




Disponible en ligne sur
 ScienceDirect
 www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

 www.em-consulte.com



Revue générale

Effet du tabagisme sur l'implantation embryonnaire et la placentation précoce et facteurs influençant la toxicité tabagique sur la reproduction (Partie II)

Effects of cigarette smoking on embryo implantation and placentation and analysis of factors interfering with cigarette smoke effects (Part II)

C. Dechanet*, C. Brunet, T. Anahory, S. Hamamah, B. Hedon, H. Dechaud

Département de médecine et de biologie de la reproduction, hôpital Arnaud-de-Villeneuve, 371, avenue du Doyen-Gaston-Giraud, 34295 Montpellier cedex 5, France

INFO ARTICLE

Historique de l'article :

Reçu le 24 septembre 2010

Accepté le 30 novembre 2010

Disponible sur Internet le 19 septembre 2011

Mots clés :

Tabagisme

Implantation

Placentation

Tabagisme passif

Dose d'exposition

Exposition prénatale

Keywords:

Cigarette smoking

Implantation

Placentation

Sidestream

Dose of exposure

Prenatal exposure

R É S U M É

Le tabagisme est associé à une diminution de la fertilité, à un allongement du délai de conception et à des risques d'échec en fécondation in vitro. La prévalence du tabagisme chez les femmes en âge de procréer ne cesse d'augmenter. L'objectif de ce travail était de mener une revue de la littérature des effets du tabagisme sur la reproduction et notamment sur les différents phénomènes qui entourent l'implantation embryonnaire et la placentation précoce. À l'aide d'études cliniques, les conséquences du tabagisme sur l'implantation, la placentation, la vascularisation utérine et le myomètre utérin ont été analysées. Au travers d'études expérimentales, nous avons tenté de formuler des hypothèses sur les mécanismes impliqués dans la toxicité du tabac. Enfin, nous avons analysé les facteurs pouvant influencer la toxicité du tabagisme, comme le comportement tabagique, la dose et la durée d'exposition, le type d'exposition (active ou passive) et le moment d'exposition au cours de la vie. Au terme de cette analyse, il semble que le tabagisme féminin soit associé à une altération de l'implantation embryonnaire et à une augmentation du risque de fausses couches spontanées. Les mécanismes impliqués sont complexes et passent par un défaut de la maturation endométriale, une altération de l'angiogenèse physiologique, une perturbation de l'invasion trophoblastique et du développement placentaire, une modification de l'hémodynamique utérine et par un défaut de relaxation myométriale. Tous les effets du tabagisme sur les fonctions de reproduction sont modulés par de nombreux facteurs, comme l'intensité, la durée, le moment et le type d'exposition, qui doivent être pris en compte dans l'interprétation des résultats.

© 2011 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

A B S T R A C T

Cigarette smoking is associated with lower fecundity rate, adverse reproductive outcomes and higher risk of IVF failure. Over the last decades, prevalence of smoking among women of reproductive age has increased. The aim of this work was first to focus on the knowledge of the effects of cigarette smoking on reproductive stages and particularly on implantation process and early placentation. Human clinical and experimental studies were analysed in order to find hypothesis and explanations for the effects observed. Then, our second aim was to analyse which factors could influence smoke effects. We observed that smoke compounds induce impairment of endometrial maturation, disturb angiogenesis and trophoblastic invasion. Cigarette compounds also impair uterine and endometrial vascularisation and myometrial relaxation. These effects lead to implantation failure in IVF and higher risk of miscarriage. Many factors influence the effects of cigarette smoke, as smoke behaviour, dose and duration of exposition. Sidestream is also damaging on reproductive function. Prenatal exposure leads to irreversible and deleterious effects on ovarian reserve. These observations need to be confirmed in order to improve health care in women of reproductive age.

© 2011 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : clodechanet@gmail.com (C. Dechanet).

1. Introduction

De nombreuses études ont démontré que le tabagisme féminin était associé à une augmentation du risque d'infertilité [1–5] et à une diminution des chances de grossesse en FIV [1,6–12]. Le tabagisme a des actions délétères sur toutes les étapes de la reproduction. Les effets sur les premières étapes de la reproduction, de la folliculogénèse au développement embryonnaire précoce, ont été décrits dans une première partie de ce travail [13]. L'objectif de cette seconde partie est de mener une revue des effets délétères du tabagisme sur les étapes de la reproduction que sont l'implantation embryonnaire et la placentation précoce. Les conséquences sur chaque acteur et chaque fonction intervenant dans l'implantation et la placentation seront étudiées, depuis l'endomètre, l'angiogénèse, l'invasion trophoblastique, l'hémodynamique utérine, la vascularisation de l'endomètre et le myomètre. Enfin, cette seconde partie inclut une analyse des facteurs influençant les effets et les conséquences du tabagisme. Ces facteurs sont la présence d'autres addictions, la manière de fumer, la dose et la durée d'exposition, les conséquences du tabagisme passif et le moment d'exposition.

2. Effets du tabagisme sur l'implantation et la placentation précoce

2.1. Tabagisme féminin et implantation embryonnaire

Un éventuel effet du tabagisme sur l'implantation peut être recherché grâce aux données issues de la FIV et celui sur la placentation précoce peut être abordé par l'étude des taux de fausses couches chez les patientes fumeuses.

Peu d'études ont évalué les taux d'implantation chez les patientes fumeuses traitées par FIV. À l'aide de données provenant de 130 femmes traitées par FIV-ICSI pour une infertilité masculine, Gruber et al. ont évalué les taux d'implantation en fonction du statut tabagique : aucune différence n'avait été observée entre les deux groupes (taux d'implantation de 25,0 % chez les fumeuses et de 26,7 % chez les non-fumeuses) [14]. Dans cette étude, les ex-fumeuses ayant arrêté avant la tentative étaient considérées comme des non-fumeuses, conduisant probablement à sous-estimer les taux d'implantation chez les non-fumeuses. À l'aide d'un échantillon de 111 femmes, Freour et al. ont analysé rétrospectivement les paramètres des tentatives de FIV et ont retrouvé des taux d'implantation significativement diminués chez les femmes fumeuses (6,3 % versus 16,3 % chez les non-fumeuses). La consommation moyenne dans le groupe des patientes tabagiques était de neuf cigarettes par jour [15]. Les effets du tabagisme sur l'implantation, et notamment sur l'endomètre, peuvent être étudiés chez les patientes receveuses en programme de don d'ovocytes, comme l'ont fait Soares et al. Ainsi, ils ont retrouvé des taux d'implantation significativement diminués chez les patientes receveuses et fumeuses : taux d'implantation de 25,8 % chez les fumeuses de plus de dix cigarettes par jour, de 33,2 % chez les fumeuses légères (1 à dix cigarettes par jour) et de 33,2 % chez les non-fumeuses [16]. À l'aide d'une série comprenant 6045 embryons transférés, Winter et al. ont étudié les risques d'avortement précoce avant six SA en fonction du statut tabagique : ils ont observé que le risque de fausse couche précoce était multiplié par deux (OR = 2,00 [1,27–3,15]) dans le groupe de patientes fumeuses [17].

La réussite de l'implantation nécessite une synchronisation précise entre l'état de réceptivité endométriale et le degré de développement embryonnaire. Des remaniements profonds de l'endomètre vont permettre la préparation du site implantaire. L'endomètre va subir au cours de la phase proliférative une prolifération cellulaire importante suivie, lors de la phase lutéale,

d'une décidualisation. Parallèlement, une néoangiogénèse vasculaire se produit au sein de l'endomètre, afin de permettre le phénomène d'implantation embryonnaire. Le tabagisme peut induire un défaut d'implantation embryonnaire par des effets directs sur l'embryon lui-même, le rendant incompetent à l'implantation et sur l'endomètre via une anomalie de maturation endométriale et de l'angiogénèse endométriale.

2.1.1. Effets des métabolites issus du tabagisme sur l'embryon

Peu d'études ont démontré les effets du tabagisme féminin sur l'embryon et sur sa compétence à s'implanter. Shiloh et al. ont étudié les effets du tabagisme féminin sur l'épaisseur de la zone pellucide de l'embryon et ont noté une augmentation significative de l'épaisseur de la zone pellucide des embryons issus de femmes tabagiques [18]. Une épaisseur augmentée laisse suspecter une anomalie de l'éclosion pouvant engendrer une non-implantation. À l'aide de modèles animaux, Hassa et al. ont noté une augmentation du nombre d'embryons en arrêt de développement lors d'exposition aux métabolites du tabac [19]. De même, Liu et al. ont observé une incidence plus élevée de blastomères multinuclées [20]. Ces observations traduisent une mauvaise qualité embryonnaire, sous l'effet du tabagisme, pouvant entraîner un défaut de compétence pour l'implantation.

2.1.2. Effets des métabolites issus du tabagisme sur la maturation endométriale

Card et Michell ont étudié les effets de la nicotine sur la décidualisation et la maturation endométriale à l'aide de modèles animaux exposés. Ils ont observé, après déclenchement artificiel de la décidualisation, que l'exposition à la nicotine engendrait une diminution du poids utérin et ont conclu à un effet délétère de la nicotine sur la maturation endométriale [21]. Plus récemment, Khorram et al. ont utilisé des lignées cellulaires épithéliales endométriales humaines et ont observé que l'exposition à des extraits de fumée de cigarette diminuait les capacités de prolifération cellulaire, et ce de manière dose-dépendante [22]. Ces observations suggèrent une altération des capacités de prolifération et de développement de l'endomètre sous l'effet des métabolites issus du tabagisme. À la suite de l'exposition de modèles animaux à du cadmium, un épaississement de l'endomètre, une inflammation excessive du stroma endométrial avec œdème cellulaire ont été observés [23], traduisant une altération de la maturation endométriale. À l'aide de cellules endométriales humaines, Tsustumi et al. ont observé que le cadmium engendrait une avance de la maturation endométriale et une décidualisation précoce [24], suggérant un probable asynchronisme entre la phase de réceptivité endométriale et l'arrivée de l'embryon. Cet asynchronisme pourrait en partie expliquer les échecs d'implantation chez les patientes tabagiques.

Les mécanismes impliqués dans cette maturité endométriale anormale sont peu connus et seules des hypothèses peuvent être avancées. Les métabolites de la fumée du tabac, présents dans l'endomètre et dans le fluide utérin [25], peuvent avoir une action locale. Certains métabolites, comme le BaP et le cadmium, pourvus d'activités estrogénique ou anti-estrogénique, peuvent avoir une action directe sur l'endomètre [26]. D'autres mécanismes comme l'altération de la stéroïdogénèse avec diminution de la synthèse d'œstradiol et de progestérone peuvent aussi expliquer un défaut de maturation endométriale et engendrer pas ce biais un défaut d'implantation.

2.1.3. Effets du tabagisme sur l'angiogénèse endométriale

L'angiogénèse au sein de l'endomètre est initiée en début de cycle et consiste en une reconstruction vasculaire, indispensable au développement endométriale, à l'implantation, à l'invasion trophoblastique et à la placentation. Cette angiogénèse permettra

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3950238>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3950238>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)