



RESEARCH ARTICLE

ENDOMETRIOSE OVARIENNE : A PROPOS D'UN CAS AVEC REVUE DE LA LITTÉRATURE OVARIAN ENDOMETRIOSIS : A CASE REPORT WITH LITERATURE REVIEW

Benali Saad¹, Ihssane Safaa¹, El. Hassani Moulay El. Mehdi³, Babahabib Abdellah³, Kouach Jaouad² and Driss Rahali Moussaoui²

1. Service Gynécologie Obstétrique Hôpital Militaire D'instruction Mohamed V Rabat.
2. Service Gynécologie Obstétrique Hôpital Militaire D'instruction Mohamed V Rabat Université Mohamed V, Faculté De Médecine Et De Pharmacie de Rabat.
3. Service Gynécologie Obstétrique Hôpital Militaire D'instruction Mohamed V Rabat Université Mohamed Ben Abdellah , Faculté De Médecine Et De Pharmacie De Fès.

Manuscript Info

Manuscript History

Received: 15 June 2020

Final Accepted: 17 July 2020

Published: August 2020

Abstract

Endometriosis is classically known by presence of ectopic tissue with morphological and functional characteristics of endometrium. Ovarian endometriosis is one of the most frequent localisations. Pathogenesis is not wellknown but multifactorial origin is proposed. The symptomatology is dominated by pain and infertility. Clinical examination is poor. Pelvic ultra-sound is the gold standard for diagnosis of endometriosis. Laparoscopy is the only examination giving certain diagnosis thanks to biopsies. First line treatment is surgical and medical treatments are in general palliative. Therapeutic success depend on completed surgical resection. We report the case of menopausal woman with ovarian endometriosis simulating ovarian neoplastic pathology, and literature review.

Copy Right, IJAR, 2020,. All rights reserved.

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].

Observation:-

Patiente âgée de 67 ans, G8 P7 7EV, sans antécédents pathologiques notables, ménopausée depuis 13 ans, sans traitement hormonal substitutif, a présenté un épisode d'algies pelviennes aiguës avec un épisode de métrorragies minimales 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.

Corresponding Author: Benali Saad

Address: Service gynécologie obstétrique Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V Rabat.

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 ovale 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.

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

A noter que, un frottis cervico-utérin 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.

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 et 50 % [4,5].

La physiopathologie de l'endométriose reste mal connue. L'endométriose est une entité 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 surrénalienne, l'androstènedione et la testostérone, en estrone et estradiol. Elle est présente au 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.

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.

Références:-

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;69:709–13.
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 Gynecol* 2002;100(4):788–95.