

Endométriose ovarienne : A propos d'un cas avec revue de la littérature

S. MOUFFAK, S. BENALI, J. KOUACH, and D. MOUSSAOUI

HOPITAL MILITAIRE D'INSTRUCTION MOHAMED V, RABAT-MAROC

Copyright © 2018 ISSR Journals. This is an open access article distributed under the *Creative Commons Attribution License*, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

ABSTRACT: Endometriosis is classically defined by the ectopic presence of tissues possessing the morphological and functional characteristics of the endometrium. Ovarian endometriosis is one of the most common locations. Its pathogenesis remains unclear, but a multifactorial origin has been proposed. The symptomatology is dominated by pain and infertility. The clinical examination is often poor. The suprapubic pelvic ultrasound, and especially the endovaginal ultrasound, remains the examination of first intension. Laparoscopy is the only test to affirm with certainty; biopsies, classify it into stages and choose the most appropriate therapeutic strategy. The treatment of the first intension remains surgical, the medical treatments being in the majority of the cases only palliatives. The therapeutic success depends on the radicality of the surgical excision.

We report the case of a postmenopausal patient with ovarian endometriosis simulating ovarian neoplastic pathology with review of the literature.

KEYWORDS: pain, menopause, ovarian endometriosis, ovarian neoplastic.

RÉSUMÉ: L'endométriose est classiquement définie par la présence ectopique de tissus possédant les caractères morphologiques et fonctionnels de l'endomètre. L'endométriose ovarienne est l'une des localisations les plus fréquentes. Sa pathogénie reste mal élucidée, mais une origine multifactorielle a été proposée. La symptomatologie est dominée par la douleur et l'infertilité. L'examen clinique est souvent pauvre. L'échographie pelvienne sus-pubienne et surtout endovaginale demeure l'examen de première intension. La coelioscopie est le seul examen permettant d'affirmer avec certitude ; grâce aux biopsies ; la présence de cette affection, de la classer en stades et de choisir la stratégie thérapeutique la mieux adaptée. Le traitement de première intension reste chirurgical, les traitements médicaux n'étant dans la majorité des cas que palliatifs. Le succès thérapeutique dépend de la radicalité de l'exérèse chirurgicale. Nous rapportons le cas d'une patiente ménopausée porteuse d'une endométriose ovarienne simulant une pathologie néoplasique ovarienne avec revue de la littérature.

MOTS-CLEFS: douleur, ménopause, endométriose ovarienne, néoplasie ovarienne.

1 INTRODUCTION

L'endométriose est une maladie gynécologique fréquente responsable principalement de douleurs pelviennes chroniques et d'infertilité. Elle est diagnostiquée dans 30 % des cas d'infertilité et 10 à 70 % des cas d'algies pelviennes [1]. Sa prévalence est de 5 à 15 % chez les femmes en âge de procréer et de seulement 3 à 5 % chez les femmes ménopausées [2].

2 OBSERVATION

Patiente âgée de 67 ans, G8 P7 7EV, sans antécédents parthoogiques notables, ménopausée depuis 13ans, sans traitement hormonal substitutif, a présenté un épisode d'algies pelviennes aigües avec un épisode de métrorragies minimales noirâtres post-ménopausiques. Le tout évoluant dans un contexte d'amaigrissement chiffré à 21kg.

L'examen physique a trouvé une patiente en assez bon état général avec un abdomen souple, un col utérin aspiré, un utérus de taille normale, avec absence de masse latéro-utérine au toucher vaginal.

Une échographie pelvienne a objectivé un utérus de taille normale avec endomètre fin et annexe droite siège d'une image kystique hétérogène, multi-cloisonnée, grossièrement ovalaire faisant 6,5/5,7cm, ovaire gauche non vu et absence d'épanchement. Une IRM pelvienne a été demandée objectivant la présence d'un processus lésionnel ovarien droit mesurant 10/5,6cm, manifestement tumoral, présentant un contact intime avec la paroi latérale droite de l'utérus. Présence d'adénopathies infra-centimétriques iliaques internes bilatérales (Figure 1,2).

Bilan d'extension sans particularités et dosage des marqueurs tumoraux normal.

A noter un frottis cervico-vaginal a été demandé revenu inflammatoire.

La patiente a été programmée pour une laparotomie exploratrice réalisée sous anesthésie générale avec à l'exploration :

Présence d'un agglomérat appendiculaire prenant l'ovaire et la trompe droite, et adhérent à la paroi utérine latérale droite et au sigmoïde en arrière. Une tentative d'adhésiolyse a engendré l'issue de pus d'où un lavage péritonéal abondant au sérum physiologique. Réalisation d'une hystérectomie totale avec annexectomie bilatérale, avec résection d'un tissu ovarien friable adressé à l'étude anatomopathologique. Réalisation d'une appendicectomie également.

Patiente mise sous biantibiothérapie par voie orale et sous traitement anticoagulant prophylactique avec bonne évolution post-opératoire.

Le résultat de l'étude histologique est revenu en faveur d'une endométriose ovarienne sans signes de malignité.



Fig. 1. Coupe axiale d'IRM pelvienne montrant processus lésionnel ovarien droit mesurant 10/5,6cm



Fig. 2. Coupe sagittale d'IRM avec aspect du processus présentant un contact intime avec la paroi latérale droite de l'utérus

3 DISCUSSION

L'endométriose est une maladie complexe dont la symptomatologie est variable, dysménorrhée, dyspareunie, infertilité, sans parallélisme anatomo-clinique. Les récurrences douloureuses peuvent atteindre 75 % des patientes à cinq ans [3]. La prévalence de l'endométriose est de l'ordre de 6 à 10 % dans la population générale. Chez les patientes présentant des douleurs, une infécondité, ou les deux symptômes, la fréquence de l'endométriose oscille entre 35 à 50 % [4,5]. plurielle, complexe, hétérogène, plurifactorielle, hormono-dépendante et polygénique. Aucune théorie n'explique à elle seule toutes les présentations cliniques : il n'y a pas une endométriose mais des endométrioses [6,7].

La plus reconnue et validée est celle de Sampson, formulée en 1927, dite de la régurgitation ou reflux tubaire et de l'implantation [8]. Elle consiste en ce que le liquide menstruel régurgite ou reflue par les trompes, transportant des cellules endométriales viables, qui ensuite s'attachent ou s'implantent à la surface du péritoine et/ou d'un organe et se développent par le biais d'une neuro-angiogénèse. Ce reflux et cette implantation prédominent dans les régions déclives, postérieures et gauches du pelvis rendant ainsi compte de la prééminence notamment de l'atteinte ovarienne et du ligament utéro-sacré à gauche. Il faut cependant savoir que ce reflux tubaire est physiologique dans près de 90 % des cas [9], les cellules endométriales étant usuellement détruites par le système de défense immunitaire. Cela implique donc également comme conditions au développement de l'endométriose d'autres facteurs tels que l'altération du système immunitaire, génétiques et/ou exogènes de type toxiques environnementaux ou perturbateurs endocriniens.

Certains déficits moléculaires ont été observés au sein des lésions d'endométriose. Ils aboutissent notamment à une expression anormale de l'aromatase responsable d'une biosynthèse intralésionnelle d'estrogènes. Les estrogènes produits, ainsi que les prostaglandines dont ils stimulent la synthèse, favorisent la prolifération, la migration, l'angiogénèse, la résistance à l'apoptose et l'invasion des cellules endométriosiques [10–11].

Les traitements habituels visent à stopper la synthèse ovarienne des estrogènes (E2). Ils ne permettent cependant pas le contrôle des autres sites de biosynthèse des estrogènes. L'aromatase est une enzyme permettant la transformation des androgènes d'origine niveau des cellules ovariennes de la granulosa ainsi que dans de nombreux autres tissus tels que les tissus adipeux, cutané, osseux, cérébral et hépatique. Elle est normalement absente du tissu endométrial. Elle a cependant été retrouvée à un taux élevé au niveau des lésions endométriosiques et de l'endomètre de patientes présentant une endométriose.

La transformation maligne d'une endométriose est rare. Peu d'études ont été consacrées à cette évolution et la littérature comprend principalement des cas rapportés. Etant donné que l'endométriose est une pathologie relativement fréquente, il est souvent difficile de déterminer si la tumeur s'est développée à partir des lésions d'endométriose ou si la tumeur et les lésions d'endométriose coexistaient simplement. Les trois critères d'identification pour considérer un cancer d'origine endométriosique ont été établis par Sampson qui a été le premier à décrire le cas d'une transformation maligne d'une endométriose en 1925 [12]. Ils regroupent l'association d'un contingent endométriosique et néoplasique au sein de la tumeur, le type histologique de la lésion compatible avec une origine endométriale et l'absence d'autres origines tumorales potentielles. Initialement adaptés aux dégénérescences endométriosiques gonadiques, ces critères se sont étendus aux localisations extraovariennes. Un quatrième critère a été proposé par Scott [13] qui ajoute la notion de transition histologique entre l'endométriose bénigne et le carcinome, mais cette notion reste discutée.

La survenue d'une endométriose après la ménopause est inhabituelle et il s'agit le plus souvent d'une endométriose quiescente. La transformation maligne d'une endométriose après la ménopause est encore plus rare. Dans l'étude de Modesitt et al., la majorité des patientes (65 %) présentant une transformation maligne (ovarienne ou extra-ovarienne) associée à une endométriose n'était pas encore ménopausée mais les tumeurs extra-gonadiques d'origine endométriosique ont été retrouvées plus fréquemment chez les femmes ménopausées, et ce, de façon significative [14]. La ménopause serait donc, selon ces auteurs, un facteur intervenant dans la transformation maligne d'une endométriose extra-gonadique.

4 CONCLUSION

L'endométriose est une entité plurielle, complexe, hétérogène, plurifactorielle. Sa physiopathologie reste méconnue, l'aspect anatomopathologique, macroscopique et histologique, n'est pas toujours spécifique, soulignant d'autant plus l'importance du contexte clinique et de l'imagerie.

DÉCLARATION D'INTÉRÊTS

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

REFERENCES

- [1] Lapp T. ACOG issues recommendations for the management of endometriosis. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Am Fam Physician* 2000;62:1431–4.
- [2] Stenchever MA, Droegemueller W, Herbst AL, Mishell DR. *Comprehensive gynecology*, 4th ed., St Louis: Mosby; 2001.
- [3] Surrey ES, Hornstein MD. Prolonged GnRH agonist and add-back therapy for symptomatic endometriosis: long-term follow-up. *Obstet Gynecol* 2002; 99:709–19.
- [4] Houston DE, Noller KL, Melton 3rd LJ, Selwyn BJ. The epidemiology of pelvic endometriosis. *Clin Obstet Gynecol* 1988; 31(4):787–800.
- [5] Eskenazi B, Warner ML. Epidemiology of endometriosis. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1997; 24:235–58.
- [6] Giudice LC, Evers JLH, Healy DL. *Endometriosis: science and practice*. Chichester: Wiley-Blackwell; 2012.
- [7] Gupta S, Harlev A, Agarwal A. *Endometriosis: a comprehensive update*. Cham, Heidelberg, New York, Dordrecht, Londres: Springer; 2015.
- [8] Sampson JA. Peritoneal endometriosis due to the menstrual dissemination of endometrial tissue into the peritoneal cavity. *Am J Obstet Gynecol* 1927;14:422–69.
- [9] Halme J, Hammond MG, Hulka JF, Raj SG, Talbert LM. Retrograde menstruation in healthy women and in patients with endometriosis. *Obstet Gynecol* 1984;64:151–4.
- [10] Ebert AD, Bartley J, David M. Aromatase inhibitors and cyclooxygenase-2 (COX-2) inhibitors in endometriosis: new questions—old answers? *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2005;122(2):144–50.

- [11] Takayama K, Zeitoun K, Gunby RT, Sasano H, Carr BR, Bulun SE. Treatment of severe postmenopausal endometriosis with an aromatase inhibitor. *Fertil Steril* 1998;69:709–
- [12] Sampson JA. Endometrial carcinoma of the ovary arising in endometrial tissue in that organ. *Arch Surg* 1925;10:1–72.
- [13] Scott RB. Malignant changes in endometriosis. *Obstet Gynecol* 1953;2: 283–9.
- [14] Modesitt SC, Tortolero-Luna G, Robinson JB, Gershenson DM, Wolf JK. Ovarian and extraovarian endometriosis-associated cancer. *Obstet Gyne- col* 2002;100(4):788–95.