

2. Les grandes théories classiques

Depuis sa découverte, l'endométriose a bien sûr stimulé le génie créatif des médecins et des biologistes pour trouver les mécanismes en cause pour sa survenue. Un grand nombre de théories ont ainsi été successivement proposées. Nous ne rappellerons que celles qui ont probablement une réalité clinique. Ces notions, certes éloignées de la pratique courante ont cependant le mérite de rappeler les incertitudes qui touchent encore cette affection, les réflexions qui ont été menées au fil des années et les progrès de nos connaissances.

2.1. La théorie du transport tubaire

Le premier mécanisme évoqué fait intervenir la régurgitation du liquide menstruel par les trompes (reflux menstruel), puis la greffe des ces fragments dans la cavité pelvienne [11]. Cette théorie ne pouvant expliquer toutes les localisations, un transport également possible par les vaisseaux sanguins ou lymphatiques a ensuite été énoncé [12].

Ce liquide amène ainsi des fragments de la muqueuse endométriale, ou simplement des groupes de cellules dans la cavité pelvienne.

Normalement ces cellules sont détruites par tout un système d'épuration, mécanisme de défense local. Dans le cas où une endométriose se constitue, certaines cellules survivent et viennent alors s'attacher à la surface du péritoine, ou d'un organe, et se développent : on appelle cette étape l'adhésion. Ultérieurement ces cellules se multiplient, envahissent le tissu, créent leur propre réseau vasculaire, et sécrètent les ingrédients utiles pour leur croissance. C'est en particulier le cas des estrogènes qui peuvent être produits par les

lésions elles-mêmes, avec l'activité accrue d'une enzyme nécessaire à leur synthèse l'aromatase [13]. Ces lésions deviennent alors indépendantes, et ne dépendent plus, de manière obligatoire, des estrogènes disponibles dans la circulation générale pour leur développement. Ce phénomène, récemment démontré, explique pourquoi certaines lésions sont résistantes aux traitements hormonaux (qui diminuent le taux d'estrogènes circulants) et pourquoi des lésions peuvent rester actives après la ménopause.

Un véritable cercle vicieux auto-entretenu est ainsi établi contribuant à la survie et à la progression de ces lésions. Cette théorie explique toutes les lésions (ou implants) situées dans le pelvis, en particulier, au niveau des sites les plus exposés au reflux menstruel.

On peut rapprocher de ce mécanisme les endométrioses survenant après un acte opératoire avec la greffe de cellules endométriales sur une cicatrice cutanée, par exemple une épisiotomie (**Figure 3.1**).

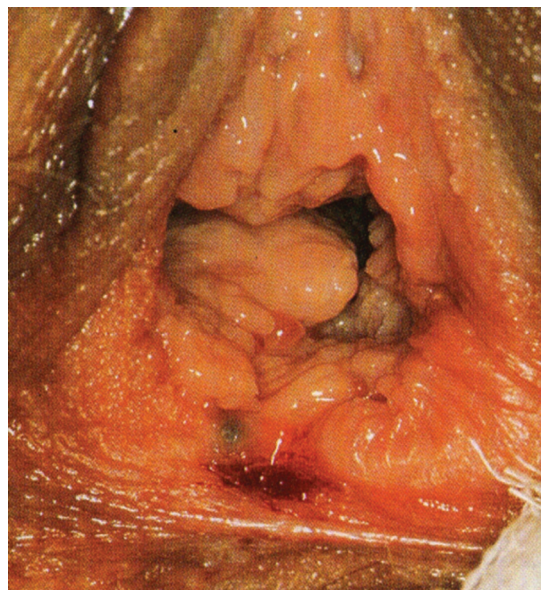


Figure 3.1. Endométriose sur cicatrice d'épisiotomie