

# L'ORIGINE DE L'ENDOMÉTRIOSE

PAR PIERRE COLLINET, GYNÉCOLOGUE-OBSTÉTRICIEN ET L'ÉQUIPE DU CHU DE JEANNE DE FLANDRES, LILLE

*L'endométriose est l'une des maladies gynécologiques les plus mystérieuses...*

DOCTISSIMO, MARS 2017

**P**lusieurs grandes théories s'opposent pour expliquer le développement de l'endométriose. L'hypothèse la plus communément acceptée est celle dite de « la théorie du reflux menstruel » ou de « l'implantation » décrite par le gynécologue américain John A. Sampson en 1927. Elle suppose qu'au cours des règles un saignement remontant par les trompes amènerait des fragments d'endomètre (muqueuse utérine) dans la cavité abdomino-pelvienne.

Ces fragments se fixeraient ensuite sur la surface du péritoïne (membrane recouvrant les organes abdominaux) et les organes du pelvis. Les arguments qui soutiennent cette théorie, et sur lesquels s'appuient les scientifiques favorables à cette hypothèse, sont nombreux. Tout d'abord, les lésions se développent préférentiellement dans la partie la plus basse de la cavité abdominale et sur les organes à proximité des trompes (ovaires, côlon sigmoïde...). De plus, l'endométriose est fréquente chez les femmes avec une malformation des organes génitaux qui empêche partiellement ou totalement l'écoulement des règles par voie vaginale.

Cependant, s'il est établi qu'un reflux menstruel existe chez environ 90 % des femmes avec des trompes perméables, seules 10 % des femmes développeront des lésions d'endométriose. Ce n'est donc finalement pas si simple.

Antérieurement à Sampson, d'autres scientifiques ont tenté d'expliquer l'origine de cette maladie. Le pathologiste allemand F. Von Recklinghausen en 1890 a proposé une théorie basée sur la prolifération de cellules embryonnaires résiduelles des voies génitales de l'embryon à un stade encore indifférencié sexuellement.

Ces cellules se développeraient sous l'influence de certaines stimulations et induiraient de l'endométriose.

Quelques années plus tard, en 1898, Ivanov et Meyer ont développé la théorie de la « métaplasie cœlomique ». Ils suggèrent la transformation d'un tissu différencié en un autre tissu différencié de localisation anormale. Les cellules du péritoïne auraient alors un potentiel de transformation en cellules de l'endomètre, ces entités provenant du même tissu embryonnaire. Cette théorie pourrait ainsi expliquer la présence d'endométriose chez les patientes atteintes d'un syndrome de Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser, c'est-à-dire ayant une absence congénitale d'utérus et donc de règles.

Une autre théorie, concomitante à celle de l'implantation, est celle de la « migration à distance » via les vaisseaux lymphatiques et vasculaires. Il a été proposé que les lésions

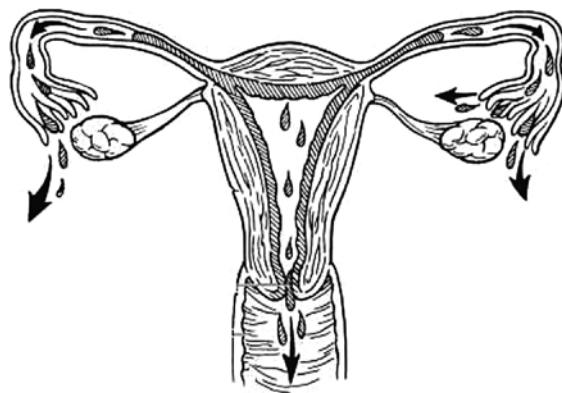


Schéma de la théorie du reflux

d'endométriose pourraient résulter d'une dispersion par voie lymphatique et/ou sanguine de cellules de l'endomètre, permettant d'expliquer les localisations suivantes : l'ombilic, le vagin, le col de l'utérus du fait de leur système lymphatique communiquant.

Cependant, aucune théorie n'explique à elle seule cette pathologie complexe qui survient sous de nombreux aspects. Il convient d'ailleurs de remarquer que les atteintes péritonales, ovariennes et profondes semblent constituer des entités dissemblables avec un mécanisme propre à chacune d'entre elles.

Même si la théorie de l'implantation, secondaire au reflux menstruel, est actuellement la plus largement acceptée, il est certain que d'autres facteurs interviennent dans le développement de cette maladie. Afin d'expliquer pourquoi « seulement » 10 % des femmes en sont atteintes, de nombreuses études plus récentes abordent les mécanismes moléculaires de l'endométriose. Une meilleure connaissance des mécanismes de survie cellulaire, d'invasion et de néovascularisation permettrait en effet d'avoir de nouvelles cibles thérapeutiques.

Des anomalies moléculaires spécifiques constitutionnelles ou acquises par exemple ont été identifiées chez les patientes endométriosiques. Il est actuellement manifeste que l'apoptose, ou mort cellulaire, est dérégulée chez la patiente endométriosique. L'endomètre eutopique, situé dans la cavité utérine des patientes atteintes subit moins d'apoptose que celui des patientes saines et l'endomètre ectopique, en dehors de la cavité, en subit encore moins. Un gène anti-apoptotique a ainsi été mis en évidence. Celui-ci est augmenté chez la patiente endométriosique.

Le principe d'adhésion et d'invasion tissulaire est plus complexe. Certains auteurs ont pu démontrer que les cellules endométriales reflueuses induisent des altérations cellulaires