

REPUBLIQUE DU CAMEROUN

*Paix-Travail-patrie*

UNIVERSITE DE YAOUNDE I

FACULTE DE MEDECINE ET DES  
SCIENCES BIOMEDICALES



REPUBLIC OF CAMEROON

*Peace-Work-Fatherland*

THE UNIVERSITY OF YAOUNDE I

FACULTY OF MEDICINE AND  
BIOMEDICAL SCIENCES

DEPARTEMENT DE GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE

# Facteurs prédictifs de grossesses chez les femmes suivies au CHRACERH pour endométriose

Thèse rédigée et soutenue en vue de l'obtention du Doctorat en médecine  
générale par :

**MALONE NJIKAM Eliane Danielle**

Matricule : 19M3777

## Directeur

**Pr KASIA Jean Marie**

Professeur titulaire de  
gynécologie-obstétrique

## Co-directeurs

**Dr NYADA Serge**

Maitre-assistant de gynécologie -  
obstétrique

**Dr NGONO AKAM Vanina**

Assistante de gynécologie-obstétrique

*Année académique 2023-2024*

REPUBLIQUE DU CAMEROUN

*Paix-Travail-patrie*

UNIVERSITE DE YAOUNDE I

FACULTE DE MEDECINE ET DES  
SCIENCES BIOMEDICALES



REPUBLIC OF CAMEROON

*Peace-Work-Fatherland*

THE UNIVERSITY OF YAOUNDE I

FACULTY OF MEDICINE AND  
BIOMEDICAL SCIENCES

DEPARTEMENT DE GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE

# Facteurs prédictifs de grossesses chez les femmes suivies au CHRACERH pour endométriose

Rédigée et soutenue publiquement en vue de l'obtention du diplôme de Docteur  
en médecine par :

**MALONE NJIKAM Eliane Danielle**

**Matricule N° : 19M3777**

## Jury de thèse :

**Président du jury**

.....

**Rapporteur**

.....

**Membres**

.....

## Equipe d'encadrement :

**Directeur**

**Pr KASIA Jean Marie**

Professeur titulaire de gynécologie-  
obstétrique

**Co-directeurs**

**Dr NYADA Serge**

Maitre-assistant de gynécologie-  
obstétrique

**Dr NGONO AKAM Vanina**

*Année académique 2023-2024* de gynécologie-obstétrique

## **SOMMAIRE**

<b>DEDICACE</b> .....	iii
<b>REMERCIEMENTS</b> .....	iv
<b>LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF ET ACADEMIQUE</b> .....	vii
<b>LISTE DES TABLEAUX</b> .....	xix
<b>LISTE DES FIGURES</b> .....	xx
<b>SERMENT D'HIPPOCRATE</b> .....	xxii
<b>RESUMÉ</b> .....	xxv
<b>SUMMARY</b> .....	xxvii
<b>CHAPITRE 1: INTRODUCTION</b> .....	75
I.1. CONTEXTE ET JUSTIFICATION DE L'ETUDE .....	76
I.2. QUESTIONS DE RECHERCHE .....	76
I.3. HYPOTHESE DE RECHERCHE .....	77
I.4. OBJECTIF .....	77
I.4.1. Objectif général .....	77
I.4.2. Objectifs spécifiques .....	77
I.5. DEFINITIONS DES TERMES OPERATIONNELS.....	<b>Error! Bookmark not defined.</b>
<b>CHAPITRE II : REVUE DE LA LITTERATURE</b> .....	78
II.1. RAPPELS DES CONNAISSANCES FONDAMENTALES .....	79
II.1.1. Généralités .....	79
<b>1.3. Rappels</b> .....	81
<b>2.1. Les facteurs de risques</b> .....	106
<b>2.2. Théories</b> .....	107
<b>2.3. Impact sur la fertilité</b> .....	112
<b>3. Anatomopathologie</b> .....	114
<b>3.1. Aspect macroscopique des lésions d'endométriose</b> .....	114
<b>3.2. Aspect microscopique des lésions d'endométriose</b> .....	115
<b>2. Systèmes de classification standardde l'endométriose</b> .....	115
<b>2.1. La classification révisée de l'American Society for Reproductive Medicine (rASRM)</b> .....	116
<b>5. Études cliniques</b> .....	118
<b>4.1. Type de description : endométriose superficielle de la jeune fille</b> .....	118
<b>4.2. Les autres Formes cliniques</b> .....	123
<b>5. Diagnostic de l'endométriose</b> .....	125
<b>5.1. Diagnostic positif</b> .....	125
<b>5.2. Diagnostics différentiels</b> .....	129

<b>6. Traitement de l'endométriose</b>	130
<b>6.1. Buts du traitement</b>	130
<b>6.2. Moyens et méthodes</b>	131
<b>7. Surveillance</b>	132
<b>8. Pronostic</b>	132
B. ETAT DE CONNAISSANCE SUR LE SUJET	134
CHAPITRE III : MATERIEL ET METHODES	137
III.1. DESCRIPTION DE L'ETUDE	138
III.1.1 Type d'étude	138
III.1.2. période et durée d'étude	138
III.1.3. Site d'étude	138
III.2. CARACTERISATION DE LA Population	139
III.4.1. Population cible	139
III.4.2. Population source	139
III.4.3 Critères de sélection	139
III.3. MATÉRIEL ET RESSOURCES HUMAINES	141
III.4. Considérations éthiques	142
III.5. Procedure	142
III.5.1 Modalités administratives	142
III.5.2. L'échantillonnage	142
III.5.3 Collecte de données	142
III.5.4 Résultats et analyse	144
CHAPITRE IV : RESULTATS	145
IV.1. FLUX DE RECRUTEMENT DE LA POPULATION D'ETUDE	146
IV.2. PROFIL SOCIODEMOGRAPHIQUE DE LA POPULATION	147
IV.3. PROFIL CLINIQUE et paraclinique DES PATIENTES	149
IV.4 PROFIL THERAPEUTIQUE DES PATIENTES	149
IV.5 PROFIL OBSTETRICAL DES PATIENTES	<b>Error! Bookmark not defined.</b>
CHAPITRE V : DISCUSSION	<b>Error! Bookmark not defined.</b>
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	161
<b>CONCLUSION</b>	<b>Error! Bookmark not defined.</b>
<b>RECOMMANDATIONS</b>	162
REFERENCES	<b>Error! Bookmark not defined.</b>
ANNEXES	163

# DEDICACES

*A mes merveilleux parents :*

*Mes grands-parents : NKAKUE Josué et MATESSA Ruth*

*Mes parents : Feu Dr NSANGOU Inoussa Jean Faustin et NCHOUNDAP Nadine*

*Cécile Epse NSANGOU*

## **REMERCIEMENTS**

Nous tenons à adresser nos sincères remerciements :

- A Dieu Tout Puissant, sans Qui ce travail n'aurait été réalisé ;
- Au Pr KASIA Jean Marie, Directeur de ce travail, pour m'avoir encouragée, dirigée et soutenue dans ce travail de thèse à travers sa bienveillance continuelle et le partage de ses connaissances sur la recherche scientifique ;
- Au Dr NYADA Serges Co-Directeur de ce travail, pour son encadrement, sa rigueur et surtout sa patience dans les différentes étapes de cette recherche ;
- Au Dr NGONO AKAM Vanina, Co-Directeur de ce travail, pour ses observations critiques et suggestions qui ont permis d'optimiser la qualité de cette recherche ;
- Aux honorables membres du jury d'évaluation de ce travail, pour les critiques constructives qu'ils apporteront dans le but d'améliorer cette thèse ;
- Au Pr ZE MINKANDE Jacqueline, Doyen de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales ; pour m'avoir donné un exemple de relation administration-étudiante basé sur un véritable compagnonnage à toutes les étapes de la formation ;
- Au personnel enseignant et administratif de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales, pour votre accompagnement constant ;
- Au Pr KASIA Jean Marie, Administrateur Directeur Général du Centre Hospitalier et de Recherche et Application en Chirurgie Endoscopique et Reproduction Humaine (CHRACERH), pour l'autorisation de réaliser ce sujet d'étude dans l'établissement qu'il dirige ;
- Au personnel du CHRACERH, pour votre assistance dans notre travail de recherche ;
- A mes parents, merci de m'avoir donné la vie, d'avoir fait de moi la femme que je suis merci de m'avoir inspiré et de m'avoir aveuglément soutenu.
- A ma fille NSANGOU Brooklyn Giuseppe
- A mon groupe de thèse : ATEBA Guillaume, EKASSI Arnold, MBOUA Alexandre, MANGA Engelbert, BETSENGUE Vianney pour votre sympathie, votre soutien et votre entraide
- A ma famille en particulier : Didier VANMAERCKE, FOUKPOU Jean Marc, YOUNDI Jean Jules, NGOUPAYOU Valerie, MBEGKOM Obed, Feu MOUWOUNDI Jaures, ROBINET Myriam,
- A mes amis et promotionnaires de la Faculté de Médecine, KIARI Yollande, MEDJO Bryan, NJOYA Mohammed, DIN BA Bello, MELOM Géraldine, MAHOP Stéphane, KENKO Joël, MARANSI Diaby, ZAMBO Sandra, KOUAMENI Leslie, DAYO Yolande, MBILIESONG Helga, ODOUGUENA Juslin, DIFFO Hermann, Alfred

FEUDJIO pour vos sacrifices et votre soutien inconditionnel tout au long du chemin parcouru, pour avoir toujours été là dans les moments qui comptent pour moi

- A mon groupe de stage : MAKAM Ornella, NSANGOU Chirifatou, DAOUDAH Maimouna,, LEYUGA Senka'a
- Aux Docteurs ADJESSA Yvan, KASIA Florence, SOPPO Blandine, NGONGANG Firmin, ABANDA Ulrich, CHATAM Aissatou, MINALA Charles, BELLA Germain pour vos conseils et votre encadrement
- A mes amis du lycée de Ngoa-Ekelle :ABASS El-Safi, NGASSA Ulrich, KENGNI Mermoz, TCHAYA Ivan, YEMELONG Arlette, KENMOE Anne, ALOUMANE Steve, ODOUMOU, ELANGA
- Aux participantes à l'étude, pour votre temps et acceptation qui ont permis la réalisation de ce travail



## **LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF ET ACADEMIQUE**

### **1. PERSONNEL ADMINISTRATIF**

**Doyen :** Pr ZE MINKANDE Jacqueline

**Vice- Doyen chargé de la programmation et du suivi des activités académiques :** Pr NTSAMA ESSOMBA Claudine Mireille

**Vice- Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération :** Pr ZEH Odile Fernande

**Vice-Doyen chargé de la Sclolarité, des Statistiques et du Suivi des Etudiants :** Pr NGANOU Chris Nadège épouse GNINDJIO

**Chef de la Division des Affaires Académiques, de la Sclolarité et de la Recherche :** Dr VOUNDI VOUNDI Esther

**Chef de la Division Administrative et Financière :** Mme ESSONO EFFA Muriel Glawdis

**Coordonnateur Général du Cycle de Spécialisation :** Pr NJAMNSHI Alfred KONGNYU

**Chef de Service Financier :** Mme NGAMLI NGOU Mireille Albertine épouse WAH

**Chef de Service Adjoint Financier :** Mme MANDA BANA Marie Madeleine épouse ENGUENE

**Chef de Service de l'Administration Générale et du Personnel :** Pr SAMBA Odette NGANO ép. TCHOUAWOU

**Chef de Service des Diplômes :** Mme ASSAKO Anne DOOBA

**Chef de Service Adjoint des Diplômes :** Dr NGONO AKAM MARGA Vanina

**Chef de Service de la Sclolarité et des Statistiques :** Mme BIENZA Aline

**Chef de Service Adjoint de la Sclolarité et des Statistiques :** Mme FAGNI MBOUOMBO AMINA épouse ONANA

**Chef de Service du Matériel et de la Maintenance :** Mme HAWA OUMAROU

**Chef de Service Adjoint du Matériel et de la Maintenance:** Dr Mpono EMENGUELE Pascale épouse NDONGO

**Bibliothécaire en Chef par intérim :** Mme FROUISSOU née MAME Marie-Claire

**Comptable Matières :** M. MOUMEMIE NJOUNDIYIMOUN MAZOU

### **2. COORDONNATEURS DES CYCLES ET RESPONSABLES DES FILIERES**

**Coordonnateur Filière Médecine Bucco-dentaire :** Pr BENGONDO MESSANGA Charles

**Coordonnateur de la Filière Pharmacie :** Pr NTSAMA ESSOMBA Claudine

**Coordonnateur Filière Internat :** Pr ONGOLO ZOGO Pierre

**Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Anatomie Pathologique :** Pr SANDO Zacharie

**Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Anesthésie Réanimation :** Pr ZE MINKANDE Jacqueline

**Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Chirurgie Générale :** Pr NGO NONGA Bernadette

**Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Gynécologie et Obstétrique :** Pr DOHBIT Julius SAMA

**Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Médecine Interne:** Pr NGANDEU Madeleine

**Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Pédiatrie :** Pr MAH Evelyn MUNGYEH

**Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Biologie Clinique :** Pr KAMGA FOUAMNO Henri Lucien

**Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Radiologie et Imagerie Médicale:** Pr ONGOLO ZOGO Pierre

**Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Santé Publique :** Pr TAKOUGANG Innocent

**Coordonnateur de la formation Continue :** Pr KASIA Jean Marie

**Point focal projet :** Pr NGOUPAYO Joseph

**Responsable Pédagogique CESSI :** Pr ANKOUANE ANDOULO Firmin

### **3. DIRECTEURS HONORAIRES DU CUSS**

Pr MONEKOSSO Gottlieb (1969-1978)

Pr EBEN MOUSSI Emmanuel (1978-1983)

Pr NGU LIFANJI Jacob (1983-1985)

Pr CARTERET Pierre (1985-1993)

### **4. DOYENS HONORAIRES DE LA FMSB**

Pr SOSSO Maurice Aurélien (1993-1999)

Pr NDUMBE Peter (1999-2006)

Pr TETANYE EKOE Bonaventure (2006-2012)

Pr EBANA MVOGO Côte (2012-2015)

## 5. PERSONNEL ENSEIGNANT

N°	NOMS ET PRENOMS	GRADE	DISCIPLINE
<b>DEPARTEMENT DE CHIRURGIE ET SPECIALITES</b>			
1	<b>SOSSO Maurice Aurélien (CD)</b>	P	Chirurgie Générale
2	DJIENTCHEU Vincent de Paul	P	Neurochirurgie
3	<b>ESSOMBA Arthur (CD par Intérim)</b>	P	Chirurgie Générale
4	HANDY EONE Daniel	P	Chirurgie Orthopédique
5	MOUAFO TAMBO Faustin	P	Chirurgie Pédiatrique
6	NGO NONGA Bernadette	P	Chirurgie Générale
7	NGOWE NGOWE Marcellin	P	Chirurgie Générale
8	OWONO ETOUNDI Paul	P	Anesthésie-Réanimation
9	ZE MINKANDE Jacqueline	P	Anesthésie-Réanimation
10	BAHEBECK Jean	MCA	Chirurgie Orthopédique
11	BANG GUY Aristide	MCA	Chirurgie Générale
12	BENGONO BENGONORoddy Stéphan	MCA	Anesthésie-Réanimation
13	FARIKOU Ibrahima	MCA	Chirurgie Orthopédique
14	JEMEA Bonaventure	MCA	Anesthésie-Réanimation
15	BEYIHA Gérard	MC	Anesthésie-Réanimation
16	EYENGA Victor Claude	MC	Chirurgie/Neurochirurgie
17	GUIFO Marc Leroy	MC	Chirurgie Générale
18	NGO YAMBEN Marie Ange	MC	Chirurgie Orthopédique
19	TSIAGADIGI Jean Gustave	MC	Chirurgie Orthopédique
20	BELLO FIGUIM	MA	Neurochirurgie
21	BIWOLE BIWOLE Daniel Claude Patrick	MA	Chirurgie Générale
22	FONKOUÉ Loïc	MA	Chirurgie Orthopédique
23	KONA NGONDO François Stéphane	MA	Anesthésie-Réanimation
24	MBOUCHE Landry Oriole	MA	Urologie
25	MEKEME MEKEME Junior Barthelemy	MA	Urologie
26	MULUEM Olivier Kennedy	MA	Orthopédie-Traumatologie
27	SAVOM Eric Patrick	MA	Chirurgie Générale
28	AHANDA ASSIGA	CC	Chirurgie Générale
29	AMENGLE Albert Ludovic	CC	Anesthésie-Réanimation
30	BIKONO ATANGANA Ernestine Renée	CC	Neurochirurgie

31	BWELE Georges	CC	Chirurgie Générale
32	EPOUPA NGALLE Frantz Guy	CC	Urologie
33	FOUDA Jean Cédric	CC	Urologie
34	IROUME Cristella Raïssa BIFOUNA épouse NTYO'O NKOUMOU	CC	Anesthésie-Réanimation
35	MOHAMADOU GUEMSE Emmanuel	CC	Chirurgie Orthopédique
36	NDIKONTAR KWINJI Raymond	CC	Anesthésie-Réanimation
37	NWAHA MAKON Axel Stéphane	CC	Urologie
38	NYANIT BOB Dorcas	CC	Chirurgie Pédiatrique
39	OUMAROU HAMAN NASSOUROU	CC	Neurochirurgie
40	ARROYE BETOU Fabrice Stéphane	AS	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire
41	ELA BELLA Amos Jean-Marie	AS	Chirurgie Thoracique
42	FOLA KOPONG Olivier	AS	Chirurgie
43	FOSSI KAMGA GACELLE	AS	Chirurgie Pédiatrique
44	GOUAG	AS	Anesthésie Réanimation
45	MBELE Richard II	AS	Chirurgie Thoracique
46	MFOUAPON EWANE Hervé Blaise	AS	Neurochirurgie
47	NGOUATNA DJEUMAKOU Serge Rawlings	AS	Anesthésie-Réanimation
48	NYANKOUE MEBOUINZ Ferdinand	AS	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
<b>DEPARTEMENT DE MEDECINE INTERNE ET SPECIALITES</b>			
49	<b>SINGWE Madeleine épse NGANDEU (CD)</b>	P	Médecine Interne/Rhumatologie
50	ANKOUANE ANDOULO	P	Médecine Interne/ Hépato-Gastro- Entérologie
51	ASHUNTANTANG Gloria Enow	P	Médecine Interne/Néphrologie
52	BISSEK Anne Cécile	P	Médecine Interne/Dermatologie
53	KAZE FOLEFACK François	P	Médecine Interne/Néphrologie
54	KUATE TEGUEU Calixte	P	Médecine Interne/Neurologie
55	KOUOTOU Emmanuel Armand	P	Médecine Interne/Dermatologie
56	MBANYA Jean Claude	P	Médecine Interne/Endocrinologie
57	NDJITOYAP NDAM Elie Claude	P	Médecine Interne/ Hépato-Gastro-

			Entérologie
58	NDOM Paul	P	Médecine Interne/Oncologie
59	NJAMNSHI Alfred KONGNYU	P	Médecine Interne/Neurologie
60	NJOYA OUDOU	P	Médecine Interne/Gastro-Entérologie
61	SOBNGWI Eugène	P	Médecine Interne/Endocrinologie
62	PEFURA YONE Eric Walter	P	Médecine Interne/Pneumologie
63	BOOMBHI Jérôme	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
64	FOUDA MENYE Hermine Danielle	MCA	Médecine Interne/Néphrologie
65	HAMADOU BA	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
66	MENANGA Alain Patrick	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
67	NGANOU Chris Nadège	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
68	KOWO Mathurin Pierre	MC	Médecine Interne/ Hépato-Gastro-Entérologie
69	KUATE née MFEUKEU KWA Liliane Claudine	MC	Médecine Interne/Cardiologie
70	NDONGO AMOUGOU Sylvie	MC	Médecine Interne/Cardiologie
71	DEHAYEM YEFOU Mesmin	MA	Médecine Interne/Endocrinologie
72	ESSON MAPOKO Berthe Sabine épouse PAAMBOG	MA	Médecine Interne/Oncologie Médicale
73	ETOA NDZIE épouse ETOGA Martine Claude	MA	Médecine Interne/Endocrinologie
74	MAÏMOUNA MAHAMAT	MA	Médecine Interne/Néphrologie
75	MASSONGO MASSONGO	MA	Médecine Interne/Pneumologie
76	MBONDA CHIMI Paul-Cédric	MA	Médecine Interne/Neurologie
77	NDJITOYAP NDAM Antonin Wilson	MA	Médecine Interne/Gastroentérologie
78	NDOBO épouse KOE Juliette Valérie Danielle	MA	Médecine Interne/Cardiologie
79	NGAH KOMO Elisabeth	MA	Médecine Interne/Pneumologie
80	NGARKA Léonard	MA	Médecine Interne/Neurologie
81	NKORO OMBEDE Grâce Anita	MA	Médecine Interne/Dermatologue
82	OWONO NGABEDE Amalia Ariane	MA	Médecine Interne/Cardiologie Interventionnelle

83	NTSAMA ESSOMBA Marie Josiane épouse EBODE	MA	Médecine Interne/Gériatrie
84	ATENGUENA OBALEMBA Etienne	CC	Médecine Interne/Cancérologie Médicale
85	FOJO TALONGONG Baudelaire	CC	Médecine Interne/Rhumatologie
86	KAMGA OLEN Jean Pierre Olivier	CC	Médecine Interne/Psychiatrie
87	MENDANE MEKOBÉ Francine épouse EKOBENA	CC	Médecine Interne/Endocrinologie
88	MINTOM MEDJO Pierre Didier	CC	Médecine Interne/Cardiologie
89	NTONE ENYIME Félicien	CC	Médecine Interne/Psychiatrie
90	NZANA Victorine Bandolo épouse FORKWA MBAH	CC	Médecine Interne/Néphrologie
91	ANABA MELINGUI Victor Yves	AS	Médecine Interne/Rhumatologie
92	EBENE MANON Guillaume	AS	Médecine Interne/Cardiologie
93	ELIMBY NGANDE Lionel Patrick Joël	AS	Médecine Interne/Néphrologie
94	KUABAN Alain	AS	Médecine Interne/Pneumologie
95	NKECK Jan René	AS	Médecine Interne
96	NSOUNFON ABDOU WOUOLYOU	AS	Médecine Interne/Pneumologie
97	NTYO'O NKOUMOU Arnaud Laurel	AS	Médecine Interne/Pneumologie
98	TCHOUANKEU KOUNGA Fabiola	AS	Médecine Interne/Psychiatrie
<b>DEPARTEMENT D'IMAGERIE MEDICALE ET RADIOLOGIE</b>			
99	<b>ZEH Odile Fernande (CD)</b>	P	Radiologie/Imagerie Médicale
100	GUEGANG GOUJOU. Emilienne	P	Imagerie Médicale/Neuroradiologie
101	MOIFO Boniface	P	Radiologie/Imagerie Médicale
102	ONGOLO ZOGO Pierre	MCA	Radiologie/Imagerie Médicale
103	SAMBA Odette NGANO	MC	Biophysique/Physique Médicale
104	MBEDE Maggy épouse ENDEGUE MANGA	MA	Radiologie/Imagerie Médicale
105	MEKA'H MAPENYA Ruth-Rosine	MA	Radiothérapie
106	NWATSOCK Joseph Francis	CC	Radiologie/Imagerie Médicale Médecine Nucléaire
107	SEME ENGOUMOU Ambroise Merci	CC	Radiologie/Imagerie Médicale
108	ABO'O MELOM Adèle Tatiana	AS	Radiologie et Imagerie Médicale

<b>DEPARTEMENT DE GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE</b>			
109	<b>NGO UM Esther Juliette épouse MEKA (CD)</b>	MCA	Gynécologie Obstétrique
110	FOUMANE Pascal	P	Gynécologie Obstétrique
111	KASIA Jean Marie	P	Gynécologie Obstétrique
112	KEMFANG NGOWA Jean Dupont	P	Gynécologie Obstétrique
113	MBOUDOU Émile	P	Gynécologie Obstétrique
114	MBU ENOW Robinson	P	Gynécologie Obstétrique
115	NKWABONG Elie	P	Gynécologie Obstétrique
116	TEBEU Pierre Marie	P	Gynécologie Obstétrique
117	BELINGA Etienne	MCA	Gynécologie Obstétrique
118	ESSIBEN Félix	MCA	Gynécologie Obstétrique
119	FOUEDJIO Jeanne Hortence	MCA	Gynécologie Obstétrique
120	NOA NDOUA Claude Cyrille	MCA	Gynécologie Obstétrique
121	DOHBIT Julius SAMA	MC	Gynécologie Obstétrique
122	MVE KOH Valère Salomon	MC	Gynécologie Obstétrique
123	METOGO NTSAMA Junie Annick	MA	Gynécologie Obstétrique
124	MBOUA BATOUM Véronique Sophie	CC	Gynécologie Obstétrique
125	MENDOUA Michèle Florence épouse NKODO	CC	Gynécologie Obstétrique
126	NSAHLAI Christiane JIVIR FOMU	CC	Gynécologie Obstétrique
127	NYADA Serge Robert	CC	Gynécologie Obstétrique
128	TOMPEEN Isidore	CC	Gynécologie Obstétrique
129	EBONG Cliford EBONTANE	AS	Gynécologie Obstétrique
130	MPONO EMENGUELE Pascale épouse NDONGO	AS	Gynécologie Obstétrique
131	NGONO AKAM Marga Vanina	AS	Gynécologie Obstétrique
<b>DEPARTEMENT D'OPHTALMOLOGIE, D'ORL ET DE STOMATOLOGIE</b>			
132	<b>DJOMOU François (CD)</b>	P	ORL
133	EBANA MVOGO Côme	P	Ophtalmologie
134	ÉPÉE Émilienne épouse ONGUENE	P	Ophtalmologie
135	KAGMENI Gilles	P	Ophtalmologie
136	NDJOLO Alexis	P	ORL

137	NJOCK Richard	P	ORL
138	OMGBWA EBALE André	P	Ophtalmologie
139	BILLONG Yannick	MCA	Ophtalmologie
140	DOHVOMA Andin Viola	MCA	Ophtalmologie
141	EBANA MVOGO Stève Robert	MCA	Ophtalmologie
142	KOKI Godefroy	MCA	Ophtalmologie
143	MINDJA EKO David	MC	ORL/Chirurgie Maxillo-Faciale
144	NGABA Olive	MC	ORL
145	ANDJOCK NKOUE Yves Christian	MA	ORL
146	MEVA'A BIOUELE Roger Christian	MA	ORL-CCF
147	MOSSUS Yannick	MA	ORL-CCF
148	MVILONGO TSIMI épouse BENGONO Caroline	MA	Ophtalmologie
149	NGO NYEKI Adèle-Rose épouse MOUAHA-BELL	MA	ORL-CCF
150	NOMO Arlette Francine	MA	Ophtalmologie
151	AKONO ZOUA épouse ETEME Marie Evodie	CC	Ophtalmologie
152	ASMAOU BOUBA Dalil	CC	ORL
153	ATANGA Léonel Christophe	CC	ORL-CCF
154	BOLA SIAFA Antoine	CC	ORL
155	NANFACK NGOUNE Chantal	CC	Ophtalmologie
<b>DEPARTEMENT DE PEDIATRIE</b>			
156	<b>ONGOTSOYI Angèle épouse PONDY (CD)</b>	P	Pédiatrie
157	KOKI NDOMBO Paul	P	Pédiatre
158	ABENA OBAMA Marie Thérèse	P	Pédiatrie
159	CHIABI Andreas	P	Pédiatrie
160	CHELO David	P	Pédiatrie
161	MAH Evelyn	P	Pédiatrie
162	NGUEFACK Séraphin	P	Pédiatrie
163	NGUEFACK épouse DONGMO Félicitée	P	Pédiatrie
164	NGO UM KINJEL Suzanne épse SAP	MCA	Pédiatrie



165	KALLA Ginette Claude épouse MBOPI KEOU	MC	Pédiatrie
166	MBASSI AWA Hubert Désiré	MC	Pédiatrie
167	NOUBI Nelly épouse KAMGAING MOTING	MC	Pédiatrie
168	EPEE épouse NGOUE Jeannette	MA	Pédiatrie
169	KAGO TAGUE Daniel Armand	MA	Pédiatrie
170	MEGUIEZE Claude-Audrey	MA	Pédiatrie
171	MEKONE NKWELE Isabelle	MA	Pédiatre
172	TONY NENGOM Jocelyn	MA	Pédiatrie
<b>DEPARTEMENT DE MICROBIOLOGIE, PARASITOLOGIE, HEMATOLOGIE ET MALADIES INFECTIEUSES</b>			
173	<b>MBOPI KEOU François-Xavier (CD)</b>	P	Bactériologie/ Virologie
174	ADIOGO Dieudonné	P	Microbiologie/Virologie
175	GONSU née KAMGA Hortense	P	Bactériologie
176	LUMA Henry	P	Bactériologie/ Virologie
177	MBANYA Dora	P	Hématologie
178	OKOMO ASSOUMOU Marie Claire	P	Bactériologie/ Virologie
179	TAYOU TAGNY Claude	P	Microbiologie/Hématologie
180	CHETCHA CHEMEGNI Bernard	MC	Microbiologie/Hématologie
181	LYONGA Emilia ENJEMA	MC	Microbiologie Médicale
182	TOUKAM Michel	MC	Microbiologie
183	NGANDO Laure épouse MOUDOUTE	MA	Parasitologie
184	BEYALA Frédérique	CC	Maladies Infectieuses
185	BOUM II YAP	CC	Microbiologie
186	ESSOMBA René Ghislain	CC	Immunologie
187	MEDI SIKE Christiane Ingrid	CC	Maladies infectieuses
188	NGOGANG Marie Paule	CC	Biologie Clinique
189	NDOUMBA NKENGUE Annick épouse MINTYA	CC	Hématologie
190	VOUNDI VOUNDI Esther	CC	Virologie
191	ANGANDJI TIPANE Prisca épouse ELLA	AS	Biologie Clinique /Hématologie
192	Georges MONDINDE IKOMEY	AS	Immunologie
193	MBOUYAP PrettyRosereine	AS	Virologie

<b>DEPARTEMENT DE SANTE PUBLIQUE</b>			
194	<b>KAMGNO Joseph (CD)</b>	P	Santé Publique /Epidémiologie
195	ESSI Marie José	P	Santé Publique/Anthropologie Médicale
196	TAKOUGANG Innocent	P	Santé Publique
197	BEDIANG Georges Wylfred	MCA	Informatique Médicale/Santé Publique
198	BILLONG Serges Clotaire	MC	Santé Publique
199	NGUEFACK TSAGUE	MC	Santé Publique /Biostatistiques
200	EYEBE EYEBE Serge Bertrand	CC	Santé Publique/Epidémiologie
201	KEMBE ASSAH Félix	CC	Epidémiologie
202	KWEDI JIPPE Anne Sylvie	CC	Epidémiologie
203	MOSSUS Tatiana née ETOUNOU AKONO	CC	Expert en Promotion de la Santé
204	NJOUMEMI ZAKARIAOU	CC	Santé Publique/Economie de la Santé
205	ABBA-KABIR Haamit-Mahamat	AS	Pharmacien
206	AMANI ADIDJA	AS	Santé Publique
207	ESSO ENDALLE Lovet Linda Augustine Julia	AS	Santé Publique
208	MBA MAADJHOU Berjauline Camille	AS	Santé Publique/Epidémiologie Nutritionnelle
<b>DEPARTEMENT DES SCIENCES MORPHOLOGIQUES-ANATOMIE PATHOLOGIQUE</b>			
209	<b>MENDIMI NKODO Joseph (CD)</b>	MC	Anatomie Pathologie
210	SANDO Zacharie	P	Anatomie Pathologie
211	BISSOU MAHOP Josue	MC	Médecine de Sport
212	KABEYENE OKONO Angèle Clarisse	MC	Histologie/Embryologie
213	AKABA Désiré	MC	Anatomie Humaine
214	NSEME ETOUCKEY Georges Eric	MC	Médecine Légale
215	NGONGANG Gilbert Frank Olivier	MA	Médecine Légale
216	MENDOUGA MENYE Coralie Reine Bertine épouse KOUOTOU	CC	Anatomopathologie
217	ESSAME Eric Fabrice	AS	Anatomopathologie
<b>DEPARTEMENT DE BIOCHIMIE</b>			

218	<b>NDONGO EMBOLA épouse TORIMIRO Judith (CD)</b>	P	Biologie Moléculaire
219	PIEME Constant Anatole	P	Biochimie
220	AMA MOOR Vicky Joceline	P	Biologie Clinique/Biochimie
221	EUSTACE BONGHAN BERINYUY	CC	Biochimie
222	GUEWO FOKENG Magellan	CC	Biochimie
223	MBONO SAMBA ELOUMBA Esther Astrid	AS	Biochimie
<b>DEPARTEMENT DE PHYSIOLOGIE</b>			
224	<b>ETOUNDI NGOA Laurent Serges (CD)</b>	P	Physiologie
225	ASSOMO NDEMBA Peguy Brice	MC	Physiologie
226	AZABJI KENFACK Marcel	CC	Physiologie
227	DZUDIE TAMDJIA Anastase	CC	Physiologie
228	EBELL'A DALLE Ernest Remy Hervé	CC	Physiologie humaine
<b>DEPARTEMENT DE PHARMACOLOGIE ET DE MEDECINE TRADITIONNELLE</b>			
229	<b>NGONO MBALLA Rose ABONDO (CD)</b>	MC	Pharmaco-thérapeutique africaine
230	NDIKUM Valentine	CC	Pharmacologie
231	ONDOUA NGUELE Marc Olivier	AS	Pharmacologie
<b>DEPARTEMENT DE CHIRURGIE BUCCALE, MAXILLO-FACIALE ET PARODONTOLOGIE</b>			
232	<b>BENGONDO MESSANGA Charles (CD)</b>	P	Stomatologie
233	EDOUMA BOHIMBO Jacques Gérard	MA	Stomatologie et Chirurgie
234	LOWE NANTCHOUANG Jacqueline Michèle épouse ABISSEGUE	CC	Odontologie Pédiatrique
235	MBEDE NGA MVONDO Rose	CC	Médecine Bucco-dentaire
236	MENGONG épouse MONEBOULOU Hortense	CC	Odontologie Pédiatrique
237	NDJOH Jules Julien	CC	Chirurgien-Dentiste
238	NOKAM TAGUEMNE M.E.	CC	Médecine Dentaire
239	GAMGNE GUIADEM Catherine M	AS	Chirurgie Dentaire
240	KWEDI Karl Guy Grégoire	AS	Chirurgie Bucco-Dentaire
241	NIBEYE Yannick Carine Brice	AS	Bactériologie
242	NKOLO TOLO Francis Daniel	AS	Chirurgie Bucco-Dentaire
<b>DEPARTEMENT DE PHARMACOGNOSIE ET CHIMIE PHARMACEUTIQUE</b>			

243	<b>NTSAMA ESSOMBA Claudine (CD)</b>	P	Pharmacognosie /Chimie pharmaceutique
244	NGAMENI Bathélémy	P	Phytochimie/ Chimie Organique
245	NGOUPAYO Joseph	P	Phytochimie/Pharmacognosie
246	GUEDJE Nicole Marie	MC	Ethnopharmacologie/Biologie végétale
247	BAYAGA Hervé Narcisse	AS	Pharmacie
<b>DEPARTEMENT DE PHARMACOTOXICOLOGIE ET PHARMACOCINETIQUE</b>			
248	<b>ZINGUE Stéphane (CD)</b>	MC	
249	FOKUNANG Charles	P	Biologie Moléculaire
250	TEMBE Estella épouse FOKUNANG	MC	Pharmacologie Clinique
251	ANGO Yves Patrick	AS	Chimie des substances naturelles
252	NENE AHIDJO épouse NJITUNG TEM	AS	Neuropharmacologie
<b>DEPARTEMENT DE PHARMACIE GALENIQUE ET LEGISLATION PHARMACEUTIQUE</b>			
253	<b>NNANGA NGA Emmanuel (CD)</b>	P	Pharmacie Galénique
254	MBOLE Jeanne Mauricette épouse MVONDO M.	CC	Management de la qualité, Contrôle qualité des produits de santé et des aliments
255	NYANGONO NDONGO Martin	CC	Pharmacie
256	SOPPO LOBE Charlotte Vanessa	CC	Contrôle qualité médicaments
257	ABA'A Marthe Dereine	AS	Analyse du Médicament
258	FOUMANE MANIEPI NGOUOPIHO Jacqueline Saurelle	AS	Pharmacologie
259	MINYEM NGOMBI Aude Périne épouse AFUH	AS	Réglementation Pharmaceutique

P= Professeur

MCA= Maître de Conférences Agrégé

MC= Maître de Conférences

MA= Maître Assistant

CC = Chargé de Cours

AS = Assistant

## **LISTE DES TABLEAUX**

<i>Tableau 1 : corrélation entre la morphologie des récepteurs d'estrogène et de progestérone et les protéines pendant le cycle menstruelle[16].....</i>	<i>103</i>
<i>Tableau 2: Répartition des patientes en fonction de l'âge, la profession ,le statut matrimonial et le niveau scolaire.....</i>	<i>147</i>
<i>Tableau 3: Répartition de la population en fonction des antécédents gynécologiques ....</i>	<b>Error!</b>
<i>Bookmark not defined.</i>	
<i>Tableau 4: Répartition de la population en fonction du motif de consultation et des moyens diagnostiques .....</i>	<i>149</i>
<i>Tableau 5: Répartition de la population en fonction de la réserve ovarienne .....</i>	<i>151</i>
<i>Tableau 6: Répartition de la population en fonction des caractéristiques de l'endométriose</i>	<i>152</i>

## **LISTE DES FIGURES**

<i>Figure 1:organes génitaux internes(18) .....</i>	<i>82</i>
<i>Figure 2: ovaire et trompe(18).....</i>	<i>83</i>
<i>Figure 3: Récessus ovarique.....</i>	<i>84</i>
<i>Figure 4: Irrigation artérielle de l'ovaire .....</i>	<i>85</i>
<i>Figure 5: drainage veineux ovaire(18).....</i>	<i>86</i>
<i>Figure 6:Coupe ovaire(18) .....</i>	<i>87</i>
<i>Figure 7 : Organes génitaux internes (8) .....</i>	<i>89</i>
<i>Figure 8:Dimension de l'utérus (8) .....</i>	<i>90</i>
<i>Figure 9: vue latérale de l'utérus (10) .....</i>	<i>92</i>
<i>Figure 10: Aspect de l'orifice externe du col (18).....</i>	<i>92</i>
<i>Figure 11: Cavité utérine(18).....</i>	<i>94</i>
<i>Figure 12: artère utérine(18).....</i>	<i>96</i>
<i>Figure 13: photo micrographie de l'endomètre en coupe longitudinale(18).....</i>	<i>98</i>
<i>Figure 14: configuration interne du vagin(18).....</i>	<i>99</i>

<b>Figure 15: vascularisation du vagin(18).....</b>	<b>100</b>
<b>Figure 16: micrographie des récepteurs à progestérone dans le stroma et les glandes endométriales à l'immunohistochimie(21).....</b>	<b>102</b>
<b>Figure 17: phase sécrétoire les glandes sont dilatées et le stroma œdémateux(26).....</b>	<b>105</b>
<b>Figure 18:théorie du reflux(39).....</b>	<b>108</b>
<b>Figure 19: contraintes mécanique(42) .....</b>	<b>111</b>
<b>Figure 20: aspect échographique d'une endométriose ovarienne(44) .....</b>	<b>120</b>
<b>Figure 21: sites de l'endométriose externe(45) .....</b>	<b>122</b>
<b>Figure 22: image coelioscopique(49).....</b>	<b>123</b>

## **SERMENT D'HIPPOCRATE**

*En qualité de membre de la profession médicale Je prends l'engagement solennel de consacrer ma vie au service de l'humanité ; Je considérerai la santé et le bien-être de mon patient comme ma priorité ;*

*Je respecterai l'autonomie et la dignité de mon patient ;*

*Je veillerai au respect absolu de la vie humaine ;*

*Je ne permettrai pas que des considérations d'âge, de maladie ou d'infirmité, de croyance, d'origine ethnique, de genre, de nationalité, d'affiliation politique, de race, d'orientation sexuelle, de statut social ou tout autre facteur s'interposent entre mon devoir et mon patient ;*

*Je respecterai les secrets qui me seront confiés, même après la mort de mon patient ;*

*J'exercerai ma profession avec conscience et dignité, dans le respect des bonnes pratiques médicales ;*

*Je perpétuerai l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale ;*

*Je témoignerai à mes professeurs, à mes collègues et à mes étudiants le respect et la reconnaissance qui leur sont dus ;*

*Je partagerai mes connaissances médicales au bénéfice du patient et pour les progrès des soins de santé ;*

*Je veillerai à ma propre santé, à mon bien-être et au maintien de ma formation afin de prodiguer des soins irréprochables ;*

*Je n'utiliserai pas mes connaissances médicales pour enfreindre les droits humains et les libertés civiles même sous la contrainte .*





(Gonadotrophinéménopausiquehumaine)

<b>HOXA</b>	Gene homéobox de type abdominal
<b>IL</b>	Interleukines
<b>IMC</b>	Indice de masse corporelle
<b>IRM</b>	Imagerie par résonnance magnétique
<b>MI</b>	Millilitres
<b>Mm</b>	Millimètres
<b>OMS</b>	Organisation mondiale de la santé
<b>PR</b>	Progestogen receptor (Récepteur a la progestérone)
<b>SOPK</b>	Syndrome des ovaires polykystiques
<b>TNF</b>	Tumoral necrosis factor (Facteurs de nécrose tumorale)
<b>UY-I</b>	Université de Yaoundé I

## RESUMÉ

**Introduction :** L'endométriose est une maladie gynécologique inflammatoire, chronique et hormonodépendante qui touche environ 10% des femmes en âge de procréer. Bien que cette prévalence élevée, notre compréhension de la maladie est encore restreinte et les femmes concernées font face à des parcours de soins complexe. Il demeure difficile de prédire l'avenir reproductif des patientes souffrant d'endométriose. Une enquête poussée sur les paramètres de fertilité n'est donc pas recommandé à ce moment étant donné qu'elles ne sont pas toujours infertiles au moment du diagnostic et vu notre contexte économique l'accès aux soins n'est pas optimal.

**Objectif général :** Notre objectif principal était de ressortir les facteurs prédictifs de grossesse chez les femmes souffrant d'endométriose reçues au CHRACERH.

**Méthodologie :** Nous avons mené une étude cohorte avec collecte de données historico-prospective, de Janvier 2016 à Avril 2023, soit 8 ans. La population d'étude était constituée de deux groupes : le groupe des cas constitué des patientes ayant obtenue une grossesse et le groupe des témoins constitué de patientes n'ayant pas eu de grossesse.

Les variables d'intérêt étaient sociodémographiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques. L'analyse des données s'est faite à l'aide du logiciel SPSS version 23.0. Le seuil de significativité a été fixé à une valeur  $p < 0,05$ .

**Résultats principaux :** Au total 180 patientes dont 84 cas et 96 témoins ont été recrutées. Le taux de grossesse dans notre population de patientes souffrant d'endométriose était de 46,6% avec un âge médian comparable dans les deux groupes qui était de 36 [30-40] ans. Dans notre population le délai médian de diagnostic d'endométriose dans notre population était de 8 [5-16,5] années. La moitié des femmes (soit 50%) du groupe des cas étaient diagnostiquées par échographie et l'autre moitié par coelioscopie avec confirmation histologique tandis le groupe des témoins étaient majoritairement diagnostiquées par coelioscopie soit 62% des cas. 78,8% des patientes avaient reçu un traitement. Ce taux était comparable dans les deux groupes avec taux de traitement de 83% dans le groupe des cas et 75% chez les témoins. La prise en charge de l'endométriose n'étant pas standardisée dans notre contexte et variant selon chaque hôpital.

Mais notons que la chirurgie, les analogues de la GnRH et enfin les FIV étaient les trois modalités de traitement les plus utilisés dans notre population d'étude soit respectivement 57,7%, 29% et 11,9%. Les antalgiques et les contraceptifs oraux combinés étaient les moins utilisés dans notre population (soit 6,3% et 4,2%). Concernant la réserve ovarienne, le taux d'AMH supérieur à 1.5 ng/ml était supérieur dans le groupe des cas comparé à ceux des témoins (51,4% vs 45,71). Dans notre étude, après analyse multivariée il existait une association statistiquement significative entre les stades précoces de sévérité de l'endométriose selon la rASRM et la baisse de prévalence de survenue de grossesse avec le stade I ([ORa : 0,012 ; **p-ajusté :0,011**]) et le stade II ([ORa : 0,048 ; **p-ajusté : 0,038**])

**Conclusion :** L'âge médian des patientes endométriosiques 36 [30-40] ans. Les facteurs significativement liés à la baisse de prévalence de survenue de grossesse étaient : les stades précoces de sévérité de l'endométriose selon la rASRM stade I ([ORa : 0,012 ; **p-ajusté :0,011**]) et le stade II ([ORa : 0,048 ; **p-ajusté : 0,038**])

**Mots clés :** Endométriose ; Facteurs prédictifs ; Grossesse

## **SUMMARY**

**Introduction:** Endometriosis is an inflammatory, chronic and hormone-dependent gynecological disease that affects approximately 10% of women of childbearing age. Despite this high prevalence, our understanding of the disease is still limited and affected women face complex care paths. It remains difficult to predict the reproductive future of endometriosis patients. A thorough investigation of fertility parameters is therefore not recommended at this time as they are not always infertile at the time of diagnosis and given our economic context, access to care is not optimal.

**General Objective:** Our main objective was to identify pregnancy predictors in women with endometriosis received at CHRACERH.

**Methodology:** We conducted a cohort study with historico-prospective data collection, from January 2016 to April 2023, i.e. 8 years. The study population was divided into two groups: the case group of pregnant women and the monitoring group of non-pregnant women.

The variables of interest were sociodemographic, clinical, paraclinical and therapeutic. The data analysis was done using the SPSS software version 23.0. The significance threshold was set at  $p < 0.05$ .

**Main results:** A total of 180 patients were recruited, including 84 cases and 96 witnesses. The pregnancy rate in our population of endometriosis patients was 46.6% with a comparable median age in both groups of 36 [30-40] years. In our population the median duration of endometriosis diagnosis in our population was 8 [5-16,5] years. Half of the women (50%) in the group of cases were diagnosed by ultrasound and the other half by coelioscopy with histological confirmation, while the control group was diagnosed mostly by coelioscopy or 62% of the cases. 78.8% of patients had received treatment. This rate was comparable in both groups with a treatment rate of 83% in the case group and 75% in the test group. The treatment of endometriosis is not standardized in our context and varies according to each hospital. But note that surgery, GnRH analogues and finally IVF were the three most used treatment modalities in our study population (57.7%, 29% and 11.9% respectively). Analgesics and combined oral contraceptives were the least used in our population (6.3% and 4.2% respectively). For the ovarian reserve, AMH above 1.5 ng/ml was higher in the group of cases compared to those of the control (51.4% vs. 45.71). In our study, after multivariate analysis, there was a statistically significant association between the early stages of severity of endometriosis according to the rASRM and the decreased prevalence of pregnancy occurrence with stage I ([ORa: 0.012; p-adjusted: 0.0011]) and stage II ([Ora: 0.048; P-adjustable: 0.038])

**Conclusion:** The median age of endometriosis patients is 36 [30-40] years. Significant factors associated with the decrease in the prevalence of pregnancy occurrence were: Early stages of severity of endometriosis according to RASRM stage I ([ORa: 0.012; p-adjusted: 0.0011]) and stage II ([Ora: 0.048; P-adjustable: 0.038])

**Keywords:** Endometriosis; Predictive factors; Pregnancy

# CHAPITRE 1: INTRODUCTION

## **I.1. CONTEXTE ET JUSTIFICATION DE L'ETUDE**

L'endométriose est la présence de tissu endométrial fonctionnel (glandes et stroma) en dehors de la cavité utérine[1]. C'est l'une des principales causes d'infertilité et touche environ 25 à 50 % des femmes infertiles[2]. Il s'agit d'une pathologie multifactorielle dont la physiopathologie dans l'infertilité est encore mal connue[3]. Selon la localisation de l'endométriose, il existe deux formes : l'endométriose externe (elle peut se trouver à l'intérieur et à l'extérieur de la cavité péritonéale) et l'endométriose interne (adénomyose)[4]. L'identification des lésions endométriosiques par laparoscopie avec confirmation histologique a été décrite par le passé comme étant le gold standard pour le diagnostic de l'endométriose. A ce jour, le développement de nouvelles méthodes non invasives (échographie endovaginale et l'imagerie par résonance magnétique IRM) et l'amélioration des méthodes existantes ont été mis en place pour diagnostiquer l'endométriose de manière fiable. Plusieurs théories sur les mécanismes physiopathologiques ont été proposés pour expliquer l'infertilité causée par l'endométriose tels que : les adhérences pelviennes causées par les lésions, l'inflammation pelvienne et une altération de la fonction ovarienne[5]. Face à cette maladie de nombreux traitements ont été mis en œuvre en raison de la variété des symptômes associés à l'endométriose (traitements médicaux, techniques d'Assistance médicale à la procréation (AMP), traitements chirurgicaux par cœlioscopie ou par laparotomie) mais aucune thérapie curative n'est actuellement disponible pour les personnes affectées par cette maladie[6].

Les délais de diagnostic demeurent extrêmement longs, avec une moyenne de 7 ans avant d'arriver à poser un diagnostic[5]. Les parcours de soins s'avèrent quant à eux très complexes et lourds pour les patientes. Avec une valeur estimée à 22,2%[7] en un an sans traitement, la prévalence des grossesses chez les malades d'endométriose reste une question importante pour les modalités de suivi. Plusieurs études ont été portées sur la question à travers le monde, mais aucune analyse n'a été faite dans notre contexte à ce jour.

Ainsi, cette étude nous permettra de fournir des informations rationnelles aux femmes souffrant d'endométriose au sujet de leur statut de fertilité en déterminant les facteurs prédictifs de grossesse.

## **I.2. QUESTIONS DE RECHERCHE**

Quels sont les facteurs prédictifs de la survenue d'une grossesse chez des patientes souffrant d'endométriose ?



### I.3.HYPOTHESE DE RECHERCHE

Il existe des facteurs prédictifs d'une grossesse chez des patientes souffrantes d'endométriose.

### I.4.OBJECTIF

#### I.4.1. Objectif général

Ressortir les facteurs prédictifs de grossesse chez les femmes souffrant d'endométriose reçues au CHRACERH.

#### I.4.2. Objectifs spécifiques

- 1- Présenter la fréquence de survenue de grossesse chez les patientes atteintes d'endométriose
- 2- Décrire les caractéristiques sociodémographiques des patientes porteuses d'endométriose chez les patientes avec grossesse comparativement à celles n'ayant pas obtenu de grossesse.
- 3- Ressortir les caractéristiques cliniques et paracliniques des femmes souffrant d'endométriose chez les femmes sans grossesse par rapport à celles n'ayant pas obtenu de grossesse.
- 4- Comparer le parcours thérapeutique des femmes suivies pour endométriose chez les patientes avec grossesse par rapports aux femmes sans grossesse.
- 5- Identifier les facteurs associés à la survenue d'une grossesse chez les patientes porteuses d'endométriose.

## CHAPITRE II : REVUE DE LA LITTERATURE

## II.1. RAPPELS DES CONNAISSANCES FONDAMENTALES

### II.1.1. Généralités

L'endométriose correspond à la présence ectopique du tissu endométrial fonctionnel en dehors de la cavité utérine [6]. Ces cellules réagissent aux hormones du cycle menstruel et saignent comme elles le feraient dans l'utérus, ce qui est associé à une inflammation locale et systémique ainsi qu'au développement de lésions, fibrose et adhérences entre les organes. C'est une maladie inflammatoire, chronique, fréquente et hormonodépendante chez les femmes en âge de procréer. Il s'agit d'une maladie très hétérogène et on distingue plusieurs atteintes [10] :

- L'endométriose péritonéale superficielle : qui correspond à la présence de cellules endométriales sur le péritoine et évolue en s'étendant vers la surface
- L'endométriose profonde ou nodulaire : les cellules endométriales infiltrer les tissus avoisinants, pénètrent dans la paroi des organes pelviens et de l'espace rétropéritonéal jusqu'à la musculature ou à plus de 5 mm de profondeur
- L'endométriose : correspond à un kyste endométriosique ovarien
- L'adénomyose

Les patientes peuvent présenter une ou plusieurs atteintes.

### 1. Définitions

- Endométriose : présence de tissu endométrial fonctionnel (glandes et stroma) en dehors de la cavité utérine [1]
- Adénomyose : la présence de glandes et de stroma endométriaux dans le myomètre, à des profondeurs variables [11]
- Dysménorrhées : douleurs abdomino-pelviennes en lien avec le cycle menstruel, pouvant irradier vers les lombes, les régions crurales ou inguinales [12].
- Infertilité : l'incapacité d'avoir une grossesse clinique après douze (12) mois de rapports sexuels réguliers, non protégés. Elle est primaire lorsqu'il n'y a jamais eu de gestation reconnue. Elle est dite secondaire lorsqu'il y'a déjà eu fécondation avant l'installation du trouble récent, quelque en ait été l'issue et ou la durée.[13]
- Assistance Médicale à la Procréation : ensemble des techniques médicales et biologiques qui comportent la manipulation des gamètes, avec ou sans fécondation in vitro, dans le but d'obtenir une grossesse chez un couple qui sans cela risquerait de demeurer infécond.

- Dyspareunie : douleur lors des rapports sexuels
- Dysurie : difficulté/douleur lors de la miction
- Dyschésie : difficulté/douleur lors de la défécation en rapport avec les atteintes rectales, adhérences et sténoses digestives.

## 2. Intérêt

### 2.1. Épidémiologique

L'endométriose est une affection fréquente chez les jeunes femmes âgées de 15 à 49 ans[8]. La prévalence et l'incidence de l'endométriose sont difficiles à évaluer de façon précise, car leur estimation est faussée par la nécessité d'un diagnostic chirurgical de la maladie. Jusqu'à présent, cette estimation a été faite au sein de populations de femmes hospitalisées et non dans la population générale. Dans une revue systématique de 11 études, la prévalence de l'endométriose chez les patientes présentant des algies pelviennes chroniques variait de 2 à 74 [9]. Elle touche environ 10 à 15% des femmes dans le monde[10]. Mboudou et al. ont retrouvé une prévalence de 13,513% au cours de la laparoscopie pour infertilité au Cameroun[11]. L'endométriose est responsable de 70% des douleurs pelviennes chroniques[12] avec un taux de récurrence de 25 à 50%[8]. Très peu de données existent sur l'endométriose chez les africains.

#### 1.2.2. Diagnostique

Le diagnostic est souvent méconnu à cause de non spécificité des symptômes. Malheureusement, pour beaucoup de femmes, le diagnostic d'endométriose est souvent tardif, ce qui entraîne des souffrances inutiles et une diminution de la qualité de vie. Des études font état spécifiquement pour l'Europe, d'un retard global de diagnostic de 10ans en Allemagne et en Autriche, 8 ans au Royaume-Uni et en Espagne, de 7 ans en Norvège, de 7 à 10 ans en Italie et de 4 à 5 ans en Irlande et en Belgique[6]. Ce retard diagnostique est justifié par le coût élevé du diagnostic et du traitement chez les patients adolescents et la présence des symptômes confondant tels que la douleur cyclique et acyclique[12]. Les marqueurs immunologiques, génétiques et sériques proposés à ce jour pour le diagnostic de l'endométriose ne sont pas suffisamment sensibles et spécifiques pour justifier leur utilisation en tant que test de dépistage[12].

#### 1.2.3. Thérapeutique

Les modalités thérapeutiques sont multiples allant de l'abstention, du traitement médico-chirurgical jusqu'aux techniques d'AMP. Étant donné que la plupart des femmes atteintes

d'endométriose signalent l'apparition des symptômes au cours de l'adolescence, une orientation, un diagnostic, une identification de la maladie et un traitement précoce peuvent atténuer la douleur, prévenir la progression de la maladie et par conséquent, préserver la fertilité.

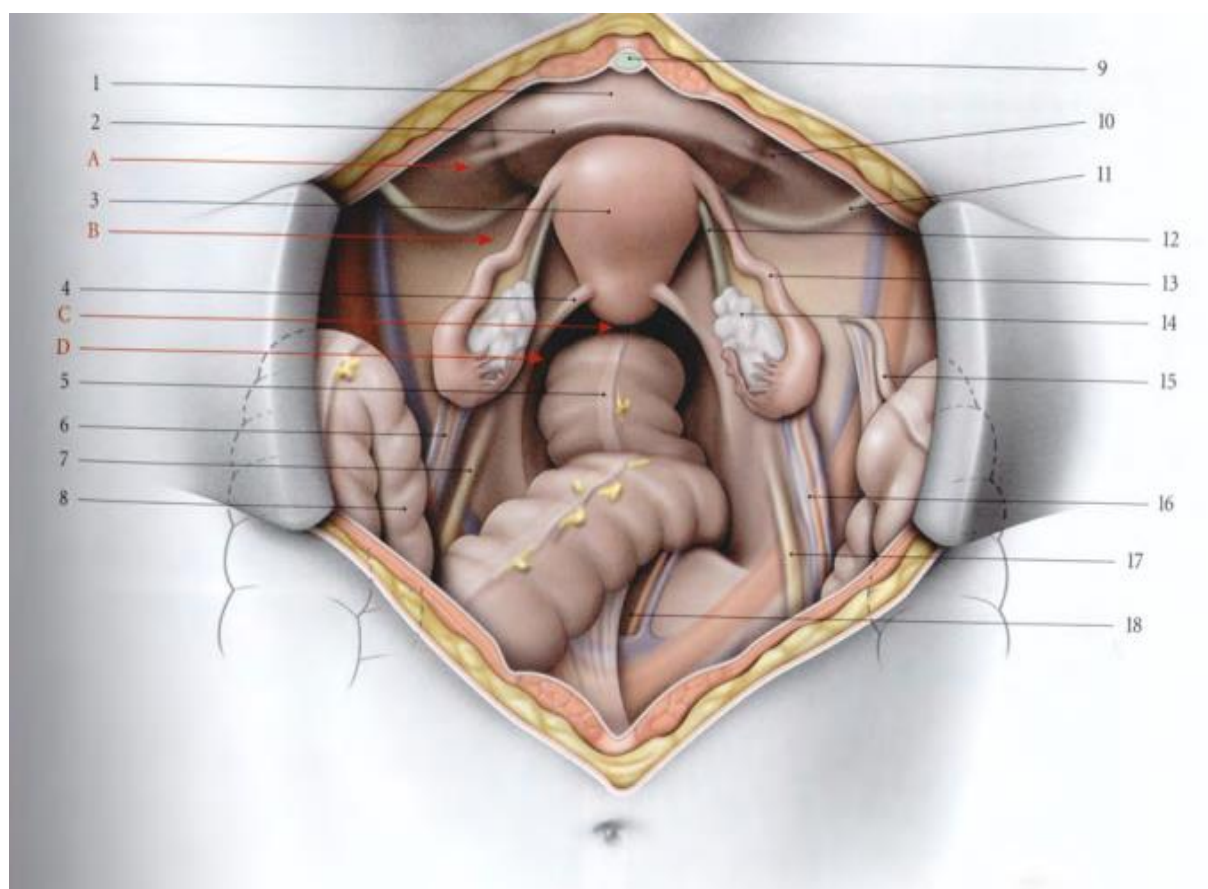
#### **1.2.4. Pronostique**

Il existe un risque élevé de récurrence après traitement et d'évolution vers un état d'algies chroniques, d'hypofertilité et d'infertilité.

### **1.3. Rappels**

#### **1.3.1. Rappels anatomiques**

Les organes génitaux internes féminins représentent la partie visible des organes de la reproduction, à savoir **les ovaires, les trompes utérines, l'utérus et le vagin.**



- |                            |                                       |                                 |
|----------------------------|---------------------------------------|---------------------------------|
| A. Fosse paravésicale      | 4. Pli recto-utérin                   | 12. Lig. Propre de l'ovaire     |
| B. Fosse pré-ovarique      | 5. Rectum                             | 13. Trompe utérine droite       |
| C. Cul-de-sac recto-utérin | 6. Lig. Suspenseur de l'ovaire gauche | 14. Ovaire droit                |
| D. Fosse pararectale       | 7. Pli de l'uretère gauche            | 15. Appendice vermiforme        |
|                            | 8. Sigmoides droit                    | 16. Lig. Suspenseur de l'ovaire |
| 1. Vessie                  | 9. Lig. Om bilical médian             | 17. Pli de l'uretère droit      |
| 2. Pli vésical transverse  | 10. Pli de l'a. Om bilicale droite    | 18. a. et v. sacrales médianes  |
| 3. Utérus                  | 11. Lig. Rond droit                   |                                 |

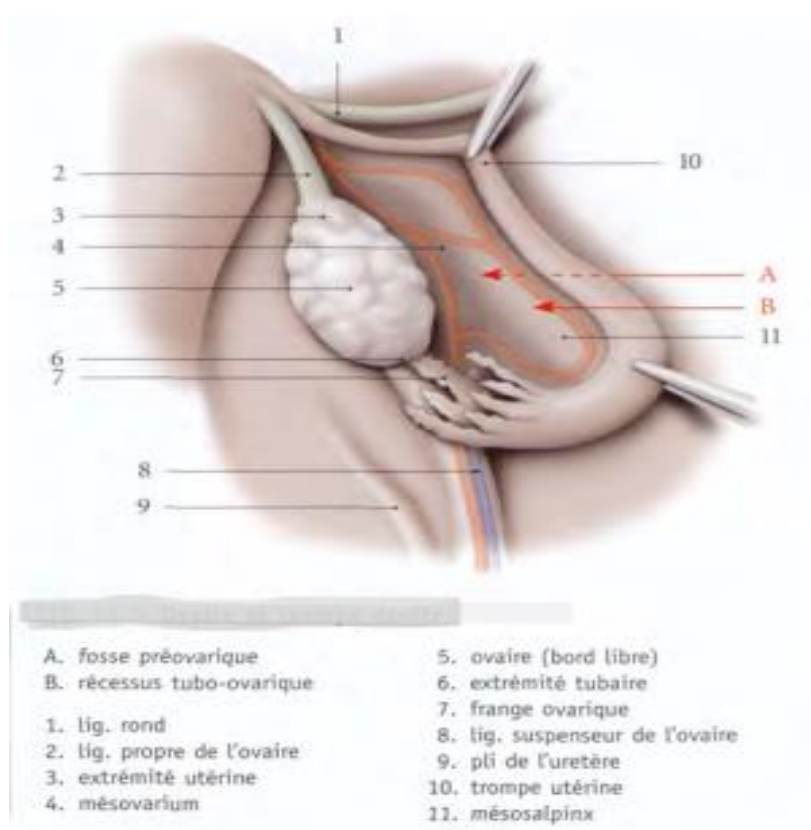
**Figure 1:**organes génitaux internes[13]

### **1.3.1.1. Les ovaires**

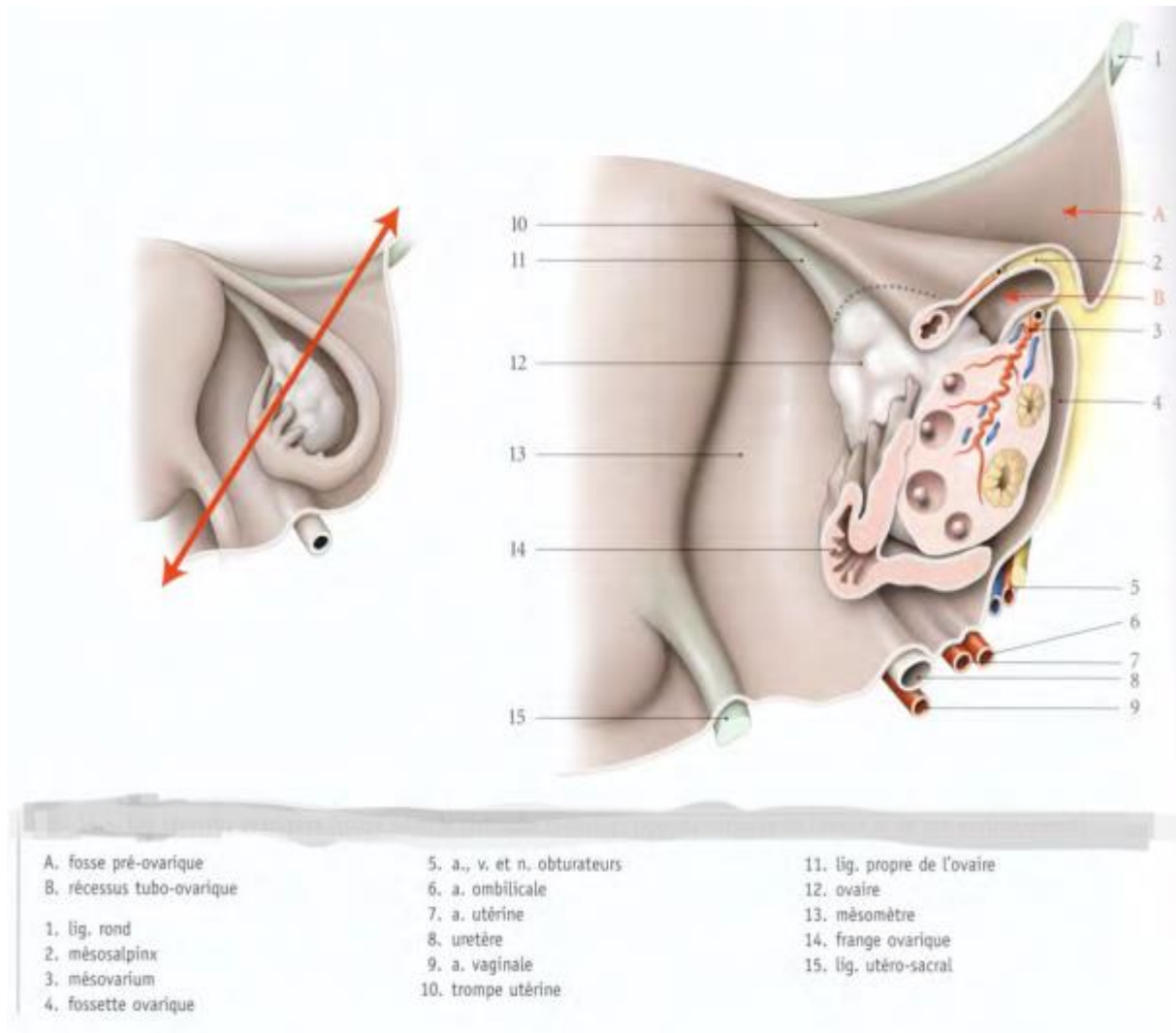
L'ovaire est une glande sexuelle paire de la femme qui produit les ovocytes et sécrète des hormones sexuelles. C'est le seul organe véritablement intrapéritonéal du point de vue ontogénétique.

#### **a. Morphologie externe**

Ovoïde et légèrement aplati. Sa teinte blanchâtre tranche nettement avec la teinte rosée ou rouge des structures avoisinantes ; sa surface est irrégulière et mamelonnée. Les saillies correspondent aux follicules sous-jacents et les dépressions aux cicatrices postovulatoires(fig2).



**Figure 2:** ovaire et trompe[13]



**Figure 3: Récessus ovarique**

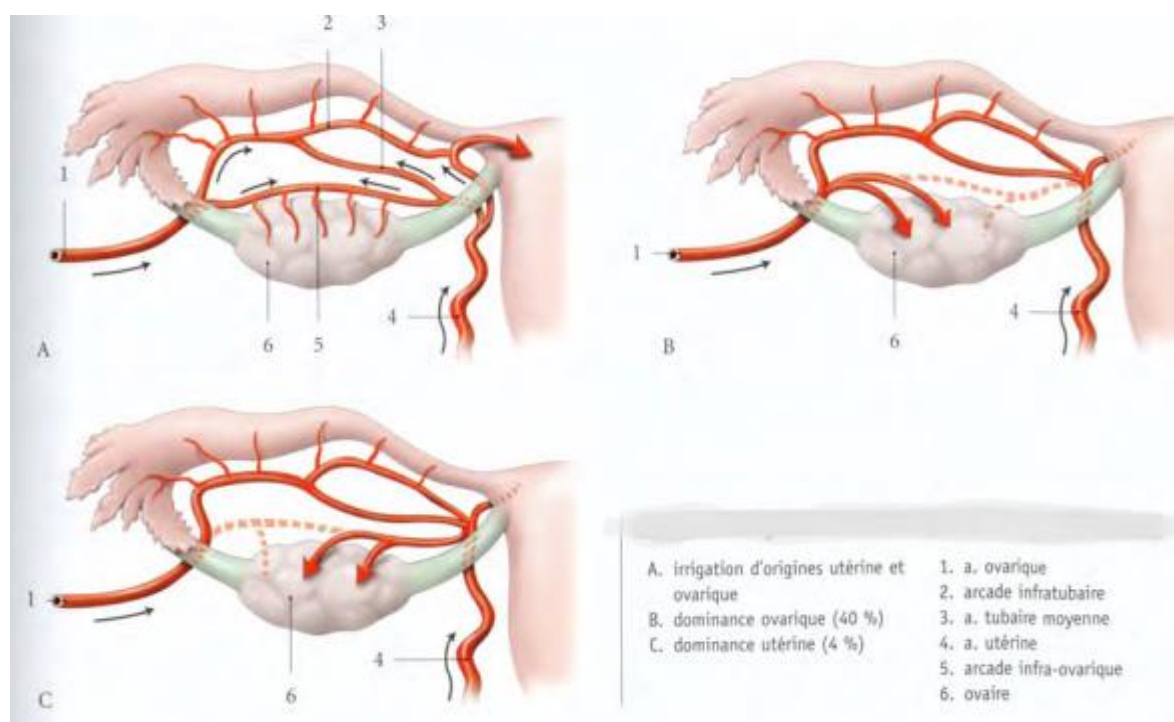
### **b. Vascularisation**

Les vaisseaux sont situés sur le mésovarium où ils forment des arcades intra-ovariques

➤ La vascularisation artérielle est assurée par :

- Artère ovarique
- Artère utérine
- Microvascularisation de l'ovaire

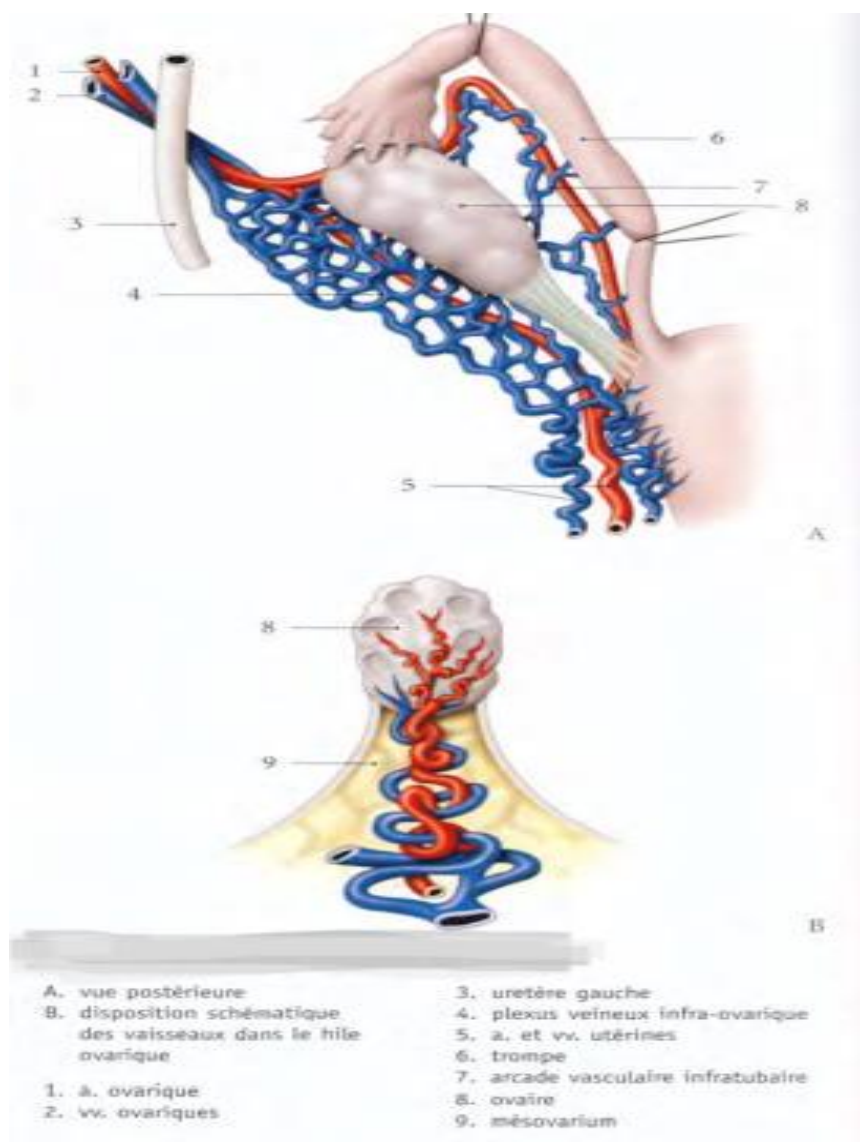




**Figure 4:** Irrigation artérielle de l'ovaire

➤ Le drainage veineux

Il est assuré par les veines ovariennes qui se drainent dans le plexus pampiniforme situé dans le mésovarium (fig. 5)



**Figure 5:** drainage veineux ovaire[13]

#### ➤ Les lymphatiques

L'ovaire se draine dans le plexus lymphatique mésentérique dont les collecteurs efférents accompagnent l'artère ovarique. Ils rejoignent à droite par les nœuds lymphatiques latérocalvaires ; à gauche par les nœuds lymphatiques latéroaortiques et pré-aortiques.

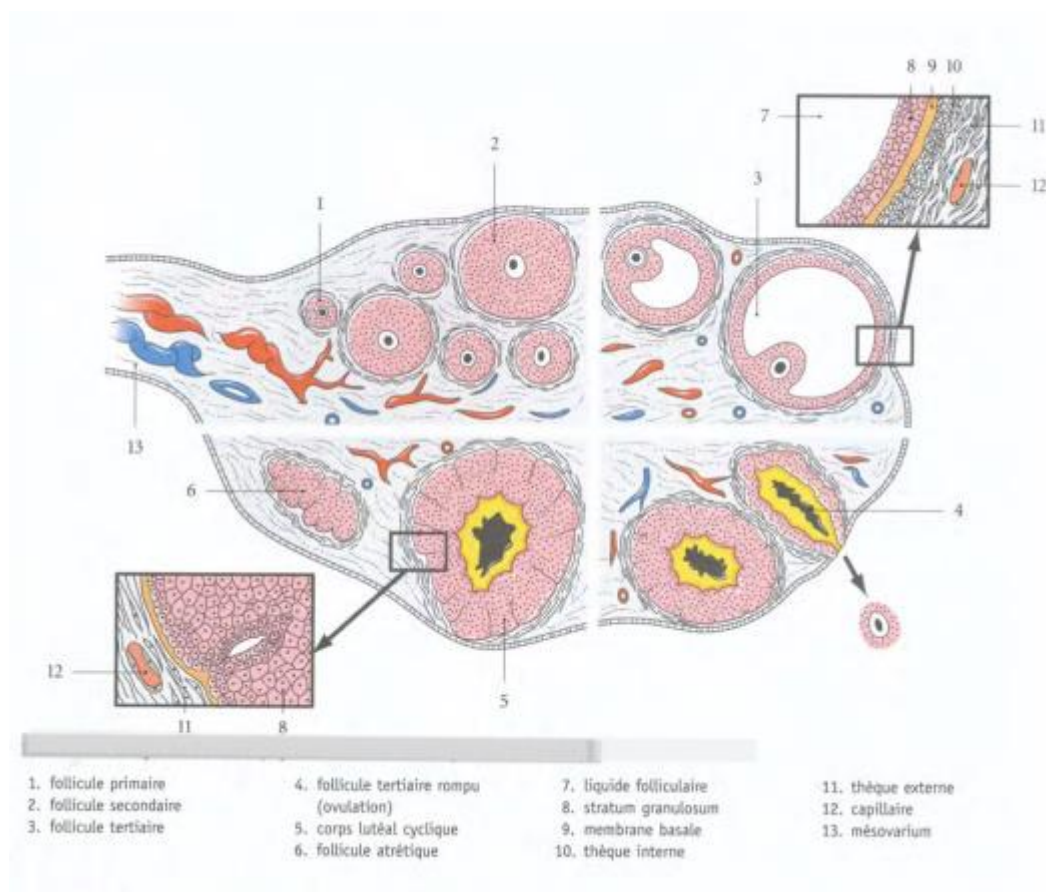
#### c. L'innervation

Les nerfs proviennent essentiellement du plexus ovarique qui dérive du ganglion aortico-rénal et du plexus rénal.

L'ovaire contient les neurofibres amyélinisées qui se ramifient autour des follicules ovariens et de la tunique moyenne des vaisseaux du hile. On note la présence de quelques terminaisons sensibles libres.

#### d. Structure

Une coupe transversale de l'ovaire met en évidence deux zones ; l'une périphérique : **le cortex** blanchâtre et ferme ; il contient les follicules d'âge différent et l'autre central : **la médulla rouge** et molle ; elle contient le paquet vasculonerveux de l'ovaire. L'ovaire n'est pas recouvert de péritoine mais d'un épithélium superficiel.



**Figure 6:**Coupe ovaire[13]

#### 1.3.1.2 Les trompes utérines

La trompe de l'utérus ou salpinx est un conduit musculomembraneux paire qui prolonge une corne utérine. Elle livre passage aux spermatozoïdes qui fécondent habituellement l'ovocyte dans son tiers distal ; la trompe utérine est située dans le mésosalpinx souvent large dans sa partie latérale, se rabat en arrière avec la trompe et masque l'ovaire. Sa longueur totale est d'environ 10 à 12cm.

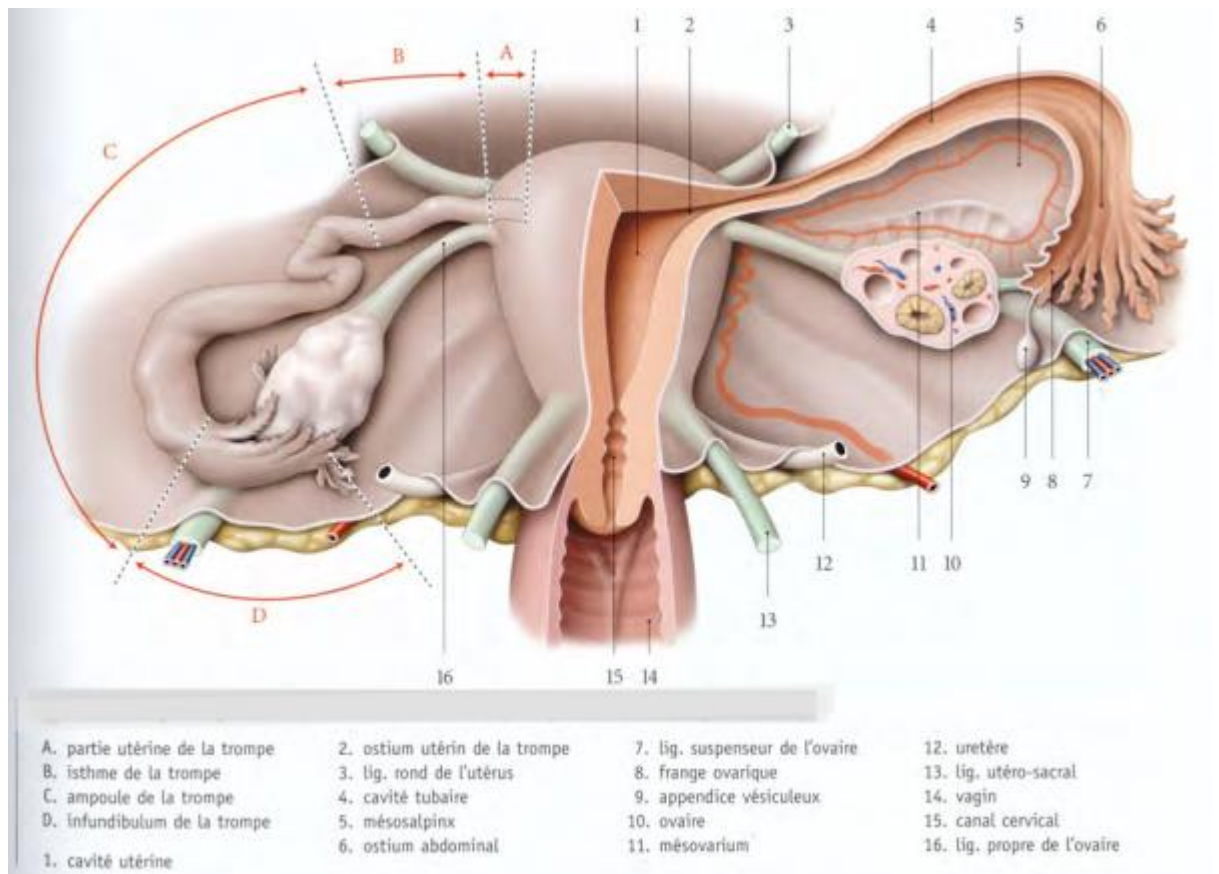
##### a. Configuration externe

La trompe utérine présente quatre parties : la partie utérine, l'isthme, l'ampoule et l'infundibulum. (Fig. 7)

- La partie utérine : située dans le myomètre, elle présente un trajet oblique en haut et latéralement. Sa longueur est d'environ 1 cm et son diamètre 0.2mm. Elle s'ouvre dans l'utérus par l'ostium utérin
- L'isthme tubaire : il fait suite à la partie utérine au-dessus du ligament rond en avant et du ligament propre de l'ovaire en arrière. Il est disposé transversalement. Sa longueur est de 3 cm, son diamètre 2 mm ; il est cylindrique à paroi épaisse et dur à la palpation.
- L'ampoule tubaire : elle fait suite à l'isthme et est en rapport avec l'ovaire, sa longueur est de 7 cm elle est volumineuse avec un diamètre de 8 mm Flexueuse elle présente une consistance molle et une grande compliance.
- L'infundibulum tubaire : c'est la partie le plus mobile de la trompe, il a la forme d'un entonnoir. Son sommet prolonge l'ampoule tubaire, il présente l'ostium abdominal de la trompe qui fait communiquer les cavités tubaire et péritonéale. Sa base libre est festonnée en une série de franges tubaires. Ces franges au nombre de 10-15 ont une longueur de 10 mm environ. La plus longue ou frange ovarique adhère au ligament infundibulo-ovarique et atteint le pôle tubaire de l'ovaire

#### **b. Configuration interne**

La surface interne de la trompe présente des plis muqueux longitudinaux, les plis tubaires. Ils sont très nombreux et au niveau de l'isthme, des plis secondaires s'implantent sur les plis primaires



**Figure 7 : Organes génitaux internes (8)**

### **c. Vascularisation**

#### ➤ Les artères :

- Les artères tubaires (médianes 3-4 et moyennes)
- L'arcade infratubaire
- La microvascularisation de la trompe

#### ➤ Les veines

Les veines de la paroi pariétal sont collectées par l'arcade veineuse infratubaire qui se draine dans les veines ovariennes et utérines.

#### ➤ Les lymphatiques

Ils sont très abondants dans la séreuse et dans les plis, ils accompagnent les veines et s'unissent aux lymphatiques du corps de l'utérus essentiellement et de l'ovaire plus accessoirement.

#### d. L'innervation

Les nerfs proviennent du plexus ovarique pour la moitié latérale et du plexus utérin pour la moitié médiane. Ces nerfs forment une anastomose médiane infratubaire.

##### 1.3.1.3. L'utérus non gravide

L'utérus est un organe musculaire lisse et creux destiné à contenir le conceptus pendant son développement et à l'expulser quand il est arrivé à maturité. Il repose sur la vessie et il est en partie situé entre la vessie en avant et le rectum en arrière ; il fait saillie dans le vagin avec une consistance ferme mais élastique.

##### a. Les mesures

- Poids : 50 g chez la nullipare et 70 g chez la multipare
- Dimensions externes : longueur 6.5 cm dont 4 cm dans le corps et 2.5 cm dans le col chez la nullipare ; chez la multipare la longueur varie entre 9-10 cm. La largeur est de 4 cm ; épaisseur 2 cm
- Capacité : 3-4 ml
- La longueur de la cavité utérine : longueur totale est 65 mm et celle du canal cervical 25mm chez la multipare ; chez la nullipare l'augmentation de la cavité est plus marqué au niveau du corps et gagne environ 10 mm.

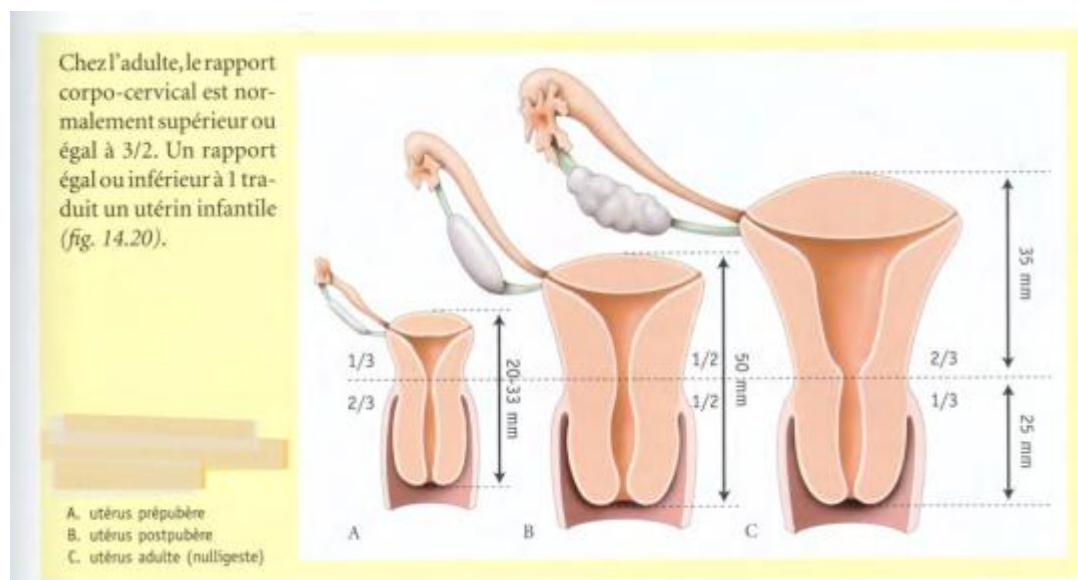


Figure 8: Dimension de l'utérus (8)

##### b. Configuration externe

Il est piriforme avec un léger étranglement, l'isthme utérin qui sépare le corps du col

➤ Le corps utérin

Il est conique, aplatis d'avant en arrière avec :

- Deux faces : vésicales antéro-inférieure et intestinales postéro-supérieure
- Deux bords : droit et gauche
- Une base convexe ou fundus
- Des angles ou cornes utérines droite et gauche se continuant dans les trompes.

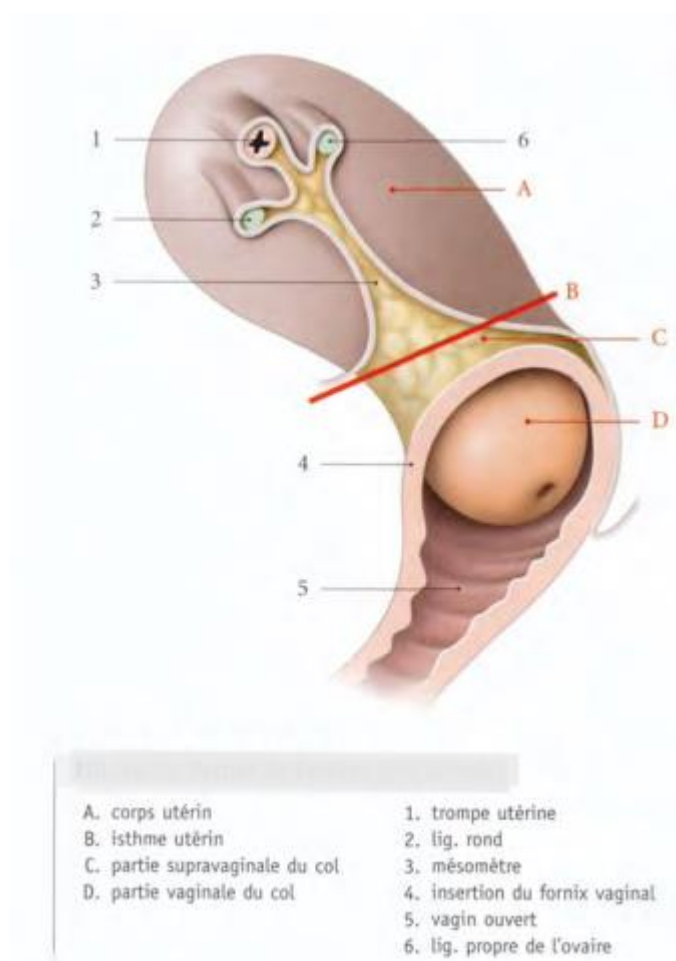
Chaque corne donne insertion en avant au ligament rond et en arrière au ligament propre de l'ovaire.

➤ Le col utérin

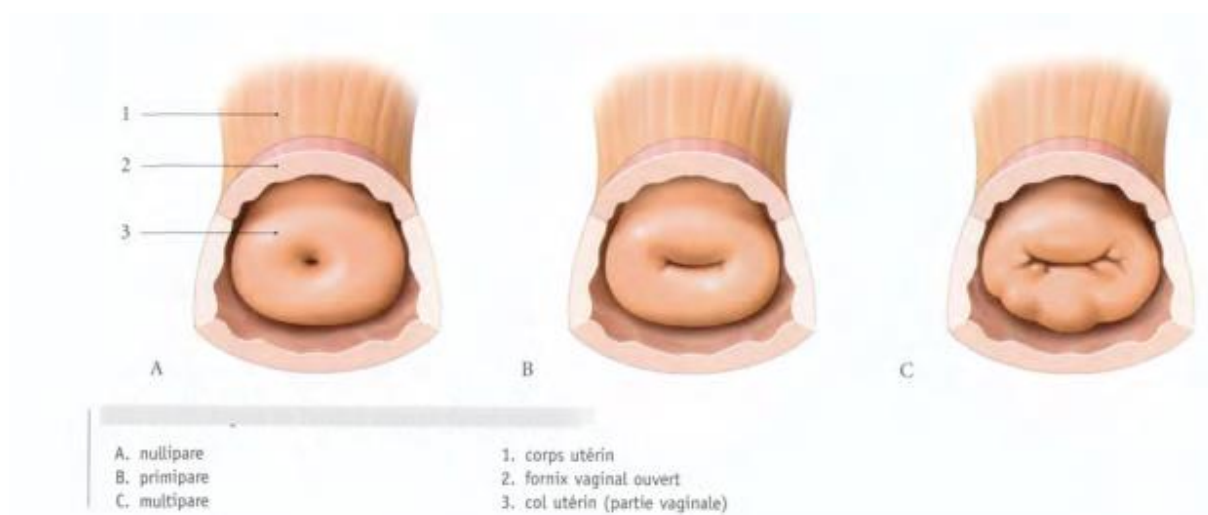
Il est cylindrique et donne insertion au vagin qui le divise en deux parties : supravaginale et vaginale.

- L'insertion vaginale : elle est très oblique en bas et en avant. Elle est située en arrière sur le tiers supérieur du col et en avant sur le tiers inférieur du col
- La partie supravaginale du col : elle se continue avec le corps
- La partie vaginale : elle est rose et percée en son sommet par un orifice ; l'orifice externe du col ; il donne accès au canal cervical et délimite les deux lèvres antérieure et postérieure du col





**Figure 9:** vue latérale de l'utérus (10)



**Figure 10:** Aspect de l'orifice externe du col [13]



### **c. Configuration interne**

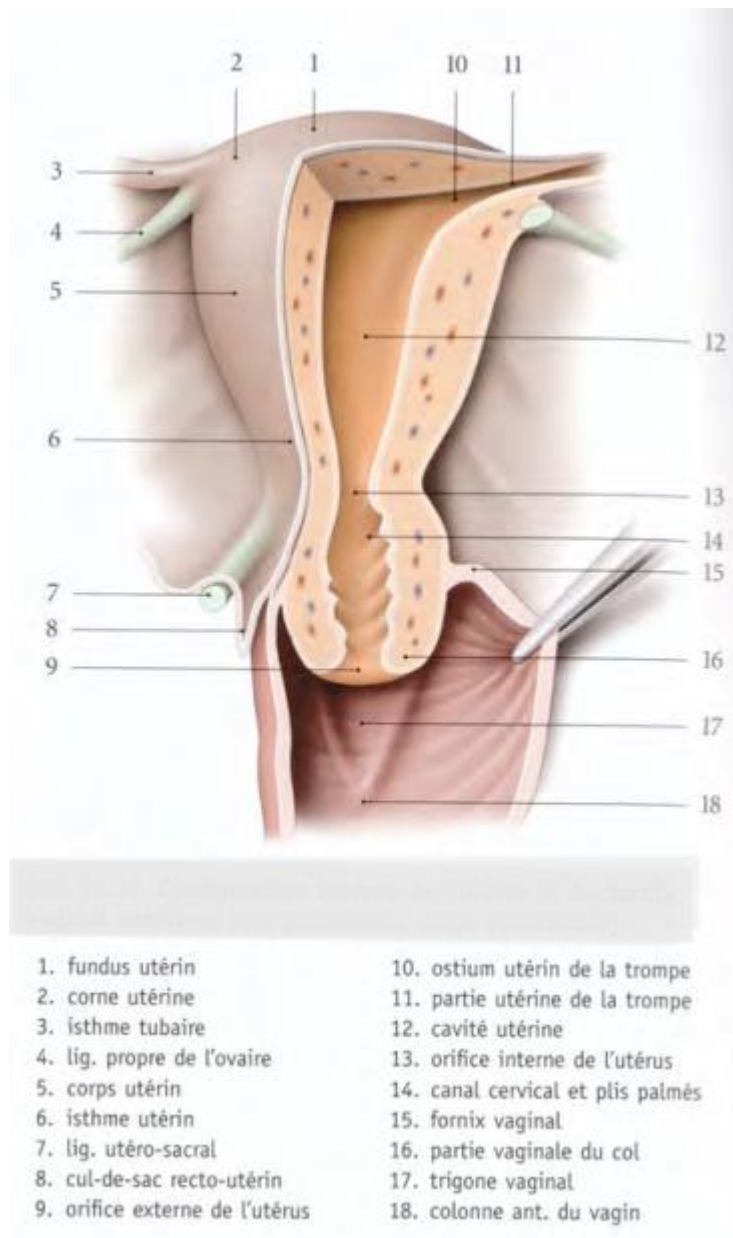
L'utérus présente dans son corps la cavité utérine et dans son col le canal cervical. Ces deux cavités communiquent par l'orifice interne du col.

#### ➤ La cavité utérine

Elle est triangulaire et virtuelle, chacun de ses angles latéraux communique avec les trompes par un ostium. Son angle inférieur communique avec la cavité cervicale (fig. 11)

#### ➤ Le canal cervical

C'est une cavité réelle, fusiforme et aplatie sagitalement elle est remplie par la glaire cervicale. Ses parois antérieures et postérieures sont marquées par des replis : les plis palmés ; chaque pli est constitué d'une colonne longitudinale avec ses ramifications latérales.



**Figure 11:** Cavité utérine[13]

#### **d. La vascularisation**

##### ➤ L'artère utérine

Très flexueuse et longue de 13-15 cm

- Origine : artère iliaque interne (isolément dans 56% des cas) ou par un troc commun avec l'artère ombilicale
- Trajet : arciforme avec un point de déclive au niveau de l'isthme utérin avec 03 segments : pariétal, paramétrial et mésométrial.

- Terminaison : au niveau de la corne utérine, passe sous le ligament rond et la trompe pour donner deux branches (l'artère tubaire médiale et l'artère ovarique médiale).

- Les veines

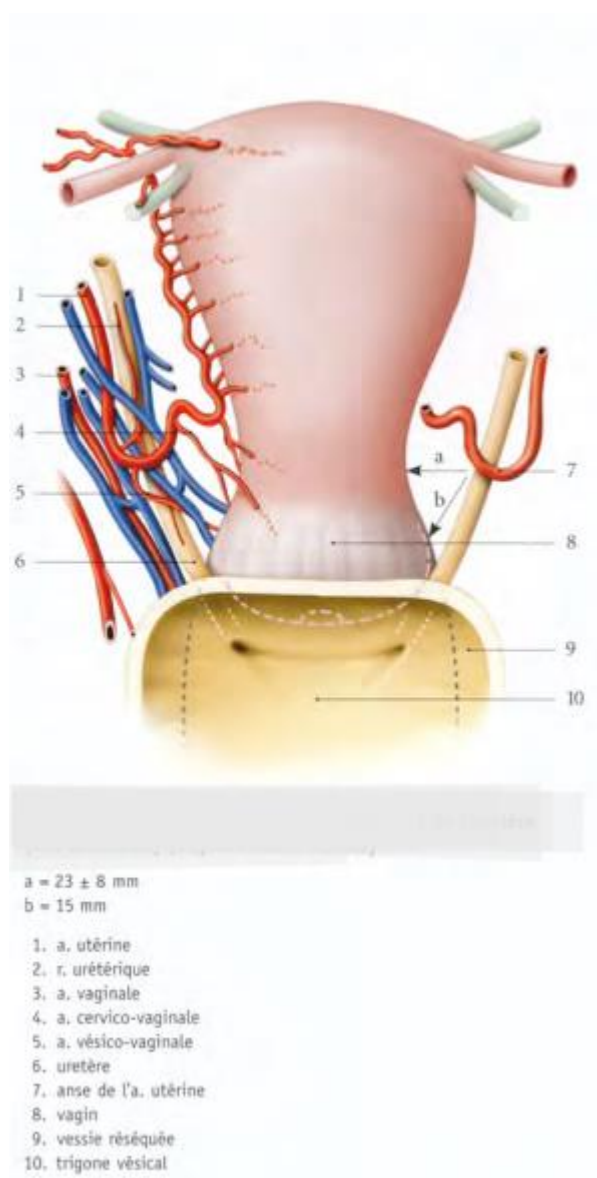
Le sang veineux utérin est collecté dans le plexus veineux situé dans le mésomère ; chaque plexus est drainé essentiellement par les veines utérines et vaginales dans les veines iliaques internes et accessoirement par les veines ovariques et les veines du ligament rond.

- Les lymphatiques

Le réseau lymphatique sous-muqueux de l'utérus se draine dans les plexus lymphatiques para-utérins

#### **e. L'innervation**

- Somatique : les branches de L5-S2
- Sympathique : les branches T12-L2
- Parasympathique : le plexus sacral



**Figure 12: artère utérine**[13]

#### f. Les tuniques

03 tuniques :

- La séreuse (périmètre)
- La musculuse (myomètre)
- La muqueuse (endomètre) :

C'est la tunique muqueuse de la cavité utérine, elle est composée d'un épithélium simple prismatique uni à un épais stroma.

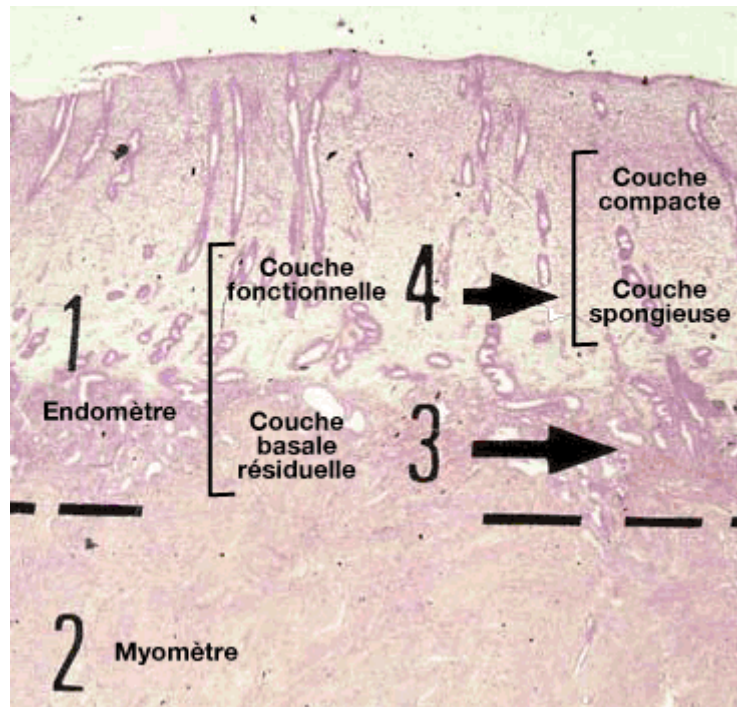
L'endomètre comprend deux couches : la **couche fonctionnelle** subie des modifications cycliques en réponse aux concentrations sanguines d'hormones ovariennes ; c'est elle qui se desquame au cours de la menstruation. **La couche basale** plus mince et plus profonde,

élabore une nouvelle couche fonctionnelle après la fin de la menstruation. Elle n'est pas influencée par les hormones ovariennes.

Il est vascularisé par les **artères utérines** qui sont des branches des artères iliaques internes. Elles remontent en longeant les côtés de l'utérus et se ramifient dans la paroi du corps de l'utérus (fig. 13) ; ces ramifications se divisent pour former les couches musculaires du myomètre. Certaines de ces branches se rendent dans l'endomètre où elles donnent naissance aux **artères droites et spiralées**. Les artères droites irriguent la couche basale ; les artères spiralées irriguent les lits capillaires de la couche fonctionnelle ; ces artères spiralées se dégénèrent et régénèrent périodiquement donnant ainsi naissance à la menstruation

#### **g. Les ligaments de l'utérus**

- Le ligament rond : il naît de la partie antérolatérale de la corne de l'utérus, au-dessous et en avant de la trompe utérine. Il se termine dans le mont du pubis et une grande lèvre après avoir traversé le canal inguinal.
- Le ligament vésico-utérin : il est tenu et tendu de la base de la vessie à la partie supérieure du col utérin. Il est situé au-dessus de l'uretère retro vésical
- Le ligament utérosacral : il naît de la face postérieure de la partie supravaginale du col où il forme avec son homologue une saillie transversale : le tonus utérin. Il naît aussi du fornix vaginal
- Le paramètre : il est organisé autour de l'artère utérine et est tendu latéralement de la paroi supravaginale du col à la paroi postérolatérale du pelvis
- Le paracervix : organisé autour des artères vaginales, il est tendu du fornix vaginal jusqu'à la paroi postérolatérale du pelvis
- Le ligament large : formation péritonéale symétrique tendu des bords latéraux de l'utérus aux parois latérales de la cavité pelvienne. Chaque ligament large est une lame péritonéale à double feuillet qui contient dans son épaisseur des vaisseaux, des nerfs, des ligaments et des vestiges embryonnaires. Il est constitué de 04 parties : le mésomètre, le mésosalpinx, le mésovarium et le mésofuniculaire



*Figure 13: photo micrographie de l'endomètre en coupe longitudinale*[13]

#### **1.3.1.4. Le vagin**

Organe de la copulation, c'est un conduit musculomembraneux épais, résistant, et situé entre la vessie et l'urètre en avant et le rectum en arrière.

##### **a. Dimension-compliance**

- Longueur : la paroi vaginale antérieure 6-8 cm et la paroi postérieure 8-10 cm
- La compliance : elle est importante et diminue après la ménopause. Son calibre croît de l'orifice vaginal au fornix.

##### **b. Configuration interne**

De coloration rosée, la surface interne du vagin est très irrégulière et marquée par des rides, des colonnes et des sillons



**Figure 14: configuration interne du vagin**[13]

### **c. Moyens de fixité**

Il est particulièrement bien maintenu pour résister à des contraintes particulières et importes

- Les septums urovaginal et rectovaginal : ils constituent des plans d'accolement résistants entre d'une part le vagin la vessie et l'urètre ; et d'autre part le vagin et le rectum.
- L'extrémité inférieure du vagin : solidement fixée au périnée par les fascias périnéaux et le corps périnéal
- L'extrémité supérieure du vagin : fixée sur le col utérin et suspendu comme lui à la paroi pelvienne par les ligaments utéro-sacraux et le paracervix.
- Les faces latérales du vagin : les faisceaux pubovaginaux des muscles élévateurs de l'anus

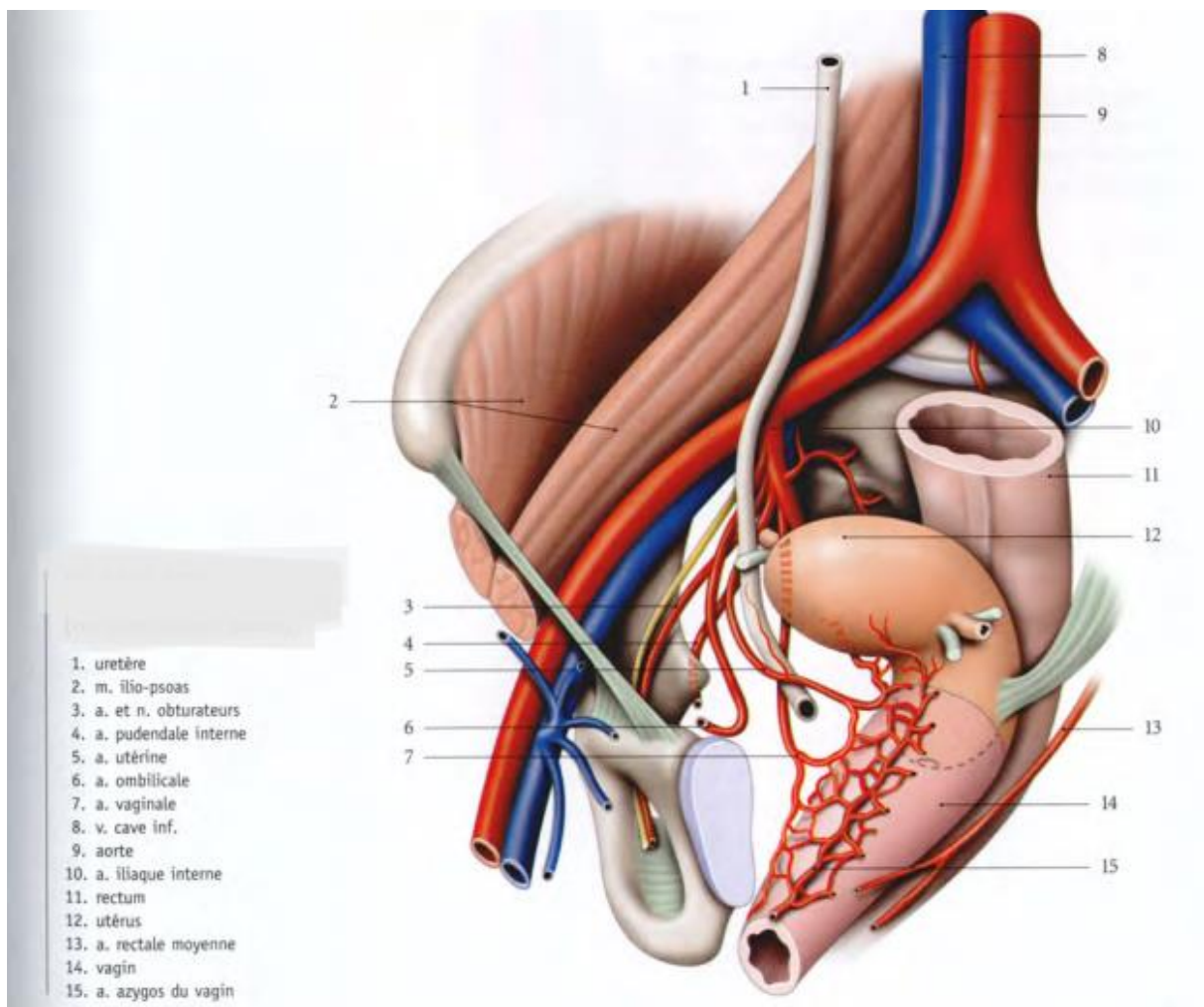
#### **d. La vascularisation**

##### ➤ Les artères

- Les artères vaginales au nombre de 2-3 naissent de l'artère iliaque interne
- L'artère utérine
- L'artère rectale moyenne

##### ➤ Les veines

Les tuniques vaginales se drainent dans le plexus veineux vaginal situé de chaque côté du vagin. Chaque plexus se draine dans les veines : utérine postérieures, vaginales et rectales moyennes qui rejoignent la veine iliaque interne.



**Figure 15: vascularisation du vagin**[13]

##### ➤ Les lymphatiques

Le plexus vaginal porte 04 collecteurs :



- Le collecteur latéral supérieur : formé de 2-3 troncs se mêle aux lymphatiques utérins et aboutit au nœud obturateur et iliaque externe médian
- Le collecteur latéral inférieur : formé de 2-3 troncs il suit l'artère vaginale et aboutit aux nœuds inter-iliaques et glutéaux inférieurs
- Le collecteur postérieur : draine la face postérieure de la partie proximale du vagin
- Le collecteur de l'orifice vaginal : voie accessoire.

#### **e. Innervation**

Les nerfs proviennent du plexus hypogastrique inférieur

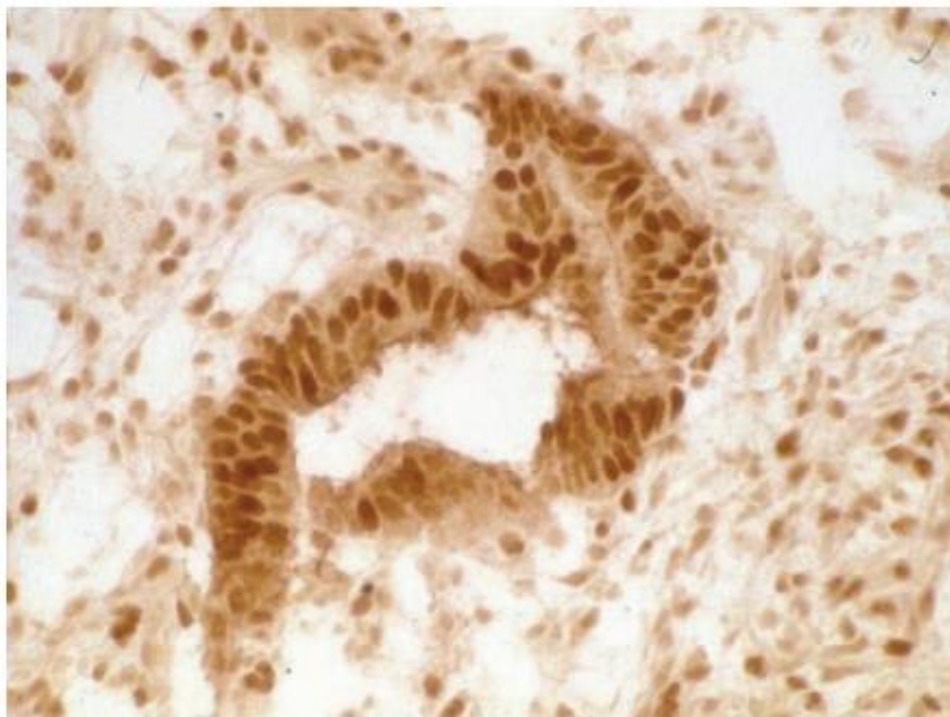
### **1.3.2. Rappels physiologique**

#### **1.3.2.1. Physiologie de l'endomètre**

Pendant la période de reproduction, l'endomètre subit des modifications cycliques qui ont pour finalité de créer un environnement adapté à la nidation.

#### **❖ Mécanisme d'action des hormones**

Les modifications morphologiques et physiologiques de l'endomètre se produisent sous l'influence des œstrogènes et de la progestérone sécrétée par l'ovaire de façon cyclique. L'action des hormones stéroïdes sur l'épithélium, le stroma et l'endothélium de l'endomètre se fait par l'intermédiaire des récepteurs spécifiques, qui sont des protéines présentes dans le noyau des cellules endométriales et ont une affinité spécifique pour l'estrogène et la progestérone. Ils sont localisés par immunohistochimie au niveau des noyaux des glandes et du stroma[10–13](figure16) et leur synthèse est estrogénodépendante.



**Figure 16: micrographie des récepteurs à progestérone dans le stroma et les glandes endométriales à l'immunohistochimie[16]**

Il existe deux types de récepteurs d'estrogène :  $ER_{\alpha}$  et les  $ER_{\beta}$  qui sont présent dans les noyaux des cellules glandulaires, cellules du stroma, cellules endothéliales et les cellules musculaires lisses des vaisseaux de l'endomètre[14]. Les récepteurs de progestérone existent aussi sous deux formes : PRA et PRB ; ces récepteurs sont plus élevés durant la période préovulatoire et la période post ovulatoire précoce au cours desquelles le niveau sérique d'œstrogène est plus élevé (tableau1).

**Tableau 1** : corrélation entre la morphologie des récepteurs d'estrogène et de progestérone et les protéines pendant le cycle menstruelle[16]

Phase du cycle menstruel	Morphologie		Immunohistochimie	
	Glandes	Stroma	Glandes	Stroma
Phase proliférative	Mitoses	Mitoses	↑↑ ERα et ERβ	↑↑ ERα et ERβ
	Glandes rectilignes	Cellules rondes peu différenciées	↑↑ PRA et PRB	↑↑ PRA et PRB
	Noyaux pseudostratifiés			
Phase sécrétoire précoce (16-19 j)	Vacuoles de glycogène sub- et sous-nucléaires	Cellules rondes peu différenciées	↑ ERα et ERβ	↑ ERα et ERβ
	Chaîne nucléolaire		↑↑ PRA et PRB	↑↑ PRA et PRB
Phase intermédiaire (20-23 j)	Glandes convolutées	Cédème	↓ ERα et ERβ	↓ ERα et ↑ ERβ
	Sécrétion luminale et cytoplasmique apocrine	Artères spiralées	↓ PRA et PRB	↑ PRA et ↓ PRB
		Prédécidualisation autour des artères spiralées	PP14	PGE, PGF
Phase tardive (24-27 j)	Sécrétion cytoplasmique apocrine	Artères spiralées	Disparition des ERα et ERβ	↓ ERα et ↑↑ ERβ
		Prédécidualisation diffuse	Disparition des PRA et PRB	↑ PRA et ↓ PRB
		Début infiltrat lymphocytaire		PP12, Prolactine, Relaxine, PGE, PGF
Phase menstruelle	Rupture des glandes	Agrégats des cellules stromales	Disparition des ERα et ERβ	Disparition des ERα et ERβ
		Thromboses vasculaires	Disparition des PRA et PRB	Disparition des PRA et PRB
		Infiltrat leucocytaire et lymphocytaire		PGE, PGF

ER : récepteurs des estrogènes ; PR : récepteurs de la progestérone ; PG : prostaglandine ; PP12 : protéine 12 ; PP14 : protéine 14.

Les modifications de l'endomètre se font en 04 phases :

#### a. La phase proliférative

Elle correspond aux 14 premiers jours du cycle et est sous la dépendance des œstrogènes ; le stroma les glandes et les vaisseaux prolifèrent pendant toute la phase proliférative avec un pic au 10<sup>ème</sup> jour du cycle aboutissant à une augmentation du volume de la muqueuse endométriale. Cette prolifération se traduit par l'augmentation des mitoses et de la synthèse de l'ADN et de l'ARN cytoplasmique. Ces modifications sont plus prononcées au niveau de la partie fonctionnelle du fond et du corps de l'utérus qu'au niveau de la partie basale, de l'isthme et des cornes utérines(15).

Les glandes sont droites et perpendiculaires à la surface au début de la phase proliférative puis deviennent volumineuses et tortueuses durant la phase proliférative intermédiaire et tardive.

Elles sont bordées d'un épithélium pseudostratifié fait de cellules cylindriques aux noyaux en forme de cigare.

L'épithélium de l'endomètre pendant cette phase est riche en cytokératine et en vimentine[18]. Sur le plan ultrastructural, la phase proliférative se traduit par une augmentation des ribosomes, des mitochondries, de l'appareil de Golgi et lysosomes primaires dans les glandes et les fibroblastes. Qui servent à la synthèse de la matrice protéique et des enzymes et à leur stockage.

Ces enzymes comme la lactate déshydrogénase, l'hexokinase, la pyruvate kinase et la glucose-6-phosphatase sont impliquées dans le métabolisme des hydrocarbures durant la période postovulatoire[17]. Enfin, il existe une augmentation du nombre des cils et des microvillosités au niveau de l'épithélium de surface et des glandes qui sont synthétisées sous l'influence des estrogènes[17].

Le stroma est fait de cellules peu différenciées rondes et régulières avec un noyau hyperchromatique entouré par une fine bande de cytoplasme. Des agrégats de cellules lymphoïdes sont souvent présents dans le stroma de la phase proliférative. On identifie des immunoglobulines (IgA, IgM, IgG) qui ne semblent pas jouer un rôle important dans la défense immunitaire locale. En effet, l'endomètre normal synthétise un nombre négligeable d'immunoprotéines[19], contient peu de cellules de Langerhans et n'a pas de plasmocyte.

#### **h. La phase sécrétoire**

La phase sécrétoire débute après l'ovulation et dure du 14<sup>e</sup> au 28<sup>e</sup> jour du cycle. Cette phase sécrétoire est sous l'influence de la progestérone. La progestérone inhibe l'action des estrogènes. L'action anti-ostrogénique de la progestérone se fait de deux manières :

- En inhibant la synthèse des récepteurs des estrogènes.
- En synthétisant la 17  $\beta$ -hydroxydéshydrogénase au niveau des glandes qui convertit l'estradiol en estrone ; l'estrone a une faible affinité pour les récepteurs d'estrogène

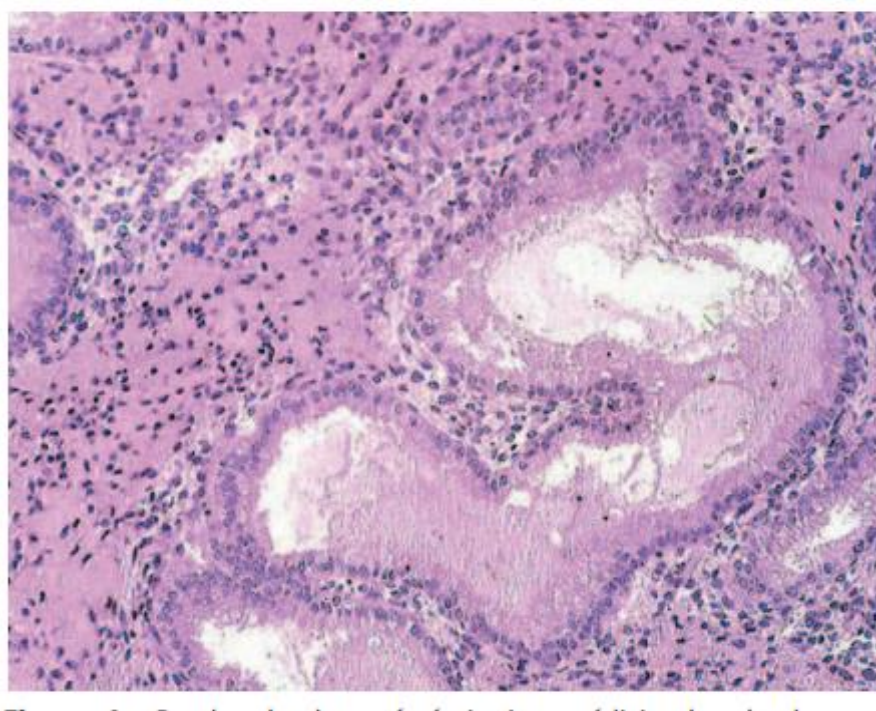
Les premières modifications se voient au niveau des glandes où la synthèse de l'ADN et des mitoses diminue puis disparaît. Les glandes acquièrent des vacuoles sous-nucléaires dans chaque cellule au 17<sup>e</sup> jour du cycle avec des noyaux qui prennent un aspect palissadique. Ces caractères permettent d'affirmer la survenue de l'ovulation [18].

Sur le plan ultrastructural, les vacuoles correspondent à des granules de glycogène. L'accumulation et la synthèse de glycogène sont un phénomène unique à l'endomètre, où ce mécanisme se fait en dehors de l'exercice et bien qu'il n'y ait pas de glycogène en excès. Le

développement de mitochondries géantes provient d'une demande importante d'énergie pour métaboliser le glycogène.

Au 18e jour, les vacuoles de glycogène sont sous- et subnucléaires. À partir du 19e jour, les vacuoles ne sont plus que supranucléaires et il existe une sécrétion apocrine du cytoplasme riche en glycoprotéines, qui se manifeste par une protrusion et un détachement de la partie apicale des cellules. La sécrétion est maximale au 21e jour du cycle et coïncide avec la date de l'implantation du blastocyste s'il y a eu fertilisation (Fig27.). Cette période s'appelle **fenêtre d'implantation**.

L'apoptose commence à être visualisée au moment de l'implantation. Cette apoptose dans les glandes pourrait faciliter la sécrétion maximale pendant cette période et la diminution progressive du volume des glandes pendant le reste de la phase sécrétoire aux dépens du stroma qui se décidualise[20].



**Figure 17: phase sécrétoire les glandes sont dilatées et le stroma œdémateux[21]**

Sur le plan ultrastructural, on met en évidence à cette période des pinopodes, petites expansions cytoplasmiques à la surface apicale des cellules épithéliales qui sont le reflet d'un épithélium endométrial de surface réceptif pour un éventuel blastocyste[22] et qui sont associées à des molécules de reconnaissance, les lectines, qui entretiennent une charge

électrique propice à la nidation. Cette période est aussi associée à la sécrétion d'un certain nombre de protéines qui sont synthétisées par la progestérone.

Les leucocytes forment une proportion non négligeable des cellules du stroma endométrial correspondant à 7 % des cellules stromales pendant la phase proliférative et 30 % au début de la grossesse. L'apoptose localisée uniquement au niveau des lymphocytes dans le stroma pourrait servir à réguler l'adhésion du trophoblaste[20]. Les macrophages sont présents dans l'endomètre prémenstruel et dans la decidua et pourraient jouer un rôle dans l'implantation et le maintien de la grossesse par une activité immunosuppressive et la production de cytokines. Les lymphocytes de l'endomètre sont des lymphocytes de type T qui expriment des cytokines CD8 suppressives et des granulocytes considérés comme une variante de cellules *Natural killer* (NK) mais leur rôle dans la grossesse normale n'est pas très bien connu[23].

### **c. La phase menstruelle**

La survenue d'une phase menstruelle confirme que l'ovulation a eu lieu. La durée de la phase lutéale étant constante, elle permet de prédire la date de l'ovulation. La menstruation est le résultat d'une autodigestion enzymatique et d'une nécrose ischémique liée aux prostaglandines.

### **d. La phase de régénération**

Elle débute au moment de la menstruation et correspond aux premiers jours de la phase proliférative ; Les cellules du stroma de la partie basale de la muqueuse prolifèrent pour remplacer l'endomètre qui a desquamé et ensuite participent à l'intégrité de la muqueuse. Cette synthèse est associée à une régénération de l'épithélium avec une prolifération des glandes à partir de la partie basale et de l'épithélium de surface de la partie péritubaire et isthmique.

## **II.1.2. ETIOPATHOGENIE**

### **1. Système standard de classification de l'endométriose**

#### **2.1. Les facteurs de risques**

Les principaux facteurs de risques sont :

- **Age** : l'endométriose touche préférentiellement la femme en période d'activité génitale. Elle est rare avant la ménarche et tend à diminuer avec la ménopause ; il n'y a pas de relation entre l'âge au moment du diagnostic et la sévérité de la maladie[24]

- **Classe socioéconomique** : on observe une plus grande fréquence de l'endométriose chez les femmes au niveau social élevé.
- **La menstruation** : il semble exister un plus grand risque de développer l'endométriose chez les femmes ayant une ménarche précoce, des cycles trop courts et des règles trop abondantes[25]
- **La parité** : des données cliniques suggèrent que plus la parité est faible plus le risque d'endométriose est élevé[26]
- **L'utilisation d'un contraceptif oral** : dans une étude de large cohorte le taux d'endométriose était plus faible chez les utilisatrices récentes ou régulières de contraceptifs oraux que parmi celle n'ayant jamais utilisé (RR= 0.4 ; IC=0.2-0.7)[27]
- **Risque familial** : il existe un plus grand risque de développer l'endométriose chez les filles ou les sœurs des patientes atteintes. Des même la maladie serait plus sévère en cas d'antécédent familial. Simpson et al[28] rapportent un risque multiplié par 6 pour les sœurs des patientes atteintes.
- **Tabac, alimentation et style de vie** : selon certaines études les grandes fumeuses auraient un risque diminué de développer l'endométriose ; cela pourrait être dû à l'effet anti ostrogénique du tabac. Une consommation modérée d'alcool et de repas riche en graisse saturée augmenteraient le taux d'œstrogène et donc la fréquence de l'endométriose. L'activité physique régulière pourrait être associée à une diminution du taux d'œstrogènes circulants et serait donc un facteur protecteur mais les données sont peu nombreuses.[29]

## **2.2. Théories**

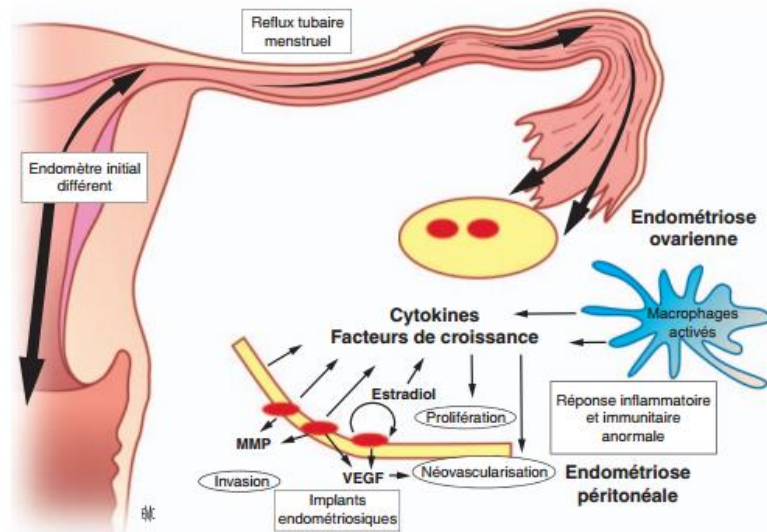
Les mécanismes d'apparition de la maladie sont encore mal connus, mais il existe des théories, cependant aucune théorie n'explique à elle seule toutes les formes cliniques de l'endométriose.

### **2.2.1. La théorie de l'implantation ou menstruation rétrograde**

Encore appelé la théorie de SAMPSON, elle est actuellement la plus largement acceptée. Selon cette théorie, l'endométriose proviendrait des cellules endométriales viables refluant à travers les trompes pendant les règles et s'implantant sur la surface du péritoine et des organes pelviens [30]. La menstruation rétrograde est un phénomène qui est courant. Halme et al [31] ont recueilli le liquide péritonéale des femmes chez qui était réalisée une cœlioscopie en période péri menstruelle et ils ont conclu que le reflux menstruel existe chez 90% des patientes ayant des trompes de Fallope perméables. Il semblerait donc que ce tissu s'évacue



chez une grande majorité, mais que certains facteurs influencent l'implantation des cellules endométriales, leur prolifération et leur maintien.



**Figure 18:théorie du reflux**[32]

### **2.2.2. Théorie des restes embryonnaires**[32]

Introduite en 1890 par Von Recklinghausen et Russel, cette théorie propose que les cellules embryonnaires résiduelles d'origine mullérienne se développent sous l'influence de stimuli spécifiques. Il s'agit d'une explication possible pour les rares cas d'endométriose masculine et pour certains cas d'endométriose de la cloison rectovaginale.

### **2.2.3. La théorie de la métaplasie cœlomique**[32]

Développée par Ivanov puis par Meyer en 1898 cette théorie suggère que l'endométriose provient d'un processus métaplasique. Ainsi, le revêtement épithélial de la cavité cœlomique possèderait un potentiel de transformation en tissu endométrial sous l'influence de stimuli pouvant être infectieux, hormonaux ou autres. Cette théorie pourrait expliquer les cas où le flux menstruel rétrograde est impossible, comme chez les hommes, les femmes dépourvues d'utérus, les jeunes filles prépubères et chez les femmes en aménorrhée primaire.

### **2.2.4. La théorie de l'induction**[32]

La théorie de l'induction est une extension de la théorie de la métaplasie cœlomique. Elle suggère que les facteurs provenant de l'endomètre eutopique induisent des processus



métaplasiques. Le tissu endométrial eutopique pourrait libérer des facteurs endogènes favorisant la transformation des cellules du mésothélium et de l'épithélium ovarien en endomètre ectopique. Des publications supportant cette théorie ont mis en évidence la formation par induction d'un épithélium glandulaire ressemblant à celui de l'endomètre. Toutefois, il n'existe pas de preuve de la formation de stroma dans ces travaux. Récemment, Matsuura et al[33] ont recréé in vitro le phénomène de métaplasie coelomique à partir des cellules d'épithélium de surface ovarien Co cultivées avec les cellules stromales endométriales et traitées avec la 17 $\beta$ -estradiol. Les concentrations d'estrogènes utilisées étaient vingt fois plus élevées de celles du liquide péritonéal et pourraient être retrouvées dans l'ovaire, ce qui expliquerait la formation des endométriomes ovariens.

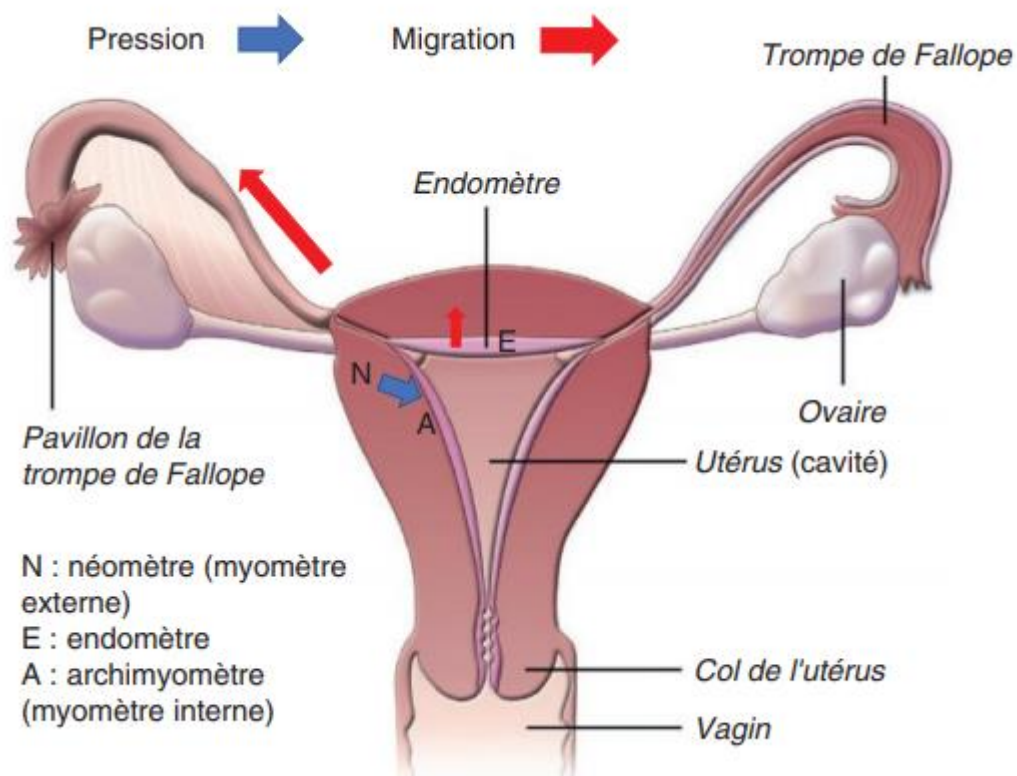
### **2.2.5. Théorie de la métastase lymphatique et vasculaire[32]**

Dans les années 1920 Halban et Sampson ont proposé que l'endométriose résultait d'une dissémination par voie lymphatique et hématogène des cellules endométriales. La métastase par voie lymphatique jusqu'à des sites comme l'ombilic, l'espace retropéritonéal, l'extrémité des membres inférieurs, le vagin et le col de l'utérus est anatomiquement possible du fait de la communication du système lymphatique entre les différentes structures et l'endomètre. De l'endométriose a été retrouvé au sein des ganglions lymphatiques dans 6.7% d'une série de 178 autopsies et dans 6.5% des cas d'une série de 153 lymphadénectomies[34]

A ces théories classiques s'ajoute deux théories plus contemporaines :

- ❖ **La théorie des cellules souches[32]** : elle repose sur l'hypothèse d'un reflux menstruel néonatal en appui duquel vient l'existence d'un saignement vaginal chez 5% des nouveau-nées attribué au fait qu'en fin de grossesse l'endomètre du fœtus se décidualise puis se desquame après la naissance ; à cela s'ajoute l'obstruction fonctionnelle de l'endocol qui conduit à la régurgitation des cellules endométriales dans la cavité péritonéale. Ces cellules endométriales souches, quiescentes s'implantent et survivent longtemps et pourrait expliquer la survenue précoce en péritubaire de l'endométriose[35]
- ❖ **La théorie TIAR ( tissu injury and repair) ou théorie de l'agression et réparation des tissus[36]** : développée par LEYENDECKER, la plus récente et innovante, a l'avantage de rendre compte de l'association quasi systématique, de plus en plus reconnu par diverses équipes et reflétant la pratique courante, de l'endométriose à l'adénomyose cette dernière faisant de l'utérus la première localisation probable de

l'endométriose[35,37]. Cette théorie est basée sur la notion de contraintes mécaniques auxquelles est soumis l'archimyomètre. Le couple histologique indissociable de la couche basale de l'endomètre et le myomètre interne ou sous endométrial (encore dénommé archimyomètre) du fait de l'hyperpéristaltisme ascendant de l'utérus en fin de phase folliculaire et surtout d'une hypercontractilité et d'une dyscontractilité du néomètre (myomètre externe) prédominant à hauteur du fond utérin en phase menstruel. Ceci entraîne un auto traumatisme répété de l'utérus à hauteur essentielle de la ligne médiane fundique et en regard des cornes endométriales où l'hyperpression est maximale, rendant ainsi compte de la dislocation et irruption des cellules endométriales basales et leur stroma au sein de l'archimyomètre (fig19). C'est ainsi que se constitue l'ectopie au sein du myomètre de l'endomètre appelé adénomyose. Cependant et pour des raisons hormonales complexes comprenant une hyperoestrogénie notamment locale, d'origine endométriale et autoentretenu par cette agression et réparation inflammatoire du tissu archimétrial avec hyperproduction d'ocytocine également d'origine endométriale, cette ectopie endométriale au sein du myomètre accompagnant le reflux tubaire massif intrapéritonéal de ce même myomètre potentiellement pour les mêmes raisons mécaniques, peut débiter très tôt, dès l'adolescence. Ce qui peut expliquer ainsi l'endométriose à la fois intra-utérine mais cette fois ci pathologique et extra-utérine en pratique très fréquemment associée chez la jeune femme. Cette théorie a l'avantage de l'unicité quant à la physiopathologie de l'adénomyose et de l'endométriose



**Figure 19: contraintes mécanique**[35]

## **2.3. Impact sur la fertilité**

L'hypothèse selon laquelle l'endométriose est à l'origine de la stérilité ou de la diminution de la fécondité reste controversée. Plusieurs mécanismes ont été proposés pour expliquer l'association entre l'endométriose et l'infertilité : la stérilité mécanique, la diminution de la réserve ovarienne, la folliculogenèse, le transport tubaire, le défaut d'implantation, les fausses couches et les dyspareunies [5].

### **2.3.1. La stérilité mécanique**

La stérilité par endométriose peut être rattachée en totalité ou en partie à des phénomènes mécaniques dans 10 % des cas. Ce sont beaucoup plus les phénomènes adhérentiels qui sont la cause de l'infertilité mécanique. Ils touchent principalement les ovaires qui sont fixés dans la fossette ovarienne. Les trompes peuvent occasionnellement être incluses dans ce processus adhérentiel. Elles peuvent également présenter des adhérences directes à l'ovaire par accollement de la partie ampullaire à la face supérieure ou antérieure de l'ovaire. Enfin, dans les endométrioses très extensives, ces adhérences peuvent entraîner des accolements à des structures digestives.

La particularité des adhérences endométriosiques est qu'elles sont denses, vascularisées sans plan de clivage. Leur dissection est difficile et hémorragique. Mais surtout, la récurrence après adhésiolyse est extrêmement fréquente.

### **2.3.2. La diminution de la réserve ovarienne**

Parmi les hypothèses émises pour expliquer l'hypofertilité dans l'endométriose, une diminution du stock folliculaire a été proposée par plusieurs auteurs. La nécessité de doses plus fortes de folliclestimulating hormone/humanmenopausalgonadotropin(FSH/hMG) pour stimuler l'ovulation est l'argument avancé par certains. Certains jugent que cette altération est d'autant plus sévère que le stade de l'endométriose est élevé. D'autres ne notent ce problème qu'en cas d'endométrioses sévères. En tout état de cause, rien ne permet d'affirmer qu'une diminution de la réserve ovarienne soit la cause de l'hypofertilité, même si ce doute paraît légitime dans certains cas.

### **2.3.3 L'altération de la folliculogenèse**

Il ne s'agit pas de troubles de l'ovulation au sens classiques du terme mais d'anomalies mineures de la croissance folliculaire et de troubles de la maturation ovocytaire. Cahill et Hull

se sont beaucoup intéressés à cet aspect. En cas d'endométriose, ils notent un allongement de la fin de la phase folliculaire avec des taux d'œstradiol diminués, un pic de LH (luteinizing hormone) de moindre amplitude et des sécrétions plus faibles de progestérone et d'estradiol(E<sub>2</sub>) dans le début de la phase lutéale. Cependant, d'autres auteurs n'ont pas retrouvé ces altérations.

Les études sur le follicule lui-même sont plus intéressantes. Certains auteurs ont retrouvé une augmentation de la proportion de cellules apoptotiques dans la granulosa. De plus, cette augmentation serait corrélée au stade de l'endométriose et à la qualité des embryons obtenus en FIV. Pellicer retrouve une augmentation de l'interleukine (IL) 6 et une diminution du vascularendothelialgrowth factor (VEGF) avec une corrélation de ces deux anomalies avec la qualité ovocytaire. Carlberg retrouve une production accrue d'IL1 d'IL8 et de tumornecrosis factor (TNF) dans la granulosa. Toutes ces cytokines sont connues pour leur action inflammatoire. En se basant sur l'argument : mauvaise maturation folliculaire → ovocytes de mauvaise qualité → embryon de mauvaise qualité, certains auteurs accréditent cette théorie. Pellicer et Simon notent un nombre de blastomères plus faible au jour 3 en cas d'endométriose.

Au total, nous retiendrons que ce trouble de la folliculogenèse dans la période j10-j14 est un élément qui concourt en grande partie à l'hypofertilité par endométriose.

#### **2.3.4. Implantation**

La physiologie de l'implantation est très mal connue. Mais c'est surtout un moment qui met en jeu l'endomètre qui peut être altéré du fait d'une mauvaise phase folliculaire et un embryon dont la qualité peut être médiocre par le même mécanisme. Sur le plan fondamental, plusieurs travaux plaident pour une altération de l'implantation. Leyendecker puis Kunzont décrivent des perturbations de la région sous-endométriale, tant en échographie qu'en imagerie par résonance magnétique (IRM) avec un aspect d'infiltrat inflammatoire. Ils en concluent que cet élément peut représenter une des causes de l'hypofertilité par endométriose. Taylor rapporte une expression aberrante des gènes homéobox HOXA10 et HOXA11 qu'il considère comme essentiels dans le mécanisme d'implantation en milieu de phase lutéale. Lessey note l'absence d'expression de certaines intégrines et en particulier de V3 qu'il considère comme spécifique et indispensable pour l'implantation.

Cette approche fondamentale, aussi passionnante qu'elle soit, n'apporte pas grand-chose puisque la physiologie elle-même est très mal connue.

### **2.3.5. Dyspareunie**

C'est sûrement un élément non négligeable par les troubles sexologiques qu'elle entraîne mais aucune étude ne s'est jamais vraiment attachée à la quantifier. Son importance est variable mais elle est particulièrement nette dans les cas de nodules rectovaginaux pouvant aller jusqu'à une quasi-absence de rapport.

## **3. Anatomopathologie**

### **3.1. Aspect macroscopique des lésions d'endométriose**

Plusieurs classifications sont envisageables pour décrire ces lésions. On distingue les lésions typiques et atypiques ; les lésions récentes et anciennes ; les lésions profondes, superficielles et les endométriomes.

#### **3.1.1. Les lésions typiques**

Ce sont des tâches pigmentées millimétriques superficielles, en plages, ou en trainée de poudre sur le péritoine ; de couleur marron foncé ou noirâtre. (Fig20)

Elles ont aussi la forme de nodules bleutés ou noirâtres. Il peut aussi se former des rétractions ou des adhérences au contact de ces lésions (fig20). Ainsi des lésions fibreuses, blanchâtres, plus ou moins rétractiles sont également classiquement décrites.

L'évolution de la coloration se fait en fonction de l'âge des lésions plus elles sont jeunes et bien vascularisées plus elles seront foncées plus elles vieillissent plus elles deviennent claires

#### **3.1.2. Les lésions atypiques**

Ces lésions apparaissent sous forme (figure 20) :

- D'implants hémorragiques rouges (pétéchiaux, vésiculaires ou en flammes plus ou moins vascularisés)
- De vésicules claires
- De plages décolorées (brun, jaune, café au lait)
- De cicatrices en étoiles

- De poches péritonéales.



**Figure 20:** type de lésion endométriosique[38]

### 3.2. Aspect microscopique des lésions d'endométriose

L'aspect tomодensitométrique : des localisations sous cutanées de l'endométriose n'est en aucun cas caractéristique : il s'agit d'une masse tissulaire homogène ne prenant que peu le contraste après injection en raison du caractère faiblement vascularisé des lésions. Cet aspect est identique à celui des localisations intra-abdominales ou pelviennes[39].

## 2. Systèmes de classification standard de l'endométriose

L'absence d'un système d'étagère standard est une question concernant le traitement de l'endométriose. Un système de classification reproductible et bien organisé est nécessaire non seulement pour clarifier la communication entre les médecins, mais aussi pour normaliser la stratégie de traitement optimale. Toutefois, il n'existe actuellement aucun système de classification optimal et l'utilité des systèmes de classification actuels est controversée[40]. Les manifestations cliniques de l'endométriose sont diverses, et la relation entre les symptômes et les sévérités de la

maladie reste ambiguë. Jusqu'à présent, de nombreux efforts ont été faits pour mieux classer l'endométriose. Le système de classification idéal devrait être capable d'expliquer l'étendue de la maladie, de prévoir la douleur et la fertilité, de fournir des informations précises aux patients et de refléter les caractéristiques anatomiques. Les quatre systèmes de classification standard sont [41]: la classification révisée de l'American Society for Reproductive Medicine (rASRM), la classification ENZIAN, l'indice de fertilité de l'endométriose (EFI) et la classification de l'American Association of Gynecological Laparoscopists (AAGL).

## **2.1. La classification révisée de l'American Society for Reproductive Medicine (rASRM)**

L'American Fertility Society (AFS) a proposé une approche unique, le score AFS, en 1979. Elle détermine le stade de l'endométriose à partir d'un système de points basé sur le type, la localisation, l'aspect, la profondeur d'invasion des lésions, l'étendue de la maladie et les adhérences.

Ce système de points permet d'évaluer numériquement la maladie et de la classer en quatre stades :

- I (1 à 5 points, léger),
- II (6 à 15 points, modéré),
- III (16 à 30 points, sévère)
- IV (31 à 54 points, étendu).

Cependant, certains critiques ont signalé un problème avec ce système de classification. Hasson par exemple, a souligné l'absence de relation entre le stade de la maladie et les symptômes cliniques de la douleur et de l'infertilité. Ce système a donc été révisé en 1985. Ils ont défini la classification par étapes comme minimale, légère, modérée et sévère, et chaque score a été reclassé de 1 à 5, 6 à 15, 16 à 40 et de plus de 40. L'endométriose des tubes a été omise de la classification révisée, et les lésions de l'endométriose ont été classées comme lésions superficielles et profondes. La taille de l'endométriose de l'ovaire profonde à 3 cm a été de 20 points, et une adhérence ovarienne dense et un blocage des trompes denses ont été ajustés vers le haut jusqu'à 16 points. De plus, une seule découverte d'une oblitération complète de cul-de-sac a obtenu un score de 40 points et a été classée comme une maladie



sévère. En 1996, ce système d'évaluation a été rebaptisé comme la classification révisée de l'American Society for Reproductive Medicine (rASRM).

Néanmoins, un défaut majeur de cette classification est la non-prise en compte des douleurs, de l'infertilité et de la présence d'autres symptômes causés par la maladie. Or, les patientes avec une endométriose de stade I peuvent avoir des douleurs plus intenses que certaines patientes avec une endométriose de stade IV. Plusieurs études ont évalué la corrélation des symptômes de douleur et de l'infertilité avec la classification de la maladie ; aucune association cohérente n'a été observée. Cette classification apporte donc une description imparfaite de la gravité de la maladie.

## 2.2 La classification ENZIAN

La classification ENZIAN a été introduite en Autriche en 2005. Ce système a été développé en complément du score révisé de l'American Society for Reproductive Medicine, afin de fournir des descriptions détaillées de la structure rétropéritonéale. Cependant, selon Haas et al, il y avait un chevauchement partiel involontaire avec le score rASRM.. Par conséquent, deux révisions du système de classification ENZIAN ont été effectuées en 2010 et 2011 pour corriger le chevauchement entre les systèmes rASRM et ENZIAN et pour le rendre plus facile à utiliser. La classification ENZIAN révisée a été simplifiée en divisant les structures rétropéritonéales en trois compartiments. La partie postérieure de l'utérus a été divisée en compartiment A constitué du septum recto-vaginal et du vagin, compartiment B constitué du ligament utéro-sacré et des parois pelviennes, et compartiment C constitué du côlon sigmoïde et du rectum. La gravité de la lésion est définie à <1 cm pour le grade 1, de 1 à 3 cm pour le grade 2 et de >3 cm pour le grade 3. Le préfixe « E » indique la présence d'une tumeur d'endométriose. Le chiffre qui suit le préfixe indique la taille de la lésion, et après le chiffre, la lettre minuscule anglaise indique le compartiment affecté. Deux lettres minuscules anglaises signifient une maladie bilatérale. L'invasion de l'endométriose vers d'autres organes de la cavité pelvienne et vers des organes éloignés s'exprime comme suit : « FA » est défini comme une adénomyose, « FB » comme une atteinte de la vessie, « FU » comme une atteinte intrinsèque de l'uretère, « FO » comme une atteinte d'autres localisations et « FI » comme une atteinte intestinale. Cette révision est utile aux médecins pour mieux comprendre et utiliser facilement la classification ENZIAN.

Adapté de la 7e conférence de la Stiftung Endometriose Forschung, l'un des avantages de la classification ENZIAN est qu'elle fournit des descriptions détaillées des structures

rétropéritonéales. Le compartiment peut être divisé en trois sections et la gravité de chaque compartiment ainsi que celle des lésions distantes, telles que les invasions diaphragmatiques et urétérales, peuvent être décrites. Deuxièmement, la classification ENZIAN peut être déterminée par des modalités d'imagerie et utilisée pour la planification chirurgicale. Une étude a rapporté que l'imagerie par résonance magnétique (IRM) prédit l'étendue de la maladie avant la chirurgie à l'aide du score ENZIAN et permet la planification chirurgicale préopératoire. Troisièmement, la localisation et l'étendue de la maladie, telles que décrites par le score ENZIAN révisé, sont associées et corrélées à la présence et à la gravité de différents symptômes. Un autre chercheur a également rapporté que la classification ENZIAN semble avoir une relation avec la douleur, bien que le consensus général soit faible [19].

Cependant, il y a plusieurs inconvénients. Premièrement, la classification ENZIAN a un faible niveau d'acceptation internationale. Il n'est actuellement pas largement utilisé mais principalement utilisé dans les pays germanophones. Deuxièmement, les patientes peuvent ne pas comprendre facilement la classification ENZIAN en raison de la complexité du stade et d'une connaissance insuffisante de l'anatomie pelvienne. S'il y a une infiltration unilatérale de 2 cm de l'endométriose, la classification ENZIAN l'exprime comme 'E2b'. Cette terminologie ne transmet pas avec précision la gravité de la maladie au patient. Troisièmement, le score ENZIAN sera inexact si la dissection chirurgicale des lésions invasives profondes n'est pas complètement réalisée, ou si l'étude d'image seule est réalisée sans chirurgie. Quatrièmement, même si la classification ENZIAN est prédite par les modalités d'imagerie, il n'y a pas suffisamment de recherches sur l'utilité de la classification déterminée par l'imagerie. Des études supplémentaires sont nécessaires pour clarifier si le score ENZIAN préopératoire peut être utilisé pour évaluer la faisabilité chirurgicale ou la résécabilité complète.

## **5. Études cliniques**

### **4.1. Type de description : endométriose superficielle de la jeune fille**

#### **4.1.1. Circonstance de découverte**

L'endométriose est découverte :

- De façon fortuite

- Au cours d'un examen au spéculum
- Au cours d'une coéloscopie
- Par une symptomatologie douloureuse
- Désir de conception

#### **4.1.2. L'interrogatoire**

C'est la partie la plus importante de l'examen. Il est nécessaire de questionner la patiente sur les symptômes. Les plus fréquents sont : dysménorrhées, dyspareunies, douleurs pelviennes chroniques, dysuries et dyschésies. De connaître l'importance des douleurs, le caractère cyclique et si elles peuvent occasionner de l'absentéisme. Cela permet de se rendre compte de l'impact sur la vie de la patiente.

#### **4.1.3. Examen physique**

- Au spéculum : on peut, dans 5 à 17% des cas, retrouver des lésions bleutées au niveau rétro-cervical et dans la partie supérieure de la paroi vaginale postérieure. L'existence des signes d'inspection permettrait de faire de façon certaine le diagnostic d'endométriose préopératoire.
- Au toucher vaginal : on recherche la palpation de formations nodulaires dans les culs de sac postérieurs, fermes, sensibles, reproduisant les mêmes douleurs que leur dyspareunie. Ils sont retrouvés dans 42% des cas notamment en rétro-cervical et en rapport avec une des racines des ligaments utérosacrés
- Au toucher rectal : pour recherche des nodules qui infiltrent la muqueuse rectale.

#### **4.1.4. Examens complémentaires**

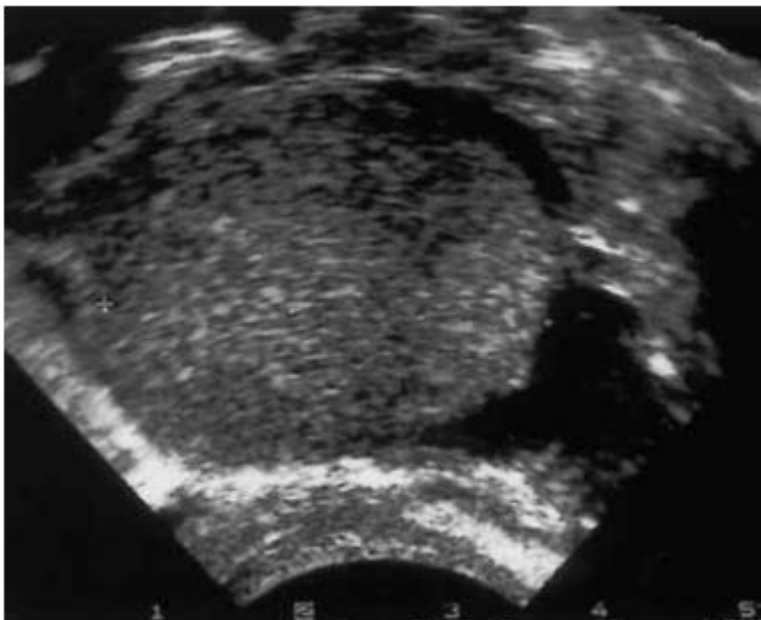
- **L'identification laparoscopique des lésions d'endométriose avec confirmation histologique** a été décrite comme la référence en matière de diagnostic de l'endométriose dans le passé. Cependant, les progrès dans la qualité et la disponibilité des modalités d'imagerie pour certaines formes d'endométriose d'une part et le risque opératoire, l'accès limité à des chirurgiens hautement qualifiés et les implications financières d'autre part, appellent à l'urgence d'affiner ce dogme dépassé [5]. Cette méthode est coûteuse et invasive, offrant des risques au patient liés à la procédure, tels que des saignements et des infections. Ainsi, d'autres méthodes peuvent présenter des avantages par rapport à celle-ci.
- **Echographie par voie vaginale** la technique d'imagerie standard pour **identifier les endométriomes ovariens** en raison de ses valeurs élevées de sensibilité (93%) et de spécificité (97%) lorsqu'elle est réalisée par un opérateur expert [42]. Elle ne permet pas

de trouver les lésions superficielles d'endométriose mais peut orienter le diagnostic en cas de masses annexielles.

Les kystes ovariens endométriaux s'ils ont plus de 2 cm de diamètre seront évoqués sur des images arrondies, avec des contours internes lisses et réguliers (figure 21). On observe dans les kystes des échos de faible brillance qui sont répartis de façon uniforme dans l'ensemble du kyste. Il y'a un renforcement postérieur, il n'y a pas de cloison intrakystique.

Dans le diagnostic de l'endométriose profonde (EP) postérieure, l'échographie endovaginale (EEV), dont la sensibilité et la spécificité sont estimées à 96 % et 99 % respectivement, semble au moins équivalente sinon supérieure à l'IRM.

Quand une EP postérieure est suspectée, nous recommandons une échographie « réalisée par un expert » ou une IRM pelvienne au moins « interprétée par un expert ». Dans l'EP antérieure, l'EEV a une bonne spécificité (100 %) mais sa sensibilité est médiocre (64 %). L'EEV ne permet donc pas d'éliminer le diagnostic d'EP antérieure. Cependant, une échographie rénale devrait être proposée systématiquement en cas de découverte d'une endométriose urinaire et devrait être considérée chaque fois qu'une lésion d'EP postérieure est diagnostiquée, en particulier si elle est supérieure à 3 cm[43].



**Figure 21:** *aspect échographique d'une endométriose ovarienne.*

➤ **L'hystérosalpingographie :** réalisé dans le cadre de l'étude d'une infertilité présente des signes directs et indirects

❖ **Signes directs** : ils s'observent au niveau des trompes. Il s'agit des diverticules pathognomoniques réalisant sur la partie proximale de la trompe une image en **boule de gui**, **des images de dilatation localisée** donnant à la trompe un aspect moniliforme.

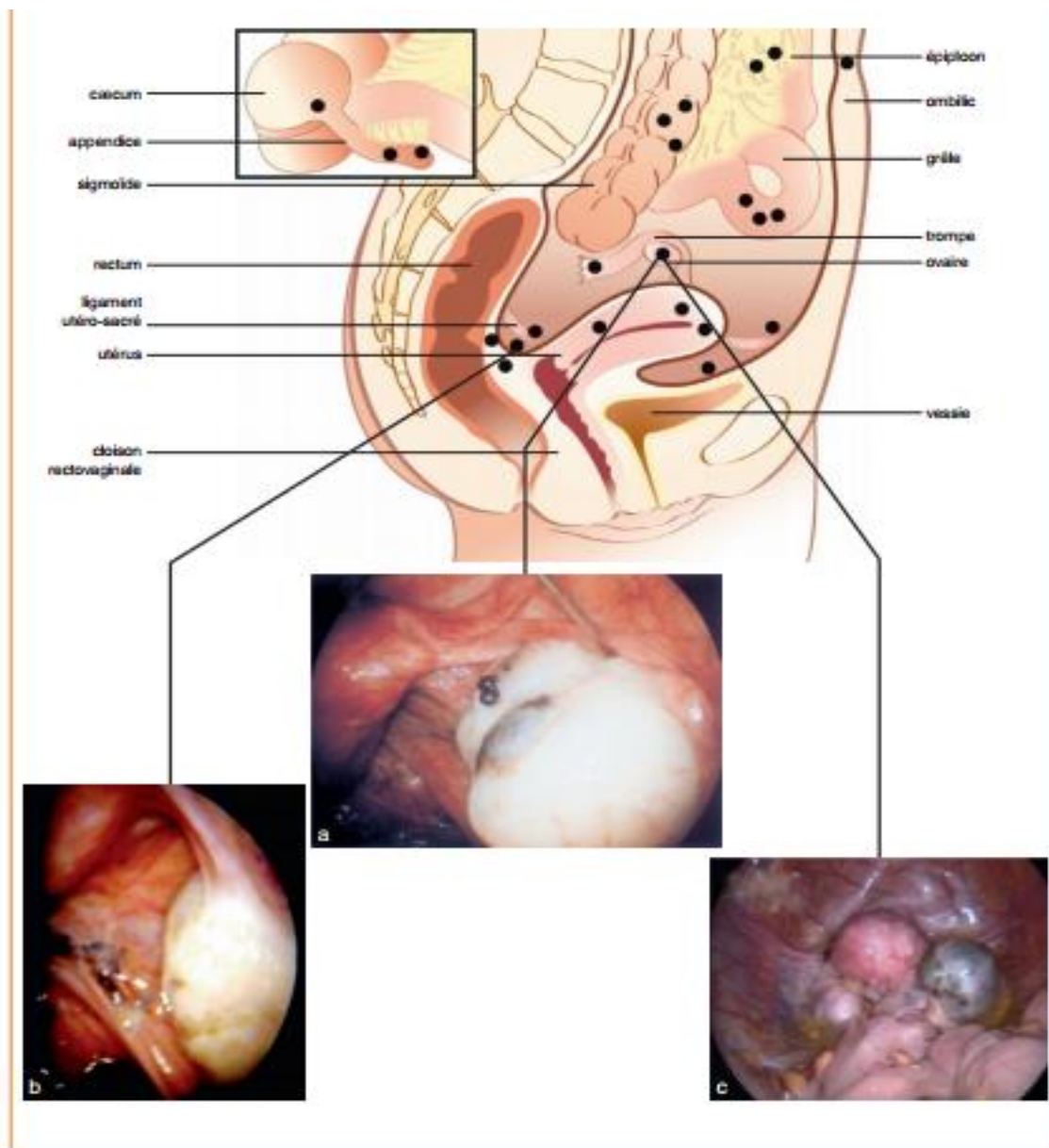
❖ **Les signes indirects** traduisent le vice de position de l'utérus :

- La rétroversion fixée qui réalise une image en parasol sur le cliché de profil
- Parfois les noyaux d'endométriose déforment le défilé cervico-isthmique
- Oblitération tubaire distale à type d'hydro/hématosalpinx

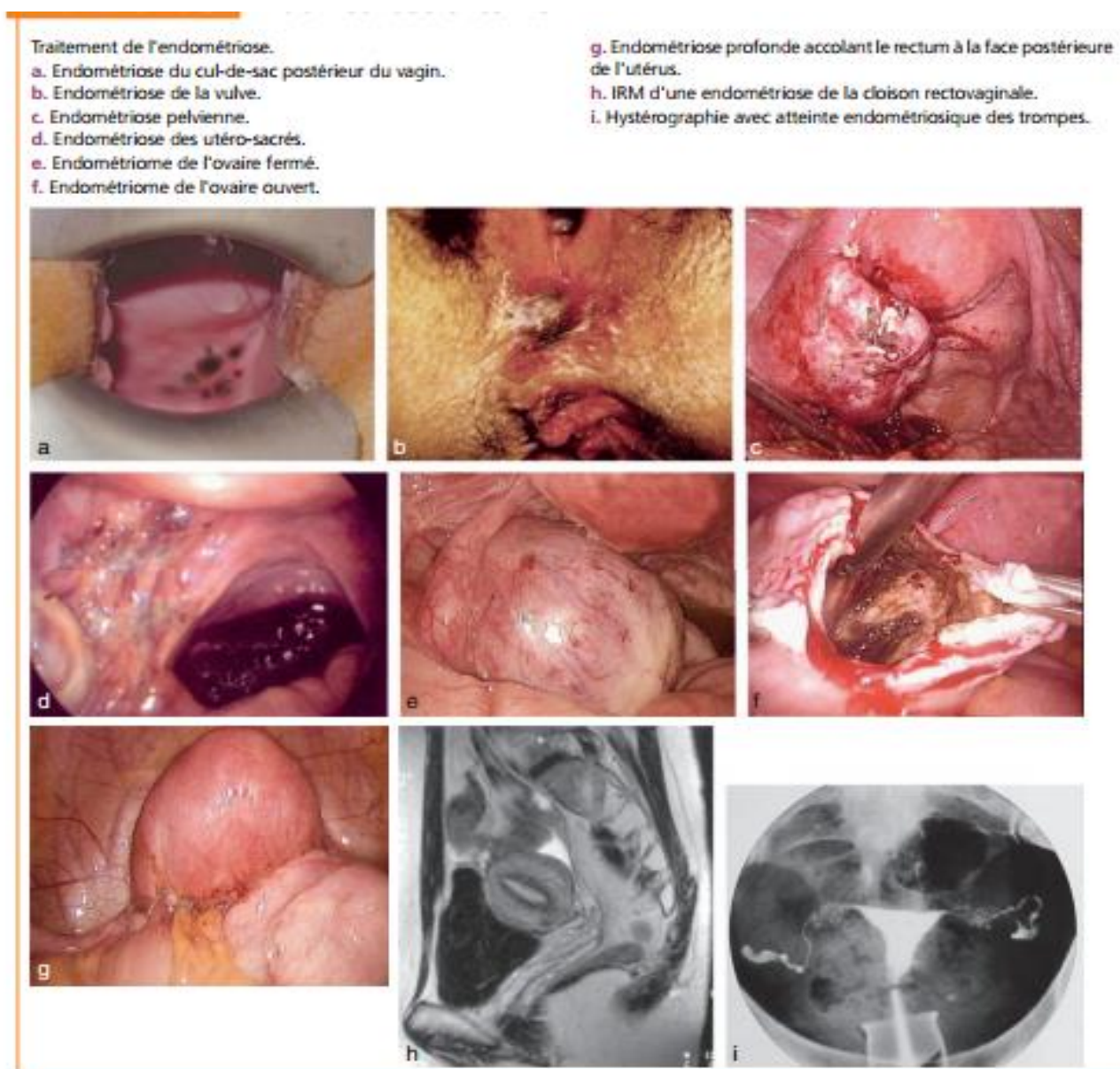
➤ **L'IRM** : utile dans les endométrioses profondes, elle permet de réaliser une cartographie exacte des lésions en préopératoire. L'échographie et l'IRM ont une sensibilité (91 %) et une spécificité (98 %) élevées pour détecter et exclure les lésions endométriosiques, en particulier les lésions profondes. Cependant, ils ne sont pas recommandés pour l'identification des lésions péritonéales, principalement en raison de la taille des lésions, qui est inférieure à la limite de détection des dispositifs [44].

➤ **L'écho-endoscopie rectale** : utile en préopératoire dans les lésions sous péritonéales profondes du septum recto vaginal pour évaluer l'infiltration de la musculature rectale.

➤ **Biomarqueurs** : Les biomarqueurs sanguins, du tissu endométrial et de l'urine peuvent être utilisés comme marqueurs pour le diagnostic de l'endométriose. Cependant, ces biomarqueurs ne sont pas en mesure de révéler la localisation des lésions endométriosiques. Un biomarqueur largement utilisé est le CA-125 ; Bien qu'il soit présent à des niveaux élevés dans l'endométriose, le CA-125 peut être élevé dans plusieurs maladies. Ainsi, il n'a aucune valeur en tant que test unique dans le diagnostic de la maladie[44]



*Figure 22: sites de l'endométriose externe*[39]



**Figure 23: image coelioscopique**[45]

## 4.2. Les autres Formes cliniques

### 4.2.1. Selon la localisation

#### 4.2.1.1. Pelvienne

- a. **L'endométriose profonde** : elle regroupe les localisations intrapéritonéales des lésions d'endométrioses c'est la forme la moins fréquente des endométrioses externes.

- b. L'endométriole ou kyste endométriosique :** c'est la localisation ovarienne des lésions d'endométriose responsable de la formation d'un kyste donc le contenu est de couleur chocolat ; il met en jeu le pronostic fertile

#### **4.2.1.2. Extra-pelvienne**

**a. Endométriose pariétale[46]**

L'atteinte endométriosique de la paroi est dans la grande majorité secondaire à une première chirurgie. Quelques cas d'atteintes pariétales « de novo » sont décrits notamment au niveau de l'ombilic ou inguinal. Le diagnostic est d'ailleurs difficile au niveau ombilical ou inguinal, pouvant mimer une pathologie herniaire.

Les douleurs cataméniales représentent souvent la symptomatologie initiale, avec également la palpation d'un nodule sous-cutané. Des épisodes de saignement lors des règles peuvent être rapportés. Le nodule se situe la plupart du temps au niveau de la cicatrice mais peut également se situer à distance. L'échographie confirme le plus souvent le diagnostic ainsi que la taille du nodule. L'IRM peut être utile en cas de nodule de plus de 4 cm.

**b. Endométriose thoracique**

L'endométriose thoracique est une pathologie rare mais semble être sous-estimée selon différents auteurs. Une revue de la littérature de 2010 par Channabasavaiah et al. comprenant 110 cas permet de distinguer 4 modes de présentation clinique :

- Le pneumothorax qui est le mode de révélation le plus fréquent (72 % des cas)
- L'hémoptysie (14 % des cas)
- L'hémothorax (12 % des cas)
- Le nodule pulmonaire (2 % des cas)

L'atteinte thoracique concerne l'hémithorax droit dans plus de

85 % des cas. L'âge moyen lors du diagnostic est de 34 ans (plus ou moins 7,6 ans).

Au total, 50 à 80 % des patientes atteintes d'endométriose thoracique présentent également une endométriose pelvienne, notamment en cas de pneumothorax et hémothorax cataménial

**c. Atteinte diaphragmatique**



L'endométriose diaphragmatique concerne le versant thoracique, avec des risques de pneumothorax et hémithorax mais peut également concerner le versant abdominal. Ces lésions cote viscéral peuvent être découverte de manière fortuite, lors d'une coelioscopie notamment pour endométriose pelvienne. Elles peuvent également être symptomatiques sous la forme de douleur de l'épaule qui peut irradier au cou ou au bras. Des douleurs épigastriques peuvent également être rapportées. Quelques études semblent montrer l'intérêt de l'IRM pour cette localisation. Les implants peuvent apparaître en hyper intense et sont souvent localisés dans la partie postéro-supérieure du diaphragme et préférentiellement du côté droit.

La coelioscopie permet de confirmer le diagnostic.

## **5. Diagnostic de l'endométriose**

### **5.1. Diagnostic positif**

#### **5.1.1. Etapes du diagnostic positif de l'endométriose**

Selon les nouvelles recommandations en 2022 de l'ESHRE (European Society of Human Reproduction and Embryology) [5]

Etape 1 : évoquer l'endométriose devant les symptômes cités plus haut (dysménorrhées, dyspareunies, douleurs pelviennes chroniques, dysuries et dyschésies)

Etape 2 : après examen clinique, faire l'échographie ou l'IRM

- Si signes d'endométriose : explorer la présence et l'extension de l'endométriose profonde ou de l'endométriose (système urinaire ou digestif) sur la base des signes et des symptômes.  
Ensuite passer au traitement médical.
- Si pas de signes d'endométriose :
  - Traitement médical
  - Si échec du traitement médical : faire une exploration laparoscopique avec traitement chirurgical des lésions et confirmation histologique. Puis passer au traitement médical.

### **5.1.2. Spécificités et sensibilités des différents outils diagnostiques de l'endométriose**

#### **5.1.2.1. Selon les symptômes**

Un diagnostic clinique de l'endométriose est basé sur les signes et symptômes cliniques de l'individu et l'examen physique. Une augmentation de l'utilisation du diagnostic clinique a été préconisée par un groupe d'experts de l'endométriose[5] avec une sensibilité de 76% et une spécificité de 58% [5]

#### **5.1.2.2. Selon l'examen physique**

L'examen physique offre une occasion non invasive de détecter l'endométriose par la visualisation ou la palpation et d'évaluer les sites de douleur et de mobilité des organes. A la clinique on peut visualiser au niveau du cul de sac postérieur des nodules endométriosiques (figure 20). Ensuite une nodularité palpable, avec un tissu épaissi ou raidi, ou kyste palpable dans le vagin dans la suspension ligamentaire utérosacrée, le septum recto-vaginal, le cul de sac de Douglas, le rectosigmoïde ou paroi postérieure de la vessie urinaire.

Un examen clinique minutieux associé à la symptomatologie permet d'évoquer le diagnostic dans 88 % des cas, avec une spécificité variante entre 89-100%. [5]

#### **5.1.2.3. Selon la paraclinique**

Les éléments paracliniques permettant le diagnostic de l'endométriose sont : l'échographie endovaginale ou endo-rectale, l'IRM, La coelioscopie diagnostique et l'histologie.

##### **a. L'adénomyose**

À l'IRM, elle est caractérisée en pondération t2 par l'épaississement focal ou diffus de la zone jonctionnelle au-delà de 8 mm. La mesure de l'épaisseur moyenne de la zone jonctionnelle semble être le meilleur signe IRM de la présence d'adénomyose. Les faux positifs concernent essentiellement les cas d'association entre fibrome et adénomyose. [47]

A L'échographie lors d'une adénomyose, le contour utérin est régulier, les parois utérines sont volontiers asymétriques, avec un myomètre hétérogène en raison des glandes endométriales présentes dans le myomètre hypertrophique. La zone de jonction endomètre/myomètre appelée également « archimyomètre » est moins visible et épaissie.[47]

#### **a. L'endométriose pelvienne profonde**

L'endométriose pelvienne profonde peut intéresser de façon isolée ou associée : l'espace sous-péritonéal postérieur par le biais d'implants du cul-de-sac de Douglas s'étendant par contiguïté au torus uterinum (qui correspond au segment isthmique de la face postérieure de l'utérus), aux ligaments utérosacrés, au cul-de-sac vaginal postérieur, à l'espace recto vaginal ou à la paroi du rectosigmoïde et l'espace sous-péritonéal antérieur secondairement à la présence d'implants du cul-de-sac vésico-utérin.[48]

L'endométriose profonde est essentiellement constituée par une hyperplasie fibromusculaire entourant des foyers endométriosiques parfois kystisés ou hémorragiques. Cette hyperplasie fibromusculaire localisée dans des territoires spécifiques est l'élément diagnostique essentiel en imagerie permettant de poser le diagnostic d'endométriose profonde.[48]

Plus récemment, la valeur de l'échographie endovaginale pour le diagnostic de l'endométriose pelvienne profonde a été démontrée. Les limites des techniques échographiques sont représentées par une diffusion limitée actuelle de la connaissance de la sémilogie échographique de l'endométriose pelvienne profonde, la difficulté de diagnostiquer certaines atteintes (ligaments utérosacrés, vagin...) et le caractère opérateur dépendant de ces techniques. L'IRM apparaît donc malgré un coût plus élevé comme une alternative fondamentale pour le bilan initial préthérapeutique d'endométriose pelvienne symptomatique. Ainsi, de petits spots hyperintenses en T1 sans ou avec suppression de graisse traduisant des implants hémorragiques et des spots hyperintenses en pondération T2 traduisant des implants kystisés peuvent être visualisés au sein des lésions endométriosiques. En fonction du type de structures anatomiques intéressées, cette infiltration endométriosique prend un aspect linéaire, nodulaire ou de masse à contours plus ou moins irréguliers avec une taille variable d'autant plus importante que le processus endométriosique intéresse un nombre important de structures anatomiques.[48] En pratique, un épaississement irrégulier ou nodulaire surtout lorsqu'il est asymétrique est hautement évocateur du diagnostic d'endométriose des LUS (ligament utérosacré). Lorsqu'il existe une atteinte concomitante du torus, la lésion endométriosique prend un aspect arciforme tout à fait caractéristique sur les coupes axiales en pondération T2.

#### **b. Endométriose péritonéale superficielle**

Il reste une des limites majeures des techniques d'imagerie, restant l'apanage de la coelioscopie. Les localisations les plus fréquentes sont le cul-de-sac de Douglas et les

ligaments larges. La plupart des implants mesurent de 1 à 10 mm, le diagnostic pouvant être fait par visualisation directe ou nécessiter le recours à une biopsie.

- L'échographie endovaginale ne présente aucune valeur diagnostique pour ce type de localisation. [48]
- L'IRM, en revanche, en utilisant des séquences pondérées T1 avec suppression de graisse peut détecter des hypersignaux focalisés lorsque la taille des implants est supérieure à 4 mm.[48]

### **c. Endométriome**

Le contenu hémorragique des lésions endométriosiques ovariennes est un critère diagnostique essentiel.

- En échographie, on observe un fin piqueté échogène homogène très évocateur, présent dans environ plus de 80 % des cas. Cet aspect, pouvant être observé dans certains kystes lutéaux hémorragiques, tératomes ou salpinx, n'est cependant pas spécifique. La valeur de ce signe est considérablement renforcée par la présence de plages hyperéchogènes pariétales associées à un aspect multiloculaire au sein d'un même ovaire ou une atteinte ovarienne bilatérale présente dans 30 à 50 % des cas.[48]
- En IRM, l'hypersignal T1 supérieur ou égal à celui de la graisse sous-cutanée observé dans environ 90 % des kystes endométriosiques est très évocateur. Cethypersignal T1 est pathognomonique lorsqu'il persiste sur les séquences pondérées T1 avec suppression de graisse permettant d'éliminer un kyste dermoïde. Un hyposignal T2 (dénommé « shading ») dans tout ou partie du kyste avec parfois des niveaux surajoutés, présent dans environ 68 % des kystes endométriosiques, associé à un hypersignal T1 permet de renforcer la conviction diagnostique [48]. On retiendra cependant que plus rarement, tous les types de signaux peuvent être observés en IRM en T1 et T2 en raison de la variabilité de l'âge du sang induit par l'endomètre ectopique. La taille des lésions ovariennes est variable allant d'implant ovarien de surface ou intraovarien infracentimétrique à des kystes habituellement inférieurs à 5 cm et exceptionnellement supérieurs à 10 cm.
- L'échographie endovaginale ignore les implants infracentimétriques alors que l'IRM les repère sous forme d'hypersignaux T1 localisés posant parfois cependant un problème du diagnostic différentiel avec un corps jaune ou un kyste lutéal hémorragique.

Endométriose superficielle			
Echographie		IRM	
Sensibilité en %	Spécificité en %	Sensibilité en %	Spécificité en %
65	95	79	72

Endométriome			
Echographie		IRM	
Sensibilité en %	Spécificité en %	Sensibilité en %	Spécificité en %
93	96	95	91

Endométriose profonde : rectosigmoïde			
Echographie		IRM	
Sensibilité en %	spécificité en %	sensibilité en %	spécificité en %
90	96	90	96

Endométriose profonde : pelvienne, viscérale, intestin, vessie, uretères, vaisseaux sanguins...etc.			
Echographie		IRM	
Sensibilité en %	spécificité en %	sensibilité en %	spécificité en %
79	94	94	77

## 5.2. Diagnostics différentiels

Diagnostic différentiel des symptômes d'endométriose les plus fréquents[49]

### 5.2.1. Dysménorrhées

- Dysménorrhée primaire : de courte durée (< 72 h) ; répond aux anti-inflammatoires non stéroïdiens
- Fibromes utérins : Saignements abondants ou intercurrents, sensation de pression, utérus volumineux

- Lésions obstructives des voies génitales : Aménorrhée et douleur cyclique, renflement visible au niveau de l'introïtus
- **Dyspareunies profondes**
  - Masses pelviennes : pression pelvienne, utérus ou annexes hypertrophiés
  - Douleurs myofasciales : Constantes, aggravées à l'effort ; muscles du plancher pelvien sensibles
  - Cervicite : Écoulement anormal, taches post-coïtales, sensibilité localisée à la palpation, érythème cervical
  - Syndrome de la vessie douloureuse : Symptômes urinaires (mictions impérieuses, pollakiurie, nycturie) et analyses d'urine normales, douleur à la base de la vessie lors de l'examen vaginal
- **Douleurs pelviennes chroniques**
  - Syndrome du côlon irritable : altération de la régularité intestinale, douleurs ou ballonnements abdominaux
  - Syndrome de la vessie douloureuse : symptômes urinaires (mictions impérieuses, pollakiurie, nycturie) et analyses d'urine normales, douleur à la base de la vessie lors de l'examen vaginal
  - Douleurs myofasciales : constantes, aggravées à l'effort ; muscles du plancher pelvien sensibles
  - Maladie inflammatoire pelvienne : écoulement vaginal anormal, fièvre, saignement irrégulier
  - Adhésions pelviennes : douleur à l'ovulation, antécédents de maladie inflammatoire pelvienne ou de chirurgies abdominales importantes
  - Neuropathie : sensation de brûlure, douleur fulgurante le long du dermatome, allodynie localisée
  - Troubles veineux pelviens : lourdeur pelvienne, aggravée à la station debout, améliorée en position couchée, douleur post-coïtale

## **6. Traitement de l'endométriose**

### **6.1. Buts du traitement**

- Améliorer la qualité de vie de la patiente (prise en charge de la douleur)
- Entraîner la régression des lésions d'endométriose
- Améliorer la fertilité

## **6.2. Moyens et méthodes**

### **6.2.1. L'abstention thérapeutique**

Dans les formes de découverte fortuite

### **6.2.2. Traitement médical**

Les femmes porteuses d'endométrioses sont confrontées à l'un ou les deux problèmes majeurs suivants : l'endométriose associées à la douleur et à l'infertilité[5].

#### **6.2.2.1. Traitement de l'endométriose associée à la douleur**

##### **a. Analgésiques**

- AINS : L'efficacité des AINS dans le traitement des dysménorrhées primaires a été prouvée. Cette efficacité est due à leurs effets anti prostaglandines.
- Les neuromodulateurs (antidépresseurs, anticonvulsivants)

##### **b. Traitements hormonaux**

Le traitement de l'endométriose inclut les médicaments qui modifient l'environnement hormonal soit en supprimant l'activité ovarienne soit en agissant directement sur les récepteurs stéroïdiens et les enzymes trouvés dans les lésions d'endométriose. Nous pouvons citer :

- Progestatifs et les antiprogestatifs
- Contraceptifs oraux combinés : efficaces contre les dysménorrhées, les dyspareunies et les douleurs pelviennes acycliques et peuvent être pris en continu
- Les antagonistes de la GnRH : prescrit en seconde ligne (si les progestatifs sont inefficaces) due à leurs effets secondaires
- Les dispositifs intra-utérins au levonorgestrel
- Le Danazol : stéroïde synthétique dérivé de la testostérone
- Les inhibiteurs de l'aromatase

##### **c. Traitement chirurgical**

Lors du traitement chirurgical, il est préférable de choisir l'excision à l'ablation pour réduire la douleur associée à l'endométriose.

- Pour l'endométriome, le chirurgien devra faire une kystectomie au lieu du drainage et coagulation car la cystectomie réduit la récurrence de l'endométriome et la douleur

### **6.2.2.2. Traitement de l'endométriose associé à l'infertilité**

#### **a. Traitement médical**

- Suppression ovarienne  
Elle n'est pas recommandée car elle n'améliore pas la fertilité

#### **b. Assistance médicale à la reproduction**

- Insémination intra-utérine
- Technologie de l'assistance à la reproduction

### **7. Surveillance**

- **Clinique** : efficacité et bonne tolérance des soins, assistance psychologique
- **Paraclinique** : échographie / IRM pour vérifier l'évolution des lésions

### **8. Pronostic**

- L'évolution naturelle de la maladie a pu être observée par laparoscopie à 6–12 mois d'intervalle chez des personnes de groupes non soumis au traitement dans 2 essais randomisés qui évaluaient l'effet d'une intervention chirurgicale sur les stades allant de minimal à modéré de la maladie. L'endométriose a progressé chez 29 %–45 % des personnes, est demeurée inchangée chez 33 %–42 % et a régressé chez 22 %–29 % 18,19. Cette information a ébranlé la croyance de longue date que l'endométriose progresse irrémédiablement [50]
- Chez les patientes atteintes du stade I-II de l'endométriose, le taux de fécondité a chuté de manière significative à 4% un an après la chirurgie[42]. Une hypothèse a été émise selon laquelle chez les patientes traitées chirurgicalement pour l'endométriose, le liquide péritonéal contenant des facteurs inflammatoires activés pourrait augmenter progressivement après la chirurgie.
- Dans 1/3 des cas, l'endométriose ne se développe pas, stagne, voire régresse grâce au traitement (médical ou chirurgical) ou de façon spontanée, notamment pour les formes superficielles. L'évolution naturelle de la maladie a pu être observée par laparoscopie à 6–12 mois d'intervalle chez des personnes de groupes non soumis au traitement dans 2 essais randomisés qui évaluaient l'effet d'une intervention chirurgicale sur les stades allant de minimal à modéré de la maladie. L'endométriose a progressé chez 29 %–45 % des personnes, est demeurée inchangée chez 33 %–42 % et a régressé chez 22 %–29 % 18,19.



Cette information a ébranlé la croyance de longue date que l'endométriose progresse irrémédiablement.

- Certaines endométrioses vont évoluer vers des formes sévères dont la prise en charge est complexe et relève de la multidisciplinarité.

- Récemment, la récurrence a été définie comme la récurrence de la lésion lors d'une réintervention ou imagerie après exérèse complète préalable de la maladie, avec 4 sous-types [5] :

- ✓ La récurrence suspectée basée sur les symptômes selon les antécédents du patient, mais non prouvé/confirmé par imagerie et/ou chirurgie
- ✓ La récurrence suspectée basée sur l'imagerie chez les patientes avec ou sans symptômes.
- ✓ La récurrence prouvée par laparoscopie : l'endométriose est observée visuellement avec biopsie ou non et sans preuve histologique.
- ✓ La récurrence histologiquement prouvée : pendant la laparoscopie, l'endométriose est observée visuellement et confirmée histologiquement

## B. ETAT DE CONNAISSANCE SUR LE SUJET

AUTEURS	CONTINENT, PAYS, ANNEE	DESIGN	CRITERES DE JUGEMENT	RESULTATS
1- P. Collinet *, C. Decanter, C. Lefebvre, J.-L. Leroy, D. Vinatier	Europe, France, 2011	Étude de cohorte rétrospective	Taux cliniques de grossesses  Taux de naissances vivantes par cycles et par transfert d'embryons	- Le taux de grossesse spontanée était significativement plus important lorsque <u>le temps d'infertilité avant intervention était inférieur à 24 mois</u> - Le taux de grossesse était significativement plus important chez les patientes dont <u>le traitement de l'annexe était complet, parmi les patientes prises en charge en AMP</u> - <u>L'intérêt de la chirurgie en cas d'endométriose minime et modérée</u> avec un gain en termes de fertilité de 8,6 % - <u>La prise en charge en AMP doit se faire après un délai postopératoire court de 6 à 12 mois.</u>
2- J. Boujenaha, I. Cedrin-Durnerina, C. Herbemonta, C. Sifera, C. Ponceleta,	Europe, France, 2017	Etude rétrospective	Taux de grossesse sans traitement AMP, taux de grossesse cumulé en fonction du score EFI	<u>La stimulation ovarienne post opératoire</u> a été associée à un taux de grossesse plus élevé après le diagnostic et le traitement par laparoscopie de l'infertilité liée à l'endométriose péritonéale superficielle
3- Suqin Zhu, Xiuhua Liao, Wenwen Jiang, Yan Sun, Xiaojing Chen, Beihong Zheng	Asie, Chine, 2023	Etude rétrospective	Facteurs influençant la grossesse clinique	Âge de la femme, le stade de l'ASRM, la durée postopératoire jusqu'à la FIV, le nombre de follicules antraux, hormone antimüllérienne, protocole agoniste de libération de la gonadotrophine, nombre d'embryons clivés de haute qualité et nombres d'embryons transférés.
4-Chloé Maignien, Pietro Santulli, Vanessa Gayet, Marie-Christine	Europe, France, 2016	Etude de cohorte rétrospective	Primaires : Taux cliniques de grossesse et les taux de naissances	- <u>Le phénotype de l'endométriose</u> (endométriose superficielle, endométriose ou endométriose profonde) n'a eu aucun impact sur les résultats des techniques de

Lafay-Pillet, Diane Korb, et al.			<p>vivantes par cycle et par transfert d'embryons</p> <p>Secondaires : phénotypes de l'endométriose, antécédents de chirurgie de l'endométriose, Taux d'AMH, CFA</p>	<p>procréation assistée.</p> <p>- <u>Les antécédents de chirurgie de l'endométriose</u> ou les chirurgies antérieures de l'endométriose étaient des facteurs indépendants associés à des taux de grossesse plus faibles.</p> <p>- <u>Les taux d'hormones anti-müllériennes &lt;2 ng/mL et le nombre de follicules antraux &lt;10</u> étaient également associés à des résultats négatifs pour les techniques de procréation assistée.</p>
-------------------------------------	--	--	--	---

5- Fernando M. Reis, Stefano Luisi, Francesco Calonaci et al.	Amérique du Sud, Brésil, 2018	Etude rétrospective	<p>Primaire : grossesse</p> <p>Secondaires : toute grossesse confirmée débutant après l'opération d'endométriose, le temps écoulé entre l'opération et la grossesse, la durée de la tentative de grossesse depuis l'intervention chirurgicale (même si la grossesse n'a pas été obtenue), tout traitement contre l'infertilité entrepris après l'intervention chirurgicale de l'endométriose</p>	- Les femmes souffrant <u>de douleurs pelviennes acycliques</u> ont moins de chances de tomber enceintes après une chirurgie de l'endométriose, - L'impact de l'âge est déjà mesurable à 30ans, avec diminution significative des chances de grossesse et une augmentation de latence avant la grossesse chez les femmes de plus de 30 ans.
6-Artur Wdowiak, Edyta Wdowiak, Magdalena Stępiec, Iwona Bojar	Europe, Pologne, 2016	Analyse rétrospective	<p>Taux d'AMH après laparoscopie</p> <p>Principaux Paramètres du sperme des partenaires (densité, motilité, morphologie)</p>	Les facteurs prédictifs de grossesse les plus importants chez les patientes ayant subi une laparoscopie pour cause d'infertilité sont les taux d'AMH post-laparoscopique et les principaux paramètres du sperme du partenaire : densité, motilité et morphologie.

## CHAPITRE III : MATERIEL ET METHODES

### III.1. DESCRIPTION DE L'ETUDE

#### III.1.1 Type d'étude

Il s'agira d'une étude cas-témoins.

#### III.1.2. Période et durée d'étude

Notre étude se déroulera sur 07 mois (1<sup>er</sup> Novembre 2023 au 1<sup>er</sup> Mai 2024). Nous collecterons les données des patientes souffrant d'endométriose sur une période de 08 ans (1<sup>er</sup> Janvier 2016 au 1<sup>er</sup> Janvier 2023)

#### III.1.3. Site d'étude

Nous réaliserons notre étude au Centre Hospitalier de Recherche Appliquée en Chirurgie Endoscopique et Reproduction Humaine (CHRACERH) sis à Yaoundé, quartier Ngousso.

Il s'agit d'un établissement public administratif de type particulier à vocation nationale et internationale. Il est placé sous la tutelle technique du ministère de la santé publique et du ministère des finances, et a une capacité d'accueil de 100 lits. Ses principales missions sont entre autres :

- Garantir à la femme les meilleures conditions de procréation
- Mener des activités de recherche en matière d'endoscopie et de reproduction humaine
- Dispenser des soins de haut niveau en gynécologie et en obstétrique.

Il comporte :

- Un bloc administratif
- Deux niveaux d'hospitalisations
- Un bloc d'accouchement avec 6 salles de travail et d'accouchement
- Une unité de néonatalogie
- Un bloc opératoire pour césarienne
- Quatre blocs opératoires pour la chirurgie gynécologique
- Un bloc opératoire pour l'AMP
- Un laboratoire pour les techniques d'AMP (FIV/ICSI)
- Un secteur d'imagerie doté d'un matériel d'échographie, de mammographie, d'hystérosalpingographie, de coelioscopie et d'hystéroscopie.

Le personnel du CHRACERH est constitué de médecins spécialistes en gynécologie/obstétrique, en imagerie médicale, en biologie clinique, en pédiatrie, en

anesthésie-réanimation et des médecins généralistes. On y trouve également le personnel paramédical, le corps administratif et un personnel d'appui. C'est aussi un centre d'encadrement, on y trouve des étudiants en médecine et des résidents en gynécologie-obstétrique.

### III.2. CARACTERISATION DE LA POPULATION

#### III.4.1. Population cible

Elle a été constituée de patientes souffrant d'endométriose.

#### III.4.2. Population source

Elle a été constituée de toutes les patientes suivies au CHRACERH pour endométriose

#### III.4.3 Critères de sélection

Nous étudierons les patientes suivies au CHRACERH pour endométriose durant notre période d'étude avec un temps observationnel minimal de 18 mois.

##### III.4.3.1 Critères d'inclusion

Notre groupe initial sera constitué des patientes porteuses d'endométriose avec une période d'observance minimale de 18 mois ce qui nous permettra de former deux groupes :

- ✓ Cas : composé des patientes ayant obtenu une grossesse
- ✓ Témoins : composé patientes n'ayant pas eu une grossesse
- ✓ Facteurs d'expositions possibles :
  - Age
  - Phénotype de l'endométriose
  - Sévérité de l'endométriose selon les stades de l'ASRM
  - Nombre des follicules antraux
  - Valeur de l'AMH
  - Chirurgie : antécédents de chirurgie pour endométriose, temps d'infertilité avant la chirurgie, stimulation ovarienne post-opératoire, valeur de l'AMH après la chirurgie
  - Techniques d'AMP : délai de prise en charge en AMP après chirurgie, protocole utilisé lors de la FIV, nombre d'embryons clivés de haute de qualité et nombre d'embryons transférés lors de la FIV
  - Paramètres du sperme : densité, motilité et morphologie

Seront incluses dans notre étude :

- Patientes âgées de 18 à 49ans
- Patientes diagnostiquées d'endométriose par échographie (pelvienne, endovaginale ou transrectale), imagerie par résonnance magnétique, coelioscopie-diagnostique avec confirmation histologique
- Dossier complet (suivi sur au moins 18 mois après la prise en charge)
- Patientes ayant accepté de participer à l'étude

#### III.4.3.2. Critères d'exclusion

- Patientes perdues de vue avant les 18 mois post prise en charge
- Patientes ayant le cancer de l'endomètre et/ou du col de l'utérus
- Patientes ayant reçu un traitement radical contre l'endométriose
- Patientes n'ayant pas de désir de maternité (désir de non inclusion)

#### III.4.4 Echantillonnage

- Type d'échantillonnage :

Pour réaliser notre étude, nous avons effectué un échantillonnage non probabiliste consécutif et non exhaustif.

- Taille :

Afin de s'assurer que la taille de notre échantillon soit requise pour les différentes analyses statistiques, le calcul de la taille minimale de l'échantillon c'est fait à partir de la formule de **Charan et Biswas, 2013**, ci-après :

Echantillon=

$$= \frac{r+1}{r} \frac{(p^*)(1-p^*)(Z_{\beta} + Z_{\alpha/2})^2}{(p_1 - p_2)^2}$$

Avec :

$$P = p_2 + r p_1 / r + 1$$

n = Nombre de participants pour le groupe des exposés

p1 = Proportion des malades chez les exposés

p2 = Proportion des malades chez les non exposés ou contrôle

r = nombre de non exposés (ou contrôle) pour chaque exposé

Z1- $\alpha$ 2 = niveau de confiance selon la loi normale centrée réduite (pour un niveau de confiance de 95%, z = 1.96)

Z1- $\beta$  = 0.84 pour une puissance de 80%



Nous avons pris une valeur  $r=1$

P1= 0,15 correspondant à la prévalence du taux de grossesse spontanée chez les patientes infertiles atteintes d'endométriose dans une étude menée en France par E. Mathieu d'Argent et al. [55]

P2=0,50 correspondant au taux de grossesse obtenus (spontanément et après AMP) après chirurgie dans une étude réalisé par E. Mathieu d'Argent et al. [55]

Ce qui nous a permis de trouver **une taille minimale n= 21 patients par groupe.**

### III.3. MATÉRIEL ET RESSOURCES HUMAINES

Pour réaliser notre étude, les personnes nécessaires étaient :

- Investigateur principal : l'étudiant en thèse (MALONE NJIKAM Eliane Danielle, étudiante en 7eme année, Matricule n° 19M3777, téléphone : +237 697812969)
- Investigateur secondaire : les camarades de services qui collecteront les données dans les dossiers
- **Pour la clinique :**
  - Des rames de papier format A4
  - Des stylos à bille
  - Questionnaire préétabli
  - Un mètre ruban
  - Gel hydro-alcoolique
  - Blouse blanche
  - Gants de soins
  - Charlotte médicale
- **Pour le recueil numérique et l'analyse des données**
  - Un ordinateur portable
  - Des logiciels : SPSS25.0 ; CS PRO 6.0 ; Zotero 5.0.80 ; Microsoft word et Microsoft Excel 2019
  - Une clé USB
  - Un disque dur externe
- **Pour l'impression des données :**
  - Services d'un secrétariat

### III.4. CONSIDÉRATIONS ÉTHIQUES

Cette recherche se déroulera dans le respect des principes de la déclaration d'Helsinki de 1964 révisée en octobre 2013.

- Les autorisations de recherche seront déposées dans l'institution concernée : le CHRACERH (autorisation de recrutement en annexe)
- Une demande de clairance éthique sera déposée auprès du comité institutionnel d'éthique et de Recherche (CIER) de la FMSB/UY1
- Les informations collectées au cours de l'étude seront conservées dans le strict respect du secret médical et utilisées uniquement à des fins scientifiques.
- Avant l'inclusion, chaque participant sera informé des avantages et contraintes liés à l'étude, et tout participant inclus remplissait au préalable un formulaire de consentement éclairé. Chaque patient sera libre de participer à cette étude et son refus n'entraînera aucune conséquence sur son suivi à l'hôpital.

### III.5. PROCEDURE

#### III.5.1 Modalités administratives

Elles consistaient à obtenir :

- La Clairance éthique délivrée par le comité institutionnel d'éthique et de recherche de la FMSB/UY1
- L'obtention de l'autorisation de recherche fournie par la direction générale du CHRACERH

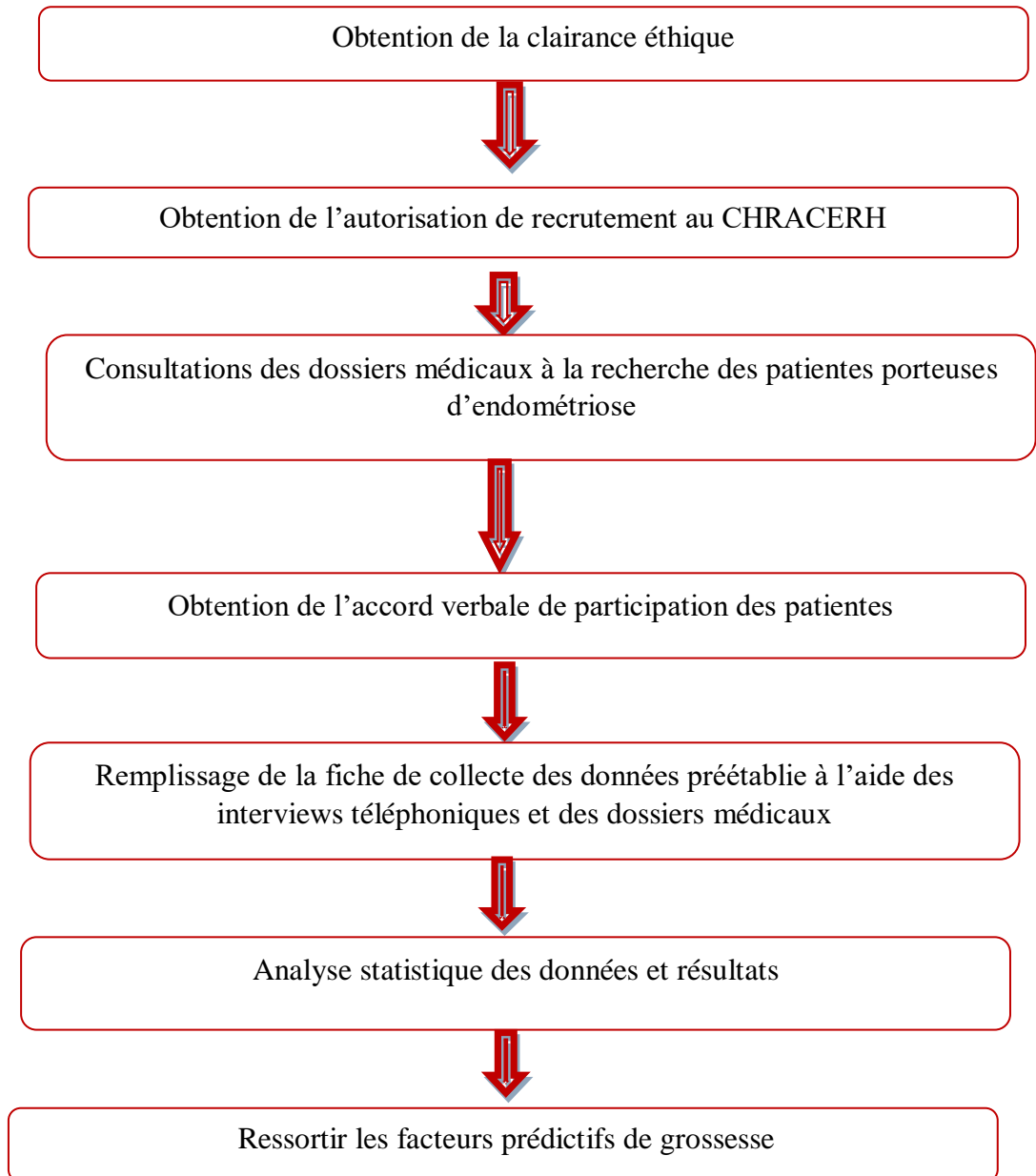
#### III.5.2. L'échantillonnage

Nous avons réalisé un échantillonnage non probabiliste consécutif et exhaustif correspondant aux critères d'inclusion. Ceci étant, deux groupes ont été constitués : un groupe de patientes avec endométriose ayant obtenu une grossesse (groupe A) et un autre composé de patientes n'ayant pas eu de grossesse (groupe B).

#### III.5.3 Collecte de données

Après avoir obtenu l'approbation du comité d'éthique de notre faculté, et les autorisations des autorités compétentes, nous avons collecté les données dans les dossiers des patientes venues

consulter pour pathologie gynécologique et diagnostiquées d'endométriose. Les informations recueillies ont été reportées dans une fiche technique préalablement établie.



**Figure 24:** Procédure

### III.5.3.1 Variables d'intérêt

Pour chaque patiente incluse dans notre étude, nous avons recueilli comme variables :

- **Les paramètres sociodémographiques** : Age, profession, statut matrimonial, région d'origine
- **Les paramètres Clinique** : IMC, durée du désir de maternité, symptomatologie (types de symptômes et sévérité), type d'infertilité, type d'endométriose
- **Les paramètres paracliniques** : taux d'AMH, CFA, méthode diagnostique (échographie, IRM, cœlioscopie)
- **Les paramètres thérapeutiques** : AINS, COC, Inducteur d'ovulation, chirurgie, AMP expectative
- **Les issues avec ou sans traitement** : Fréquence de survenue de grossesse, délai de survenue de grossesse, type de grossesse (AMP ou spontanée)

### III.5.4 Résultats et analyse

#### ➤ Plan d'analyse statistique

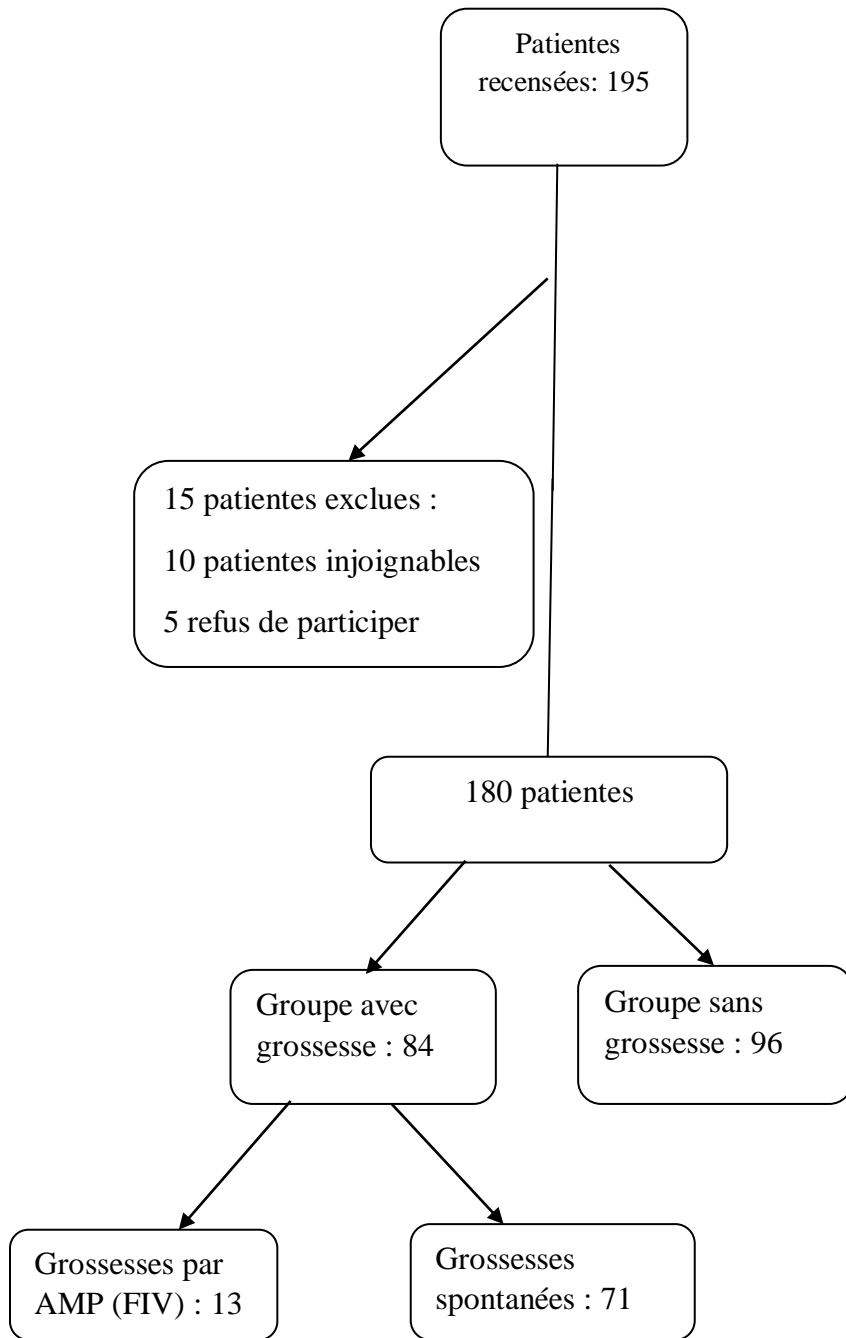
Les données ont été saisies et codées dans le logiciel CS Pro (census and Survey processing) version 6.2 ; puis importées et analysées dans le logiciel SPSS (statistical package for social sciences) version 22.0 pour l'analyse statistique. Les graphiques ont été réalisés à l'aide des logiciels microsoft office excel 2019 et SPSS 21.0.

Les paramètres de tendance centrale tel que la moyenne et la médiane et les paramètres de dispersion tels que l'écart type et les domaines interquartiles, ont été utilisés pour la description des variables quantitatives en fonction de la distribution des données. Les variables quantitatives quant à elles ont été décrites en termes d'effectifs et de fréquence. La recherche de l'association entre les variables qualitatives et la survenue de grossesse a été effectuée par le test de Chi carré ou le test exact de Fisher en fonction des conditions d'applications. La recherche d'association entre une variable quantitative et la survenue de la grossesse a été effectuée par le test t de Student pour échantillon indépendant.

Le coefficient de corrélation a été calculée. L'analyse multivariée par régression logistique a permis d'évaluer les facteurs prédictifs. Une valeur  $p < 0,05$  était statistiquement significative.

## CHAPITRE IV : RESULTATS

#### IV.1. FLUX DE RECRUTEMENT DE LA POPULATION D'ETUDE



**Figure 25: Diagramme de flux de recrutement de la population**

Dans notre étude, 195 patientes ayant un diagnostic d'endométriose ont été recensées, 15 patientes ont été exclues et au final 180 patientes ont été incluses et séparées en deux groupes : groupe avec grossesse soit 84 patientes (Taux de survenue de grossesse 46,7%) et le groupe avec grossesse sans grossesse soit 96 patientes.

#### IV.2. PROFIL SOCIODEMOGRAPHIQUE DE LA POPULATION

Tableau 2: Répartition des patientes en fonction de l'âge, la profession, le statut matrimonial et le niveau scolaire

<b>Variables</b>	<b>Total N = 180 n (%)</b>	<b>Grossesse N = 84 n (%)</b>	<b>Pas de grossesse N = 96 n (%)</b>	<b>P</b>
<b>Age (en années) Médiane [IIQ]</b>	36 [30-40]	36 [32-42]	35 [30-40]	0,069
<b>Profession</b>				
Secteur privé	66 (36.7)	34 (40,5)	32 (33,3)	0,321
Fonctionnaire	38 (21.1)	20 (23,8)	18 (18,8)	0,407
Etudiante/Elève	37 (20.6)	15 (17,9)	22 (22,9)	0,402
Sans emploi	20 (11.1)	4 (4,8)	16 (16,7)	<b>0,011</b>
Secteur informel	17 (9.4)	10 (11,9)	7 (7,3)	0,291
Femme au foyer	2 (1.1)	1 (1,2)	1 (1,0)	0,924
<b>Statut matrimonial</b>				
Mariée	92 (51.1)	48 (51,1)	44 (45,8)	0,130
Union libre	88 (48.9)	36 (42,9)	52 (54,2)	
<b>Niveau scolaire</b>				
Supérieur	135 (75.0)	73 (86,9)	62 (64,6)	<b>0,001</b>
Secondaire	26 (14.4)	5 (6,0)	21 (21,9)	<b>0,002</b>
Primaire	15 (8.3)	4 (4,8)	11(11,5)	0,105
Analphabète	4 (2.2)	2 (2,4)	2 (2,1)	>0,9

Dans notre étude, l'âge médian de la population générale était de 36 [30-40] ans. Ces âges étaient comparable dans les deux groupes soit un âge médian de 36 [32-42] ans dans le groupe des grossesses et un âge médian de 35 [30-40] ans dans le groupe sans grossesse. La majorité de la population générale avait un niveau d'étude supérieur avec 135 patientes soit 75 % des cas.



## IV.3. PROFIL CLINIQUE ET PARACLINIQUE DES PATIENTES

Tableau 3: Répartition de la population en fonction du motif de consultation et des moyens diagnostiques

<b>Variables</b>	<b>Total N=180 n (%)</b>	<b>Grossesse N = 84 n (%)</b>	<b>Pas de grossesse N = 96 n (%)</b>	<b>p</b>
<b>Motif de consultation</b>				
Infertilité	142 (78.9)	67 (79,8)	75 (78,1)	0.788
Symptômes douloureux	19 (10.6)	12 (14,3)	7 (7,3)	0,128
Exploration fortuite lors d'une chirurgie	21 (11.7)	6 (7,1)	15 (15,6)	0,077
<b>Age au diagnostic (En année)</b>				
Médiane [IIQ]	36,5 [30,25- 41]	36 [33-42]	37 [30-41]	0,392
<b>Durée de l'infertilité (En années) Médiane [IIQ]</b>				
	6 [3-6]	7 [4-14]	6 [3-11]	0,532
<b>Type de symptômes douloureux</b>				
Dysménorrhées	23 (12.8)	14 (93,3)	9 (90,0)	1,000
Dyspareunies	10 (5.6)	5 (33,3)	5 (50,0)	0,442
Dysuries	5 (2.8)	4 (26,7)	1 (10,0)	0,615
<b>Si symptomatologie douloureuse préciser durée (En année)</b>				
Médiane [IIQ]	8 [5-16,5]	8 [5-19]	5 [4-9]	0,194
<b>La sévérité des symptômes selon l'EVA</b>				
Douleur modérée	7 (3.9)	4 (26,7)	3 (30,0)	1,000
Douleur intense	14 (7.8)	7 (46,7)	7 (70,0)	0,414
Douleur extrêmement intense	4 (2.2)	4 (26,7))	0	0,125

**Moyens diagnostiques de  
l'endométriose**

Echographie	77 (42,8)	42 (50,0)	35 (36,5)	0,067
IRM	14 (7,8)	9 (10,7)	5 (5,2)	0,169
Coelioscopie	102 (56,7)	42 (50,0)	60 (62,5)	0,091

L'infertilité était le motif de consultation le plus fréquent dans les deux groupes chez 142/180 patientes soit dans 78,9% des cas. L'âge moyen au diagnostic était 36,5 [30,25-41] ans et cet âge était comparable dans les deux groupes. Les patientes des deux groupes présentaient des dysménorrhées comme principal symptôme douloureux lors de leur consultation avec 23 patientes soit 12,8% des cas. La durée moyenne de la symptomatologie douloureuse était de  $7.2 \pm 4.1$  ans dans le groupe sans grossesse, tandis que dans le groupe avec grossesse la durée moyenne des symptômes douloureux était de  $11.6 \pm 6.9$  ans. Le principal moyen diagnostique était la coelioscopie avec 102 patientes soit 56,7% des cas.

**Tableau 4:** Répartition de la population en fonction de la réserve ovarienne

Variables	Total N=180 n (%)	Grossesse N = 84 n (%)	Pas de grossesse N = 96 n (%)	p
<b>Compte de follicules antraux</b>				
Médiane [IIQ]	4 [1-8]	3 [0-7]	6 [1-9]	0,590
<b>Compte de follicules antraux (N= 85)</b>				
<5	43 (50.6)	24 (57,1)	19 (44,2)	0,232
>=5	42 (49.4)	18 (42,85)	24(57,14)	
<b>Taux d’AMH (ng/ml)</b>				
Médiane [IIQ]	1,02 [0,8-1,87]	1,08 [0,77-1,87]	1,02 [0,80-1,86]	0,780
<b>Taux d’AMH (N =81)</b>				
< 1.5	46 (56.8)	22 (55,0)	25 (61,0)	0,586
>= 1.5	35 (43.2)	18(51,42)	16 (45,71)	

Nous avons retrouvé que dans notre population générale, les femmes avaient un nombre médian de 4 [1-8] follicules antraux et le taux médian d'AMH était de 1,02 [0,8-1,87] ng/ml dans la population générale. Ces taux étaient comparables dans les deux groupes.

**Tableau 5:** Répartition de la population en fonction de la classification ENZIAN et des caractéristiques de l'endométriose

	<b>Total</b>	<b>Grossesse</b>	<b>Sans grossesse</b>	
Variables	<b>N=180</b>	<b>N = 84</b>	<b>N = 96</b>	<b>P</b>
	<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>	
<b>Diamètre des lésions au cours la chirurgie (en mm)</b>				
Médiane [IIQ]	4,3 [2,55-6]	0	20;20 [8,40-32]	
<b>Localisation des lésions d'endométriose</b>				
Compartiment A	3 (2.9)	2 (3,6)	1 (2,0)	1,000
Compartiment B	46 (44.2)	23 (41,8)	23 (46,9)	0,693
Compartiment C	2 (1.9)	2 (3,6)	0	0,497
Autre localisation (ovaires, trompes, adenomyose)	58 (55.8)	36 (65,5)	22 (44,9)	0,027
<b>Type d'endométriose</b>				
Péritonéale	6 (3,33)	5 (7.7)	1 (2.1)	0.239
Ovarienne	81 (45,5)	45 (54,2)	36 (37,9)	0,059
Profonde	79 (43,9)	37 (44,0)	42 (43,8)	0,968
Superficielle	8 (4,4)	3 (3,6)	5 (5,2)	0,725
Adenomyose	62 (34,4)	35 (41,6)	27 (28,1)	0,081
<b>Stade de sévérité selon la rASRM</b>				
Stade I	14 (17.7)	3 (6,8%)	11 (31,4%)	<b>0,004</b>
Stade II	33 (41.8)	13 (29,5%)	20 (57,1%)	<b>0,013</b>
Stade III	28 (35.4)	12 (27,3%)	17 (48,6%)	0,051
Stade IV	3 (3.8)	1 (2,2%)	2 (5,7%)	0,518

Dans notre population générale, les patientes ayant bénéficié d'une chirurgie avaient un diamètre médian des lésions d'endométriose de 4,3 [2,55-6] mm. La majorité des patientes avaient des lésions situées dans les autres localisations avec 58/180 patientes soit 55,8% des cas réparties comme suit : 26 patientes avaient des lésions sur les ovaires, 29 patientes sur l'utérus (adénomyose), 2 sur patientes présentaient les lésions sur les trompes et 1 patiente en avait sur l'intestin. L'endométriose ovarienne était le principal type de d'endométriose diagnostiqué avec 81/180 patientes soit 45,5% des cas. La majorité des femmes présentait une endométriose Stade II selon la rASRM (American society of reproductive Medicine), avec 33/180 patientes soit 41,8% des cas, suivi du stade III puis du stade I Cette répartition était respectée dans les deux groupes.

#### IV.4 PROFIL THERAPEUTIQUE DES PATIENTES

**Tableaux IX :** Répartition en fonction des modalités thérapeutiques de l'endométriose

Variables	Total	Grossesse	Pas de grossesse	P
	N=180	N = 84	N = 96	
	n (%)	n (%)	n (%)	
Première ligne de	142 (78.9)	70(83,3)	72 (75)	1,000

Variables	Total N=180 n (%)	Grossesse N = 84 n (%)	Pas de grossesse N = 96 n (%)	P
<b>Traitement</b>				
Antalgiques	6 (4,2)	4 (5,7)	2 (2,8)	0,438
COC	9 (6,3)	3 (4,3)	6 (8,3)	0,494
Analogue de la GnRH	29 (20,4)	14 (20,0)	15 (20,8)	0,902
Chirurgie	82 (57,7)	44 (62,9)	38 (52,8)	0,224
FIV	17 (11,9)	6 (8,6)	11 (15,3)	0,218
<b>Deuxieme ligne de traitement (N=79)</b>	79 (43,9)	45 (64,3)	34 (46,6)	<b>0,033</b>
COC	3 (3,7)	0 (0,0)	3 (8,8)	0,076
Analogue de la GnRH	51 (64,5)	29 (64,4)	22 (64,7)	0,981
Chirurgie	10 (12,6)	7 (15,6)	3 (8,8)	0,502
FIV	15 (18,9)	9 (20,0)	6 (17,6)	0,792
<b>Troisième ligne de traitement (N=13)</b>	13 (9,15)	8 (11,4)	5 (6,8)	0,341
<b>Analogue de la GnRH</b>	5 (2,8)	3 (37,5)	2 (40,0)	1,000
<b>FIV</b>	9 (5,0)	6 (75,0)	3 (60,0)	1,000
<b>Délai de conception (En années) Médiane [IIQ]</b>	3 [3-4]	3 [3-4]	3 [3-4]	0,962

Dans la population générale 142/180 patientes avaient reçu un traitement contre l'endométriose expectative comparable dans les deux groupes bien que dans le groupe avec grossesse la proportion de traitement de première ligne comportait 70/84 patientes. 79/142 patientes ont eu recours à la deuxième ligne de traitement et enfin 13//142 à la troisième ligne. Le schéma thérapeutique le plus courant était la chirurgie, les analogues de la GnRH et enfin la FIV. Le délai médian de conception après diagnostic d'endométriose dans notre étude était de 3[3-4] ans.

## V.5 Facteurs associés à la survenue de grossesse

**Tableau XII : Régression logistique**

Association entre la profession, le niveau d'étude, les antécédents gynécologiques, les caractéristiques de l'endométriose, les modalités thérapeutiques et la survenue d'une grossesse

Variables	Groupe avec grossesse  N = 84	Groupe sans grossesse  N = 96	OR  ajusté	IC 95%	P ajusté
<b>Profession</b>					
Sans emploi	4 (4,8)	16 (16,17)	0,048	[0,00-5,47]	0,209
<b>Niveau d'étude</b>					
Secondaire	5 (6,0)	21 (21,9)	0,001	000	0,998
Supérieur	73 (86,9)	62 (64,6)	0,769	[0,26-22,39]	0,878
<b>Antécédents gynécologiques</b>					
Parité	0 [0-1]	0	0,000	000	0,999
Nombre d'enfants vivants	1±1	0±0	6,772	000	>0,999
<b>Type d'endométriose</b>					
Ovarienne	45 (54,2)	36 (37,9)	4,405	[0,30-62,90]	0,274
<b>Stade de sévérité de l'endométriose selon la rASRM</b>					
Stade I	3 (6,8)	11 (31,4)	0,012	[0-0,36]	<b>0,011</b>
Stade II	13 (29,5)	20 (57,1)	0,048	[0,003-0,84]	<b>0,038</b>
<b>Modalité thérapeutique</b>					
Deuxième ligne de traitement	45 (64,3)	34 (46,6)	5,88	[0,46-74,94]	0,173

Après analyse multivariée, les facteurs indépendants à la survenue d'une grossesse étaient la sévérité de l'endométriose selon la rASRM avec le stade I ([**ORa : 0,012 ; p-ajusté :0,011**]) et le stade II ([**ORa : 0,048 ; p-ajusté : 0,038**])

## CHAPITRE V: DISCUSSION



Le but de cette étude était de ressortir les facteurs prédictifs de grossesse chez les femmes souffrant d'endométriose reçues au CHRACERH. Plus spécifiquement il était question de décrire les caractéristiques sociodémographiques des patientes de notre population d'étude, de déterminer le profil clinique, paraclinique et thérapeutique des patientes étudiées, de ressortir la fréquence de survenue de grossesse chez les patientes souffrant d'endométriose et enfin d'identifier les facteurs prédictifs de la survenue d'une grossesse chez les patientes porteuses d'endométriose. A cet effet, nous avons effectué une étude de cohorte avec collecte historico-prospective de 180 patientes atteintes d'endométriose réparties en deux groupes.

#### V.1.Fréquence de survenue de grossesse

Dans notre étude la fréquence de survenue de grossesse était de 46,7% dans la population endométriose et dans notre groupe de grossesse : 84,52% des cas avaient obtenu une grossesse spontanée et 15,47% une grossesse après Fécondation In Vitro. Ces résultats étaient similaires à ceux de Bourdel et al. [3] en 2010 qui ont retrouvé un taux de grossesse global de 48%. Ceci peut s'expliquer par le fait que il n'y a pas absolument une notion d'infertilité en cas d'endométriose et il existe un bénéfice thérapeutique en terme d'infertilité avec les différentes lignes de traitement existants [51]. Cependant d'autres études ont montré des taux de grossesses plus élevés notamment après traitement chirurgical comme celle de Porpora et al. [52] qui a retrouvé un taux de grossesse spontané de 64,4%, notre taux de grossesse plus bas peut être expliqué par le fait que seul 56,66% des patientes ont subi une chirurgie.

#### V.2 Caractéristiques sociodémographiques

L'âge médian dans les deux groupes variait entre 36 [32-42] ans et 35 [30-40] ans ( $p=0,069$ ). Ces résultats étaient légèrement supérieur de ceux de l'étude de Zhu et al [53] menée en Chine en 2023 qui avait retrouvé un âge médian de 34,0 [31,0-38,0] et 32.0 [30,0-35,0] ( $p=0,001$ ) et de Gonzalez-Comadran et al. en 2017 qui avait retrouvé une moyenne d'âge de 34,86 (3,47) ans [54]. Cela peut être dû au fait que deux femmes sur trois ne sont pas conscientes de l'existence de l'endométriose, ce qui signifie que le diagnostic est généralement

posé en moyenne 8 à 12 ans après l'apparition des symptômes [55]. Les patientes ayant atteint le niveau d'étude supérieur était statistiquement comparable dans le groupe des cas et des témoins avec 75% des femmes soit 135 patientes. Il n'existe pas d'études en rapport avec le niveau scolaire et la survenue de grossesse chez les femmes souffrant d'endométriose. Par ailleurs nous pouvons expliquer cette grande proportion par le fait que la durée prolongée des études supérieures et le délai avant obtention d'une situation professionnelle stable justifient en partie un désir plus tardif de grossesse chez ces femmes et par conséquent une consultation tardive chez ces femmes pour d'éventuels problèmes d'infertilité.

### V.3 Caractéristiques cliniques et paracliniques

L'étude française de Bourdel et al en 2018 ont retrouvé les dysménorrhées comme principal motif de consultation. Néanmoins dans notre étude, le principal motif de consultation des patientes dans notre population était l'infertilité soit 78,9%. Cette différence peut être attribuée au fait que nos patientes ont été recrutées dans un centre de référence pour la reproduction humaine. Et aussi la localisation de l'étude dans un milieu défavorisé attire l'attention sur la banalisation des symptômes de l'endométriose, où les douleurs liées à la dysménorrhée doivent être supportées par la jeune femme, en partie à cause des croyances et en partie à cause de la difficulté d'accès à l'information et donc à un traitement adapté [55].

La durée médiane de l'infertilité avant le diagnostic d'endométriose était de 6 [3-6] ans dans la population générale. Ce qui était supérieur à celle de Bourdel et al. [3] en 2012 en France qui avait retrouvé une durée moyenne de  $2,4 \pm 1,2$  ans, il était également supérieur à celui de Benoit et al. [56] avec une durée médiane de 3 années. Ceci peut s'expliquer par le fait que l'accès aux soins par les patientes dans les hôpitaux n'est pas optimale en regard de notre contexte économique [56] et aussi peut-être dû à l'ancrage des fausses croyances sur les douleurs menstruelles dans l'imaginaire collectif (médecins, patientes et communauté) étiquetant ces symptômes comme « normaux » par les médecins [57].

La coelioscopie avec confirmation anatomopathologique des lésions était le moyen diagnostique le plus utilisé dans notre population avec 56,7% des cas. Cette répartition était comparable dans les deux groupes. Cependant dans l'étude de Bolze et al. L'IRM (imagerie par résonance magnétique) comme le premier moyen diagnostique avec 98,4% des cas. Ceci peut être lié au fait que dans notre contexte l'infertilité est le motif de consultation le plus fréquent chez les patientes et par conséquent sont dans la plupart des cas sont programmées pour des laparoscopies diagnostiques. Et aussi l'absence d'un radiologue spécialisé en endométriose

dans notre contexte favorise un risque accru de faux négatifs, d'autre part, le coût élevé de cet examen rend difficile sa réalisation par les patientes sachant que la cœlioscopie diagnostique fait partie du protocole de prise en charge.

Le taux d'AMH médian dans notre population était de 1,02 [0,8-1,87] ng/ml ce qui était similaire à l'étude de Wdowiak et al. [58] menée en 2016 en Pologne qui avait retrouvé un taux médian de 1[0-3] ng/ml. Ces résultats peuvent être dû au fait de l'âge avancé de nos patientes qui ont dépassé pour la plupart la tranche d'âge de fertilité optimale [25-35].

L'endométriose ovarienne était le principal type de d'endométriose diagnostiqué avec 45,5% des cas. Ce qui était différent de l'étude de Maignien et al. [59] qui a retrouvé l'endométriose profonde comme le phénotype majeur avec 59,1% des cas. Cette différence peut s'expliquer par la taille d'échantillon de leur étude qui est plus grande (359 cas).

### V.3 Caractéristiques thérapeutiques

Selon les nouvelles recommandations européennes (ESRHE 2022), le traitement de l'endométriose associé à la douleur est constitué des antalgiques, des traitements hormonaux et chirurgicaux. Quant-au traitement de l'endométriose associé à l'infertilité, toutes les modalités de traitement doivent être discutés et personnalisé à chaque patiente selon ses caractéristiques cliniques et paracliniques afin de choisir une prise en charge adaptée. Il n'est pas recommandé en première intention un traitement chirurgical sauf dans des cas particuliers d'adjonction de symptomatologie douloureuse à la maladie. Dans le parcours thérapeutique de nos patientes, la chirurgie était principalement employée comme étant la première ligne de traitement avec 57,7% des cas et était comparable dans les deux groupes quelques soit l'association de l'endométriose à la douleur ou à l'infertilité. Ceci est justifié par le fait que la prise en charge de l'endométriose dans notre contexte n'est pas standardisée et varie d'un clinicien à un autre.

### V.4 Facteurs associés à la survenue de grossesse

L'étude de Arrigo et al [59] menée en 2022 a retrouvé que la prévalence de grossesse était plus faible dans les stade III à IV (16,67 % contre 39,29 %,  $p = 0,054$ ) de la rASRM chez toutes les femmes ayant obtenus une grossesse. Notre étude quant à elle a retrouvé une

association statistiquement significative entre la sévérité des lésions d'endométriose (selon la rASRM) et l'absence de grossesse ([OR :0,012 et  $p=0,011$ ] pour le stade I et [OR : 0,048 et  $p= 0,038$ ) pour le stade 2] Cette différence de stades associés à un taux de grossesse plus faible peut s'expliquer par le fait que dans notre contexte, la classification des lésions lors des chirurgies n'est pas automatiquement ni complètement reportée dans la plus part des cas.

Il n'existait pas d'association significative entre le compte de follicules antraux total chez les patientes, la valeur du taux d'AMH et l'obtention d'une grossesse. Par ailleurs l'étude de Suqin zhu et al[53] ont retrouvé que l'AMH, sont des facteurs d'influence indépendants pour le taux de grossesse clinique chez les personnes atteintes d'endométriose recevant un transfert d'embryon frais. Cela peut être justifié par une différence de taille d'échantillon plus petite chez nous et aussi du type d'échantillon car nous avions des patientes qui avaient aussi reçu un traitement médical.

Comme limites et biais, notre étude a présenté :

- Certaines patientes étaient injoignables
- Caractère rétrospectif notre étude
- Biais de sélection

## CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

## CONCLUSION

Notre objectif général était d'identifier les facteurs prédictifs de survenue de grossesse chez les patientes reçues au CHRACERH pour endométriose. Aux termes de cette étude dont l'objectif général était d'identifier les facteurs prédictifs de survenue de grossesses chez les patientes suivies au CHRACERH pour endométriose :

- La fréquence de survenue de grossesse dans notre étude chez les patientes souffrant d'endométriose était de 46,6%.
- L'âge médian des patientes était de 36 [30-40] ans
- Dans notre population les principaux motifs de consultation étaient l'infertilité puis venait les symptômes douloureux ; La majorité des patientes avait leur endométriose découverte fortuitement au cours d'une chirurgie. Chez les patientes venues consulter pour douleur, les dysménorrhées étaient le type de symptôme majeur dans les deux groupes. Le délai médian de diagnostic d'endométriose dans notre population était de 8 [5-16,5] années. Les patientes suivies pour endométriome et adénomyose étaient diagnostiquées majoritairement grâce à l'imagerie (par échographie ou par l'imagerie par résonnance magnétique).
- La prise en charge de l'endométriose n'est pas standardisée dans notre contexte et varie selon chaque hôpital. Le traitement de l'endométriose était constitué de plusieurs lignes thérapeutiques dans les deux groupes. Ainsi les modalités thérapeutiques étaient composées d'antalgiques, de contraceptifs oraux combinés, d'analogues de la GnRH, de la chirurgie et enfin de l'assistance médicale à la procréation en particulier la fécondation in vitro dans notre contexte.
- Il existait une association significative des stades de sévérité selon la rASRM et l'absence de grossesse.

## RECOMMANDATIONS

Afin d'améliorer la connaissance des facteurs prédictifs de survenue de grossesse chez les femmes suivies au CHRACERH pour endométriose :

- Au Ministère de la santé publique :
  - Informer et sensibiliser les populations à propos de l'existence de l'endométriose
  - Former le personnel médical de première ligne sur l'endométriose afin de palier le retard diagnostique de la maladie

- Au CHRACERH :
  - Former les médecins sur les nouvelles recommandations de modalités de diagnostics et de prise en charge de l'endométriose
- A la SOGOC (Société des gynécologues et obstétriciens du Cameroun) :
  - Formuler des recommandations de prise en charge de l'endométriose au niveau national.

## REFERENCES



1. Fritel X. Les formes anatomocliniques de l'endométriose. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod.* 1 avr 2007;36(2):113-8.
2. Broi MGD, Ferriani RA, Navarro PA. Etiopathogenic mechanisms of endometriosis-related infertility. *JBRA Assist Reprod.* 2019;23(3):273-80.
3. Bourdel N, Dejou-Bouillet L, Roman H, Jaffeux P, Aublet-Cuvelier B, Mage G, et al. Endométriose et fertilité postopératoire. Étude prospective d'après les données de la cohorte Auvergne. *Gynécologie Obstétrique Fertil.* 1 juin 2012;40(6):337-43.
4. Nahi N, Hamdani C. Synthèse bibliographique sur l'endométriose [Internet]. Université Mouloud Mammeri; 2021 [cité 9 févr 2024]. Disponible sur: <https://dspace.ummto.dz/handle/ummto/16884>
5. Becker CM, Bokor A, Heikinheimo O, Horne A, Jansen F, Kiesel L, et al. ESHRE guideline: endometriosis. *Hum Reprod Open* [Internet]. 4 mars 2022 [cité 3 févr 2024];2022(2). Disponible sur: <https://dx.doi.org/10.1093/hropen/hoac009>
6. Kennedy S, Bergqvist A, Chapron C, D'Hooghe T, Dunselman G, Greb R, et al. ESHRE guideline for the diagnosis and treatment of endometriosis. *Hum Reprod.* 1 oct 2005;20(10):2698-704.
7. Pouly JL, Canis M, Velemir L, Brugnion F, Rabischong B, Botchorichvili R, et al. La stérilité par endométriose. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod.* 1 avr 2007;36(2):151-61.
8. von Theobald P, Cottenet J, Iacobelli S, Quantin C. Epidemiology of Endometriosis in France: A Large, Nation-Wide Study Based on Hospital Discharge Data. *BioMed Res Int.* 11 avr 2016;2016:e3260952.
9. Borghese B, Santulli P, Marcellin L, Chapron C. Définition, description, formes anatomo-cliniques, pathogenèse et histoire naturelle de l'endométriose, RPC Endométriose CNGOF-HAS. *Gynécologie Obstétrique Fertil Sénologie.* 1 mars 2018;46(3):156-67.
10. Smolarz B, Szyłto K, Romanowicz H. Endometriosis: Epidemiology, Classification, Pathogenesis, Treatment and Genetics (Review of Literature). *Int J Mol Sci.* janv 2021;22(19):10554.
11. Mboudou ET, Priso EB, Mayer FE, Minkande JZ, Foumane P, Doh AS. prevalence de l' endometrioze en laparoscopie chez les femmes infertiles a yaounde, Cameroun. *Clin Mother Child Health* [Internet]. 2007 [cité 27 nov 2023];4(2). Disponible sur: <https://www.ajol.info/index.php/cmch/article/view/35869>
12. Parasar P, Ozcan P, Terry KL. Endometriosis: Epidemiology, Diagnosis and Clinical Management. *Curr Obstet Gynecol Rep.* 1 mars 2017;6(1):34-41.
13. PIERRE KAMINA - ANATOMIE CLINIQUE. 4.pdf.
14. Bergeron C, Ferenczy A, Toft DO, Schneider W, Shyamala G. Immunocytochemical study of progesterone receptors in the human

- endometrium during the menstrual cycle. *Lab Investig J Tech Methods Pathol*. 1 déc 1988;59(6):862-9.
15. GARCIA E, BOUCHARD P, DE BRUX J, BERDAH J, FRYDMAN R, SCHAISON G, et al. Use of Immunocytochemistry of Progesterone and Estrogen Receptors for Endometrial Dating. *J Clin Endocrinol Metab*. 1 juill 1988;67(1):80-7.
  16. LESSEY BA, KILLAM AP, METZGER DA, HANEY AF, GREENE GL, McCARTY KS JR. Immunohistochemical Analysis of Human Uterine Estrogen and Progesterone Receptors Throughout the Menstrual Cycle\*. *J Clin Endocrinol Metab*. 1 août 1988;67(2):334-40.
  17. Press MF, Nousek-Goebel N, King WJ, Herbst AL, Greene GL. Immunohistochemical assessment of estrogen receptor distribution in the human endometrium throughout the menstrual cycle. *Lab Investig J Tech Methods Pathol*. 1 nov 1984;51(5):495-503.
  18. LECCE G, MEDURI G, ANCELIN M, BERGERON C, PERROT-APPLANAT M. Presence of Estrogen Receptor  $\beta$  in the Human Endometrium through the Cycle: Expression in Glandular, Stromal, and Vascular Cells<sup>1</sup>. *J Clin Endocrinol Metab*. 1 mars 2001;86(3):1379-86.
  19. Ferenczy A, Bergeron C. Histology of the human endometrium: from birth to senescence. *Ann N Y Acad Sci*. 1 janv 1991;622:6-27.
  20. SATYASWAROOP PG, WARTELL DJ, MORTEL R. Distribution of Progesterone Receptor, Estradiol Dehydrogenase, and 20 $\alpha$ -Dihydroprogesterone Dehydrogenase Activities in Human Endometrial Glands and Stroma: Progestin Induction of Steroid Dehydrogenase Activities in Vitro Is Restricted to the Glandular Epithelium\*. *Endocrinology*. 1 sept 1982;111(3):743-9.
  21. Nikas G, Psychoyos A. Uterine Pinopodes in Peri-implantation Human Endometrium Clinical Relevance. *Ann N Y Acad Sci*. 1997;816(1):129-42.
  22. Noyes RW, Hertig AT, Rock J. DATING THE ENDOMETRIAL BIOPSY. *Obstet Gynecol Surv*. août 1950;5(4):561-4.
  23. von Rango U, Classen-Linke I, Krusche CA, Beier HM. The receptive endometrium is characterized by apoptosis in the glands. *Hum Reprod*. 1 nov 1998;13(11):3177-89.
  24. Viganò P, Parazzini F, Somigliana E, Vercellini P. Endometriosis: epidemiology and aetiological factors. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 1 avr 2004;18(2):177-200.
  25. Darrow SL, Vena JE, Batt RE, Zielezny MA, Michalek AM, Selman S. Menstrual Cycle Characteristics and the Risk of Endometriosis. *Epidemiology*. 1993;4(2):135-42.
  26. Fabio Parazzini. Risk factors for pelvic endometriosis in women with pelvic pain or infertility: Gruppo Italiano per lo Studio dell' endometriosi<sup>1</sup> The following clinicians are co-authors of the present paper: Milano, Istituto Mario Nejei, Milano (Fabio Parazzini), Benevento (Italo Ardovino, Elisario Struzziero); Bologna

- (Ettore Zanardi, Daniela Pungetti); Cagliari (Valerio Mais, Silvio Ajossa); Catania (Giovanni Mignemi, Luciano Di Leo); Ferrara (Albino Bianchi, Carlo Campobasso); Firenze (Gian Franco Scarselli, Gianluca Bracco); Milano "M. Melloni" (Piero Capetta, Carlo Bertulesi); Milano "Mangiagalli" (Simona Moroni, Patrizia Mazza, Paolo Vercellini, Pier Giorgio Crosignani); Parma (Alfio Bacchi Modena); Roma (Alessandro Casa); Torino "Mauriziano" (Marco Massobrio, Cristina Ansaldi); Torino "S. Luigi" (Gian Franco Trossarelli); Treviso (Maria Teresa Gervasi, Vittorio Marsoni); Trieste (Secondo Guaschino, Luigi-Troiano, Giuseppe Ricci); Varese (Paolo Beretta, Massimo Franchi). Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 1 avr 1999;83(2):195-9.
27. Vessey MP, Villard-Mackintosh L, Painter R. Epidemiology of endometriosis in women attending family planning clinics. Br Med J. 16 janv 1993;306(6871):182-4.
  28. Simpson JL, Elias S, Malinak LR, Buttram VC. Heritable aspects of endometriosis: I. Genetic studies. Am J Obstet Gynecol. 1 juin 1980;137(3):327-31.
  29. Missmer SA, Cramer DW. The epidemiology of endometriosis. Obstet Gynecol Clin. 1 mars 2003;30(1):1-19.
  30. SAMPSON JA. Peritoneal endometriosis due to menstrual dissemination of endometrial tissue into the peritoneal cavity. Am J Obstet Gynecol. 1927;14:422-69.
  31. Halme J, Hammond MG, Hulka JF, Raj SG, Talbert LM. Retrograde menstruation in healthy women and in patients with endometriosis. Obstet Gynecol. 1 août 1984;64(2):151-4.
  32. Salgado S. Quelles sont les causes possibles de l'endométriose? [Internet]. invITRA. 2018 [cité 26 déc 2023]. Disponible sur: <https://www.invitra.fr/causes-endometrioze/>
  33. Matsuura K, Ohtake H, Katabuchi H, Okamura H. Coelomic Metaplasia Theory of Endometriosis: Evidence from in vivo Studies and an in vitro Experimental Model. Gynecol Obstet Invest. 1999;47(Suppl. 1):18-22.
  34. Javert CT. The Spread of Benign and Malignant Endometrium in the Lymphatic System with a Note on Coexisting Vascular Involvement\*\*Presented by invitation, at the Seventy-fifth Annual Meeting of the American Gynecological Society, Hot Springs, Va., May 12 to 14, 1952. Am J Obstet Gynecol. 1 oct 1952;64(4):780-806.
  35. Leyendecker G, Wildt L, Mall G. The pathophysiology of endometriosis and adenomyosis: tissue injury and repair. Arch Gynecol Obstet. 1 oct 2009;280(4):529-38.
  36. Petit E, Lhuillery D, Loriau J, Sauvanet E. Endométriose: Diagnostic et prise en charge. Elsevier Health Sciences; 2020. 255 p.
  37. Leyendecker G, Bilgicyildirim A, Inacker M, Stalf T, Huppert P, Mall G, et al. Adenomyosis and endometriosis. Re-visiting their association and further insights into the mechanisms of auto-traumatisation. An MRI study. Arch Gynecol Obstet. 1 avr 2015;291(4):917-32.

38. Chapron C, Chopin N, Borghese B, Foulot H, Dousset B, Vacher-Lavenu MC, et al. Deeply infiltrating endometriosis: pathogenetic implications of the anatomical distribution. *Hum Reprod*. 1 juill 2006;21(7):1839-45.
39. Mohamed A, Brahmi YE, Mouhafid FE, Elfahssi M, Yakka M, Elhjoui A, et al. Endométriose de la paroi abdominale antérieure : à propos d'un cas et revue de la littérature. *PAMJ - Clin Med [Internet]*. 15 oct 2020 [cité 12 déc 2023];4(65). Disponible sur: <https://www.clinical-medicine.panafrican-med-journal.com/content/article/4/65/full>
40. Lee SY, Koo YJ, Lee DH. Classification of endometriosis. *Yeungnam Univ J Med*. 7 août 2020;38(1):10-8.
41. Lee SY, Koo YJ, Lee DH. Classification of endometriosis. *Yeungnam Univ J Med*. janv 2021;38(1):10-8.
42. Coccia ME, Nardone L, Rizzello F. Endometriosis and Infertility: A Long-Life Approach to Preserve Reproductive Integrity. *Int J Environ Res Public Health*. 19 mai 2022;19(10):6162.
43. Philip CA, Dubernard G. Performances et place de l'échographie dans le diagnostic de l'endométriose, RPC Endométriose CNGOF-HAS. *Gynécologie Obstétrique Fertilité Sénologie [Internet]*. 1 mars 2018 [cité 21 janv 2024];46(3):185-99. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2468718918300588>
44. França PR de C, Lontra ACP, Fernandes PD. Endometriosis: A Disease with Few Direct Treatment Options. *Mol Basel Switz*. 23 juin 2022;27(13):4034.
45. (Collection Pratique en gynécologie-obstétrique) Frydman, René - Infertilité. *Prise en Charge Globale et Thérapeutique-Elsevier Masson.pdf*.
46. Merlot B, Ploteau S, Abergel A, Rubob C, Hocke C, Canis M, et al. Endométriose extra-génitale : atteinte pariétales, thoraciques, diaphragmatiques et nerveuses. *RPC Endométriose CNGOF-HAS. Gynécologie Obstétrique Fertilité Sénologie*. 1 mars 2018;46(3):319-25.
47. Fernandez H, Donnadiou AC. Adénomyose. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod*. 1 avr 2007;36(2):179-85.
48. Maubon A, Bazot M. Imagerie de l'endométriose. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod*. 1 avr 2007;36(2):129-34.
49. Allaire C, Bedaiwy MA, Yong PJ. Diagnostic et gestion thérapeutique de l'endométriose. *CMAJ Can Med Assoc J*. 19 juin 2023;195(24):E853-62.
50. Allaire C, Bedaiwy MA, Yong PJ. Diagnostic et gestion thérapeutique de l'endométriose. *CMAJ [Internet]*. 19 juin 2023 [cité 21 janv 2024];195(24):E853-62. Disponible sur: <https://www.cmaj.ca/content/195/24/E853>
51. Derouich S, Attia L, Slimani O, Bouzid A, Mathlouthi N, Ben Temim R, et al. [Medical treatment of endometriosis]. *Tunis Med*. juill 2015;93(7):407-12.

52. Porpora MG, Pultrone DC, Bellavia M, Franco C, Crobu M, Cosmi EV. Reproductive outcome after laparoscopic treatment of endometriosis. Clin Exp Obstet Gynecol. 1 janv 2002;29(4):271-3.
53. - Suqin Zhu, Xiuhua Liao, Wenwen Jiang, Yan Sun, Xiaojing Chen, Beihong [Internet]. Bing. [cité 15 juin 2024]. Disponible sur: [https://www.bing.com/search?pglt=41&q=-+Suqin+Zhu%2C+Xiuhua+Liao%2C+Wenwen+Jiang%2C+Yan+Sun%2C+Xiaojing+Chen%2C+Beihong&cvid=ad67c900bb8643b6a69daa3ff130e77f&gs\\_lcrp=EgZjaHJvbWUyBggAEEUYOTIGCAEQRRg80gElMzl5MmowajGoAgCwAgA&FORM=ANNTA1&PC=U531](https://www.bing.com/search?pglt=41&q=-+Suqin+Zhu%2C+Xiuhua+Liao%2C+Wenwen+Jiang%2C+Yan+Sun%2C+Xiaojing+Chen%2C+Beihong&cvid=ad67c900bb8643b6a69daa3ff130e77f&gs_lcrp=EgZjaHJvbWUyBggAEEUYOTIGCAEQRRg80gElMzl5MmowajGoAgCwAgA&FORM=ANNTA1&PC=U531)
54. González-Comadran M, Schwarze JE, Zegers-Hochschild F, Souza M do CB, Carreras R, Checa MÁ. The impact of endometriosis on the outcome of Assisted Reproductive Technology. Reprod Biol Endocrinol. 24 janv 2017;15(1):8.
55. Vanina NAM, Abega A, Serge N, Pascale M, Christiane N, Michelle M, et al. Epidemiological Profile and Location of Lesions According to #ENZIAN of Patients Operated on for Endometriosis in a Public Endoscopic Surgery Centre, Yaounde, Cameroon. Open J Obstet Gynecol. 1 déc 2023;13(12):1919-27.
56. Le Marcis F. Reconnaître ou nier. Trier l'infertilité en Afrique du Sud. Cah Cent Georges Canguilhem. 2014;6(1):217-37.
57. Aubry G, Bencharif C, Vesale E, Oueld E, Dietrich G, Collinet P, et al. Délais diagnostiques et parcours des patientes souffrant d'endométriose en France : une étude multicentrique. Gynécologie Obstétrique Fertil Sénologie. 1 févr 2023;51(2):117-22.
58. Wdowiak A, Wdowiak E, Stec M, Bojar I. Post-laparoscopy predictive factors of achieving pregnancy in patients treated for infertility. Wideochirurgia Inne Tech Maloinwazyjne Videosurgery Miniinvasive Tech. 2016;11(4):253-8.
59. Maignien C, Santulli P, Gayet V, Lafay-Pillet MC, Korb D, Bourdon M, et al. Prognostic factors for assisted reproductive technology in women with endometriosis-related infertility. Am J Obstet Gynecol. mars 2017;216(3):280.e1-280.e9.
60. Fruscalzo A, Dayer A, Londero AP, Guani B, Khomsi F, Ayoubi JM, et al. Endometriosis and Infertility: Prognostic Value of #Enzian Classification Compared to rASRM and EFI Score. J Pers Med. oct 2022;12(10):1623.
61. Capelle A, Lepage J, Langlois C, Lefebvre C, Dewailly D, Collinet P, et al. Chirurgie pour endométriose pelvienne profonde avant fécondation in vitro : pas de bénéfice pour la fertilité ? Gynécologie Obstétrique Fertil. 1 févr 2015;43(2):109-16.
62. Boujenah J, Cedrin-Durnerin I, Herbemont C, Sifer C, Poncelet C. Non-ART pregnancy predictive factors in infertile patients with peritoneal superficial endometriosis. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 1 avr 2017;211:182-7.

## ANNEXES

## Annexe 1 : Clairance éthique

## Annexe 2 : Autorisation de recherche

MALONE NJIKAM Eliane

Matricule : 19M3777

7<sup>ème</sup> année d'étude médicale

Faculté de Médecine et des Sciences  
Biomédicales de l'Université de  
Yaoundé I

Tel : +237697812969

Email : elianenjikam@yahoo.fr

Yaoundé, le 31 décembre 2023



*Prof. Jean Marie Kasia*  
Administrateur Directeur Général

A

Monsieur l'Administrateur Directeur  
Général du Centre Hospitalier de  
Recherche et d'Application en Chirurgie  
Endoscopique et Reproduction Humaine  
(CHRACERH) de Yaoundé

**Objet :** Demande d'autorisation de recherche

Monsieur l'Administrateur Directeur Général

Nous avons l'honneur de venir auprès de votre haute personnalité solliciter une autorisation de recherche dans votre structure hospitalière.

En effet, nous sommes en 7<sup>ème</sup> année filière médecine générale à la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé I et nous effectuons un travail de thèse de doctorat en médecine supervisé par Pr KASIA Jean Marie intitulé : « Facteurs prédictifs de grossesse chez les femmes suivies au CHRACERH pour endométriose ».

Dans l'attente d'une suite favorable veuillez agréer, Monsieur l'Administrateur Directeur Général, l'expression de notre profond respect

**Pièce jointe :**

- exemplaire du protocole de recherche

MALONE Eliane



Annexe 3 : fiche de collecte de données

Dossier médical			
1.	Numéro de la fiche	_____	
2.	Code d'identification	_____	
3.	Numéro téléphone de la patiente	_____	
Identification de la patiente			
4.	Age de la patiente	_____ ans	
5.	Statut matrimonial	Marié=1 Union libre =2 Divorcé=3 Veuve=4	/__ /
6.	Profession	Sans emploi=1 Elève/étudiante =2 Fonctionnaire =3 Employée du secteur privé=4 Femme au foyer=5 Retraité=6 Informel=7 Autre=8 Si autre, préciser : _____	/__ /
7.	Niveau d'instruction	Aucun =1 Primaire =2 Secondaire =3 Supérieur =4	/__ /
8.	Région d'origine	Extrême nord=1 Nord=2 Adamaoua=3 Nord-ouest=4 Ouest=5 Centre=6 Est=7 Littoral=8 Sud-ouest=9 Sud=10 Autre=11 Si autre, préciser : _____	/__ /
9.	Lieu d'habitation	Rural=1 Urbain=2	/__ /
10.	Religion	Chrétienne=1 Musulman=2 Animiste=3 Autre=4 Si autre, préciser : _____	/__ /
Antécédents			
11	Menarche	_____	
12	Gestité avant diagnostic d'endométriose	_____	
13	Si grossesses antérieures (avant le diagnostic de l'endométriose), préciser devenir de la grossesse	Avortements à répétition Oui=1 Non=2 /__ / Fausse couche spontanée Oui=1 Non=2 /__ / Grossesse arrêtée Oui=1 Non=2 /__ / MFIU Oui=1 Non=2 /__ / IVG Oui=1 Non=2 /__ / Accouchement prématuré Oui=1 Non=2 /__ / Accouchement par voie basse Oui=1 Non=2 /__ / Césarienne d'urgence Oui=1 Non=2 /__ / Césarienne électorive Oui=1 Non=2 /__ / Grossesse extra-utérine Oui=1 Non=2 /__ / Autre Oui=1 Non=2 /__ / Si autre, préciser : _____	
14	Méthode de contraception	Oui=1 Non=2	/__ /

14.a	Si oui, préciser la méthode	Hormonale=1 Non hormonale=2	/__/
15	Notion d'infertilité	Oui=1 Non=2	/__/
15.a	Si infertilité, préciser la durée du désir de maternité	_____	
15.b	Si oui, préciser type	Infertilité primaire=1 Infertilité secondaire=2	/__/
15.c	Si oui, préciser étiologie	Féminine Oui=1 Non=2 Masculine Oui=1 Non=2 Mixte Oui=1 Non=2 Idiopathique Oui=1 Non=2	/__/ /__/ /__/ /__/
15.d	Si féminine, préciser étiologie	Tubo péritonéal Oui=1 Non=2 Ovarienne Oui=1 Non=2 Utero cervicale Oui=1 Non=2	/__/ /__/ /__/ /__/
16	Gynécologiques	Endométriose Oui=1 Non=2 SOPK Oui=1 Non=2 Myomes Oui=1 Non=2 Infections sexuellement transmissibles Oui=1 Non=2 Autre Oui=1 Non=2 Si autre, préciser : _____	/__/ /__/ /__/ /__/ /__/
16.a	Si infections, préciser le type	Chlamydia Oui=1 Non=2 N. gonorrhea Oui=1 Non=2 Mycoplasmes Oui=1 Non=2 Gardnerella vaginalis Oui=1 Non=2 Candidoses Oui=1 Non=2	/__/ /__/
16.b	Si endométriose préciser l'âge au diagnostic	_____	
16.c	Si endométriose préciser la méthode diagnostique	Echographie=1 IRM=2 Cœlioscopie= 3	/__/
16.d	Si endométriose préciser le type :	Ovarienne Oui=1 Non=2 Superficielle Oui=1 Non=2 Profonde Oui=1 Non=2 Adénomyose Oui=1 Non=2 Extra pelvienne Oui=1 Non=2	/__/ /__/ /__/ /__/ /__/
16.e	Si endométriose, préciser le caractère symptomatique	Symptomatique Oui=1 Non=2	/__/
16.f	Si endométriose, préciser les circonstances de découverte	Infertilité Oui=1 Non=2 Symptômes douloureux Oui=1 Non=2 Exploration fortuite lors d'une chirurgie Oui=1 Non=2	/__/ /__/ /__/

16.e	Si symptomatologie douloureuse, préciser le type	Dysménorrhées Oui=1 Non=2 Dyspareunies Oui=1 Non=2 Dysuries Oui=1 Non=2 Dyschésies Oui=1 Non=2 Autres douleurs Oui=1 Non=2 Autre Oui=1 Non=2 Si autre, préciser : _____	/__/ /__/ /__/ /__/ /__/ /__/ /___
16.f	Si symptomatologie douloureuse, préciser la durée	_____	
16.g	Si symptomatologie douloureuse, préciser la sévérité (Le plus coté et selon l'EVA)	Absence de douleur Oui=1 Non=2 Douleur faible Oui=1 Non=2 Douleur modérée Oui=1 Non=2 Douleur intense Oui=1 Non=2 Douleur extrêmement intense Oui=1 Non=2	/__/ /__/ /__/ /__/ /___
16.i	Si endométriose, préciser AMH (en valeur absolue)	< 1,5= 1 >1,5= 2	/__/ 
16.j	Si endométriose, préciser CFA (en valeur absolue)	< 6= 1 ≥6= 2	/__/ 
16.k	Si endométriose, préciser l'existence d'un traitement	Oui=1 Non=2	/__/ 
16.l	Si oui, préciser première ligne de traitement	Antalgiques Oui=1 Non=2 COC Oui=1 Non=2 Analogue GnRH Oui=1 Non=2 Chirurgie Oui=1 Non=2 FIV Oui=1 Non=2	/__/ /__/ /__/ /__/ /___
16.m	Si deuxième ligne de traitement, préciser	COC Oui=1 Non=2 Analogue GnRH Oui=1 Non=2 Chirurgie Oui=1 Non=2 FIV Oui=1 Non=2	/__/ /__/ /__/ /___
16.n	Si troisième ligne de traitement, préciser	COC Oui=1 Non=2 Analogue GnRH Oui=1 Non=2 Chirurgie Oui=1 Non=2 FIV Oui=1 Non=2	/__/ /__/ /__/ /___
16.o	Si chirurgie préciser voie d'abord	Cœlioscopie Oui=1 Non=2 Laparotomie Oui=1 Non=2	/__/ /___
16.p	Si chirurgie pour endométriose, préciser localisation per opératoire	Péritonéale Oui=1 Non=2 Ovarienne Oui=1 Non=2 Profonde Oui=1 Non=2	/__/ /__/ /___
16.q	Si chirurgie, préciser le diamètre de(s) localisation(s) per opératoire(s)	_____	

16.r	Si endométriose profonde préciser cartographie avec les diamètres	Compartiment A    Oui=1    Non=2 Compartiment B    Oui=1    Non=2 Compartiment C    Oui=1    Non=2 Autre localisation _____ Oui=1    Non=2	/__/ /__/ /__/ /__/
16.s	Si chirurgie, préciser la sévérité (Selon la classification de la rASRM)	Stade I (minimale)= 1 Stade II (légère)= 2 Stade III (modérée)= 3 Stade IV (sévère)= 4	/__/ /__/ /__/ /__/
17	Issue après diagnostic (avec ou sans traitement)	Grossesse Oui= 1    Non=2 Pas de grossesse Oui= 1    Non=2	/__/ /__/
17.a	Si grossesse après diagnostic, préciser le type	Spontanée    Oui= 1    Non=2 AMP            Oui= 1    Non=2	/__/ /__/
17.b	Si grossesse après diagnostic, préciser le délai de conception		
18.	Médicaux	Obésité    Oui=1    Non=2 Diabète type 1    Oui=1    Non=2 Diabète type 2    Oui=1    Non=2 HTA    Oui=1    Non=2 Drépanocytose    Oui=1    Non=2 HIV    Oui=1    Non=2 Hépatite B    Oui=1    Non=2 Hépatite C    Oui=1    Non=2 Maladie rénale    Oui=1    Non=2 Lupus érythémateux disséminé    Oui=1 Non=2 Asthme    Oui=1    Non=2 Autre    Oui=1    Non=2 Si autre, préciser : _____	/__/ /__/ /__/ /__/ /__/ /__/ /__/ /__/ /__/ /__/ /__/ /__/ /__/ /__/ /__/
19.c	Electrophorèse	AA=1    AS=2    SS=3    Inconnu=4	/__/
20.	Toxicologique	Alcool    Oui=1    Non=2 Tabagisme actif    Oui=1    Non=2 Tabagisme passif    Oui=1    Non=2 Autre    Oui=1    Non=2 Si autre, préciser : _____	/__/ /__/ /__/ /__/
21.	Histoire familiale	Endométriose Oui=1    Non=2    Ne sais pas=3 Douleur pelvienne chronique Oui=1    Non=2 Ne sais pas=3 Si autre, préciser : _____	/__/ /__/ /__/ /__/