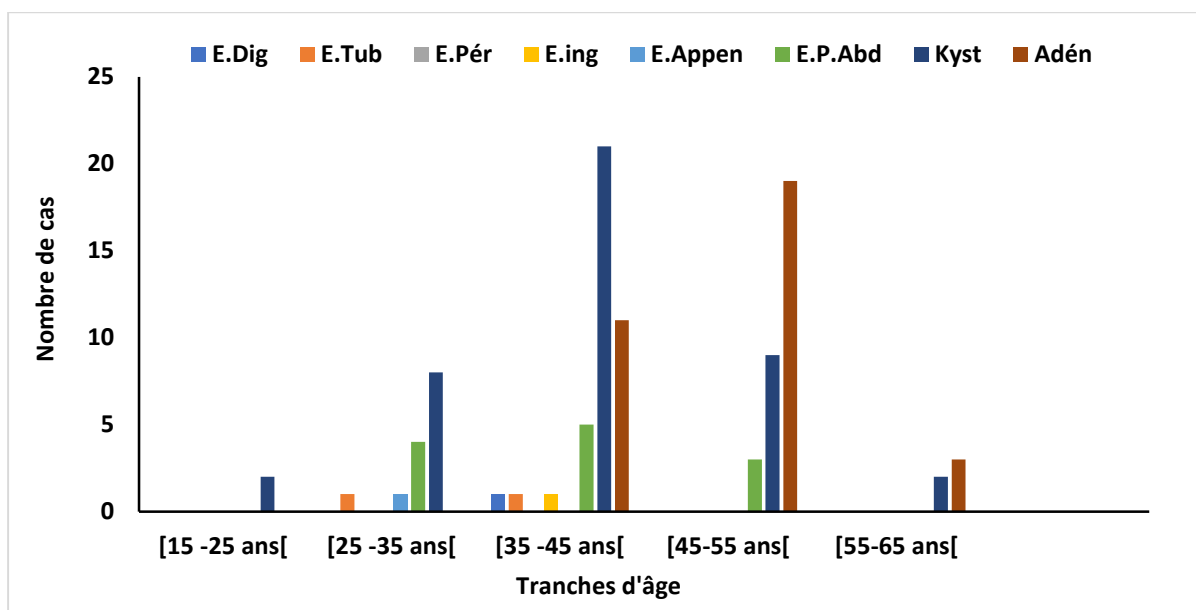


Figure 13 : Représentation du nombre des cas d'endométriose, selon les tranches d'âge et la localisation des lésions.

Sur les 87 comptes rendus des pièces opératoires de femmes atteintes d'endométriose, on remarque que le taux le plus élevé en terme de kyste a été révélé chez la tranche d'âge entre 35 à 45 ans, touchant 22 femmes, car à cet âge les femmes en générale cherchent à régler leurs problèmes d'infertilité, suivie d'une dizaine de cas pour le reste des tranches d'âge.

On observe aussi la présence du kyste chez les adolescentes (entre 15 à 25 ans) avec un taux qui ne dépasse pas 2 cas, dont une patiente ayant 16 ans.

Selon Hsiao et ses collaborateurs (2011), l'endométriose ovarienne est l'un des types les plus courants, affectant 17 à 44 % des femmes. Ce qui est en accord avec les résultats de la présente étude.

Brosens et son équipe (1994) ont expliqué la formation des kystes endométriosiques par la théorie de Mayer (1919), qui propose que les endométrioses ovariennes présentées par les kystes endométriosiques, se développent sur la surface de l'ovaire et sont dues à l'inversion et l'invagination de l'albuginée ovarienne, à la suite d'accumulation des débris menstruels dérivés de l'endomètre.

Jenkins et son équipe, en 1986 ont décrit l'aspect contenant un liquide hématique, épais et brun des kystes endométriosiques (chocolat, goudron). Ils peuvent être bilatéraux et asymétriques chez 42 % des femmes, favorisant la théorie de la menstruation rétrograde de Sampson et mettent en évidence les mouvements du liquide péritonéal et les barrières anatomiques, mais sont les plus fréquents et affectant 54.9% des localisations pelviennes, aussi que l'ovaire gauche (44%) étant plus fréquemment atteint que l'ovaire droit (21.3%).

Aussi, la gravité de l'endométriose pourrait être associée à une diminution de la réserve ovarienne, mesurée par les taux d'AMH dans le sang, par rapport aux femmes sans endométriose (Pacchiarotti et *al.*, 2014). De même, il a également été observé que les niveaux d'AMH sont réduits chez les femmes ayant subi une chirurgie de l'endométriome, indépendamment de la présence actuelle d'endométriomes (Dunselman et *al.*, 2014).

L'endométriose chez les adolescentes a été aussi observée où un cas particulier d'une jeune fille de 18 ans, présentant un kyste endométriosique ovarien bilatéral de 35 cm, a révélé qu'elle était asymptomatique, sans douleurs menstruelles, mais obèse et souffrant de troubles obsessionnels compulsifs et ayant subi une résection des parois des kystes et lyse des adhérences (Wright et Laufer, 2010).

Quant à l'endométriose tubaire, Tran a démontré en 1995 que ce type de lésion est asymptomatique, et est diagnostiquée généralement dans le cas d'infertilité ou de grossesse extra-utérine (GEU).

D'une autre part, les saignements utérins anormaux, en particulier la ménorragie, est le symptôme le plus couramment observés chez les femmes atteintes d'adénomyose. En fait, la ménorragie est une cause fréquente d'hystérectomie chez ces femmes (Bourdonet *al.*, 2021).

Par ailleurs, l'étude menée par Parazzini et son équipe, en 1997 sur un groupe de femmes ayant subi une hystérectomie a démontré que l'adénomyose est retrouvée deux fois chez les femmes pares et augmente avec le nombre de naissances. Les foyers d'adénomyose peuvent être inclus dans le myomètre, en raison de l'action agressive du trophoblaste sur l'extension des fibres myométriales au cours de la grossesse. De plus, le milieu hormonal de la grossesse peut favoriser le développement de foyers (îlots) d'adénomyose (Vircellini et *al.*, 1997).

Enfin, il est à rapporter que la présence d'endométriose n'était pas associée à l'adénomyose. L'endométriose et l'adénomyose ont différentes caractéristiques épidémiologiques. Par exemple, les femmes pares courent un risque faible d'endométriose et un risque plus élevé d'adénomyose (Mangtani et Booth, 1993 ; Parazzini et *al.*, 1995).

Les endométrioses de la paroi abdominale, tubaire, digestive, inguinale et appendiculaire sont moins fréquentes que les endométrioses kystiques et adénomyose. Cependant, des études récentes se concentrent, de plus en plus sur ces types d'endométriose pour comprendre leur origine et leurs mécanismes de formation. En effet, Mohamed et ses collaborateurs (2022) ont travaillé sur 2 cas ayant une endométriose de la paroi abdominale où ils ont observé la présence de l'endométriose pariétale au niveau de la cicatrice de Pfannenstiel, chez deux femmes âgées de 32 ans ayant subi deux césariennes chacune et une appendectomie, présentant des douleurs chroniques à la cicatrice de la césarienne. Le diagnostic de l'endométriose pariétale nécessite une analyse anatomopathologique. Bien que son apparition soit probablement due à une implantation accidentelle lors de la chirurgie, aucune mesure préventive n'a encore été prouvée efficace.

III.5. Observation microscopie de lames histologiques de patientes atteintes d'endométriose

III.5.1. Représentation d'une observation microscopique d'une glande endométriale typique dans une lésion d'endométriose

L'observation microscopique d'une lésion d'endométriose typique est représentée dans la figure suivante :

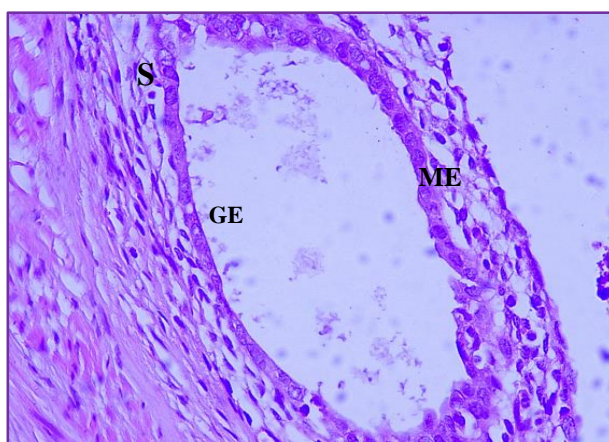


Figure 14: Photographie originale de l'aspect histopathologique d'une lésion typique d'endométriose observé sous microscope optique au grossissement *40. GE : Glande endométriale dilatée, ME : Mono-couche épithéliale, S: Stroma.

On remarque une glande endométriale typique dilatée, tapissée d'une monocouche d'épithélium cubo-cylindrique, fait de cellules régulières et entourée du stroma de type endométrial ou chorion cytogène.

III.5.2. Représentation d'une observation microscopique d'une endométriose de type kyste endométriole (kyste de l'ovaire)

La figure 11 est une observation microscopique de lame histologique d'un prélèvement de type kyste ovarien, d'une patiente âgée de 40 ans qui a subi une kystectomie.

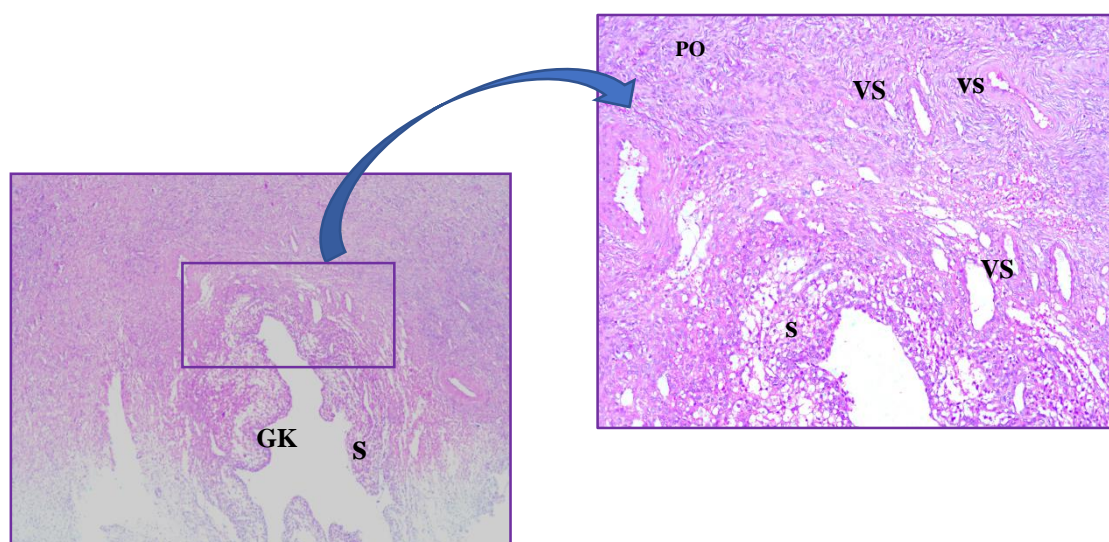


Figure 15 : Photographie originale de l'aspect histopathologique d'un kyste endométriosique ovarien observé sous microscope optique au grossissement *10 et *20. GK: Glande kystique , PO : Parenchyme ovarien, S : Stroma ; VS : Vaisseaux sanguins.

D'après la figure ci-dessus, on observe un épithélium du parenchyme ovarien, régulier, avec présence de vaisseaux sanguins et siège d'une lésion de type glande endométriale, qui se distingue par sa forme dilatée, déformée et kystique et est entouré d'un fin stroma de type endométrial.

La caractéristique distinctive des kystes endométriosiques au niveau histologique réside dans la présence d'une paroi fibreuse fortement attachée au tissu ovarien environnant, sans démarcation Claire.

Selon Signorile, l'endométriose se forme lorsque l'épithélium ovarien primitif et/ou la membrane séreuse du péritoine subissent une transformation métaplasique (Cullen et *al.*, 1896 ; Meyer et *al.*, 1903 ; Laganà et *al.*, 2019).

III.5.3. Représentation d'une observation microscopique d'une endométriose de type inguinal

Un autre type de lésion endométriosique très rare est observée chez les patientes, à savoir l'endométriose inguinale, dont un exemple est illustré dans la figure 12.

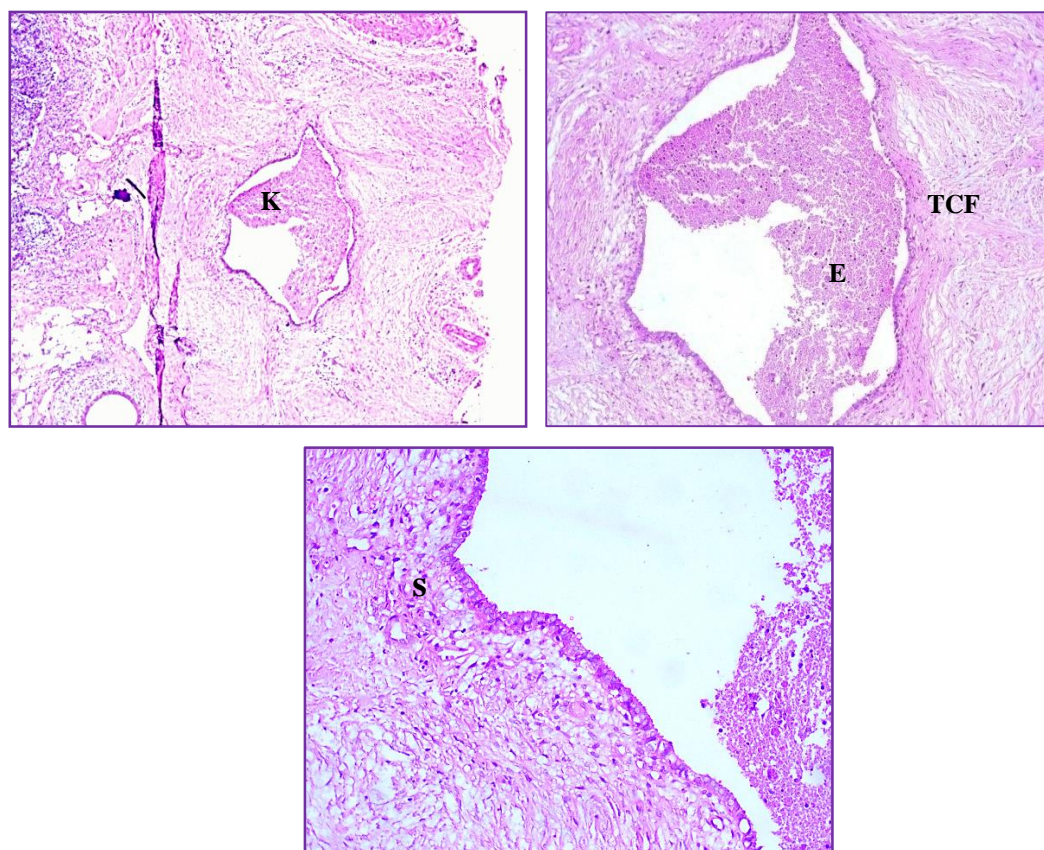


Figure 16 : Photographie originale de l'aspect histopathologique d'une endométriose inguinale observée au microscope optique au grossissement *4, *10 et *20. E : Eosinophiles, K :kyste ou nodule kystique, S : Stroma ; TCF : Tissu conjonctif fibreux

Cette figure est une observation microscopique d'une endométriose très rare, à savoir inguinale, où l'on remarque la présence de tissu conjonctif fibreux et absence de tissu conjonctif adipeux.

La glande endométriale est très dilatée, à épithélium régulier et contenu normal, dont on note la présence des éosinophiles.

Une étude portant sur 3 femmes atteintes d'endométriose inguinale, considérée comme une hernie inguinale avant l'opération, ayant 39 ,42 et 51 ans respectivement. L'analyse histologique a montré pour le premier cas affirme la présence de glandes endométriales entourées de cellules stromales endométriales, au sein d'une paroi fibreuse. De même, pour le deuxième cas, il été également observé la présence de dépôts d'hémosidérine dans les macrophages et la présence de foyers d'endométriose, ainsi que des indications de saignements anciens, de fibrose et d'hyperémie. Le troisième cas examiné révèle des foyers d'endométriose bien identifiés, accompagnés de signes de saignements anciens, de fibrose et d'hyperémie (Kapan et *al.*, 2003).

III.5.4. Représentation d'une observation microscopique d'une endométriose appendiculaire de 2 patientes atteintes

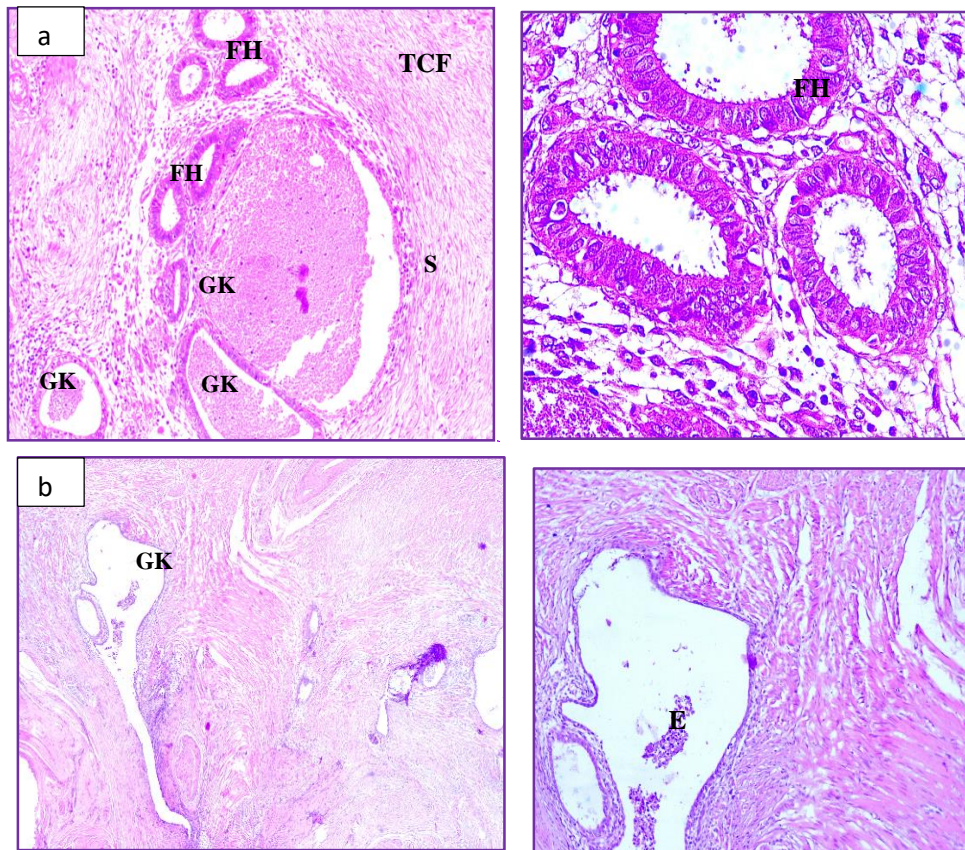


Figure 17 : Photographie originale de l'aspect histopathologique d'une endométriose appendiculaire observée au microscope optique, de deux patientes, au grossissement *10 et *40 (Figure 17 a) et *10 et *20 (Figure b), respectivement. E : Epithélium relâché dans la lumière, FH : Foyers avec discrètes hyperplasies endométriales sans atypie, GK : Glandes kystisées, S : Stroma ; TCF : Tissu conjonctif fibreux.

On remarque un kyste ou glande dilatée kystique, bordée d'un épithélium cubique régulier, renfermant dans leur lumière des sécrétions éosinophiles et des sidérophages (Figure 17 a). Ces glandes entourées avec un fin stroma et autour des foyers d'endométriose typiques, légèrement hyperplasiques par rapport au moment de la biopsie et en rapport avec le cycle (phase du cycle ovarien prolifératif).

Dans la figure 17 b, on observe la présence d'une glande endométriale dilatée, déformée et kystique, avec un fin stroma. L'épithélium entourant la glande pariétale est partiellement relâché dans la lumière de la glande. La lumière des glandes kystisées renferme aussi des débris cellulaires, des éléments inflammatoires et des hématies.

Les observations anatomopathologiques sont en accord avec plusieurs études, qui ont rapporté les principales caractéristiques d'une observation de l'endométriose et la présence de glandes endométriales dilatées avec le chorion cytogène. On note pour ces types d'observation que le siège de l'endométriose indiqué par le chirurgien est important pour l'observation histologique.

En effet, une étude menée par Maghrebi et son équipe en 2010 sur une jeune fille de 19 ans suspectée d'endométriose appendiculaire, a confirmé grâce à l'examen histologique la présence de plusieurs glandes endométriales ectopiques avec stroma dans la couche musculaire épaissie et la sous-séreuse, confirmant un diagnostic d'endométriose de l'appendice (Maghrebi et *al.*, 2010).

Mayer a expliqué à travers sa théorie que le tissu endométrial se développe à partir de la différenciation et la prolifération de résidus des cellules embryonnaires, contenant les cellules endométriales mal placées sur le long des canaux migratoires de müller. Les cellules se sont propagées sur le plancher pelvien postérieur en raison d'une migration et d'une différenciation anormale au cours de l'organogenèse du tractus génital féminin. Sur la base de cette hypothèse, les théories de la "Müllériorose" et du "Système Müllérien Secondaire" ont été proposées pour expliquer l'origine cellulaire et la dissémination de l'épithélium de type Müllérien en dehors de la zone de développement attendue des canaux de Müller. Cela inclut des conditions telles que l'endométriose et l'adénomyose (Lauchlan, 1972 ; Batt et *al.*, 2007).

Cependant, les études embryologiques soutiennent la présence de restes de Müller près de la zone normale du cul-de-sac profond et non dans d'autres sites, tels que l'ovaire, le côlon sigmoïde, l'appendice ou des sites plus distaux, tels que le diaphragme et la plèvre (Signorile et *al.*, 2009).

Selon Cullen, l'adénomyose utérine se développe lorsque l'endomètre s'infiltré de manière continue dans la couche musculaire de l'utérus par le drainage lymphatique. Des études confirmant ces résultats ont identifié d'autres facteurs associés à l'histogenèse de l'adénomyose, tels que la dilatation des espaces du tissu conjonctif, l'augmentation du nombre de fibres réticulaires et l'augmentation de la pression intra-utérine due aux menstruations, à la grossesse, à l'accouchement, à l'avortement et au curetage. Une découverte importante liée à l'histogenèse de l'endométriose externe est que les lésions externes présentent une similitude morphologique et fonctionnelle avec la couche basale de l'endomètre normal. En fait, la plupart de ces lésions semblent dériver ou métastaser à partir de l'endomètre. La question clé est de comprendre par quels mécanismes se produisent ces métastases.

L'une des voies identifiées est celle de l'endométriose séreuse, qui est souvent observée en pratique clinique. Dans ce cas, l'adénomyose se propage à travers la couche musculaire et atteint la séreuse de l'utérus. Ce schéma résulte d'une invasion continue (non vasculaire) de fragments d'endomètre dans les espaces de la couche musculaire et a été observé. Des lésions continuellement ou partiellement intermittentes ont été observées dans les espaces musculaires entre les lésions d'adénomyose et les lésions superficielles correspondantes (Cullen, 1908 ; Ueki, 1991).

Une autre théorie suggère l'implantation transvasculaire, où des fragments d'endomètre sont détectés dans les vaisseaux lymphatiques de la couche musculaire (Ueki, 1991).

Des études ont révélé que les cellules souches mésenchymateuses (CS) endométriales ectopiques présentent des capacités de prolifération, de migration et de pro-angiogenèse supérieures à celles des CS mésenchymateuses endométriales eutopiques, chez les femmes avec et sans endométriose (Kao et Wang *et al.*, 2011 ; Moggio *et al.*, 2012). Ces résultats suggèrent fortement que les CS mésenchymateuses eutopiques et ectopiques diffèrent considérablement en termes de fonctionnalité. Contrairement aux cellules endométriales différenciées, les CS mésenchymateuses de l'endomètre ne possèdent pas de récepteurs d'œstrogènes, et les traitements hormonaux classiques visant à réduire les niveaux d'œstrogènes peuvent ne pas suffire à supprimer l'activité des CS mésenchymateuses de l'endomètre. Par conséquent, on suppose que ces cellules jouent un rôle central dans la persistance et la récurrence de l'endométriose.

D'autres études ont démontré que le sorafenib, un inhibiteur de la tyrosine kinase et un puissant suppresseur de la signalisation du VEGF, peut inhiber les propriétés prolifératives, migratoires et angiogéniques des CS mésenchymateuses endométriales ectopiques (Moggio *et al.*, 2012). Dans un modèle de souris d'endométriose induite chirurgicalement, le bevacizumab, un anticorps monoclonal humain recombinant ciblant le VEGF, a entraîné une réduction significative de la prolifération cellulaire, une augmentation de l'apoptose et une diminution marquée de la densité vasculaire dans les tissus transplantés, ainsi qu'une réduction importante des niveaux de VEGF dans le liquide péritonéal (Ricci *et al.*, 2011).

Dans un autre modèle murin d'endométriose, Sakr et ses collaborateurs (2014) ont rapporté qu'un modulateur sélectif des récepteurs aux œstrogènes, le bazédoxifène, administré avec des œstrogènes conjugués, entraînait une régression spectaculaire des lésions d'endométriose, ainsi qu'une réduction du recrutement du SC mésenchymateux dérivé de la moelle osseuse vers les lésions et favorisait la prise de greffe de SC mésenchymateuse dans l'endomètre eutopique. Les auteurs ont suggéré que la compétition entre l'endomètre ectopique et eutopique pour un apport

limité de SC et l'épuisement du flux SC normal vers l'utérus pourrait être un nouveau mécanisme par lequel l'endométriose interfère avec la fonction endométriale et la fertilité.

Une étude transversale a été menée de juin 2016 à août 2017 sur un total de 1170 des femmes pré-ménopausées non enceintes ayant subi une salpingectomie. Il a été remarqué des lésions de l'endométriose de type tubaire, constituées de glandes et de stroma endométriaux s'étendant de l'endosalpinx au myosalpinx et fréquemment à la surface séreuse. Ce qui confirme la manifestation de l'adénomyose (Irving et Clement, 2011).

En conclusion, l'endométriose ayant une hétérogénéité histologique, des lésions d'endométriose varient non-seulement d'une personne à l'autre, mais également au sein d'un même individu en fonction de l'emplacement des lésions. L'étude histopathologique est indispensable, c'est une étape clé dans le diagnostic de l'endométriose (Bonte et *al.*, 2002).

Conclusion

La présente étude portant sur 87 cas d'endométriose recensés au niveau du laboratoire d'anatomie et de cytologie du D^r S.Guessas épouse Yousfi dans la région d'Akbou et Dr Skleb de Béjaïa, avait pour but d'estimer l'incidence, les types de localisation de lésions d'endométriose, les aspects cliniques et l'étude histopathologique des fragments de tissus post-opératoire de patientes ayant été opérées pour l'endométriose.

Nous avons constaté que le nombre de cas observés par année est assez important dans cette série, qui est due probablement à l'augmentation de l'incidence et du diagnostic de cette maladie.

Egalement, une nette prédominance des kystes endométriosiques et de l'adénomyose chez les femmes adultes et en âge de procréer (20 à 45 ans). Les lésions de la paroi abdominale est, de plus en plus, fréquente et classée en troisième position.

Le reste des types de localisation de lésions d'endométriose notamment tubaire, digestive, inguinale et appendiculaire n'est pas à exclure, mais restent toujours à faible incidence.

L'analyse histopathologique de l'endométriose repose sur la présence des glandes endométriales et stroma, qui confirme le diagnostic de l'endométriose.

L'étiologie et la physiopathologie de l'endométriose n'ont pas encore été complètement élucidées. De nombreuses théories ont été proposées, mais aucune ne permet d'expliquer, à elle seule, les différentes formes de l'endométriose.

Plusieurs facteurs contributifs sont également impliqués, notamment les menstruations rétrogrades, les perturbations des conditions hormonales ou les facteurs familiaux et génétiques. C'est pourquoi d'ailleurs, il faut s'investir dans la recherche des voies des mécanismes et des gènes responsables de l'endométriose.

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

*Références
bibliographiques*

- A Pacchiarotti, P Frati, GN Milazzo, A Catalano, V Gentile, M Moscarini. 2014 . Evaluation of serum anti-Mullerian hormone levels to assess the ovarian reserve in women with severe endometriosis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.*172, 62–64.
- Abdeljalil Khlifia, Mouna Kouiraa, Memmi Anisa, Ziadi Soniab, Labidi Inesa, Saidi Habiba, Bibi Mohameda, Hidar Samira, Khairi Hedia.2012.Abdominal scar endometrioma following cesarean section: Report of 3 cases *Em conculte.*22, 156—161.
- AFS, 1985. Revised American Fertility Sociocy classification of endometriosis. *Fertil. Steril.* 43: 351352.
- Alexandros Dalkalitsis a , Styliani Salta b , Ioannis Tsakiridis c , Themistoklis Dagklis c, Ioannis Kalogiannidis c, Apostolos Mamopoulos c , Angelos Daniilidis d , Apostolos Athanasiadis c , Iordanis Navrozoglou a , Minas Paschopoulos a , Anastasia Vatopoulou c , Ioannis Kosmas e.2022. *Taiwanese Journal of Obstetrics & Gynecology* Inguinal endometriosis: A systematic review ,24-33.
- Alexia L.L. 2017. Endometriose : physiopathologie, prise en charge et conseils en officine. Thèse pour le diplôme d'état de Docteur en pharmacie. Université de Lille. Faculté de pharmacie de Lille.
- Anaf V, Chapron C, El Nakadi I, De Moor V, Simonart T, Noe'l J-C.2006. Pain, mast cells, and nerves in peritoneal, ovarian, and deep infiltrating endometriosis. *Fertil Steril*;86(5):1336–43.
- Anaf V, Simon P, El Nakadi I, Fayt I, Buxant F, Simonart T, et al.2000. Relationship between e;15(8):1744–50.
- Anaf V, Simon P, El Nakadi I, Fayt I, Simonart T, Buxant F, et al.2002. Hyperalgesia .nerve infiltration and nerve growth factor expression in deep adenomyotic nodules, peritoneal and ovarian endometriosis. *Hum Reprod Oxf Engl* 17(7):1895–900.
- Arosh JA, Lee J, Starzinski-Powitz A,2005. BanuSK. Selective inhibition of prostaglandin E2 receptors EP2 and EP4 modulates DNA methylation and histone modification machinery proteins in human endometriotic cells. *Mol Cell Endocrinol* ;409:51–8.
- Arruda MS., Petta CA., Abrão MS., Benetti- Pinto CL., 2003. Time elapsed from onset of symptoms to diagnosis of endometriosis in a cohort study of Brazilian women. *Hum. Reprod.* 4 Janv 2003;18(4):756-759

- Audebert A. (2005). Women with endometriosis: are they different from the others? *Gynecol Obstet Fertil.* 33: 239-46.
- Azoulay C, Daraï E. 2006. Traitement médicamenteux de l'endométriose (adénomyose exclue). *EMC - Gynécologie*;1(1):1-12.
- Bajaj P, Madsen H, Arendt-Nielsen L. 2000. Endometriosis is associated with central sensitization: A psychophysical controlled study. *J Pain* 4(7): 372-80.
- Batt RE, Smith RA, Buck Louis GM, Martin DC, Chapron C, Koninckx PR, Yeh J. 2007. Müllerianosis. *Histol Histopathol.*;22(10):1161-6.
- Bazot M, Lafont C, Rouzier R, Roseau G, Thomassin-Naggara I. et Daraï E. 2009. Diagnostic accuracy of physical examination, transvaginal sonography, rectal endoscopic sonography, 80 and magnetic resonance imaging to diagnose deep infiltrating endometriosis. *Fertil. Steril.* 92 (6): 1825-33.
- Benagiano G., Brosens I. et Lippi D. 2014. The history of endometriosis. *Gynecol Obstet Invest.* 78(1), p. 1-9.
- Benthami M. 2018. Endométriose par reflux de menstruations. *Univ Médecine Pharm.* 48.
- Bergeron C. 2009. Histologie et physiologie de l'endomètre normal. *EMC (Elsevier SAS, Paris), Gynécologie*, 31-L-10, 12(45)-5.
- Bergeron C., 2006. Histologie et physiologie de l'endomètre normal. *Encycl. Med. Chir, Gynécologie*, 31-L-10.
- Bergqvist A. 1992. Extragenital endometriosis. A review. *Eur J Surg* 158:7-12.
- Borghese B, Vaiman D, de Ziegler D, Chapron C. 2010. [Endometriosis and genetics: what responsibility for the genes?]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 39(3): 196-207.
- Boufettal H, Hermas S, Boufettal R, Rifki Jai S, Kamri Z, Elmouatacim K, et al., 2009. Endométriose de cicatrice de la paroi abdominale. *Press Med*;38:e1-6.
- Brosens I. (1997). Endometriosis - a disease because it is characterized by bleeding. *American Journal of Obstetrics and Gynecology.* 176(2): 263-267.
- Chapron C, Marcellin L, Borghese B, Santulli P. 2019. Rethinking mechanisms, diagnosis and management of endometriosis. *Nat Rev Endocrinol.* 15(11):666-682.

- Chapron C., Fauconnier A., Fritel X. et Dubuisson JB. (2000). Algies pelviennes chroniques de la femme. Encyclopédie Médico-Chirurgicale. 162-A-10. Paris-Clement PB., 2007. The pathology of endometriosis: a survey of the many faces of a common.
- Clement PB.2007. The pathology of endometriosis: a survey of the many faces of a common disease emphasizing diagnostic pitfalls and unusual and newly appreciated aspects. *Adv Anat Pathol* .14:241-60.
- Cöl C, Yilmaz EE.2014.Cesarean scar endometrioma: case series. *World J Clin Cases*.May 16;2(5): 133-6. **PubMed| Google Scholar**
- Collinet P, Decanter C, Lefebvre C, Leroy J.L, Vinatier D.2006. Endométriase et infertilité. *Gynécol obstét fertil* 34(5):379-384.
- Cramer DW, Wilson E, Stillman RJ, Berger MJ, Belisle S, Schiff I, et al. 1986.The relation of endometriosis to menstrual characteristics, smoking, and exercise. *Jama*. avr 11;255(14):1904–8.
- Cullen TS. 1896. Adeno-myoma uteri diffusum benignum. *Johns Hopkins Hosp Bull*. 33-7.
- Cullen TS. 1908. Adenomyoma of the uterus. Philadelphia: WB Saunders Company.
- Cullen, T.S. 1896.Adeno-myoma uteri diffusum benignum; Johns Hopkins Press: Baltimore, Maryland.58(41)-8.
- Darai E, Bazot M, Ballester M, Belghiti J. 2014 French..Le caractère cyclique des symptômes avec une recrudescence cataméniale est évocateur. *Endométriase [Endometriosis]*. *Rev Prat.*;64(4):545-50.
- Darrow SL, Vena JE, Batt RE, Zielezny MA, Michalek AM, Selman S. Menstrual cycle characteristics and the risk of endometriosis. *Epidemiology*. 1993 mars;4(2):135–42.
- De Brux J. 1971. Histopathologie gynécologique. Collection Monographies d’hystologie, Edition Elsevier Masson. Paris.(endomètre).
- Donnez J., Nisolle M., Gillet N., Smets M., Bassil S. et Casanasroux F.1996. Ovarian endometriomas. *Hum. Reprod*. 11(3): 641-6.
- Dunselman GA, N Vermeulen, C Becker, C Calhaz-Jorge, T D’Hooghe, B De Bie, O Heikinheimo, AW Horne, L Kiesel, A Nap, A Prentice, E Saridogan, D Soriano, W Nelen.

- .2014.European Society of Human Reproduction and Embryology. ESHRE guideline : management of women with endometriosis: Hum Reprod 29, 400–412.
- Duval F. 2018. Le cycle ovarien. Biologie de la reproduction et du développement. Revue officielle Wistim. Elsevier Masson SAS, 65, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux cedex, France.
- Elabsi M, Iahlou MK, Rouas L, Essadel H, Benamer S, Mohammadine A, et al. 2002.Endométriose cicatricielle de la paroi abdominale. Ann Chir 127:65—7.
- Emre A, Akbulut S, Yilmaz M, Bozdag Z. Laparoscopic trocar port site endometriosis: a case report and brief literature review. Int Surg. 2012 Apr-Jun;97(2): 135-9.
- Eskenazi B, Mocarelli P, Warner M, et al.2002.Serum dioxin concentrations and endometriosis: a cohort study in Seveso, Italy. Environ Health Perspect.110:629–34.
- Fauconnier A, Borghese B, Huchon C, Thomassin-Naggara I, Philip CA, Gauthier T, et al. 2018.Epidemiology and diagnosis strategy: CNGOF–HAS Endometriosis Guidelines. Gynecol Obstet Fertil Senol. 46(3):223–30
- Fauconnier A., Chapron C., Dubuisson JB., Vieira M., Dousset B. et Breart G. 2002. Relation between pain symptoms and the anatomic localisation of deep infiltrating endométriosis. Fertil Steril. 78(4).
- Fedele L., Bianchi S., Bocciolone L., Di Nola G. et Parazzini F. 1992. Pain symptoms associated with endométriosis. Obstet Gynecol. May. 79(5) (Pt 1): 767-9.
- Fernandez H, Donnadiou AC .2007. Adénomyose [Adenomyosis]. J Gynecol Obstet Biol Reprod 36(2):179-85. French.
- Ferrero S. et Anserini P. 2005. Body mass index in endometriosis. Journal de gynécologie et d'obstétrique et biologie de la reproduction. 121: 94-98.
- Frenette G. 2011. L'endométriose, vaincre la douleur et l'infertilité. Éditions Quebecor, p. 13-19.
- Gazvani R., Templeton A., 2002.Peritoneal environment, cytokines and angiogenesis in the pathophysiology of endometriosis. Reproduction 123: 217-26.
- Giraud JR. et Bremond A., Poulain P. 2002. Gynécologie connaissances et pratiques: 4ème Edition Elsevier Masson, p. 180-187.

- Giraud, I., Labaki, M., Barlow, D.H., & O'Donovan, P. 2002. Assessment of deep endometriosis. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*, 16(5), 709-728.)
- Giraud T G. et Collinet P. 2014. Anatomie descriptive et fonctionnelle de l'annexe. CNGOF Gyneco-pathologie.
- Girveau M., Guillon L. et Massey S. 2019. Accompagnement naturopathique de l'endométriose. 2caweb. p.1.
- Giudice LC, Kao LC.2004.Endometriosis. *Lancet*364(9447):1789e99.
- Guo SW.2009. Epigenetics of endometriosis. *Mol Hum Reprod* 15:587–607.
- Guzick DS, Silliman NP, Adamson GD, Buttram VC Jr, Canis M, Malinak LR, Schenken RS. 1997.Prediction of pregnancy in infertile women based on the American Society for Reproductive Medicine's revised classification of endometriosis.*Fertil Steril.* 67:8229.
- Harada T. 2014. Endometriosis Pathogenesis and Treatment: Springer, Japan, p. 477: 4-10.
- Hassanin-Negila A, Cardini S, Ladam-Marcus V, Palot J-P, Diebold M-D, Marcus C. 2006.Endométrioses de la paroi abdominale : apport de l'imagerie. *J Radiol* 87:1691-5.
- Healy JT, Wilkinson NW, Sawyer M. 1995.Abdominal wall endometrioma in a laparoscopic trocar tract: a case report. *Am Surg.*61:962-3.
- Hediger ML. et Hartneth H. 2005. Association of endometriosis body size and figures. *Fertility and Sterility*, p. 1366-1374.
- Hirech S. 2022. L'anatomie et fonction de l'appareil génital femelle. PDF, chapitre IV. <http://fac.umc.edu.dz>. 37 p. (Consulté le 31 juillet 2022).
- Horton JD, DeZee KD, Ahnfeldt EP, Wagner M.2008.Abdominal wall endometriosis: a surgeon's perspectiveand review of 445 cases. *Am J Surg* ;196:207—12.
- Howard FM.2009. Endometriosis and mechanisms of pelvic pain. *J Minim Invasive Gynecol* 16(5):540–50.
- I Streuli, D de Ziegler, V Gayet, P Santulli, G Bijaoui, J de Mouzon, C Chapron., 2012. In women with endometriosis anti-Müllerian hormone levels are decreased only in those with previous endometrioma surgery. *Hum Reprod* 27, 3294–3303.

- Igarashi TM, Bruner-Tran KL, Yeaman GR, et al.,2005. Reduced expression of progesterone receptor-B in the endometrium of women with endometriosis and in cocultures of endometrial cells exposed to 2,3,7,8-tetrachloro-dibenzo-p-dioxin. *Fertil Steril* 84:67–74.
- Imholz B. et Konolfingen., 1999. Brochure sur l'endométriose à l'intention des patientes: Edition Astra Zenaca. Allemagne.
- Irving Julie A, Clement Philip B. 2011. Diseases of the peritoneum'. *Blaustein's pathology of the female genital tract*. 6th ed. New York : Springer Verlag. p. 625–78.
- Issa B, Onon TS, Agrawal A, Shekhar C, Morris J, Hamdy S, et al.,2009. Visceral hypersensitivity in endometriosis: a new target for treatment? *Gut*. 61(3):36772.
- Jackson B et Telner D., 2006. Managing the misplaced: approach to endometriosis. *Can Fam Physician*;52(11):1420-1424.
- Jenkins S, Olive DL, Haney AF. 1986. Endometriosis: pathogenetic implications of the anatomic distribution. *Obstet. Gynecol. Mars* 1986; 67(3):335-338.
- Jones AV, Hockley JRF, Hyde C, Gorman D, Sredic-Rhodes A, Bilsland J, et al.,2016. Genome-wide association analysis of pain severity in dysmenorrhea identifies association at chromosome 1p13.2, near the nerve growth factor locus. *Pain*;157(11):2571–81.
- Kamina P., Richer J.P. et Scepi M. 2003. Anatomie clinique de l'appareil génital féminin, EMC : Gynécologie. 10-A-10. Edition Elsevier Masson SAS., (01) : 1-28.
- Kao AP, Wang KH, Chang CC et al.,2011. Comparative study of human eutopic and ectopic endometrial mesenchymal stem cells and the development of an in vivo endometriotic invasion model. *Fertil. Steril*. 95(4), 1308–1315.e1.
- Kaponis A, Taniguchi F, Azuma Y, Deura I, Vitsas C, Decavalas GO, Harada T., 2015. Current treatment of endometrioma. *Obstet Gynecol Surv*.70(3):183-95.
- Karaman, M., Arici, C., Karaman, Ö., et al., 2016. Lymphadenopathy associated with autoimmune diseases: A review of literature. *World Journal of Clinical Cases*, 4(12), 434-441
- Kennedy S., Bergqvist A., Chapron C., D'Hooghe T., Dunselman G., Greb R. 2005. ESHRE guideline for the diagnosis and treatment of endometriosis. *Human Reproduction (Oxford, England)*; 20(10):2698-704.

- Kobayashi H, Imanaka S, Nakamura H, Tsuji A. 2014. Understanding the role of epigenomic, genomic and genetic alterations in the development of endometriosis. *Mol Med Rep*;9:1483–505.
- Kokcu A. 2016. A current view of the role of epigenetic changes in the aetiopathogenesis of endometriosis. *J Obstet Gynaecol*;36:153–9.
- Koninckx PR, Fernandes R, Ussia A, Schindler L, Wattiez A, Al-Suwaidi S, Amro B, Al-Maamari B, Hakim Z, Tahlak M. 2021. Pathogenesis Based Diagnosis and Treatment of Endometriosis. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 25;12:745548.
- Laganà AS, Garzon S, Götte M, Viganò P, Franchi M, Ghezzi F, Martin DC. 2019 .The Pathogenesis of Endometriosis: Molecular and Cell Biology Insights. *Int J Mol Sci*.10;20(22):5615.
- Lauchlan SC.1972 . The secondary Müllerian system. *Obstet Gynecol Surv*. 127(3):133-46.
- Lazzeri L, Di Giovanni A, Exacoustos C, Tosti C, Pinzauti S, Malzoni M, et al.,2014. Preoperative and postoperative clinical and transvaginal ultrasound findings of adenomyosis in patients with deep infiltrating endometriosis. *Reprod Sci Thousand Oaks Calif*; 21(8):1027–33.
- Leone Roberti Maggiore U, Scala C, Venturini PL, Remorgida V, Ferrero S. 2015 . Endometriotic ovarian cysts do not negatively affect the rate of spontaneous ovulation. *Hum Reprod Oxf Engl*; 30(2):299–307.
- Lu Y, Nie J, Liu X, et al., 2010. Trichostatin A, a histone deacetylase inhibitor, reduces lesion growth and hyperalgesia in experimentally induced endometriosis in mice. *Hum Reprod*; 25:1014–25.
- Mao AJ. et Anastasi JK. 2010. Diagnosis and management of endometriosis: the role of the advanced practice nurse in primary care. *J Am Acad Nurse Pract*, p. 109-16
- Marieb E.N. 2005. Principe d’anatomie et physiologie humaine. Edition Pearson, Canada, p. 1108-1226.
- Matalliotakis IM, Cakmak H, Fragouli YG, Goumenou AG, Mahutte NG, Arici A. 2008. Epidemiological characteristics in women with and without endometriosis in the Yale series. *Arch. Gynecol. Obstet.*;277(5):389–93.

- Mentrop K. et Vandromme J. 2016. Fibrome utérin, anatomie de l'utérus. Service de gynécologie-obstétrique, CHU Saint-Pierre à Bruxelles. Revue officielle MediPedia. Edition Vivio sprl. <https://fr.medipedia.be/fibromeuterin/m%C3%A9dicaments/quand> traite
- Merger R., Levry J., et Melchior J. 2001. Précis obstétrique : 6^{ème} Edition Elsevier Masson, France, p. 1-16.
- Merlot B, Dennis T, Forestier D, Noailles M, Roman H. Endométriose digestive (Chapitre 18) in Chrystèle Rubod, Pierre Collinet 2022. Chirurgie de l'endométriose, Approche multidisciplinaire médico-chirurgicale. Editeur : Elsevier Masson. 264p.
- Merran S, Karila-Cohen P. 2004. Endométriose sous cutanée sur cicatrice de la paroi abdominale antérieure : à propos de deux observations. J Radiol;85:409-10.1
- Merviel P, Cabry R, Brzakowski M, Dupond S, Boulard V, Lourdel E, et al., 2011. Cycle menstruel - EM Premium.
- Meyer R. 1903.Über eine adenomatöse Wucherung der Serosa in einer Bauchnarbe. Zeitschr Geburtsh Gynakol , 49, 32–41.
- Minson FP., Abrão MS., Sarda-Junior J., Kraychete DC., Podgaec S. et Assis FD. 2012. Importance of quality of life assessment in patients with endometriosis. Rev Bras Ginecol Obstet. Janv. 34(1): 11-5.
- Mitwally MF., Gotlieb L. et Casper RF. 2002. Prevention of bone loss and hypoestrogenic symptoms by estrogen and interrupted progestogen add-back in long-term GnRH-agonist down-regulated patients with endometriosis and premenstrual syndrome. Menopause, vol 9.
- Moggio A, Pittatore G, Cassoni P et al., 2012. Sorafenib inhibits growth, migration, and angiogenic potential of eutopic endometrial mesenchymal stem cells derived from patients with endometriosis. Fertil. Steril. 98(6), 1521–1530.e2.
- Mohamed H, Nada E, Ferdaous T, Hakim Z. 2022. Endométriose de la paroi abdominale : à propos de deux cas. medical journal; 42(54) p2-3.
- Morotti M, Vincent K, Brawn J, Zondervan KT, Becker CM. 2014. Peripheral changes in endometriosis-associated pain. Hum Reprod Update; 20(5):717–36.
- Muller Y. 2015. Le système génital féminin. Cours de Biologie de DAEU-B.

- Nasu K, Kawano Y, Tsukamoto Y, et al. Aberrant DNA methylation status of endometriosis: epigenetics as the pathogenesis, biomarker and therapeutic target. *J Obstet Gynaecol Res* 2011;37:683–95.
- Netter FH. 2019. Pelvis and perineum. In: *Atlas of human anatomy*. Elsevier ;p. 333-401
- NGO C., Chereau C., Nicco C., Weill B., Chapron C. et Batteux F. 2009. Reactive oxygen species controls endometriosis progression. *Am J Pathol.* 175: 225-34.
- Nisolle M. et Donnez J. 1997. Peritoneal endometriosis, ovarian endometriosis, and adenomyotic nodules of the recto vaginal septum are three different entities. *Fertil. Steril.* 68(4): 585-96.
- Nnoaham, K.E., Hummelshoj, L., Webster, P., et al.2011. Impact of endometriosis on quality of life and work productivity: a multicenter study across ten countries. *Fertil Steril.*;96(2):366-373.
- Noble LS, Takayama K, Zeitoun KM et al., 1997. Prostaglandin E2 stimulates aromatase expression in endometriosis-derived stromal cells. *J Clin Endocrinol Metab* 82: 600-6.
- Nouri K, Ott J, Krupitz B, Huber JC, Wenzl R.2010.Family incidence of endometriosis in first-, second-, and third-degree relatives: case-control study. *Reprod Biol Endocrinol* 8: 85.
- Nunes H., Bagan P., Kambouchner M., Martinod E., 2007. Endométriose thoracique. *Revue des Maladies Respiratoires.*;24(10):1329-1340.
- Oladosu FA, Tu FF, Hellman KM.2018. Nonsteroidal antiinflammatory drug resistance in dysmenorrhea: epidemiology, causes, and treatment. *Am J Obstet Gynecol.*218(4):390–400.
- Olive, D. L. 1992. Futur direction for endometriosis researdi. *Infert. Reprod. Med. Clin. N. Am.* 3:763.
- Onbas O, Kantarci M, Alper F, Kumtepe Y, Durur I, Ingec M, et al. 2007.Nodular endometriosis: dynamic MR imaging. *Abdom Imaging* ;32(4):451—6.
- Panel P. et Renouvel F. 2007. Management of endometriosis: clinical and biological assessment. *J Gynecol Obstet Biol Reprod, Paris.* 36(2): 119-28.
- Parasar P, Ozcan P, Terry KL.2017. Endometriosis: epidemiology, diagnosis and clinical management. *Curr Obstet Gynecol Rep.* ;6(1):34-41

- Parazzini F, Chiaffarino F, Surace M, Chatenoud L, Cipriani S, Chiantera V, et al.2019. Selected food intake and risk of endometriosis. *Hum. Reprod.* (8):1755–9.
- Parker JD, Leondires M, Sinaii N, Premkumar A, Nieman LK, Stratton P.2006.Persistence of dysmenorrhea and nonmenstrual pain after optimal endometriosis surgery may indicate adenomyosis. *Fertil Steril* 286(3):711–5.
- Patil N, Kumar V, Gupta A. Scar endometriosis: a sequel of caesarean section.2014. *J Clin Diagn Res.* Apr;8(4): FD09-10.
- Paulino E, de Melo AC, da Silva VF.2020. Endometrioid carcinoma arising from an endometriosis-associated abdominal wall scar. *Am J Case Rep* 21: e922973.
- Pellicer A., Oliveira N., Ruiz A et al., 1995. Exploring the mechanism(s) of endometriosis-related infertility: an analysis of embryo development and implantation in assisted reproduction. *Hum Reprod* 10 Suppl. 2: 91-7 36.
- Perez-Larrea E., Barranquero-Gomez M., Salgado S. et Packan R. (2020). Comment peut-on diagnostiquer l'endométriose? Symptômes et examens. *Revue officielle inviTRA.* Projet géré par DCIP Consulting. <https://www.invitra.fr/diagnostic-endometriose/> p.2-4.
- Perlemuter L. et Quevauvilliers J. 2000. *Anatomie physiologie pour les soins infirmiers.* 2 ème Edition Elsevier Masson, p. 187-205.
- Philippe H. J. 2018. *Protocoles en Gynécologie Obstétrique.* 4ème Edition Elsevier Masson. Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français (CNGOF). Health Sciences, p. 37-38.
- Picod G, Boulanger L, Bounoua F, Leduc F, Duval G. 2006. Endométriose pariétale sur cicatrice de césarienne : à propos de 15 cas. *Gynecol Obstet Fertil*;34:8—13.
- Pugsley Z. et Ballard K. 2007. Management of endometriosis in general practice: the pathway to diagnosis. *Br J Gen Pract.* 57(539): 470-6.
- Qi H, Zhang H, Zhang D, Li J, Huang Z, Zhao X, Zhang J. 2019.Reassessment of prevalence of tubal endometriosis, and its associated clinicopathologic features and risk factors in premenopausal women received salpingectomy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol X.* 13;4:100074.
- Querleu D. (2000). *Chirurgie de l'endométriose pelvienne (chirurgie tubaire exclue):* EMC Gynécologie, p. 1-11.

- Rame A. et Therond S. 2007. Anatomie et physiologie. Edition Elsevier Masson. Paris, p.273-279.
- Rani PR, Soundararughavan S, Rajaram P. 1991. Endometriosis in abdominal scars-Review of 27 cases. *Int J Gynaecol Obstet*;36:215-8
- Renouvel F, Panel P. 2009. Physiopathologie de l'endométriose. *Pelvi Périnéologie*;4:278-282.
- Ricci AG, Olivares CN, Bilotas MA. Effect of vascular endothelial growth factor inhibition on endometrial implant development in a murine model of endometriosis. *Reprod. Sci.* 18(7), 614–622 (2011).
- Rokitansky VC. 1860. À propos des glandes utérines dans les sarcomes utérins et ovariens - Sarcôme. *ZtschrKK Société des médecins de Vienne.* 37: 577-81.
- Roman H. 2007. Prise en charge d'une endométriose douloureuse. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction.* 36: 141-150.
- Roman H. 2011. Digestive symptoms in women presenting with pelvic endometriosis specific to lesion localization: A preliminary prospective study.
- Ross JS., Wilson KJ. et Waught A. 2009. Anatomie et physiologie normales et pathologiques. 10ème Edition Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson, p. 653.
- Sakr S, Naqvi H, Komm B. 2002. Endometriosis impairs bone marrow-derived stem cell recruitment to the uterus whereas bazedoxifene treatment leads to endometriosis regression and improved uterine stem cell engraftment. *Endocrinology* 155(4), 1489–1497 (2014).
- Sampson, J. A. 1927. Peritoneal endometriosis due to the menstrual dissemination of endometrial tissue into the peritoneal cavity. *American Journal of Obstetrics and Gynecology,* 14(4), 422-469.
- Sangi Haghpeykar H. et Poindexter AN. 1995. Epidemiology of endometriosis among parous women. *Obstet Gynecol.* 85: 983-992.
- Santulli P, Lamau MC, Marcellin L, Gayet V, Marzouk P, Borghese B, et al., 2016. Endometriosis-related infertility: ovarian endometrioma per se is not associated with presentation for infertility. *Hum Reprod Oxf Engl*; 31(8):1765–75.
- Schaffler A. et Schmidt S. 2002. Anatomie physiologie biologie. Edition Maloine, p. 342.

- Scherwood L. 2000. Physiologie humaine. Edition De Boeck Université. Paris, p. 548.
- Seidman JD. 1996. Prognostic importance of hyperplasia and atypia in endometriosis. *Int. J. Gynecol. Pathol.*; 15; 1-9.
- Selak V., Farquhar C., Prentice A. et Singla A., 2007. Danazol for pelvic pain associated with endométriosis. *Cochrane Database Sys Revue*. N°4.
- Shulman, S.T. 2002. Pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections : clinical description of the first 50 cases. *American Journal of Psychiatry*, 159(4), 1-8.
- Silmon,k. 2021. Head and Neck Cancers. *National Comprehensive Cancer Network*.(12),13-19.
- Simpson E, Martin M. 2006. Endocrine disrupters and female reproductive health. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*;20:63–75.
- Smolarz B, Szyłło K, Romanowicz H. 2021. Endometriosis: Epidemiology, Classification, Pathogenesis, Treatment and Genetics (Review of Literature). *Int J Mol Sci*. 29;22(19):10554.
- Stratton P, Berkley KJ. 2011. Chronic pelvic pain and endometriosis: translational evidence of the relationship and implications. *Hum Reprod Update*; 17(3):327–46.
- Szczepanska M., Skrzypczak J., Kamieniczna M et al., 2001 Antizona and antisperm antibodies in women with endometriosis and/or infertility. *Fertil Steril* 75: 97-105.
- Tanaka M, Kyo S, Kanaya T, et al., 2003. Evidence of the monoclonal composition of human endo-metrial epithelial glands and mosaic pattern of clonal distribution in luminal epithelium.*Am J Pathol*;163:295–301.
- Taylor HS, Arici A, Olive D, et al., 1998. HOXA10 is expressed in response to sex steroids at the time of implantation in the human endometrium. *J Clin Invest*;101:1379–84.
- Tazuke SI, Milki AA. Endometrioma on the uterine serosa and pelvic endometriosis in a patient with Mosaic Turner’s Syndrome. *Fertil Steril* 2000;74(3 Suppl. 1):S15.
- Templeman C, Marshall SF, Ursin G, et al., 2008. Adenomyosis and endometriosis in the California Teachers Study. *Fertil Steril*; 90: 415–424.
- Terrosi P. et Graesslin O. 2007. Endométriose : du signe clinique au diagnostic. *Mt Médecine Reprod*. 9(1): 21-34.

- Timour Q. 2008. Anti-inflammatoires : avantages et inconvénients des AINS versus corticoïdes. EMC - Médecine buccale; 3(1):1-10.
- Tortora GJ. et Derrickson B. 2007. Principe d'Anatomie et de Physiologie. Edition De Boeck, p. 1165-1182.
- Tortora GJ. et Grabowski J. 2002. Principes d'anatomie et de physiologie. Edition Maloine, p. 1063-1069.
- Tortora GJ., Grabowski J., et Parent GJ. 1995. Biologie humaine. CENTRE EDUCATIF ET CULTUREL (CEC). Canada, p. 338-339.
- Toullalan O, Baqué P, Benchimol D, Bernard JL, Rahili A, Gillet JY, et al., 2000. Endométriose des muscles grands droits de l'abdomen. Ann Chir;125:880-3.
- Toya M, Saito H, Ohta N, Saito T, Kaneko T, Hiroi M. 2000. Moderate and severe endometriosis is associated with alterations in the cell cycle of granulosa cells in patients undergoing in vitro fertilization and embryo transfer. Fertility and Sterility;73(2):344-350.
- Tran DK., 1995. Microsurgery of the oviduct symposium: tuboperitoneal infertility and ectopic pregnancy. Vichy : 14-16. Réf .Gynecol. Obstet. 105-10.
- Ueki M. Histologic study of endometriosis and examination of lymphatic drainage in and from the uterus. Am J Obstet Gynecol. 165(1):201-9.
- Velemir L, Krief M, Matsuzaki S. 2008. Physiopathologie de l'endométriose. Elsevier Masson.2.
- Vercellini P, Fedele L, Aimi G, Pietropaolo G, Consonni D, Crosignani PG. 2007. Association between endometriosis stage, lesion type, patient characteristics and severity of pelvic pain symptoms: a multivariate analysis of over 1000 patients. Hum Reprod Oxf Engl; 22(1):266-71.
- Vercellini, P, et al., 2014. Pathogenesis of adenomyosis: an update on molecular mechanisms. Reproductive BioMedicine Online, 28(6), 591-601
- Wei M, Cheng Y, Bu H, Zhao Y, Zhao W. 2016. Length of Menstrual Cycle and Risk of Endometriosis: A Meta-Analysis of 11 Case-Control Studies. Medicine. 95(9):e2922.
- Wright KN, Laufer MR.2010 Endometriomas in adolescents. Fertil Steril. 2010 Sep;94(4):1529.e7-1529.e9.

- Wu Y, Basir Z, Kajdacsy-Balla A, et al., 2003. Resolution of clonal origins for endometriotic lesions using laser capture microdissection and the human androgen receptor (HUMARA) assay. *Fertil Steril*;79:710–7.
- Wu Y, Guo SW. 2006. Inhibition of proliferation of endometrial stromal cells by trichostatin A, RU486, CDB-2914, N-acetylcysteine, and ICI182780. *Gynecol Obstet Invest*;62:193–205.
- Wu Y, Halverson G, Basir Z, et al., 2005. Aberrant methylation at HOXA10 may be responsible for its aberrant expression in the endometrium of patients with endometriosis. *Am J Obstet Gynecol.* 193:371–80.
- Wu Y, Starzinski-Powitz A, Guo SW. 2007. Trichostatin A, histone deacetylase inhibitor, attenuates invasiveness and reactivates E-cadherin expression in immortalized endometriotic cells. *Reprod Sci*;14:374–82.
- Wu Y, Strawn E, Basir Z, et al., 2006. Promoter hypermethylation of progesterone receptor isoform B (PR-B) in endometriosis. *Epigenetics. J DNA Methyl Soc*;1:106–11.
- Yamidis, K.; Lora, V.; Kanitakis, J. 2011. Spontaneous cutaneous umbilical endometriosis: Report of a new case with immunohistochemical study and literature review. *Dermatol. Online*, 17, 5.
- Zhao X, Lang J, Leng J, Liu Z, Sun D, Zhu L. 2005. Abdominal wall endometriomas. *Int J Gynaecol Obstet*; 90:218—22.
- Zhao X, Lang J, Leng J, Liu Z, Sun D, Zhu L. 2005. Abdominal wall endometriomas. *Int J Gynaecol Obstet* 90(3):218—22.
- Zondervan K. et BARLOW DH. 2000. Epidemiology of chronic pelvic pain. *Baillieres Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* Jun. 14(3): 403.
- Zondervan KT, Becker CM, Koga K, et al. 2018. Endometriosis. *Nat Rev Dis Primers.*;4:9

Annexes

Patientes	Âge (ans)	Nature du prélèvement	Année	Localisation	Double localisation	Signes cliniques et para-cliniques
1	33	Biopsie exérèse	2019	E.P abdo	/	Nodule ferme de 1,5 cm sous cutané siégeant sur la cicatrice césarienne
2	38	Kyste	2019	K E O	/	Deux kystes
3	50	Endometrectomie + polype du col	2019	Adénomyose	/	Ménométrorragies post-ménopausiques
4	51	Hystérectomie totale	2019	Adénomyose	/	Métrorragies péri-ménopausiques
5	26	Kyste ovarien	2020	K E O	/	Kyste endométriosique gauche
6	33	Kyste ovarien	2020	K E O	/	Kyste endométriosique gauche
7	43	Kyste ovarien	2020	K E O	/	
8	31	Nodule vaginal	2020	E. cervicale	/	Suspicion d'endométriose vaginale
9	24	Kyste ovarien	2020	K E O	/	/
10	35	Kyste droit	2020	K E O	/	Kyste ovarien droit
11	30	Salpingectomie gauche + trophoblastique	2020	E. Tubaire	/	Suspicion de GEU droite rompue, échographie: hemopéritoine de grande abondance
12	35	Kyste ovarien	2020	K E O	/	Kyste ovarien gauche
13	55	Hystérectomie totale + annexectomie droite + liquide	2020	K E O	/	IRM: kyste ovarien droit avec végétation intrakystique sur séquelles d'endométriose
14	35	Kyste ovarien	2020	K E O	/	Kyste ovarien droit
15	45	Cytoponction	2020	E. P abdo	/	Cytoponction d'une masse intra musculaire du grand droit de l'abdomen d'une patiente suivie pour endométriose pelvienne
16	45	Curetage biopsique	2020	Adénomyose	/	Métrorragique
17	50	Hystérectomie totale +salpingectomie bilatérale	2020	Adénomyose	/	Ménométrorragique
18	49	Hystérectomie totale interannexielle	2020	Adénomyose	/	utérus adénomiosique
19	49	Hystérectomie +salpingectomie bilatérale	2020	Adénomyose	/	Ménométrorragies péri-ménopausiques
20	53	Hystérectomie d'hémostase	2020	Adénomyose	/	Ménométrorragies
21	51	Hystérectomie totale+annexectomie bilatérale	2020	Adénomyose	/	Ménométrorragies
22	51	Hystérectomie totale+annexectomie bilatérale	2020	Adénomyose	/	Métrorragies péri-ménopausiques
23	50	Colpo-hystérectomie	2020	Adénomyose	/	/
24	49	Hystérectomie totale	2020	Adénomyose	/	Ménométrorragies sur utérus polymyomateux
25	42	Hysterectomie totale interannexielle avec salpingectomie gauche	2020	Adénomyose	/	Ménométrorragies
26	43	Colpohystérectomie +annexectomie	2020	Adénomyose	/	/

27	42	Hystérectomie	2020	Adénomyose	/	Adénomyose
28	45	Hystérectomie interannexielle	2020	Adénomyose	/	Ménométrorragies abondantes, utérus adénomiosique
29	42	Hystérectomie	2020	Adénomyose	/	Métrorragies de moyenne abondance
30	43	Hystérectomie totale	2020	Adénomyose	K E O	Douleurs pelviennes, IRM pelvienne: adénomyose+kyste gauche de 5cm
31	48	Hystérectomie totale	2020	Adénomyose	/	Utérus adénomiosique à l'échographie
32	56	Hystérectomie totale	2020	Adénomyose	/	Métrorragies sur utérus adénomiosique
33	38	Hystérectomie totale	2020	Adénomyose	/	/
34	50	Hystérectomie totale	2020	Adénomyose	/	Ménométrorragies de moyenne abondance
35	49	Hystérectomie totale	2020	Adénomyose	/	Hypertrophie endométriale, IRM : adénomyose diffuse
36	43	Biopsie de l'endomètre	2020	Adénomyose	/	Adénomyose utérine
37	44	Hystérectomie totale avec ovariectomie unilatérale et salpingectomie bilatérale	2020	Adénomyose	/	Ménométrorragies
38	43	Biopsie de l'endomètre	2020	Adénomyose	/	Ménométrorragies abondantes
39	49	Hystérectomie totale+ salpingectomie bilatérale	2020	Adénomyose	/	Ménométrorragies péri-ménopausiques
40	58	Hystérectomie totale	2020	Adénomyose	/	/
41	50	Colpo-hystérectomie	2020	Adénomyose	/	/
42	43	Hystérectomie totale	2020	Adénomyose	/	Douleurs pelviennes, IRM adénomyose et kyste gauche ovarien
43	60	Hystérectomie totale par voie basse	2020	Adénomyose	/	/
44	36	Masse ovarienne gauche	2021	K E O	/	Douleurs pelvienne dans un contexte febrile, IRM pelvienne aspect d'un kyse ovarien gauche compliqué d'une torsion
45	32	Kystectomie	2021	K E O	/	Kyste de l'ovaire droit
46	37	Masse pelvienne	2021	E, P abdo	/	Masse pelvienne gauche sous cutanée, IRM endométriose ou tumeur dermoïde
47	34	Kyste endométriosique bilatéral	2021	K E O	/	IRM kystes endométriosiques ovariens bilatéraux plus volumineux à droite, fibrose rétropéritonéale qui englobe les gros vaisseaux et l'urètre
48	38	Kystectomie+liquide péritonéal	2021	K E O	/	Douleurs depuis 3 mois, kyste ovarien gauche
49	43	Endométriose de la paroi	2021	E.P abdo	/	Endométriose de la paroi
50	36	Kyste ovarien	2021	K E O	/	Kyste ovarien droit
51	47	Hystérectomie	2021	K E O	Adénomyose	/
52	41	Kyste ovarien	2021	K E O	/	Kyste ovarien
53	42	Kyste ovarien	2021	K E O	/	Kyste ovarien
54	39	Exérèse	2021	E.P abdo	/	Nodule au niveau de la cicatrice de la césarienne

55	61	Hystérectomie+ annexectomie bilatérale	2021	K E O	/	Métrorragies pot ménopausives, IRM pelvienn: épaississement endométriale de 12 mm avec un gros ovaire droit endométriosique
56	34	Cytoponction	2021	E.P abdo	/	Cytoponction d'un kyste abdominal
57	25	Kystes ovariens	2021	K E O	/	/
58	53	Hystérectomie totale	2021	Adénomyose	K E O	Utérus adényomysique
59	57	Endometrectomie	2021	Adénomyose	/	Métrorragies, adényomyose
60	48	Curetage biopsique	2021	Adénomyose	/	Ménométrorragies péri-ménopausiques
61	46	Hystérectomie totale	2021	Adénomyose	/	Ménométrorragies péri-ménopausiques
62	37	Annexeectomie unilatérale+ salpingectomie	2021	K E O	/	/
63	39	Appendice+kyste ovarien	2021	K E O	/	/
64	42	Colpohystérectomie +annexectomie unilatérale	2021	Adénomyose	K E O	/
65	42	Masse ombilicale	2021	E. ombil	/	/
66	37	Kyste ovarien	2022	K E O	/	/
67	47	Kyste ovarien	2022	K E O	/	Ménométrorragies , douleurs pelviennes
68	40	Lipome	2022	E.P abdo	/	Nodule sous cutané en regard de la cicatrice du dernier pli abdominal
69	37	Kyste ovarien	2022	K E O	/	Kyste de l'ovaire gauche
70	33	Exérèse	2022	E. P abdo	/	Endométriore pariétale post-césarienne, nodule endométriosique sous cutané
71	39	Kyste ovarien+liquide	2022	K E O	/	Kyste de l'ovaire
72	47	Annexectomie bilatérale+ prélèvements multiples	2022	K E O	/	Kystes ovariens bilatéraux
73	44	Polypectomie+ salpingectomie droite	2022	E. Tubaire	/	Polype de l'endomètre, obstruction tubaire
74	28	Kyste ovarien	2022	K E O	/	Gros kyste ovarien gauche
75	36	Vésicule biliaire+ recoupe colique et rectale	2022	K E O	E. Dig	Kyste endométriosique
76	42	Endometrectomie	2022	Adénomyose	/	Ménométrorragies
77	16	Kystes ovariens	2022	K E O	/	Kystes ovariens bilatéraux et hémorragiques
78	40	Kyste ovarien+ polymyomectomie	2022	K E O	/	Utérus polymyomateux, kystes endométriosiques bilatéraux
79	46	Salpingectomie	2022	K E O	/	/
80	30	Kyste ovarien	2022	E.P abdo	/	/
81	27	Kyste ovarien	2022	K E O	/	/
82	45	Colpo-hystérectomie	2022	Adénomyose	/	/
83	30	Kyste ovarien	2023	K E O	/	Kyste ovarien droit endométriosique

84	35	Endométriose transparitale	2023	E. P abdo	/	/
85	49	Thyroïdectomie totale	2023	E.P abdo	/	Goitre multinodulaire en euthyroïdie clinique et biologique, masse sous cutanée abdominale
86	41	Kystes	2023	K E O	/	Douleurs pelviennes sur endométriose profonde
87	37	Kystes	2023	K E O	/	/

Tableau III: Données cliniques des cas d'endométriose recensés au niveau des deux laboratoires d'anatomie cytologie pathologique privé du D^r Skleb et du D^r S. Guessas.

Résumé

L'endométriose correspond à la présence de tissu endométrial estrogénodépendant en dehors de la cavité utérine dont le diagnostic est extrêmement long. Elle affecte environ 10% des femmes en âge de procréer. Les deux principaux symptômes sont la douleur et l'infertilité. C'est une maladie fréquente, mais l'ensemble des mécanismes physiopathologiques reste mal compris. Nous avons rassemblé des renseignements à partir de 87 comptes rendus recensés des deux laboratoires d'anatomie cytologie du D^r S. Guessas épouse Yousfi d'Akbou et du Dr Sklab de Béjaïa. Nous avons abordé l'aspect rétrospectif, afin de déterminer l'incidence de cette pathologie. L'étude a montré que l'endométriose de type ovarienne et adénomyose sont les plus dominantes affectant notamment les femmes en âge de procréer et les ménopausées. Le diagnostic anatomo-pathologique a permis de confirmer la présence de l'endométriose par la présence du chorion cytogène et des glandes endométriales dans diverses localisations.

Mots clés : Endométriose, Glandes endométriales, Stroma, Chorion cytogène, Adénomyose, Kyste ovarien.

Abstract

Endometriosis corresponds to the presence of estrogen-dependent endometrial tissue outside the uterine cavity, the diagnosis of which is extremely long. It affects approximately 10 % of women of childbearing age. The two main symptoms are pain and infertility. It is a common disease, but all of the pathophysiological mechanisms remain poorly understood. We gathered information from 87 reports from the two anatomy cytology laboratories of D^r S. Guessas épouse Yousfi from Akbou and D^r Sklab from Béjaïa. We approached the retrospective aspect, in order to determine the incidence of this pathology. The study showed that endometriosis of the ovarian type and adenomyosis are the most dominant, affecting in particular women of reproductive age and postmenopausal patients.

Keywords: Endometriosis, Endometrial glands, Stroma, Cytogenic chorion, Adenomyosis, Ovarian cyst.