

L'endometriose externe

Christel Nowak

22/11/2006

PLAN

I) GENERALITES

- 1- définition
- 2- épidémiologie

II) PHYSIOPATHOLOGIE

- 1- théorie métaplasique
- 2- théorie d'induction
- 3- théorie d'implantation
- 4- théorie métastatique

III) TOPOGRAPHIE DES LESIONS

IV) DIAGNOSTIC

- 1- clinique
- 2- paraclinique

V) CLASSIFICATION

VI) TRAITEMENT

- 1- médicamenteux
- 2- chirurgical

VII) EVOLUTION

I) GENERALITES

1- DEFINITION:

Présence en situation ectopique de tissu possédant les mêmes caractéristiques morphologiques et fonctionnelles que l'endomètre (épithélium glandulaire cylindrique + stroma).

Il s'agit d'une dystrophie bénigne, la cancérisation est exceptionnelle.

I) GENERALITES

2- EPIDEMIOLOGIE:

Touche 2% de la population générale et 10% des femmes de 30-40 ans.

Terrain : femme de 20-30 ans

race blanche

niveau socio-économique élevé

Atcd gynéco-obstétricaux (curetage, hystérectomie, césarienne, épisiotomie...)

Facteurs héréditaires mais pas de lien HLA retrouvé.

Pathologie hormono-dépendante.

II) PHYSIOPATHOLOGIE

Différentes théories en fonction des localisations

1- THEORIE METAPLASIQUE :

Les canaux mullériens et le péritoine pelvien dérivants du même épithélium, le péritoine pourrait contenir:

- >des cellules indifférenciées capables de se transformer en cellules endométriales
- >des cellules différenciées ayant conservées des capacités dedédifférenciation (qqles cas chez l'homme expliquaient par cette théorie)

II) PHYSIOPATHOLOGIE

2- THEORIE D'INDUCTION :

L'endomètre libèrerait des substances jouant un rôle dans la différenciation des cellules immatures du mésenchyme permettant leur transformation en cellules endométriales fonctionnelles.

II) PHYSIOPATHOLOGIE

3- THEORIE D'IMPLANTATION :

Phénomène de reflux de tissu endométrial par les trompes de Fallope durant la menstruation.

Implantation grâce à la présence de molécules d'adhésion (intégrines) sur les cellules endométriales ectopiques, et perte d'expression des cadhérines dans le liquide péritonéal à l'origine de l'absence de destruction du tissu regurgité.

II) PHYSIOPATHOLOGIE

4- THEORIE METASTATIQUE :

Dissémination des cellules par voie vasculaire, lymphatique et nerveuse.

- >L'origine de l'endométriose est variable selon les localisations.
- >Combinaison probable des différentes théories .

III) TOPOGRAPHIE

Peut toucher tous le pelvis et même dépasser l'étage pelvien.
Influence de la position de l'utérus, de l'âge et de la parité.

Localisations les plus fréquentes:

> foyers péritonéaux

- ligaments utéro-sacrés
- cul de sac de Douglas
- cul de sac vésico-utérin
- fossettes ovariennes
- cloison recto-vaginale

Ces localisations s'accompagnent d'une réaction inflammatoire intense responsable de l'aspect évolutif des lésions et de la formation d'adhérences importantes.

III) TOPOGRAPHIE

> foyers ovariens

-Granulations en surface

-Kystes de taille variable (5cm en moyenne) contenant un liquide hématique épais et brun (chocolat)

Bilatéraux dans 42% des cas mais asymétriques

Diagnostic différentiel: corps jaune hémorragique ancien

Tendance à la fissuration

Pseudo capsule fréquente

Parfois kystes multiples s'intriquant dans le parenchymes ovarien sans clivage possible = endométriome

III) TOPOGRAPHIE

> foyers tubaires

Localisations proximales essentiellement : « salpingiose Isthmique nodulaire »

IV) DIAGNOSTIC

1- CLINIQUE :

polymorphisme des localisations -> polymorphisme clinique.

Absence de signes spécifiques.

15 à 30% des patientes asymptomatiques.

Variations hormonodépendantes:

Oestrogéno-dépendance

Rémission pendant le grossesse et ménopause

Réactivation par le THS

IV) DIAGNOSTIC

a) Symptômes évocateurs:

- Douleur pelvienne rythmée et s'aggravant pendant les règles
- Dysménorrhées secondaires tardives, s'aggravant avec le temps (2°-3° jour du cycle)
- Dyspareunies profondes, augmentées en 2nde partie du cycle (atteintes des utéro-sacrés et du Douglas)
- Infertilité : 20 à 50% des femmes consultant pour infertilité ont des lésions d'endométriose et 57% des patientes diagnostiquées sont stériles

Causes mécaniques: adhérences tubo-ovariennes, obstruction tubaire, endometriome ovarien

Causes physiologiques: sécrétion par les cellules endométriosiques de PG modifiant la maturation folliculaire et la motricité tubaire, LUF-Sd (Sd de follicule non rompu)

IV) DIAGNOSTIC

b)Examen :

Normal dans la majorité des cas

Spéculum: possibilité de nodules rouge sombre (lésions actives), bleu nuit (lésions anciennes) ou blanchâtres (cicatrice scléreuse) cervicaux ou au niveau des culs de sac

TV: retrouve parfois un utérus rétroversé fixée évocateur douloureux à la mobilisation, une induration douloureuse des utérosacrés ou de la cloison recto-vaginale, un gros kyste ovarien

+/- reproduction de la dyspareunie

IV) DIAGNOSTIC

2- PARACLINIQUE :

a) Echographie pelvienne et endovaginale

Critères écho du kyste ovarien endométriosique:

- contours externes arrondis sans zone rigide, réguliers
- paroi fine
- contenu homogène de faible brillance
- pas de cloisonnement
- renforcement postérieur peu important
- mise en mvt des échos intra-kystiques par mobilisation de la sonde

IV) DIAGNOSTIC

b) Hystérosalpingographie

Demandée dans le cadre du bilan d'infertilité

>*signes directs*: - diverticules pathognomoniques sur la portion proximale de la trompe en boules de gui

- aspect monoliforme de la trompe

>*signes indirects*: - rétroversion utérine fixée: image en parasol sur clichés de profil

- déformation du défilé cervico-isthmique: image en

baïonnette

- hydro/hématosalpinx (obstruction tubaire)

- fossette ovarienne agrandie et rétention du produit de

contraste à 24h (adhérences tubo-ovariennes entravant l'écoulement du liquide)

IV) DIAGNOSTIC

c) Coelioscopie

Visualisation des granulations, adhérences, KO, nodule isthmique tubaire...

Permet un bilan précis des lésions

Preuve histologique (biopsie, pièce d'exerese) = seule certitude diagnostique

V) CLASSIFICATION

La plus utilisée est celle de l' « American fertility society » ou AFS :

Stades de I à IV

Basée sur un système de points

VI) TRAITEMENT

1- MEDICAL :

Pb du caractère bénin mais récidivant des lésions
des symptômes invalidants
de la responsabilité incertaine des lésions sur les Symptômes
des traitements mal évalués et principalement symptomatiques

On recherchera un climat hypo-oestrogénique pour atrophier les implants, en
espérant leur sclérose cicatricielle

VI) TRAITEMENT

a) AINS ou contraception oestroprogestative

Efficaces sur la dysménorrhée

Proposés dans l'endométriose minime à manifestation uniquement menstruelle

VI) TRAITEMENT

b) Progestatifs

Effet anti-oestrogénique et anti-gonadotrope

(effet anti-inflammatoire par action sur la métalloprotéase)

Bien tolérés au long cour (pregnanes et norpregnanes) sauf molécules androgéniques (prise de poids, hirsutisme, HTA, dyslipidémie)

Posologie des progestatifs ayant l'AMM « endométriose » :

*Acétate de chlormadinone, LUTERAN : 5mg x 2/jour en continu

*Acétate de noréthistérone, PRIMOLUT-NOR : 10mg/jour en continu

*Dydrogestérone, DUPHASTON : 10mg x 3/jour en continu ou du 5° au 25°j du cycle

*Lynestrénol, ORGAMETRIL : 5mg x 1à2/jour en continu pendant au moins 6mois

*Médrogestone, COLPRONE : 5mg x 1à3/jour en continu ou du 5° au 25°j du cycle

VI) TRAITEMENT

c) DANAZOL (ou 17 éthinyl-testostérone)

Action antigonadotrope puissante

Activité androgénique et anabolisante modérée

Pas de propriété oestrogénique ni progestative

Posologie :

200mg /jour en 2 ou 3 prises en continu pendant 3 à 6 mois

Effets indésirables :

- androgéniques (bouffées de chaleur, acné, prise de poids, myalgies, dyslipidémie, hirsutisme, augmentation de la résistance à l'insuline...)
- métorrhagies
- TVP et thromboses artérielles
- augmentation isolée des TRS
- tératogénicité

VI) TRAITEMENT

d) Agonistes de la GnRH :

= castration médicale réversible

Durée du traitement limitée à 6 mois (sauf Enantone : possibilité de 1 an de traitement si associé à une hormonothérapie de substitution à partir du 3^o mois)

Une seule cure autorisée, même à distance (AMM)- coût élevé

Efficace sur la douleur et le score AFSr

Intérêt en pré-opératoire pendant 3 mois

Hormonothérapie substitutive à associer à 3 mois

Posologie des Agonistes de la GnRH ayant l'AMM « endométriose » :

*Leuproréline, ENANTONE LP 3,75 : 1inj ss-cut ou IM / mois

ENANTONE LP 11,25 : 1 inj ss-cut ou IM / 3 mois

*Nafaréline, SYNAREL 0,2 : 1 pulv nasale x 2 / jour (400µg/jour)

*Triptoréline, DECAPEPTYL LP 3 : 1 inj IM / mois

DECAPEPTYL LP 11,25 : 1 inj IM / 3 mois

Effets indésirables : ceux de la ménopause

qqles réactions allergiques

VI) TRAITEMENT

arbre décisionnel :

suspicion clinique et/ou échographique d'endométriose

dysménorrhée isolée

douleur pelvienne modérée à moy en dehors
des règles ou dyspareunies

Pas de desir de
grossesse

desir de grossesse

|
|

|
|
|

|
|
|
|

AINS 3m →echec →

contraception
oestroprogestative

→echec→

progestatif 3m →echec→ danazol

ou ago GnRH
ou coelio

VI) TRAITEMENT

2- CHIRURGICAL :

Principalement conservateur :

- *adhésiolyse
- * destruction de tous les implants visibles (electrocoagulation, thermocoagulation, laser)
- * kystectomie ovarienne ou à défaut drainage et destruction de la paroi
- * reconstruction de la trompe oblitérée

Difficultés :

- Implants jeunes évolutifs d'aspects atypiques et difficilement repérables
- Adhérences++
- Saignements importants du fait de l'inflammation (intérêt d'associer un traitement médical pré-opératoire)

VII) EVOLUTION

Maladie chronique qui va durer tout au long de la période de sécrétion oestrogénique.

Récidives fréquentes

Guérison possible surtout si grossesse ou traitement médico-chirurgical.

Suivi : clinique, échographique +/- CA 125 +/- coelioscopie de contrôle

Dans le cadre de l'infertilité : aucun traitement administré seul n'a à ce jour prouvé son efficacité pour améliorer la fertilité de plus l'effet anti-conceptionnel des traitements retardent les possibilités de fécondation

CONCLUSION

- Rassurer la patiente sur le caractère bénin de l'affection malgré les troubles fonctionnels invalidants
- Traitement personnalisé en fonction du stade de la maladie et des désirs de la patiente
- Traitement des symptômes avec le minimum d'effets indésirables possibles