Disponible en ligne sur ScienceDirect www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France EM|consulte www.em-consulte.com

Gynécologie Obstétrique & Fertilité 37 (2009) 325–333

Revue générale

Étude de la distribution anatomique des lésions endométriosiques : un argument majeur en faveur de la participation de la théorie de la régurgitation dans la physiopathologie de l'endométriose☆

How does peritoneal fluid flow influence anatomical distribution of endometriotic lesions?

A. Bricou [a], B. Borghese [a], R.E. Batt [b], M. Piketty [a], D. de Ziegler [a], C. Chapron [a,*]

[a] *Service de gynécologie-obstétrique-II et médecine de la reproduction, clinique universitaire Baudelocque, CHU Cochin-Saint-Vincent-de-Paul, groupe hospitalier universitaire (GHU) ouest, Assistance Publique–Hôpitaux de Paris (AP–HP), faculté de médecine, université Paris-Descartes, 123, boulevard de Port-Royal, 75014 Paris, France*

[b] *Department of Gynecology Obstetrics, University at Buffalo, State University of New York, Buffalo, New York, États-Unis*

Reçu le 24 juillet 2008 ; accepté le 26 décembre 2008

Disponible sur Internet le 8 avril 2009

Résumé

L'endométriose est une pathologie gynécologique fréquente. De nombreuses théories sont avancées pour tenter d'expliquer la physiopathologie de cette énigmatique maladie. L'étude de la distribution anatomique des lésions endométriosiques est intéressante pour comprendre la physiopathologie de l'endométriose. La distribution anatomique des lésions endométriosiques présente plusieurs asymétries. L'anatomie abdominopelvienne et les flux intrapéritonéaux expliquent en partie la répartition des lésions endométriosiques. Cette répartition asymétrique des lésions endométriosiques est un argument fort en faveur de la participation de la théorie de la régurgitation tubaire endométriale et des flux du liquide péritonéal dans la physiopathologie de l'endométriose. Cette répartition asymétrique, identique pour les différents types d'endométriose (endométriose superficielle, kystes ovariens endométriosiques, lésions profondes) plaide en faveur d'une origine commune de ces différentes lésions.

© 2009 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Endométriose ; Physiopathologie ; Distribution anatomique ; Reflux menstruel ; Flux intrapéritonéaux

Abstract

Endometriosis is a common disease in gynecology. Many theories were proposed to explain the endometriosis pathogenesis. The distribution of the endometriosis lesions seems to be interesting in order to understand the endometriosis pathogenesis. This distribution is asymmetric. This asymmetric distribution of endometriosis is explained by the anatomy of the peritoneal cavity and by the intraperitoneal fluids. It strongly confirms the role of menstrual regurgitation and peritoneal fluid in the endometriosis genesis. The similar asymmetric distribution for all types of endometriosis (superficial lesions, ovarian endometriosis cyst, deep endometriosis) is an argument in favor of a unique origin for the different types of lesions.

© 2009 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Keywords: Endometriosis; Pathogenesis; Anatomic distribution; Retrograde menstruation; Peritoneal fluid flow

1. Introduction

L'endométriose est une pathologie fréquente en gynécologie à l'origine d'un grand nombre de symptômes (douleurs, infertilité…). Sa prévalence peut aller jusqu'à 20 % des femmes en âge de procréer [2]. Elle se caractérise par la présence ectopique de tissu endométrial (épithélium et/ou

☆ D'après Bricou A, Batt RE, Chapron C. Peritoneal fluid flow influences anatomical distribution of endometriotic lesions: Why Sampson seems to be right. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol;2008 (NDLR).

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : charles.chapron@cch.aphp.fr (C. Chapron).

1297-9589/$ – see front matter © 2009 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.
doi:10.1016/j.gyobfe.2008.12.009

stroma) à distance de l'endomètre et sans connexion avec ce dernier. Trois grands types lésionnels sont individualisés : les lésions superficielles, les endométriomes ovariens et les lésions profondes. La physiopathologie de l'endométriose reste actuellement obscure. Quatre hypothèses principales sont avancées pour expliquer la survenue de ces lésions : théorie de l'implantation, théorie de la métaplasie, théorie de l'induction et théorie des emboles. Aucune de ces théories ne peut expliquer à elle seule la survenue de l'ensemble de différents types de lésions endométriosiques [3]. L'étude de la distribution anatomique des lésions endométriosiques est un élément fondamental à analyser pour élucider la physiopathologie de l'endométriose. L'objectif de ce travail est de savoir si cette distribution anatomique des lésions endométriosiques est en faveur ou à l'encontre de l'une de ces théories.

2. Principales hypothèses physiopathologiques

2.1. Théorie de l'implantation

Cette théorie développée par Sampson au cours des années 1920 repose sur l'hypothèse que les lésions endométriosiques résultent de la régurgitation par les trompes de Fallope de tissus endométriaux présents dans les menstruations. Il y aurait dissémination de cellules endométriales, puis implantation dans la cavité abdominopelvienne [4]. Un certain nombre d'arguments va dans le sens de cette théorie :

- l'introduction via les trompes de cellules endométriales dans la cavité péritonéale [5–11] ;
- la viabilité ainsi que la capacité d'implantation et de prolifération de ces cellules endométriales régurgitées [9,12–14].

Néanmoins, la majeure partie des femmes présente un reflux tubaire (76 %) et ne développe pas pour autant systématiquement une endométriose. Cette théorie ne permet pas à elle seule d'expliquer la physiopathologie. Seules 54 % des patientes avec un reflux tubaire menstruel développeraient une endométriose [10].

Cette théorie se résume en différentes étapes nécessaires à la genèse et au développement des lésions endométriosiques :

- la régurgitation de cellules endométriales viables ;
- l'adhésion de ces cellules, la protéolyse du tissu hôte ;
- la prolifération estrogénodépendante des lésions endométriosiques avec des phénomènes d'angiogenèse et de lymphangiogenèse ;
- des phénomènes inflammatoires avec cicatrisation sous forme de fibrose [15].

2.2. Théorie de la métaplasie

Cette théorie est fondée sur l'hypothèse que tout tissu provenant de la même origine embryologique (la cavité cœlomique) pourrait être à l'origine d'une métaplasie type endomètre. Initiée au XIX^{e} siècle par Waldeyer, cette théorie a été approfondie par Meyer [16]. Tous les tissus provenant de l'épithélium cœlomique auraient la capacité de se transformer en tissu de la lignée müllérienne [17]. De multiples variétés de métaplasie type mullérienne, dont l'endométriose, ont été décrites au niveau ou à proximité des ovaires, sur le péritoine pelvien, sur l'épiploon ou au niveau des adénopathies rétropéritonéales pelviennes [18]. Le principal argument clinique en faveur de cette théorie est l'existence de localisations atypiques telles que les lésions endométriosiques au niveau de la prostate ou de la paroi abdominale chez des hommes sous hormonothérapie au long cours pour néoplasie prostatique [19–22] ; la présence de lésions endométriosiques chez des femmes ayant une absence d'endomètre fonctionnel [23] ou ayant un syndrome de Rokitansky-Kuster-Hauser [24], un syndrome de Turner [25,26] ou une dysgénésie gonadique [27]. L'ensemble de ces localisations atypiques est très rare.

2.3. Théorie de l'induction

Cette hypothèse fait appel à un phénomène bien connu en embryologie : l'induction. C'est la transformation d'un tissu sous l'influence d'un tissu adjacent. Cette théorie est fondée sur des constatations expérimentales. La réimplantation sous-cutanée de fragments d'utérus provenant de lapines gestantes entraîne au niveau du site de réimplantation une réaction type endométrioïde associée à une dégénérescence des implants. Les tissus endométriaux en se dégradant libéreraient un facteur biochimique endogène induisant la différenciation de cellules indifférenciées du mésothélium en tissu endométrioïde [28]. Les lésions endométriosiques seraient secondaires à la diffusion d'une substance capable de stimuler ou d'induire une différenciation de type épithélial au niveau du tissu d'implantation (épithélium cœlomique) [29]. La viabilité du tissu endométrial ne serait pas un facteur déterminant dans l'apparition d'endométriose. Plus récemment, un modèle de métaplasie cœlomique a été mis au point en mettant en coculture de l'épithélium de surface ovarien et du stroma ovarien avec du 17 β estradiol [30]. Des facteurs biochimiques endogènes libérés par les cellules endométriales issues du reflux menstruel pourraient stimuler la différenciation des cellules péritonéales indifférenciées (mésenchyme) vers un tissu endométriosique (métaplasie endométrioïde). La nature de ces substances reste à déterminer. Elles n'ont pu être mises en évidence à l'heure actuelle dans le liquide péritonéal. Expérimentalement, l'induction chez les rates de lésions endométriosiques par injection de liquide péritonéal issu de femmes atteintes d'endométriose s'est soldée par un échec [31]. Actuellement, aucune étude ne confirme cette théorie dans l'espèce humaine.

2.4. Théorie des emboles vasculaires et/ou lymphatiques

Il existe au sein du myomètre, le long des vaisseaux lymphatiques et vasculaires, une extension du tissu endométrial [32]. Des lésions endométriosiques ont été observées au sein des vaisseaux lymphatiques du myomètre [33] et des trompes [34], mais aussi des ganglions lymphatiques inguinaux [35–37]

Download English Version:

https://daneshyari.com/en/article/3948087

Download Persian Version:

https://daneshyari.com/article/3948087

Daneshyari.com