

**Faculté de Médecine de Paris
ECOLE DE SAGES-FEMMES DE BAUDELOCQUE
Groupe Hospitalier Cochin – Saint-Vincent de Paul**

Mémoire pour obtenir le
Diplôme d'Etat de Sage-Femme

Présenté et soutenu publiquement

le : **21 juin 2018**

Par

Yasmine EL HADDIOUI

Née le 04 septembre 1994

**Comparaison des issues périnatales en cas
d'endométriose colorectale entre les femmes
avec antécédent de chirurgie complète et les
femmes avec lésion in situ.**

DIRECTEUR DU MEMOIRE :

Dr Louis MARCELLIN

Gynécologue-obstétricien, Port-Royal

JURY :

Mme Magalie DELAHAYE

Mme Cécile MAREST

Pr Jacques LEPERCQ

Sage-femme enseignante, Ecole Baudelocque

Sage-femme enseignante, Ecole Baudelocque

Gynécologue-obstétricien, Port-Royal

N° du mémoire 2018PA05MA09

Remerciements

Je remercie toutes les personnes qui ont contribué à l'élaboration de ce mémoire.

Je tiens tout particulièrement à adresser ma sincère gratitude à mon directeur de mémoire, le docteur Louis Marcellin, pour m'avoir proposé ce sujet, m'avoir fait l'honneur de diriger ce travail, pour son aide et sa bienveillance.

Je remercie les membres du jury pour le temps que vous consacrez à l'évaluation de ce travail et pour l'intérêt que vous y portez.

Je remercie ma référente pédagogique, madame Nicole Mesnil, pour son accompagnement, sa disponibilité et ses conseils ainsi que l'ensemble des sages-femmes enseignants de l'école de Baudelocque, pour la transmission de leur savoir.

Je remercie Assetou, Bahia, Bouchra, Hind, Nijani, Thivi, Yasmine L et Yéléna pour ces belles années d'amitié, d'entraide et d'encouragements mutuels.

Je souhaite également remercier l'ensemble de ma famille pour leur patience et leur soutien constant, en particulier les Amri, pour leur chaleureuse hospitalité et leur générosité infinie à mon égard.

Et enfin, mille merci Dahlia d'être toi et d'être là.

Résumé

Contexte : La prise en charge de l'endométriose profonde colorectale (CR-DIE) des femmes en âge de procréer et avec désir de grossesse est débattue. L'exérèse des lésions reste une chirurgie techniquement difficile avec un risque d'éventuelles complications sévères et pourrait être préjudiciable à la réserve ovarienne. Par conséquent, l'aide médicale à la procréation (AMP) pourrait être proposée comme une thérapie de première ligne pour les femmes avec CR-DIE qui désirent concevoir. Cependant, il n'est pas clair si l'antécédent de chirurgie complète pour CR-DIE a des conséquences sur le déroulement de la grossesse et l'accouchement.

Objectif : Le but de cette étude était de comparer les issues obstétricales entre les femmes avec antécédent de chirurgie pour CR-DIE avant la grossesse et les femmes avec CR-DIE in situ.

Matériel et méthode : Cette étude rétrospective réalisée dans un centre de référence pour l'endométriose comprend toutes les femmes enceintes avec CR-DIE de 2006 à 2016. Dans le groupe des femmes avec antécédent de chirurgie pour CR-DIE (groupe CR-DIE opérée) : toutes les femmes présentaient une résection colorectale avec anastomose colorectale et une résection complète des lésions extra-digestive par la même équipe. L'endométriose a été diagnostiquée histologiquement. Dans le groupe CR-DIE in situ (CR-DIE non opérée) : les lésions CR-DIE ont été diagnostiquées à l'imagerie en utilisant des critères stricts et standardisés. Les issues périnatales ont été comparées entre les femmes ayant subi une chirurgie pour CR-DIE avant la grossesse et celles ayant une CR-DIE non opérée. Le critère de jugement principal était un critère composite de complications obstétricales incluant au moins un des éléments suivants : accouchement prématuré avant 37 SA, rupture prématurée des membranes avant 37 SA, prééclampsie et hémorragie post-partum > 500 ml.

Résultats : Sur 104 grossesses, 50 avaient des antécédents de chirurgie pour CR-DIE et 54 avaient des lésions CR-DIE in situ. Le taux de nulliparité était de 72,1% et 48,1% des grossesses ont été obtenues après une procréation assistée. L'âge gestationnel moyen à l'accouchement était de $38,1 \pm 0,3$ semaines de gestation et le taux de césarienne était de 36,1%. Le taux composite de morbidité maternelle n'était pas différent entre le groupe DIE

opérée et le groupe CR-DIE non opérée (16 (32,0%) vs 16 (29,6%), $P = 0,794$). La césarienne a été réalisée près de 2 fois plus fréquemment dans le groupe CR-DIE opérée que dans le groupe CR-DIE non opérée (46,0% vs 27,8%, $p = 0,05$).

Conclusion : La survenue d'une complication obstétricale n'est pas différente selon les antécédents de résection / anastomose colorectale avant la grossesse en cas de CR-DIE. Le taux de césarienne tend à être plus élevé dans le groupe CR-DIE opérée que dans le groupe CR-DIE non opérée. D'autres études sont nécessaires pour définir la bonne voie d'accouchement en cas de CR-DIE.

Mots-clés : issues périnatales, endométriose colorectale, antécédent de chirurgie, césarienne

**Comparison of perinatal outcomes in case of colorectal deep infiltrative endometriosis
between women with history complete surgery and women with lesion in situ**

Abstract

Background: Management of colorectal deep infiltrative endometriosis (CR-DIE) for women in reproductive age with pregnancy plan is debated. Surgical removal of the lesions remains technically challenging with possible severe complications and could be detrimental for ovarian reserve. Therefore, assisted reproductive technology (ART) could be proposed as a first line therapy for women with CR-DIE who desire to conceive. However, it is not clear if history of complete surgery for CR-DIE has consequence on pregnancy course and delivery.

Objective: The aim of this study was to compare obstetrical concerns from women history of surgery for CR-DIE before pregnancy to women with CR-DIE in situ.

Study design: This retrospective study at a referral center for endometriosis includes all pregnant women with CR-DIE from 2006 to 2016. In the history of surgery for CR-DIE group (HSCR-DIE group): all women had a colorectal resection with colorectal anastomosis and complete resection of extra-digestive lesion by the same team. Endometriosis was diagnosed histologically. In the in situ CR-DIE group (ISCR-DIE group): CR-DIE lesions were diagnosed at imaging using strict and standardized criteria. Outcomes were compared between women with operated CR-DIE before pregnancy and those with non-operated CR-DIE. The primary outcome measure was a composite criterion of obstetrical complication including at least one of the following: preterm delivery before 37 WG, preterm rupture of membrane before 37 WG, preeclampsia, and post-partum hemorrhage >500 ml.

Results: Of 104 pregnancies, 50 had history of surgery for CR-DIE and 54 had in situ CR-DIE. Nulliparity rate was 72.1%, and 48.1 % of pregnancies were obtained after assisted reproductive therapy. Mean gestational age at delivery was 38.1 ± 0.3 weeks of gestation and rate of C-section was 36.1 %. The composite maternal morbidity rate was not different between HSCR-DIE group than the ISCR-DIE group (16 (32.0%) vs. 16 (29.6%), $P = 0.794$).

C section was performed nearly 2 time more frequently in the HSCR-DIE group than the ISCR-DIE group (46.0 % vs 27.8%, $p = 0.05$).

Conclusion: Obstetrical complication occurrence is not different according to history of colorectal resection / anastomosis before pregnancy in case of CR-DIE. C-section rate tends to be higher in the HSCR-DIE group than the ISCR-DIE group. Further studies are needed to delineate the right delivery course in case of CR-DIE.

Keywords: perinatal outcomes, colorectal endometriosis, history of surgery, caesarean section

Table des matières

Remerciements	2
Résumé	3
Abstract	5
Liste des figures	10
Liste des annexes	11
Lexique	12
Introduction	13
I. Définition	13
II. Physiopathologie	13
III. Facteurs favorisants	14
IV. Epidémiologie	16
V. Classifications	17
VI. Symptômes évocateurs	17
VII. Diagnostic.....	18
7.1. <i>Diagnostic clinique</i>	19
7.2. <i>Diagnostic radiologique</i>	19
7.2.1 Échographie endo-vaginale	19
7.2.2 Imagerie par résonance magnétique (IRM)	20
7.2.3 Echo-endoscopie rectale	21
7.2.4 Coloscanner	22
7.3 <i>Diagnostic chirurgical</i>	23
7.4 <i>Diagnostic histologique</i>	23
7.5 <i>Diagnostic biologique</i>	24
VIII. Phénotypes	25
8.1 <i>Adénomyose</i>	25
8.2 <i>Endométriose péritonéale superficielle</i>	26
8.3 <i>Endométriose ovarienne</i>	26
8.4 <i>Endométriose profonde et endométriose profonde digestive</i>	26
IX. Prise en charge thérapeutique.....	27
9.1 <i>Traitement médical</i>	27
9.2 <i>Traitement chirurgical</i>	28
X. Endométriose colorectale et infertilité	31

XI.	Endométriose et grossesse.....	32
Matériel et méthodes		37
I.	Problématique.....	37
II.	Hypothèses	38
III.	Objectif.....	38
IV.	Méthode.....	38
4.1	<i>Type d'étude</i>	38
4.2	<i>Population d'étude</i>	38
4.2.1.	Critères d'inclusion.....	38
4.2.2.	Critères d'exclusion	39
4.2.3	Critères de jugement principal	39
4.2.4	Critères de jugement secondaire	39
V.	Recueil de données	40
5.1	<i>Caractéristiques de la population</i>	40
5.1.1.	Caractéristiques maternelle générale.....	40
5.1.2.	Caractéristiques de la grossesse et de l'accouchement	40
5.1.3.	Issues néonatales.....	41
VI.	Tests statistiques.....	41
VII.	Considérations éthiques et réglementaires	41
Résultats		42
I.	Caractéristiques de l'antécédent chirurgical des femmes du groupe CR-DIE opérée .	43
II.	Description des caractéristiques générales maternelles.....	43
III.	Description des caractéristiques de la grossesse et de l'accouchement	45
IV.	Description des caractéristiques néonatales	47
Discussion		48
I.	Discussion des résultats de l'étude.....	48
1.1	<i>Caractéristiques maternelles générales</i>	48
1.2	<i>Caractéristiques de la grossesse et de l'accouchement</i>	48
1.3	<i>Caractéristiques fœtales et néonatales</i>	50
II.	Méthode : limites et forces	50
2.1	<i>Points faibles</i>	50
2.2	<i>Points forts</i>	51
Conclusion et perspective		52
Bibliographie		54
Annexes		63

Liste des tableaux

Tableau 1 : Caractéristiques de l'antécédent chirurgical des femmes du groupe CR-DIE opérée	43
Tableau 2 : caractéristiques maternelles.....	44
Tableau 3 : Caractéristiques de la grossesse et de l'accouchement.	46
Tableau 4 : Caractéristiques néonatales.	47

Liste des figures

Figure 1 : lésion bleutée du col	19
Figure 2 : Nodule endométriosique de la paroi antérieur du rectum.....	20
Figure 3 : IRM pelvienne ; coupe sagittale d'un nodule d'endométriose profonde rectal.....	21
Figure 4 : Écho-endoscopie réctal ; nodule sténosant la lumière rectale	22
Figure 5 : Nodule sténosant la lumière rectale vu au coloscanner ; coupe sagittale à gauche ; coupe transversale à droite	23
Figure 6 : prise en charge thérapeutique de l'endométriose colorectal.....	32

Liste des annexes

Annexe 1 : Classification ASMR	64
Annexe 2 : Classification FOATI.....	65

Lexique

AMP : Aide médicale à la procréation

ANSM : L'Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé

ASRM: American Society of Reproductive Medicine

CNGOF : Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français

CR : colorectale

DIE : endométriose profonde infiltrante

FIV : fécondation in vitro

GnRH : Hormone de libération des gonadotrophines hypophysaires

HS : hémopéritoine spontané

NP : niveau de preuve

OP : Oestro-progestatif

ICSI : L'injection Intracytoplasmique

I.M.C : Indice de masse corporelle

IRM : imagerie par résonance magnétique

SA : semaines d'aménorrhée

USL : ligaments utéro-sacrés

Introduction

I. Définition

L'endométriose est une pathologie gynécologique bénigne, inflammatoire, chronique et hormonodépendante définie par la présence en dehors de la cavité utérine de tissu endométrial fonctionnel, comportant à la fois des glandes épithéliales et du stroma. Au cours du cycle menstruel, les lésions ectopiques d'endométrioses vont subir les mêmes variations que l'endomètre eutopique.(1)

Les lésions d'endométriose sont hétérogènes et la maladie présente différents phénotypes définis par la nature et la localisation des lésions. Cette hétérogénéité, à la fois clinique et anatomique, est une des caractéristiques principales de la maladie. Les lésions peuvent être superficielles isolées constituées d'implants adhérents à la surface du péritoine (implants péritonéaux), ovariennes (l'endométriose ovarienne est un kyste ovarien endométriosique à paroi épaisse et à contenu hématique) ou profondes (arbitrairement définies par une pénétration de la lésion d'au moins 5 mm sous la surface péritonéale, ou plus récemment qui infiltreraient la couche musculuse vésicale, vaginale ou rectale).(2) Les lésions profondes peuvent affecter les ligaments utéro-sacrés, la cloison recto-vaginale, le rectum, la vessie et les uretères.(3) L'adénomyose est un type d'endométriose interne définie par la présence de glandes endométriales développées à l'intérieur du myomètre.(4)

II. Physiopathologie

De nombreuses théories ont été proposées pour expliquer les mécanismes physiopathologiques de la maladie. Cependant, aucune d'elles n'est capable d'expliquer l'ensemble des localisations de l'endométriose. Les principales théories développées sont :

- La théorie de l'implantation évoquée par Sampson en 1921. Elle repose sur le reflux de sang, au moment des règles, au travers des trompes et explique la majorité des endométrioses.(5)(6)

- La théorie de la métaplasie qui suppose la transformation de divers tissus (péritoine, restes du canal de Muller ...) en tissu endométriosique. (1)
- La théorie de l'induction où des facteurs biochimiques endogènes libérés par les cellules endométriales issues du reflux peuvent stimuler la différenciation des cellules péritonéales indifférenciées (mésenchyme) vers un tissu endométriosique (métaplasie endométrioïde) (7)
- La théorie des embolies vasculaires et/ou lymphatiques est fondée sur l'existence connue d'une extension par voie lymphatique ou hématogène du tissu endométrial au sein du myomètre, suggérant qu'il puisse exister une dissémination par voie hématogène ou lymphatique supposant l'existence de métastases endométriosiques. (8)
- La théorie des cellules souches qui suppose que les cellules souches/progénitrices extra-utérines provenant de la moelle osseuse comme les cellules souches progénitrices mésenchymateuses et les progéniteurs endothéliaux pourraient se différencier en cellules endométriosiques. (9)

III. Facteurs favorisants

À ces diverses théories s'ajoutent de nombreux facteurs qui contribuent de manière interdépendantes au développement de l'endométriose (6).

Le principal facteur que l'on peut citer est le facteur hormonal. En effet, certaines études ont montré de façon variables qu'un âge précoce à la ménarche, une durée de cycle menstruel plus court et des règles abondantes et longues sont associés à un risque plus élevé d'endométriose alors que l'augmentation de la parité est associé à une diminution du risque montrant une participation hormonale à cette maladie (10) (11) (12). De plus, l'endométriose touche préférentiellement la femme en période d'activité génitale. Elle est rare avant la ménarche et tend à diminuer après la ménopause. Les femmes ayant un surpoids (IMC > 25) auraient moins d'endométriose peut-être du fait d'une irrégularité des cycles et donc de la rareté des menstruations.(10) Par ailleurs, dans une large étude de cohorte, le taux d'endométriose était plus faible parmi les utilisatrices régulières ou récentes d'une contraception orale. Mais les femmes ayant arrêté la pilule beaucoup plus tôt (> 2-4 ans)

avaient un risque plus élevé que celles n'ayant jamais pris de contraception. Deux autres études de cohorte et une étude cas-témoin confirmaient un rôle protecteur de l'utilisation récente ou actuelle de la pilule et un surrisque pour les anciennes ou les non-utilisatrices. La pilule étant souvent prescrite pour traiter une dysménorrhée, il existe probablement un biais dans l'analyse du rôle de la contraception orale sur l'endométriose.(13,14).

Le risque de développer une endométriose est plus important chez les femmes ayant un antécédent familial au premier degré.(15) En effet, Simpson *et al.* ainsi que Moen *et al.* ont retrouvés un risque six fois plus important de développer de l'endométriose lorsque la sœur était atteinte, et huit fois plus important lorsqu'il s'agissait de la mère.(16) Ce risque était de 75 % si la jumelle monozygote était atteinte d'endométriose.(17) Ces résultats restent cependant à considérer avec précaution étant donné qu'un biais d'information ne peut être exclu. En effet, les femmes issues d'une famille où le diagnostic d'endométriose a été posé chez la mère ou la sœur sont plus susceptibles de mieux reconnaître les symptômes et de consulter leur médecin.(13)

En cas d'endométriose, il existe au sein de la cavité pelvienne une inflammation chronique. Des études récentes suggèrent que le liquide péritonéal des femmes atteintes d'endométriose contient un nombre accru de prostaglandines et macrophages activés qui sécrètent divers produits locaux, tels que des facteurs de croissance, des cytokines et chimiokines. (19) Ces molécules pro-inflammatoires jouent un rôle dans le développement et la progression de l'endométriose en favorisant l'adhésion et l'invasion des cellules endométriales. (19,20)

Aux phénomènes pro-inflammatoires s'ajoutent des phénomènes oxydatifs également impliqués dans la prolifération des cellules endométriales. En effet, les femmes atteintes d'endométriose sont exposées à un stress oxydatif accru qui peut s'expliquer par une production plus élevée d'espèces réactives de l'oxygène (ROS) et par une diminution de la réserve antioxydante notamment la vitamine E et la superoxyde dismutase (SOD). Les ROS sont produites par le métabolisme normal de l'oxygène, ainsi que par des processus pathologiques, y compris l'inflammation. (21)

L'endométriose est favorisée par une réponse immunitaire dysfonctionnelle. Les cellules endométriales, qui sont résistantes à l'apoptose et à l'élimination à médiation immunitaire, acquièrent la capacité d'utiliser les produits d'un système immunitaire activé pour établir des foyers ectopiques de maladie. (22) (23)

La maladie se caractérise par une hypervascularisation à l'intérieur et autour des implants, par conséquent, la présence de facteurs pro-angiogéniques (TNF- α , IL-8 et VEGF)

dans l'environnement péritonéal est augmentée chez les femmes atteintes, stimulant ainsi la prolifération du tissu endométrial ectopique. (24) (25)

Des facteurs environnementaux diverses sont aussi impliqués. En effet, une étude belge retrouve un lien entre l'exposition aux dioxines et le développement d'une endométriose. La dioxine est un polluant présent dans l'environnement qui figure dans la liste des perturbateurs endocriniens.(24) De plus, devant l'association entre cancer cutané (mélanome) et endométriose, certains auteurs ont suggéré l'implication des rayons ultraviolets (UV) (6) (26)

On pensait à l'origine que l'endométriose avait une forte prépondérance ethnique. Cependant les études épidémiologiques n'ont pas permis de retrouver une différence entre les différentes ethnies lorsque les populations étaient appariées sur l'indication opératoire et la classe socioéconomique. (27)

Concernant le mode de vie, une méta-analyse de 2013 retrouve une association entre la consommation d'alcool et l'endométriose avec un risque relatif de 1,24 (IC 95 % : 1,12-1,36) (NP2).(28) Une autre méta-analyse de 2014, portant sur huit études et 1 407 femmes, ne retrouvait pas d'association significative entre la consommation de caféine, quelle que soit sa dose, et le risque d'endométriose. (NP2) (29) Et enfin, une méta-analyse de 2014, portant sur 38 études et 13 129 patientes, n'a pas retrouvé d'association entre tabagisme et endométriose, quel que soit son intensité. (NP2)(30) Une activité physique intensive aurait un effet protecteur par des mécanismes anti-inflammatoire, antioxydante et anti-ostrogénique.(31)

IV. Epidémiologie

L'endométriose est une maladie gynécologique chronique fréquente puisqu'elle affecte 10 % à 15% des femmes en âge de procréer. (27) Chez les femmes infertiles, l'incidence est de 30-50 %. (32) L'endométriose est plus souvent mise en évidence chez les femmes en âge de procréer, avec un pic de fréquence entre 30 et 40 ans.(33) Cependant, elle peut apparaître dès la puberté puisqu'elle serait présente chez 45 % des adolescentes souffrant de douleurs pelviennes chroniques acycliques et chez 70 % des adolescentes présentant des dysménorrhées rebelles aux traitements médicaux de 1^{er} intention (34).

V. Classifications

Les classifications permettent de définir des groupes homogènes de femmes. Elles permettent d'orienter les indications thérapeutiques et d'optimiser la comparaison des résultats.

La classification internationale utilisé actuellement est le score ASRM (American Society for Reproductive Medicine) anciennement AFSr (American Fertility Society revisité). L'ASMR permet une classification en stade de sévérité croissante, de I à IV, selon un système de points. Ces points sont attribués en cas de présence d'implants péritonéaux, de lésions ovariennes, d'adhérences annexielles ou d'oblitération du douglas selon leur taille et profondeur. Le score ASRM n'est pas proportionnelle à l'intensité ou la fréquence de la douleur. Le but de cette classification est de corrélérer le stade aux taux de conception spontané. Cependant, il existe plusieurs critiques sur cette classification. En effet, il y a mauvaise reproductibilité avec une forte variabilité inter-observateur, une prise en compte très limitée des lésions profondes et de l'atteinte des organes de voisinage (vagin, rectum, sigmoïde) malgré l'importance de celle-ci dans la stratégie thérapeutique, une non prise en compte du caractère évolutif et inflammatoire des lésions et une absence de valeur pronostique sur la difficulté opératoire, la douleur, les complications post-opératoires et le risque de récurrence. (35) (voir annexe 1)

Il existe une classification française FOATI, qui bien que peu utilisée, prend en compte le facteur inflammatoire.(36) (voir annexe 2)

VI. Symptômes évocateurs

Aucun symptôme n'est pathognomonique d'endométriose. Le tableau clinique est dominé par des douleurs pelviennes et une infertilité. Cependant, l'endométriose peut également être asymptomatique. (37) Cette hétérogénéité et la méconnaissance de la maladie est à l'origine de retard diagnostique et d'errance médicale. C'est sur cet aspect du dépistage de la maladie de que les efforts doivent être fait. Il ne doit plus être considéré par les soignants que les douleurs pelviennes menstruelles sont « normales » chez la jeune fille.

La douleur est la manifestation la plus fréquente de l'endométriose. Elle est due aux phénomènes inflammatoires autour du foyer endométriosique, à des adhérences qui limitent la

mobilité de l'organe ou à la profondeur de pénétration des nodules qui peuvent envahir les nerfs. Ces douleurs, cycliques ou non, sont identifiées comme des dysménorrhées, des dyspareunies, des douleurs pelviennes chroniques, des symptômes digestifs (dyschésies, constipation, diarrhée, ténesme ou rectorragies) des symptômes urinaire (dysuries avec possibilité d'hématurie, pollakiurie ou brûlures mictionnelles).(1)(38) Il existe une corrélation entre l'existence de dysménorrhées sévères et l'importance des adhérences ou la profondeur de l'endométriose (NP2).

De plus, de nombreuses études ont mis en évidence une relation entre la symptomatologie et la localisation des lésions d'endométriose profonde.(38)(39) Ainsi, la réalisation d'un interrogatoire minutieux permet ainsi d'orienter le praticien vers le siège des lésions (40) :

- Douleurs pelviennes non cycliques : atteinte digestive (NP3) ;
- Dyspareunie profonde et postérieure :
 - Atteinte des ligaments utérosacrés (NP2) ;
 - Atteinte paroi vaginale postérieure (cloison recto-vaginale) (NP2) ;
 - Corrélation avec la présence d'endométriose, quel que soit le stade (NP2) ;
- Douleur à la défécation : atteinte de la paroi vaginale postérieure(NP3) ;
- Symptômes urinaires cycliques : atteinte de la vessie(NP3) ;
- Troubles intestinaux : atteinte digestive et vaginale (NP3).

L'infertilité touche 25 à 50 % des patientes endométriosiques. Elle peut être due à une atteinte de la fonction ovarienne, à l'inflammation pelvienne qui perturbe la fécondation ou à une atteinte de l'endomètre eutopique qui empêche l'implantation de l'embryon.(1)

VII. Diagnostic

Le diagnostic est le plus souvent posé trop tardivement, après sept années en moyenne d'évolution des douleurs ou après plusieurs années d'aide médicale à la procréation. (41) (42) (43)

7.1. Diagnostic clinique

L'examen clinique est le plus souvent normal, pauvre ou difficile à réaliser. Il est donc insuffisant pour le diagnostic de l'endométriose.(44) Il comprend :

- Une inspection rétro-cervical et de la partie supérieure de la paroi vaginale postérieure à la recherche de lésions bleutées ou rouges typiques (grade B). Ce type de lésions n'est retrouvé que dans 5 à 17 % des cas d'endométriose. (45)

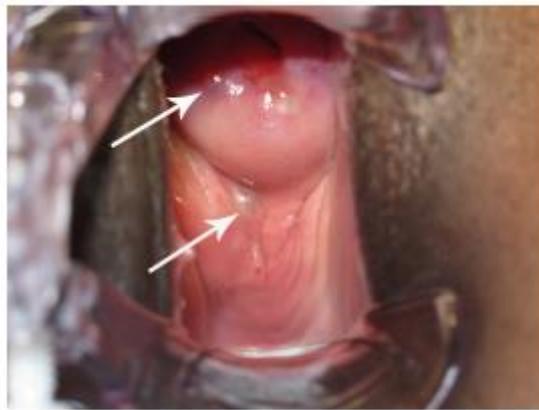


Figure 1 : lésion bleutée du col

- Un toucher vaginal pouvant être associé à un toucher rectal à la recherche de nodules au niveau des ligaments utérosacrés, avec douleur lors de la mise en tension de ces derniers, et au niveau du cul-de-sac postérieur. Un nouvel examen prémenstruel augmente sa sensibilité. (40)

7.2 Diagnostic radiologique

7.2.1 Échographie endo-vaginale

L'examen de première intention devant une suspicion d'endométriose est une échographie pelvienne par voie endovaginale étant donné son innocuité, sa bonne sensibilité, son faible coût et son accès facile.(46) Elle se réalise à n'importe quel moment du cycle. La qualité de l'examen peut être altérée en cas de douleurs, de forte rétroversion rétroflexion

utérine ou de myomes utérins.(47) Parfaitement adaptée pour explorer la partie antérieure du pelvis, elle présente cependant des limites dans l'exploration du pelvis postérieur. (3)



Figure 2 : Nodule endométriosique de la paroi antérieure du rectum

7.2.2 Imagerie par résonance magnétique (IRM)

Une IRM est réalisée de plus en plus fréquemment de façon complémentaire pour les dossiers complexes ou pour un bilan préopératoire. Cet examen permettant une exploration globale du pelvis avec des performances satisfaisantes.(48) C'est la meilleure technique non invasive pour évaluer l'endométriose profonde.(49) Elle a une valeur équivalente à celle de l'échographie endovaginale pour le diagnostic d'atteinte rectale mais a une meilleure sensibilité dans l'analyse des ligaments utérosacrés et du vagin.(50) En revanche, la distinction entre les atteintes séreuses et profondes peut être difficile et l'IRM peut méconnaître des localisations sigmoïdiennes, cæco-appendiculaires ou grêliques.

Elle se réalise à n'importe quel moment du cycle. Les trois séquences indispensables sont les séquences : en axial pondérée en T1 avec saturation de la graisse, en axial oblique pondérée en T2 en coupe de 3mm (dans le plan des ligaments utérosacrés, c'est-à-dire perpendiculaire au col de l'utérus) et en sagittal pondérée en T2. Une autre séquence, utile mais facultative pour certaines équipes, est l'étude coronale T2 pour une meilleure analyse du sigmoïde. Par ailleurs, sont facultatifs : le lavement rectal évacuateur préalable,

l'administration de gel aqueux intravaginal, l'opacification rectale avec gel aqueux (inconfortable, il augmente le péristaltisme du côlon et peut faire disparaître la rétraction pariétale intestinale en plaquant la paroi digestive contre l'utérus) et l'injection de gadolinium. (47)

De grands endométriomes, des léiomyomes sous-séreux (tumeur bénigne formée de cellules musculaires lisses) et les rétroversions importantes de l'utérus peuvent réduire la qualité et la sensibilité de l'examen.

Cependant, en cas de suspicion d'atteinte digestive, et compte tenu des conséquences sur le plan chirurgical, la plupart des équipes vont proposer des examens de deuxième ligne. Ces derniers ont pour objectif de confirmer le diagnostic positif mais aussi d'apporter des informations supplémentaires telles que le nombre, la taille et la profondeur d'atteinte par les lésions.

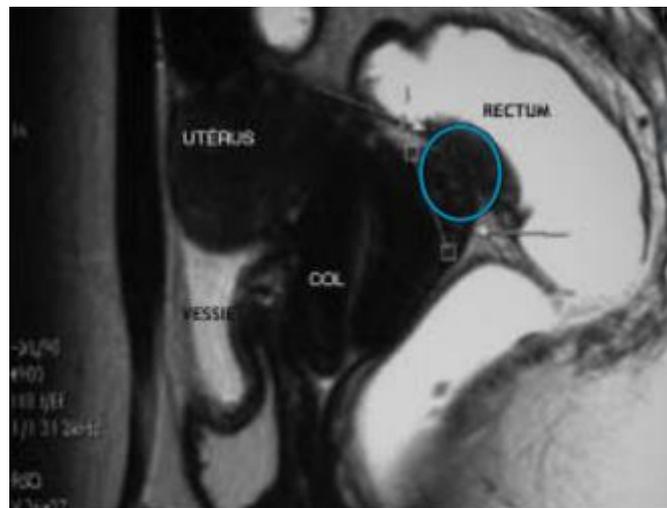


Figure 3 : IRM pelvienne ; coupe sagittale d'un nodule d'endométriose profonde rectale

7.2.3 Echo-endoscopie rectale

L'écho-endoscopie rectale a montré dans des analyses préliminaires, de bons résultats pour le diagnostic des atteintes colorectales et recto-vaginales.(39) Ainsi, son utilisation conjointe avec l'IRM améliore les performances diagnostiques. (51) Elle constitue le moyen le plus fiable pour mesurer la distance exacte entre le bord inférieur de la lésion et la marge anale. Elle permet également de déterminer l'infiltration exacte de la paroi et de se préparer à d'éventuels gestes de résection digestive peropératoire.

Elle est effectuée après administration de laxatifs la veille et d'un lavement une heure avant l'examen. La sonde à haute fréquence est d'abord positionnée dans le sigmoïde avant d'être lentement retirée vers le rectum. L'instillation de liquide dans la lumière intestinale permet d'effectuer une analyse de la paroi digestive et des structures adjacentes.(52)

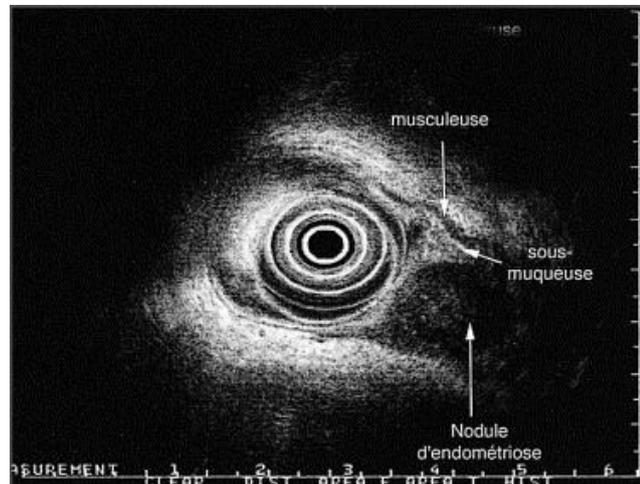


Figure 4 : Écho-endoscopie rectal ; nodule sténosant la lumière rectale

7.2.4 Coloscanner

Le Coloscanner est un examen réalisé dans le cadre d'un bilan préopératoire pour rechercher les localisations digestives multiples. Les localisations rectales sont aussi bien identifiées en échographie qu'en IRM et en scanner. En revanche, les localisations péritonéales abdominales, sigmoïdiennes, coliques, cæco-appendiculaires ou grêliques terminales sont plus facilement diagnostiquées en scanner. Celui-ci permet de les localiser par rapport à la marge anale ou à la valvule iléocæcale.

Le lavement évacuateur colique préalable est facultatif. En revanche, l'opacification digestive basse à l'eau ou au produit de contraste hydrosoluble est nécessaire. Le reflux iléal est généralement suffisant pour visualiser la plupart des localisations grêliques. Une seule hélice est indispensable, elle est réalisée à 70 secondes après injection de produit de contraste iodé. Couplé à un temps tardif en seconde intention, le scanner permet de préciser certaines localisations urétérales. Il est moins sensible que l'IRM au péristaltisme et aux résidus de matières. Sa limite chez les femmes désireuses de grossesse est l'irradiation.(47).

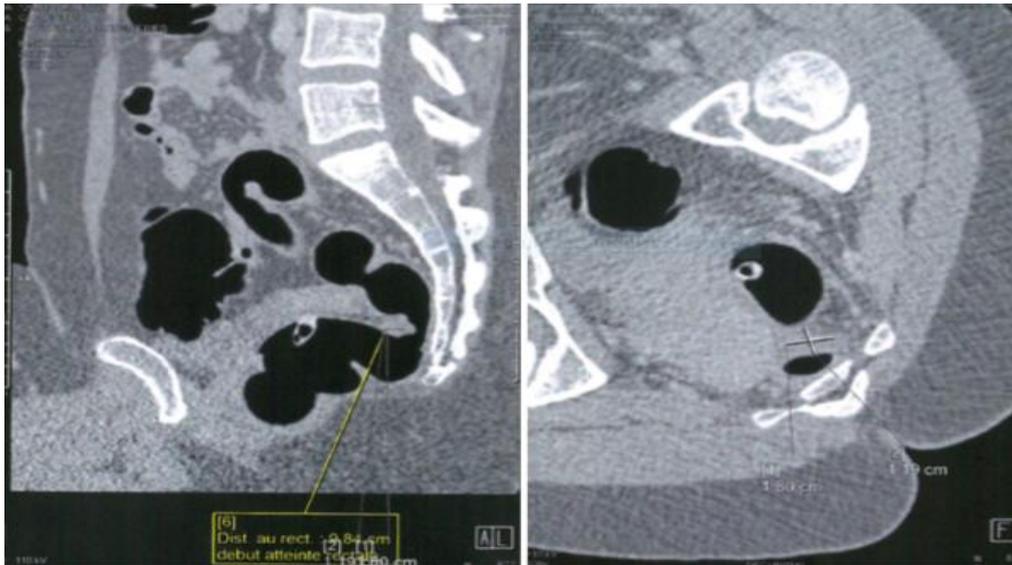


Figure 5 : Nodule sténosant la lumière rectale vu au coloscanner ; coupe sagittale à gauche ;
coupe transversale à droite

7.3 Diagnostic chirurgical

La cœlioscopie ne doit plus être effectuée à titre diagnostique en raison du risque opératoire et peut également ignorer certaines lésions profondes ou masquées par des adhérences. (52) Cependant en cas de bilan d'imagerie négatif pour des douleurs pelviennes chronique une cœlioscopie exploratrice pourra être envisager à la recherche notamment de lésions superficielles non vues en imagerie et qui pourront alors être traitées.

7.4 Diagnostic histologique

Le diagnostic de certitude de l'endométriose est histologique : la maladie est affirmée devant la présence de glande et de stroma, en proportion variable, en dehors de la cavité utérine. C'est pourquoi, L'examen anatomopathologique de la pièce opératoire est recommandé (accord professionnel). En cas d'exploration chirurgicale sans geste d'exérèse, une biopsie de la lésion laissée en place est recommandée afin d'affirmer le diagnostic (accord professionnel). Cependant, Une histologie négative ne permet pas d'exclure le diagnostic (grade C), soit parce que les stricts critères histologiques ne sont pas toujours réunis, soit parce que certaines lésions sont invisibles sous suppression hormonale, soit encore que l'exploration n'ait pas été complète.(2)

7.5 Diagnostic biologique

Depuis plusieurs dizaines d'années, de nombreuses études ont recherchées des marqueurs biologiques spécifiques de l'endométriose. L'existence de tels marqueurs permettrait de réaliser un diagnostic positif précoce et non invasif. Ces études ont été menées au niveau sanguin, au niveau du liquide péritonéal ou au niveau des prélèvements kystiques.(40)

Parmi les biomarqueurs qui ont fait l'objet d'une méta-analyse, aucune ne répondait systématiquement aux critères d'un test de diagnostic. Un sous-ensemble de biomarqueurs sanguins pourrait s'avérer utile soit pour détecter l'endométriose pelvienne ou pour différencier l'endométriome ovarien d'autres masses ovariennes bénignes, mais il n'y avait pas suffisamment de preuves pour tirer des conclusions significatives. Dans l'ensemble, aucun des biomarqueurs n'a montré une précision suffisante pour être utilisé cliniquement en dehors d'un cadre de recherche. Néanmoins, toutes ces études étaient de mauvaise qualité méthodologique. (53)

Le CA125 est le marqueur le plus étudié. Une méta-analyse réalisée par Mol et *al.* montre que la performance d'une élévation du taux de CA125 pour le diagnostic d'endométriose tous stades confondus est médiocre. Cependant, elle est corrélée à la sévérité de la maladie. Sa sensibilité et sa spécificité atteignent respectivement 50 % et 90 % pour l'atteinte endométriosique stade III-IV (54)

Ainsi, pour le moment, Il n'y a pas d'indication de bilan biologique dans le diagnostic de l'endométriose (grade A).

VIII. Phénotypes

En fonction de la localisation des implants endométriaux, on distingue trois types de lésions endométriosiques : l'endométriose péritonéale dite « superficielle », l'endométriose ovarienne ou « endométriome » et l'endométriose « profonde » (deep infiltrative endometriosis, DIE) qui pénètre sous le péritoine et peut envahir les organes de voisinage (rectum, vagin, vessie, intestin,...) (55) Par ailleurs, L'adénomyose est un type d'endométriose interne définie par la présence de glandes endométriales développées à l'intérieur du myomètre.(4)

L'endométriose se rencontre le plus souvent au niveau du pelvis. Les implants sont retrouvés par ordre de fréquence au niveau des ovaires (31 % à droite, 44 % à gauche), du cul-de-sac antérieur ou de la vessie (36 %), du cul-de-sac de Douglas (34 %), du ligament large (21 % à droite, 25 % à gauche) et des ligaments utérosacrés (15 % à droite, 20 % à gauche).(32) Toutefois, la plupart des organes ou tissus du corps féminin peuvent être touchés. L'endométriose peut aussi se développer sur du tissu cicatriciel principalement après laparotomie, hystérotomie ou épisiotomie.(46)

8.1 Adénomyose

L'adénomyose est une inclusion de tissu endométrial dans le myomètre avec inflammation et hypertrophie myométriale réactionnelles. Il existe des similitudes et des interactions entre l'endométriose et l'adénomyose (NP2), suggérant une origine qui pourrait être commune.(56) De nombreuses patientes ayant une endométriose, et en particulier de localisation profonde, présentent de l'adénomyose. De plus, des lésions d'endométriose sont retrouvées chez 20 % patientes ayant une hystérectomie pour adénomyose.(57) Comme pour l'endométriose, les douleurs sont peu spécifiques (dysménorrhée tardive, douleurs permanentes avec recrudescence prémenstruelle, dyspareunie profonde, lombalgies, mais les ménorragies douloureuses sont évocatrices) et n'est pas systématiquement à l'origine de symptômes. (56)

Il existe deux entités distinctes d'adénomyose : l'adénomyose focale et l'adénomyose diffuse. L'adénomyose diffuse se définit par la présence de glandes et/ou de stroma endométrial dans le myomètre de manière diffuse, alors que l'adénomyose focale ou

adénomyose se définit par une tumeur circonscrite composée d'endomètre et de muscle tissulaire. (58)

8.2 Endométriase péritonéale superficielle

Elle se définit par la présence d'implants d'endomètre ectopique localisés à la surface du péritoine. Ce sont les lésions les plus fréquentes. Il existe différents aspects macroscopiques des lésions d'endométriose péritonéale correspondant à différents stades d'évolution de la maladie. Les lésions rouges évolutives et inflammatoires correspondent à des formes récentes tandis que les lésions blanches cicatricielles liées à une fibrose correspondent à des lésions plus anciennes.(56)

8.3 Endométriase ovarienne

L'endométriome ovarien est un kyste de l'ovaire endométriosique, caractérisé par son contenu liquidien couleur chocolat. L'endométriome ovarien est presque toujours associé à d'autres lésions endométriosiques. Sa présence est le marqueur de lésions profondes encore dites « infiltrantes ». (59) L'endométriome est bilatéral dans 30 à 50 % des cas, ce qui pose avec une acuité particulière les questions concernant le traitement chirurgical et son potentiel effet délétère sur la préservation ovarienne.(59)

8.4 Endométriase profonde et endométriase profonde digestive

L'endométriose profonde affecterait 20 % des patientes endométriosique. L'endométriose profonde est responsable des symptômes douloureux (60) dont la sévérité est fortement corrélée à la profondeur des lésions DIE. (61)(62)

Il existe deux définitions non consensuelles de l'endométriose pelvienne profonde : présence d'implants sous-péritonéaux pénétrant à plus de 5mm sous le péritoine ou infiltration des ligaments utérosacrés et/ou de la musculature des organes pelviens adjacents. (63)

Les diverses localisations de l'endométriose profonde par ordre décroissant de fréquence sont : les ligaments utérosacrés, le rectosigmoïde, le vagin, la vessie et le tube digestif. Les lésions d'endométriose profonde sont préférentiellement localisées dans le compartiment postérieur et à gauche (NP2)(55,64)

L'endométriose profonde avec atteinte digestive est l'une des formes les plus graves de l'endométriose profonde et affecterait jusqu'à 12 % des patientes présentant une endométriose. Les atteintes digestives de l'endométriose se situent le plus souvent au niveau du rectum et du côlon sigmoïde (80 % à 93 %), et concernent plus rarement le reste du côlon (9 %), l'iléon terminal et le cæcum (6 %), l'appendice (3 %) ou l'épiploon (3 %). (65)(66) Les localisations rectales et sigmoïdiennes semblent être en réalité des extensions vers l'arrière de nodules d'endométriose génitale. Les nodules rectaux sont situés sur la face antérieure du rectum et sont attachés vers l'avant au fornix vaginal, au torus utérin ou à la racine des ligaments utérosacrés.(50) Quant aux nodules sigmoïdiens ou de la charnière recto-sigmoïdienne, ils sont parfois en continuité avec des lésions d'endométriose ovariennes notamment à gauche, situation favorisée probablement par les rapports de proximité physiologique entre les deux structures anatomiques. Enfin, il est fréquent que plusieurs lésions étagées d'endométriose colorectale soient retrouvées chez la même patiente (39 % des cas dans la série de Chapron et al)

IX. Prise en charge thérapeutique

9.1 Traitement médical

Il est proposé en première intention chez les patientes douloureuses n'ayant pas de désir de grossesse. Son efficacité sur l'endométriose est fondée sur sa capacité d'induire une aménorrhée thérapeutique, avec la suppression partielle ou complète des microhémorragies au niveau des implants ectopiques. La régression des phénomènes inflammatoires s'accompagne d'une régression des symptômes, situation observée également lors d'une aménorrhée physiologique due à une grossesse ou à la ménopause.(66)

Le traitement des dysménorrhées peut faire appel à une hormonothérapie d'une part : contraceptifs oraux oestroprogestatifs monophasiques en administration continue, aux progestatifs en administration continue, aux analogues de la gonadotrophine-releasing hormone (GnRH) et aux qu'aux anti-inflammatoires non stéroïdiennes et autres antalgiques. (NP1)(67–74) L'effet d'amélioration persiste généralement 6 à 12 mois après l'arrêt du traitement, ensuite les douleurs réapparaissent chez plus de 50% des patientes(NP1). Par ailleurs, L'administration postopératoire pendant six mois d'analogues de la GnRH ou de

Danazol réduit le taux de récurrence des douleurs de 12 et 24 mois.(NP1)(67) Cependant, une réapparition des symptômes douloureux peut survenir même sous traitement médical, surtout dans les formes d'endométriose profonde du vagin ou du rectum, suite à l'évolution des formes actives vers les formes fibreuses hormonorésistantes.(60) D'après les recommandations de bonnes pratiques de l'ANSM, l'administration des analogues de la GnRH ne devrait pas être prolongée au-delà d'un an. L'utilisation d'un dispositif intra-utérin avec libération quotidienne de lévonorgestrel permet une amélioration des dysménorrhées (NP2) et des douleurs chroniques (NP3), une régression du stade ASRM après six mois de traitement (NP3) et une diminution du taux de récurrences des dysménorrhées après un traitement chirurgical conservateur. (61,63)

9.2 Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical est proposé aux patientes dont les douleurs sont insuffisamment améliorées par un traitement médical mais aussi aux patientes qui désirent une grossesse. La prise en charge chirurgicale fait partie des situations les plus délicates de la gynécologie du fait de la difficulté à poser les bonnes indications opératoires, de l'exigence d'une chirurgie parfois difficile, du risque de complications inhérentes à cette chirurgie et de l'incertitude de ses résultats fonctionnels en termes de douleur ou de fertilité. En effet, l'incidence des complications majeures (urétérales, vésicales, intestinales ou vasculaire) du traitement chirurgical de l'endométriose colorectale est de l'ordre de 15%.(75)

Il existe toutefois deux arguments forts en faveur de la chirurgie : l'exérèse des implants est efficace sur les douleurs (NP2) et l'amélioration des douleurs survient chez plus de 70% des patientes qui bénéficient d'une exérèse des lésions d'endométriose profonde (NP4) (67)

Les trois techniques utilisées dans l'exérèse des lésions d'endométrioses colorectales sont :

- « le shaving » rectal : chirurgie conservatrice consistant à « peler » la face antérieure du rectum sans ouverture de la lumière rectale. Cette technique est principalement réservée aux lésions limitées à la séreuse ou infiltrant ponctuellement la musculature.
- la résection discoïde : chirurgie également conservatrice consistant en une résection superficielle ou en pastille des nodules.
- la résection segmentaire : chirurgie radicale avec réalisation dans le même temps opératoire d'une anastomose colorectale, protégée ou non par une stomie transitoire en amont de l'anastomose.

À ce jour, aucune étude comparative ne permet de recommander une technique plutôt que l'autre. Les résections segmentaires restent les interventions les plus couramment pratiquées en cas d'envahissement rectal ou sigmoïdienne. (76) Par ailleurs, La chirurgie radicale diminue davantage le risque de récurrence mais s'accompagne d'un taux plus élevé de complications sévères, notamment de fistules recto vaginale, digestive et urinaire. (54) alors que les techniques conservatrices laisseraient en place des implants microscopiques d'endométriose dans environ 40% des cas.(77) À long terme, plus de 80 % de patientes sont indemnes de tout symptôme ou nettement améliorées et leur qualité de vie significativement meilleure après une chirurgie radicale. (78–81) Quant à la résection des nodules, elle permet également une amélioration complète ou partielle des symptômes dans plus de 85% des cas. Cependant, peu de données sont disponibles sur la fertilité ultérieure.

Concernant la voie d'abord, Il n'y a pas d'étude de bon niveau de preuve montrant la supériorité d'une voie sur une autre. L'utilisation de la cœlioscopie est cependant relativement nouvelle dans le traitement de l'endométriose profonde. Toutefois, la faisabilité de cette technique pour le traitement de l'endométriose profonde a été démontrée par plusieurs travaux qu'il s'agisse de l'endométriose recto-vaginale(82) des ligaments utérosacrés(81) des lésions digestives (79,83) ou vésico-urétérales(84). C'est la localisation des lésions d'endométriose profonde qui doit dicter le choix de la technique opératoire. Chez les patients présentant une endométriose profonde digestive, deux paramètres cruciaux doivent être pris en compte. Premièrement, le caractère multifocal de l'atteinte digestive, présent dans plus de 40% des cas, car plusieurs sites sont plus facilement traités par laparotomie que par coelioscopie.(85) Deuxièmement le caractère multicentrique des atteintes, l'endométriose digestif étant associé à d'autres lésions d'endométriose profonde dans près de 70% des cas ce qui nécessite des procédures spécifiques en ce qui concerne le vagin, la vessie et / ou les ligaments utéro-sacrés (USL). (64)

Pour l'endométriose profonde vésicale, le traitement standard est une cystectomie partielle qui peut être réalisée par laparoscopie opératoire.(84) Les lésions strictement localisées sur l'USL nécessitent, chez la majorité des patients, une urétérolyse sans exérèse associée de la partie supérieure de la paroi vaginale postérieure. En cas d'endométriose vaginale, la dissection des fosses latéro-rectales est nécessaire dans plus de 80% des cas et l'exérèse de la partie supérieure de la paroi vaginale postérieure est essentielle (colpectomie partielle).(82) La raison en est que l'endométriose profonde vaginal n'infiltré le plus souvent pas le septum recto-vaginal situé plus bas mais plutôt le tiers supérieur de la paroi vaginale postérieure.(86)

Dans une étude de 100 cas, faite en 2010 par Dousset et Leconte, portant sur la résection colorectale, une localisation digestive multiple était observée dans 46 % des cas, une atteinte urétérale dans 14 % des cas et une atteinte vésicale dans 9 % des cas. Le nombre moyen de lésions digestives par malade était de $1,6 \pm 0,8$ avec un nombre total moyen de lésions d'endométriose profonde par malade de $3,9 \pm 1,4$. Malgré une approche conservatrice sur la fécondité, les antécédents de chirurgie annexielle ou la sévérité des lésions annexielle, une hystérectomie non conservatrice a été réalisée dans 8 % des cas chez des femmes ayant toutes été prévenues de ce risque.(87)

Ainsi, les durées opératoires restent longues. Elle est rapportée à 6,3 heures en moyenne pour Darai avec des extrêmes allant de 4 à 13 heures. (75)

X. Endométriose colorectale et infertilité

L'association infertilité et endométriose profonde pose le problème de sa prise en charge thérapeutique. Deux alternatives existent : la chirurgie des lésions ou l'aide médicale à la procréation (AMP), avec des stratégies variables selon les atteintes mais aussi selon les équipes et les centres de gynécologie obstétriques et d'AMP.(88) Il n'y a pas, à ce jour, pas de données issues d'études comparatives de niveau de preuve suffisant permettant de recommander formellement la chirurgie ou l'AMP en première ligne chez les patientes infertiles ayant une endométriose colorectale.

La prise en charge en AMP en cas d'infertilité en lien avec l'endométriose est largement pratiquée aujourd'hui dans le monde. Le taux de grossesse obtenu par FIV/ICSI est comparable dans l'endométriose par rapport aux autres indications d'AMP et le taux de grossesse ne semble pas être dépendant du phénotype de l'endométriose. En cas d'endométriose colorectale in situ, les taux de grossesse obtenus en AMP varient dans la littérature entre 7,7 et 29,3 % après une tentative de FIV, et jusqu'à 68,9 % en taux cumulés de grossesse après 3 tentatives. Une méta-analyse retrouve 27,4 % de grossesses, pour ces patientes prises en charges en AMP (1 tentative de FIV)(89–91)

De nombreuses études constatent que la chirurgie colorectale pour l'endométriose peut améliorer la fertilité, avec des taux élevés de grossesse spontanée.(84,85,92,93). En effet, après chirurgie des lésions d'endométriose colorectale, les taux de grossesses (obtenues spontanément et après AMP) sont de 47 à 59 % selon les études. Les taux de grossesses uniquement spontanées, varient selon les publications et selon la durée du suivi entre 27 et 41 %. (88) Les critères prédictifs de succès de la chirurgie sont : un âge jeune (< 35 ans) ; un score American Society of Reproductive Medicine (ASRM) faible et la réalisation de la résection colorectale par voie cœlioscopie. En revanche, la présence d'une adénomyose associée et la persistance de lésions digestives semblent être des critères péjoratifs. (65) Ces éléments sont à prendre en compte lors de la décision thérapeutique, et pourraient orienter vers le recours à l'AMP.

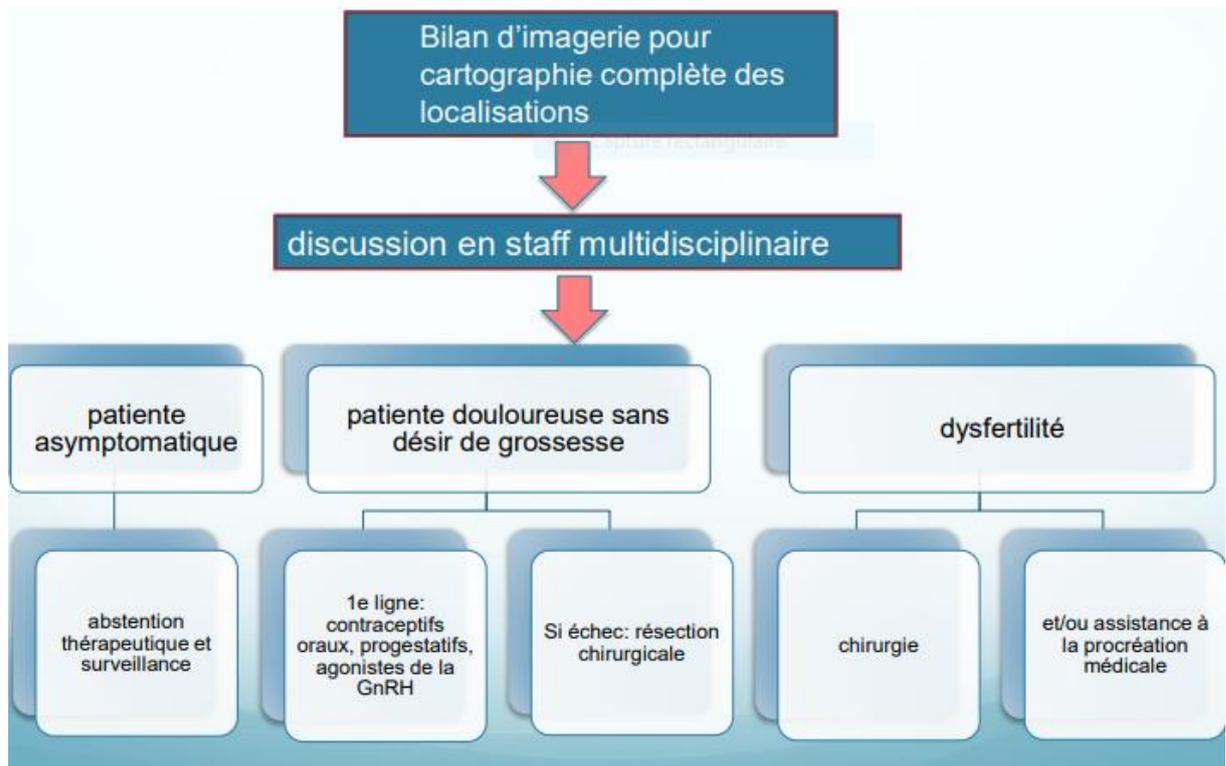


Figure 6 : prise en charge thérapeutique de l'endométriose colorectal

XI. Endométriose et grossesse

Les connaissances de l'influence de la grossesse sur l'endométriose sont limitées et confuses. Il est communément admis que l'endométriose est améliorée pendant la grossesse notamment en raison du blocage de l'ovulation empêchant le saignement du tissu endométriosique. Alors que l'endométriose est définie par la présence de tissu endométrial en dehors de l'utérus, des études récentes ont également porté sur les conséquences de la maladie sur l'environnement utérin, la grossesse et l'accouchement. Les données rétrospectives disponibles sur le sujet sont en faveur d'une augmentation du risque de fausses-couches, d'accouchement prématuré, de petits poids pour l'âge gestationnel, de placenta prævia, d'augmentation d'accouchement par césarienne et de métrorragies anténatales. (77–81) En effet, une méta-analyse récente de vingt-quatre études, comprenant 1 924 114 femmes dont 52 111 atteintes d'endométriose diagnostiquée avant la grossesse, a été réalisé sur l'impact de l'endométriose sur les résultats de la grossesse. Dans la plupart d'entre elles, le diagnostic de l'endométriose a été faite histologiquement après la chirurgie. Les femmes atteintes d'endométriose présentaient un risque statistiquement plus élevé d'accouchement

prématuré (OR 1,63 ; IC 95%, 1,32-2,01), de fausse couche (OR 1,75 ; IC 95%, 1,29-2,37), de placenta prævia (OR 3,03 ; IC 95% : 1,50 -6,13), de petit pour l'âge gestationnel (OR 1,27, IC 95%, 1,03-1,57), et d'accouchement par césarienne (OR 1,57; IC 95%, 1,39-1,78) par rapport aux femmes du groupe contrôle. Aucune différence n'a été trouvée dans l'incidence de l'hypertension gestationnelle et de la prééclampsie.(94) Une cohorte nationale danoise, incluant tous les accouchements et leurs issues néonatales de 1997-2014 retrouvait quant à elle, chez les 19 331 femmes atteintes d'endométriose, un risque plus élevé de prééclampsie sévère (OR 1,7, IC 95% 1,5-2,0), d'hémorragie pendant la grossesse (OR 2,3, IC 95% 2,0-2,5), de décollement placentaire (OR 2,0, 95% IC 1,7-2,3), de placenta previa (OR 3,9, IC 95% 3,5-4,3), de rupture prématurée des membranes (OR 1,7, IC 95% 1,5-1,8) et de rétention placentaire (OR 3,1, IC 95% 1,4-6,6). Les nouveau-nés présentaient des risques accrus d'accouchement prématuré avant 28 semaines (OR 3,1, IC à 95% 2,7-3,6), étant petits pour l'âge gestationnel (OR 1,5, IC 95% 1,4-1,6), recevant un plus de diagnostic de malformations congénitales (OR 1,3, 95 % IC 1,3-1,4), étaient plus à risque de mort néonatale (OR 1,8, IC 95% 1,4-2,1). La chirurgie gynécologique pour l'endométriose avant la grossesse comportait un risque accru.

Les anomalies moléculaires, affectant une pléthore de fonctions cellulaires dans l'endomètre eutopique des femmes atteintes d'endométriose, pourraient être une des causes de ce surrisque obstétrical. Ceux-ci comprennent des altérations de la biosynthèse des stéroïdes locaux, de la croissance cellulaire, de l'apoptose, de la fonction des cellules immunitaires, de l'angiogenèse, de l'adhésion cellulaire, de la production de cytokines, et bien plus encore. (95,96) Ces anomalies de l'endomètre utérin avant la conception peuvent interférer avec la placentation profonde ultérieure, ce qui explique le risque accru de complications obstétricales, y compris la naissance prématurée et l'hémorragie ante-partum. En effet, l'endomètre et la zone jonctionnelle subissent des changements profonds pendant la grossesse. Ce processus de remodelage tissulaire est, dans le cas de l'implantation embryonnaire, indispensable pour la transformation complète des artères spiralées en grandes artères utéroplacentaires. Ainsi, des anomalies de l'endomètre et de la zone jonctionnelle associées à l'endométriose au moment de l'implantation représentent un facteur de risque pour les troubles du lit placentaire.(97)

Concernant les complications obstétricales signalées chez les femmes atteintes d'endométriose profonde spécifiquement, des complications aiguës sont également rapportées comme des hémopéritoines spontanés, des perforations intestinales et des ruptures utérines. Bien que ces événements soient rares, ils sont potentiellement mortels et

imprévisibles. Par ailleurs, il est probable que la fréquence de ces événements soit sous-estimée en raison de cas non signalés, suggérant la nécessité de concevoir des études épidémiologiques visant à estimer l'incidence de ces complications dans la population de femmes enceintes atteintes d'endométriose. (99)

En effet, 17 cas de perforation intestinale pendant la grossesse ont été décrites chez des femmes atteintes d'endométriose profonde. La grossesse avait été obtenue après AMP dans trois cas. Les femmes n'avaient pas d'antécédents d'endométriose connue dans 9 cas et n'avaient pas subi de chirurgie pour cette indication avant la grossesse dans 10 cas (groupe non chirurgical). Dans le groupe non chirurgical, l'emplacement le plus fréquent des perforations était le côlon ou le rectum sigmoïde (6/10, 60%). La chirurgie de l'endométriose avant la grossesse avait été réalisée dans 4 cas y compris un cas de résection colorectale. Pour les autres cas cet élément n'est pas précisé. Toutes les femmes ont subi une intervention chirurgicale suite à cette perforation : par résection intestinale segmentaire (11/17 ; 64,7%), réparation de la lésion intestinale (02/17 ; 11,8%) ou une appendicectomie (4/17 ; 23,5%). À l'examen histologique, l'endométriose décidualisée a été démontrée dans tous les cas pour lesquels des échantillons ont été obtenus pendant la grossesse (14/14 ; 100%). Toutes les grossesses se sont terminées par des naissances vivantes, avec 6 accouchements prématurés (<37 semaines de gestation).

39 cas de survenu d'hémopéritoine spontané (HS) pendant la grossesse et le post-partum, lié à l'endométriose profonde, ont été décrites dans la littérature.(98) Dans 35 des 39 cas (89,7%), l'hémopéritoine spontané est survenu pendant la grossesse à un âge gestationnel moyen de $28,0 \pm 7,1$ semaines. Dans 4 cas sur 39 (16,0%) HS est survenu dans les 2 semaines après l'accouchement. L'origine de HS a été généralement identifiée lors d'une chirurgie abdominale d'urgence, à l'exception d'un patient hémodynamiquement stable qui a été traité de façon conservatrice. A l'examen anatomo-pathologique, l'endométriose décidualisée a été diagnostiquée dans 8 cas et seulement l'endométriose dans 6 cas. Pendant la chirurgie abdominale d'urgence pour HS, la césarienne a été réalisée dans 26 cas (65%). En dehors de 18 cas où les données sur l'histoire ou chirurgie antérieure pour l'endométriose n'étaient pas disponibles, 7 sur 21 patients (33,3%) n'ont subi aucune intervention pour l'endométriose avant la grossesse (groupe non chirurgical) et 14 sur 21 patients (66,7%) subi une chirurgie pour l'endométriose (groupe chirurgical). Il n'y avait pas de différences dans les issues de la grossesse entre les deux groupes. Les taux de naissance vivante étaient de 71,4% à $32,1 \pm 2,7$ semaines gestationnelles dans le groupe chirurgical et 71,4% à $30,5 \pm 6,8$ semaines gestationnelles dans le groupe non chirurgical. Aucun décès maternel n'a été signalé dans les

deux groupes. De plus, 2 cas d'uropéritoine en raison d'endométriose profonde ont été décrites.(99,100)

Plus d'une soixantaine de cas de rupture utérine dues à l'endométriose profonde ont été décrites dans la littérature.(98) . Berlac et *al.* ont décrit 52 cas de rupture utérine avant et pendant le travail et ont calculé un odds ratio (OR) de rupture utérine de 2,7 avec un intervalle de confiance à 95% [IC] :2,0-3,6) chez les femmes atteintes d'endométriose. 15 femmes sur les 52 (28,8%), avaient subi une chirurgie gynécologique antérieure.(101) En effet, Une rupture utérine est principalement liée à un utérus cicatriciel ou à une zone mineure de résistance utérine provoquée indirectement par une excision chirurgicale.

Les résultats sur l'impact de l'endométriose profonde sur les résultats obstétricaux sont discutables et caractérisés par plusieurs limites, y compris la petite taille des échantillons, le manque d'ajustement pour les facteurs de confusion, absence de sujets témoins adéquats et autres défauts méthodologiques.

Il n'y a pas de lignes directrices concernant la voie d'accouchement chez les femmes enceintes après une chirurgie pour une endométriose profonde. Une incidence plus élevée de césarienne chez les femmes avec endométriose profonde a été rapportée, avec plusieurs raisons suggérées (fort taux de recours à l'AMP, anxiété des gynécologues par rapport à cet antécédent).(102)

Très peu de données sont disponibles sur les issues de la grossesse après résection colorectale. Parmi elles, on peut citer l'étude de Darai et *al.* qui retrouve, sur un échantillon de 22 femmes ayant subi l'opération et souhaitant concevoir. Douze grossesses sont survenues, comprenant 9 grossesses spontanées uniques (7 accouchements vaginaux, 1 césarienne et 1 grossesse en cours), et 3 grossesses obtenues par FIV (1 fausse couche, 1 grossesse gémellaire en cours et 1 grossesse triple nécessitant une césarienne à 29 semaines pour la rupture prématurée des membranes, avec deux nourrissons survivants). Le taux de naissance vivante était de 82%.(103)

Thomin et *al.* dans une étude de cohorte rétrospective réalisée entre 2001 et 2014 incluant 72 grossesses comparaient les issues obstétricales et néonatales entre les 26 femmes opérées d'endométriose colorectale et les 41 autres avec les lésions in situ. L'étude a montré que dans l'ensemble des femmes, la moitié d'entre elles ont subi une césarienne sans différence entre les 2 groupes. 39% des césariennes étaient programmées et 61% ont été réalisées pendant le travail. L'incidence élevée de césariennes programmées a été expliquée par les auteurs par une forte incidence de présentations par le siège et par le fait que 40% des grossesses ont été obtenues par FIV. L'accouchement vaginal était cependant préférable dans

ce contexte en raison d'une incidence plus faible de complications post-partum par rapport à l'accouchement par césarienne (14% vs 39%, $p = 0,03$). Aucune différence de résultat néonatal n'a été observée entre l'accouchement vaginal et la césarienne. Aucune différence de résultat néonatal n'a été notée entre accouchement vaginal avec et sans instrument. Aucune différence dans l'issue néonatale n'a été notée entre les nouveau-nés de femmes avec et ceux sans résection colorectal. Un décès néonatal est survenu après une césarienne d'urgence pour une détresse fœtale chez une femme du groupe colorectal in situ. (79)

Cependant, de futures études devraient clarifier l'indication principale de césarienne, car elle est rarement rapportée dans les études actuellement disponibles.

Matériel et méthodes

I. Problématique

L'endométriose est une maladie relativement fréquente puisqu'elle affecte 10 à 15 % des femmes en âge de procréer. L'atteinte digestive représente 12% des endométrioses et les localisations colorectales représentent 80 à 93% des cas. L'atteinte colorectale constitue une des formes les plus sévères de la maladie par sa symptomatologie.

La prise en charge des femmes en âge de procréer, atteintes d'endométriose profonde colorectale, est sujet à débat. En effet, bien que l'endométriose colorectale puisse altérer sévèrement la qualité de vie et la fertilité des patientes, elle reste une maladie bénigne alors que son traitement par chirurgie est une opération techniquement difficile qui expose les femmes à des risques de complications postopératoires majeures et qui peut être préjudiciable à la réserve ovarienne. Par conséquent, le traitement par AMP pourrait être proposé comme traitement de première ligne pour les femmes atteintes d'endométriose colorectale qui désirent concevoir. La chirurgie peut être également indiquée pour augmenter les chances de concevoir.

La grossesse permet d'atténuer les symptômes des lésions endométriosiques grâce à l'aménorrhée qu'elle induit. Cependant, la maladie est responsable d'une augmentation du risque de complications obstétricales. Les conséquences du traitement chirurgical de l'endométriose colorectale sur le déroulement de la grossesse et l'accouchement restent cependant incertains.

Les issues périnatales en cas d'endométriose colorectale sont-elles différentes entre les femmes opérées et non opérées de la maladie ?

II. Hypothèses

Nos hypothèses étaient les suivantes :

- Les femmes avec antécédents de chirurgie colorectale ont moins de complications durant la grossesse.
- Les femmes avec antécédents de chirurgie colorectale ont plus de risque d'accoucher par césarienne.
- Les femmes avec antécédents de chirurgie ont plus de complications per-partum quel que soit la voie d'accouchement.

III. Objectif

Notre objectif est le suivant :

- Comparer les issues obstétricales entre les femmes avec antécédents de chirurgie d'endométriose colorectale avant la grossesse aux femmes atteintes mais non opérées.

IV. Méthode

4.1 Type d'étude

Nous avons mené une étude quantitative rétrospective monocentrique de type cas-témoin. Elle a été réalisée à Port-Royal, maternité hospitalo-universitaire de type III.

4.2 Population d'étude

4.2.1. Critères d'inclusion

Nous avons inclus toutes les patientes suivies et ayant accouchées à la maternité de Port-Royal entre 2006 et 2017 pour lesquelles ont été diagnostiquées une endométriose pelvienne profonde avec atteinte colorectale. Le diagnostic doit être authentifié à l'imagerie pour l'ensemble des femmes. L'imagerie doit préciser le nombre, la taille et la localisation des

nodules colorectaux ainsi que les éventuelles atteintes extra-digestives telle que les endométriomes ou la présence d'adénomyose.

Dans le groupe des femmes avec antécédents de chirurgie d'endométriose colorectale, l'atteinte doit également être confirmée histologiquement sur les prélèvements colorectaux. Ces dernières ont toutes été opérées avec la même technique à savoir la résection colorectale avec anastomose (protégée ou non par une iléostomie) et résection des atteintes extra-digestives. Les gestes les plus fréquemment associés à la résection colorectale étaient, l'adhésiolyse pelvienne, la résection de torus utérin, de la base des ligaments utérosacrés, de la vessie, l'urétérolyse, la réimplantation utérovésicale, la résection de lésions annexielles (salpingectomie, kystectomie ovarienne), la paramétrectomie, la colpectomie partielle postérieure et la proctectomie. Toutes les femmes ont été opérées dans le service de chirurgie digestive de l'hôpital Cochin par la même équipe constituée de chirurgiens viscérales et de chirurgiens gynécologiques. La voie d'abord privilégiée était la cœlioscopie avec une possibilité de laparoconversion pour difficulté technique.

4.2.2. Critères d'exclusion

Ont été exclues de notre étude :

- Les femmes n'ayant pas accouchées à Port-Royal entre 2006 et 2017.
- Les femmes dont les comptes rendus opératoire et d'imagerie ne sont pas disponibles.
- Les femmes dont les dossiers d'obstétriques ne sont pas disponibles.

4.2.3 Critères de jugement principal

Le critère de jugement principal est le taux de morbidité maternel composite pendant la grossesse et l'accouchement

4.2.4 Critères de jugement secondaire

Le critère de jugement secondaire est la survenue d'une césarienne.

V. Recueil de données

Dans un premier temps, nous avons recueilli les informations grâce à la consultation du logiciel informatique de la maternité DIAMM puis nous avons complété les informations par la consultation des dossiers d'obstétriques et de gynécologies archivés de la maternité. Ces dossiers comportent les examens d'imagerie ainsi que les comptes-rendus opératoire et histologique.

5.1 Caractéristiques de la population

5.1.1. Caractéristiques maternelle générale

Tous d'abord, nous avons recueilli et décrit les caractéristiques générales des patientes. Les variables étudiées étaient :

- L'âge de la mère à l'accouchement
- La parité avant la grossesse actuelle
- L'origine géographique
- La consommation de tabac avant et pendant la grossesse
- L'indice de masse corporelle (IMC)
- Le recours à l'aide médicale à la procréation (AMP)

5.1.2. Caractéristiques de la grossesse et de l'accouchement

Pour les caractéristiques de la grossesse, les variables étudiées étaient :

Grossesse singleton ou multiple

- L'âge gestationnel à l'accouchement
- Présence d'une pathologie gravidique
- Le mode d'accouchement
- La présentation
- Le type de césarienne : programmée ou en urgence, son motif
- La survenue de complication lors de la césarienne

- Présence d'hémorragie du post-partum immédiat défini par une estimation des pertes sanguine supérieure à 500 ml.
- Le recours à l'épisiotomie

5.1.3. Issues néonatales

Les données néonatales étudiées étaient :

- L'administration d'une corticothérapie en anténatale.
- L'Age gestationnel à la naissance
- Poids de naissance
- Les poids < 10^{ème} percentile selon les courbes audipog
- Le score d'Apgar à 5 minutes de vie.
- Le pH au cordon artériel. Nous avons distingué les nouveau-nés avec un pH inférieur à 7,0 puisqu'il s'agit de la définition de l'acidose métabolique dans les asphyxies per-partum, des pH compris entre 7,0 et 7,20 et des pH supérieurs à 7,20.
- Le transfert en réanimation/néonatalogie ou en unité mère-enfant
- Le Décès néonatal

VI. Tests statistiques

L'analyse a été réalisée à l'aide du logiciel STATA version 11.0. Dans le cadre d'une analyse univariée, nous avons utilisé le test exact de Fisher ou le test du Chi2 de Pearson pour l'analyse des variables qualitatives, et le test t de Student (échantillons non appariés) pour l'analyse des variables quantitatives. Une valeur de $p < 0,05$ a été considérée comme statistiquement significative.

VII. Considérations éthiques et réglementaires

Cette étude a été réalisée selon les règles éthiques exigées en matière de publication médicale, à savoir le respect du secret médical ainsi que la protection des personnes.

Résultats

Etude rétrospective menée à l'hôpital Cochin

Incluant toutes les **femmes enceintes atteintes d'endométriose colorectale** ayant accouché à la maternité entre 2006 et 2016

Groupe CR-DIE opérée :
antécédent de chirurgie pour
endométriose colorectale avant la
grossesse

NN=50

- ✓ Résection complète des lésions extra-digestive par la même équipe chirurgicale
- ✓ Résection des lésions colorectales par anastomose colorectale par la même équipe chirurgicale
- ✓ Endométriose diagnostiquée

Groupe CR-DIE non opérée :
endométriose colorectale non
opérée avant la grossesse

NN=54

- ✓ Endométriose diagnostiquée par imagerie
- ✓ Utilisation de critères strictes et standardisées

I. Caractéristiques de l'antécédent chirurgical des femmes du groupe CR-DIE opérée

Toutes les femmes ont eu une résection1/anastomose colorectale. La durée moyenne entre l'opération chirurgicale et l'accouchement est de 4,2 ans. 4 femmes ont eu une résection vésicale associé à la résection colorectale. 4 femmes ont eu une réimplantation utérovésicale. La hauteur de l'anastomose colorectale par rapport à la marge anale était inférieure ou égale à 3 cm dans 5 cas. Les patientes ont subi une colpectomie postérieur dans 17 cas.

Tableau 1 : Caractéristiques de l'antécédent chirurgical des femmes du groupe CR-DIE opérée

	Antécédent de chirurgie colorectale Pour CR-DIE, n=50
Durée entre la chirurgie et l'accouchement (an)	4.2 [3.3 – 5.5]
Résection vésicale, n %	4 (8.0)
Réimplantation utérovésicale, n %	4 (8.0)
Hauteur anastomose colorectale \leq 3 cm, n %	5 (10)
Colpectomie postérieur, n %	17 (34.0)

II. Description des caractéristiques générales maternelles

Les caractéristiques maternelles sont rapportées dans le tableau 2.

Concernant les caractéristiques maternelles, les femmes des 2 groupes sont comparables sur l'âge à l'accouchement ($n= 35.3 \pm 4.5$ vs $n= 34.3 \pm 3.1$; $p=0.18$), leur IMC ($n= 23.3 \pm 3.8$; $n= 22.5 \pm 3.2$; $p =0,25$), le taux de femmes caucasiennes ($n=40$; 80% vs $n= 41, 75,9$ % ; $p=0,16$) et le taux de recours à une aide médicale à la procréation (AMP) ($n=20$ (40.0 %) vs $n=30$ (55.6 %) ; $p =0,11$).

Le tabagisme est significativement plus élevé chez les femmes du groupe CR-DIE non opérée que chez les femmes CR-DIE opérée ($n= 14$ (25,9%) vs $n=5$ (10%), $p = 0.03$).

La nulliparité est significativement plus élevée chez les CR-DIE non opérée que chez les femmes CR-DIE opérée. ($n=44$ (81%) vs $n=31$ (62%), $P = 0.03$)

Tableau 2 : caractéristiques maternelles

	Population globale N=104	Groupe CR-DIE opérée N=50	Groupe CR-DIE non opérée N=54	p
Age maternel à l'accouchement	34.8 ± 3.9	35.3 ± 4.5	34.3 ± 3.1	0.18
IMC (kg/m²)	2.9 ± 3.5	23.3 ± 3.8	22.5 ± 3.2	0.25
Caucasien	81 (77,8)	40 (80)	41 (75,9)	0.16
Tabac : n, %	19 (18.3)	5 (10.0)	14 (25.9)	0.03
nulliparité : n, %	75 (72.1)	31 (62.0)	44 (81)	0.03
AMP : n, %	50 (48.1)	20 (40.0)	30 (55.6)	0.11

III. Description des caractéristiques de la grossesse et de l'accouchement

Les caractéristiques de la grossesse et de l'accouchement sont rapportées dans le tableau 3.

Nous n'avons pas observé de différence significative entre le groupe CR-DIE opérée et le groupe CR-DIE non opérée pour l'âge gestationnel à l'accouchement ($n= 37.6 \pm 4.3$ vs $n=38.5 \pm 3.9$, $p=0,28$) la génullarité ($n=2$ (4.0%) vs $n=1$ (1.9%), $p=0,51$) et la survenue d'événements morbides à savoir accouchement prématuré, rupture prématurée des membranes avant 37SA, pré-éclampsie, hémopéritoine spontané, uropéritoine spontané et l'hémorragie post-partum). ($n=16$ (32%) vs $n=16$ (29,6%), $p=0,25$)

Concernant le mode d'accouchement, les femmes du groupe CR-DIE opérée tendent à être significativement plus à risque d'accoucher par césarienne que les femmes du groupe CR-DIE non opérée ($n=2$ (46%) vs $n=15$ (27,8 %), $p=0,05$). Par ailleurs, les césariennes programmées sont significativement plus élevées dans le groupe CR-DIE opérée que dans le groupe CR-DIE non opérée ($n=12$ (24%) vs $n=8$ (14,8 %), $p <0,01$). Concernant les indications de césarienne programmée, on retrouve de façon similaire l'indication de placenta prævia, d'utérus cicatriciel et de siège. Chez les femmes du groupe CR-DIE opérée, l'indication de la césarienne programmée était liée à l'antécédent de chirurgie colorectale chez 4 femmes (4/12 soit 33,3%). Cependant, nous ne constatons pas de différence entre les femmes du groupes CR-DIE opérée et les femmes du groupes CR-DIE non opérée vis-à-vis du risque de césarienne pendant le travail ($n=8$ (7,7%) vs $n=6$ (5,8%), $p=0,14$). Au sujet de la voie basse, il existe un risque significativement plus élevé d'accoucher par voie basse instrumentale chez les femmes du groupe CR-DIE opérée que chez les femmes du groupes CR-DIE non opéré ($n=7$ (14%) vs $n= 4$ (7,4%), $p=0,04$).

Il n'y a pas de différence significative entre les femmes du groupe CR-DIE opérée et les femmes du groupes CR-DIE non opérée par rapport au taux de siège ($n=6$ (12%) vs $n= 5$ (9,2%) $p=0,28$) et au risque d'avoir une épisiotomie ($n=4$ (8%) vs $n=9$ (16,6%), $p= 0,28$).

Tableau 3 : Caractéristiques de la grossesse et de l'accouchement.

	Population globale N=104	Groupe CR-DIE opérée N=50	Groupe CR-DIE non opérée N=54	p
Age gestationnel à l'accouchement		37.6 ± 4.3	38.5 ± 3.9	0.28
Gémellarité : n,%	3 (2,9)	2 (4,0)	1 (1,9)	0.51
Morbidité périnatale composite	32 (30,7)	16 (32,0)	16 (29,6)	0.25
Accouchement prématuré (< 37SA)	18(17, 3)	12 (24,0)	6 (11,1)	
RPM avant 37 SA	11(10,6)	4 (8,0)	7 (12,9)	
Prééclampsie		6 (12,0)	2 (3,7)	
Hémopéritoine spontané pendant la grossesse	1	0	1	
Uropéritoine spontané durant la grossesse	1	1	0	
Placenta prævia				
HPP (EPS >500 ml)	10 (9,6)	4 (8,0)	6 (11,1)	
Césarienne : n,%	38 (36,5)	23 (46,0)	15 (27,8)	0,05
Avant travail :	24 (23,1)	15 (14,4)	9 (8,6)	
Programmée :	20 (19,2)	12 (24,0)	8 (14,8)	<0,01
Indication colorect.	4	4	0	
Placenta prævia	4	2	2	
Utérus cicatriciel	7	4	3	
Siège	5	2	3	
Pendant travail :	14 (13,4)	8 (7,7)	6 (5,8)	0.14
Voie basse : n,%	66 (63,5)	27 (54)	39 (72,2)	
Spontanée	55 (52,9)	20 (40)	35 (64,8)	
Instrumentale	11 (10,6)	7(14)	4 (7,4)	0.04
Présentation : n,%				
Siège	11 (10,6)	6 (12)	5 (9,2)	0.28
Episiotomie	13 (12,5)	4 (8)	9 (16,6)	0,24
Atteinte vésicale pendant la césarienne	4 (10,5)	3(6)	1(1,8)	0,36
Rupture utérine	3(7,9)	1 (2)	2(3,7)	0.51

IV. Description des caractéristiques néonatales

Les caractéristiques néonatales sont rapportées dans le tableau 4.

Nous n'avons pas observé de différence significative dans les issues néonatales entre les nouveau-nés des femmes CR-DIE opérée et ceux des femmes CR-DIE non opérée concernant le poids de naissance ($n=3135 \pm 559$ vs $n=3094 \pm 710$, $p=0,60$), le taux de nouveau-né avec un poids inférieur au 10^{ème} percentile(1 (2%) vs 5 (9,3%), $p=0,11$, le score d'Apgar à 5 min ($n=4$ (8%) vs 3 (14,8%), $p=0,61$), le PH artériel inférieur à 7,0 ($n=2$ (4%) vs $n=1$ (1,8%), $n=0$,51), le pH compris entre 7,0 et 7,20 ($n=12$ (24% VS $n =12$ (22,2 % , $p=0,82$) à la naissance, la nécessité d'un transfert en néonatalogie ($n =4$ (8%) vs $n=6$ (11,1%), $p=1$) et l'administration de corticoïdes en anténatales pour maturation pulmonaire fœtale ($n=5$ (10%) vs $n=5$ (9,2%), $p=0,62$)

	Population globale N=104	Groupe CR-DIE opérée N=50	Groupe CR-DIE non opérée N=54	p
Poids de naissance (grs)		3135 ± 559	3094 ± 710	0.60
Poids <10 ^e perc	6 (5,8)	1 (2)	5 (9,3)	0.11
Score apgar < 7 à 5 min ; n, %	7(6,7)	4 (8)	3 (14,8)	0.61
7.0 ≤ pH artériel < 7.2	24 (23,1)	12 (24)	12 (22,2)	0.82
PH artériel < 7.0	3 (2,8)	2 (4)	1 (1,8)	0.51
Transfère en néonat.	10 (9,61)	4 (8)	6 (11,1)	1
Corticothérapie anténatale pour maturation pulmonaire foetale	10 (9,61)	5 (10)	5 (9,2)	0.62

Tableau 4 : Caractéristiques néonatales.

Discussion

I. Discussion des résultats de l'étude

1.1 Caractéristiques maternelles générales

Il existe des différences significatives entre les groupes sur certaines caractéristiques maternelles. En effet, nous avons retrouvé que le tabagisme est significativement plus élevé chez les femmes du groupe CR-DIE non opérée que chez les femmes CR-DIE opérée (n= 14 ; 25,9% vs n=5 ;10%, p=0,03). La consommation de tabac est un facteur de risque de complications obstétricales comme la prématurité, les maladies hypertensives gravidiques, les RCIU ou les placenta prævia.(105) Cette différence peut donc constituer un facteur de confusion.

Par ailleurs, le taux de nullipare est significativement plus élevé chez les CR-DIE non opérée que chez les femmes CR-DIE opérée. (n=44 ; 81% vs n=31 ; 62%, p=0,03). Ainsi, les groupes ne sont ainsi pas comparables.

1.2 Caractéristiques de la grossesse et de l'accouchement

Nous n'avons pas observé de différence significative entre le groupe CR-DIE opérée et les femmes CR-DIE non opérée concernant l'âge gestationnel à l'accouchement et la gémellarité. Ces résultats suggèrent que le traitement chirurgical n'a pas d'impact sur la durée de la grossesse, mais le manque de puissance lié à l'effectif réduit considérablement les possibilités d'interprétation. Il n'y également pas de différence significative dans le taux de survenue d'autre complications telles que : la survenue d'un accouchement prématuré avant 37 SA, une rupture prématurée des membranes avant 37SA, pré-éclampsie, hémopéritoine spontané, uropéritoine spontané et l'hémorragie post-partum. Ainsi, notre 1^{ère} hypothèse selon laquelle les femmes avec antécédents de chirurgie colorectale ont moins de complications durant la grossesse est infirmée

Concernant le mode d'accouchement, les femmes du groupe CR-DIE opérée tendent à être significativement plus à risque d'accoucher par césarienne que les femmes du groupe CR-DIE non opérée (respectivement n=23 ; 46% vs n=15 ; 27,8 % , p=0 ,05). Cela vient probablement du fait que certaines femmes ont eu des césariennes pour indication d'antécédent de chirurgie

colorectale. Notre seconde hypothèse selon laquelle les femmes avec antécédents de chirurgie colorectale ont plus de risque d'accoucher par césarienne est donc validée. Cette constatation ne rejoint pas celle faite par Thomin et al. qui ne retrouvaient pas de surrisque de césarienne chez les femmes opérées par rapport aux femmes non opérées de la maladie. (n=24 (56%) vs n=12 (41%), p=0,3)

Par ailleurs, les césariennes programmées sont significativement plus élevées ($p < 0,01$) dans le groupe CR-DIE opérée que dans le groupe CR-DIE non opérée (respectivement n=12 ; 24% vs n=8 ; 14,8 %, $p < 0,01$). Concernant les indications de césarienne programmée, on retrouve de façon similaire l'indication de placenta prævia, d'utérus cicatriciel et de siège. Chez les femmes du groupe CR-DIE opérée, l'indication de la césarienne programmée était liée à l'antécédent de chirurgie colorectale chez 4 femmes (4/12 soit 33,3%). Nous ne connaissons pas les motifs qui ont incités l'équipe médicale à programmer une césarienne pour antécédents de chirurgie colorectale pour ces 4 patientes par rapport aux autres femmes également opérées. On peut toutefois noter que parmi ces 4 femmes 2 d'entre elles ont subi une colpectomie (sur 17) et les 2 autres ont eu une coloprotectomie sus-anale et une protectomie subtotale.

Cependant, nous ne constatons pas de différence entre les femmes du groupes CR-DIE opérée et les femmes du groupes CR-DIE non opérée vis-à-vis du risque de césarienne pendant le travail (respectivement n=8 ; 7,7% vs n=6 ; 5,8%, $p=0,14$). Il n'y a pas de différence significative dans le taux de complications lors de la césarienne comme les atteintes vésicales (n=3 (6%) vs n=1 (1,8%), $p=0,36$) ou les ruptures utérine (n=1 (2%) vs n=2 (3,7%) $p=0,51$) entre les femmes du groupe CR-DIE opérée et les femmes CR-DIE non opérée. Il n'y a également pas de différence entre les 2 groupes sur le risques de faire une hémorragie du post-partum ou d'avoir une épisiotomie. Ces résultats infirment notre hypothèse selon laquelle les femmes avec antécédents de chirurgie ont plus de complications per-partum quel que soit la voie d'accouchement. Ces résultats ne confirment ceux de Thomin et al. qui retrouve un fort taux de complications après la césarienne (39%) mais sans différence entre les 2 groupes.

Cependant, il existe un risque significativement plus élevé d'accoucher par voie basse instrumentale chez les femmes du groupe CR-DIE opérée que chez les femmes du groupes CR-DIE non opérée (respectivement n=7 (4%) vs n= 4 ; (7,4%), $p=0,04$). Mais il n'y a pas de différence significative par rapport aux taux d'épisiotomies entre le groupe CR-DIE opérée et le groupe CR-DIE non opérée (n=4 (8%) vs n=9 (16,6%), $p=0,24$)

1.3 Caractéristiques fœtales et néonatales

Nous n'avons pas observé de différence significative dans les issues néonatales entre les nouveau-nés des femmes CR-DIE opérée et ceux des femmes CR-DIE non opérée concernant le poids de naissance ($n=3135 \pm 559$ vs $n=3094 \pm 710$, $p=0,60$), le taux de nouveau-né avec un poids inférieur au 10^{ème} percentile(1 (2%) vs 5 (9,3%), $p=0,11$, le score d'Apgar à 5 min ($n=4$ (8%) vs 3 (14,8%), $p=0,61$), le PH artériel inférieur à 7,0 ($n=2$ (4%) vs $n=1$ (1,8%), $n=0$,51), le pH compris entre 7,0 et 7,20 ($n=12$ (24% VS $n =12$ (22,2 % , $p= 0,82$) à la naissance, la nécessité d'un transfert en néonatalogie ($n =4$ (8%) vs $n=6$ (11,1%), $p=1$) et l'administration de corticoïdes en anténatales pour maturation pulmonaire foetale ($n=5$ (10%) vs $n=5$ (9,2%), $p=0, 62$). Ces résultats concordent avec l'étude de Thomin et al. qui ne retrouvent également pas de différence dans les issues néonatales entre les femmes ayant été opérée de l'endométriose colorectale par rapport à celles avec les lésions in situ.

II. Méthode : limites et forces

2.1 Points faibles

Le nombre de patientes incluses peut être considéré comme insuffisant pour mettre en évidence une différence significative pour certains évènements dont la prévalence est faible (hémorragie sévère du post-partum, réanimation néonatale, rupture utérine,).

L'étude est rétrospective cas-témoins, cela correspond à une étude de grade C. Celui-ci équivaut à un faible niveau de preuve scientifique induit par un nombre de biais important.

En effet, le caractère rétrospectif de cette étude est une limite quant au recueil de certaines données, non renseigné dans les dossiers. De plus, le codage des dossiers dans le logiciel DIAMM est incertain et des patientes ont pu échapper à la requête informatique. De plus, le caractère monocentrique de notre étude limite sa validité interne.

Dans cette étude, l'intégralité des patientes traitées chirurgicalement pour l'endométriose colorectale l'ont été par résection colorectale hors l'excision des nodules rectaux et le shaving sont des techniques couramment utilisées dans le traitement chirurgical de l'endométriose colorectale. Ceci peut également constituer un élément limitant la validité externe de cette étude.

2.2 Points forts

Le sujet d'étude est original. Très peu d'études ont étudié l'impact de la chirurgie sur l'endométriose et encore moins sur l'endométriose colorectale. Par ailleurs, les rares études sur le sujet n'ont inclus qu'un faible nombre de patientes alors que la nôtre comporte un effectif intéressant. En effet, l'effectif bien qu'insuffisant pour évaluer des événements rares, est pertinent pour l'analyse de certaines données.

Les patientes opérées l'ont été par la même équipe chirurgicale au sein du même hôpital à savoir l'hôpital Cochin. Cette l'homogénéité des prises en charges limite la validité externe de l'étude mais lui procure une bonne validité interne.

Les patientes incluses dans l'études ont été sélectionnées selon des critères de diagnostiques précis et rigoureux avec une confirmation histologique de la maladie pour toutes les femmes ayant bénéficié d'une chirurgie. De plus, le diagnostic par imagerie des femmes avec endométriose in situ a été fait par des radiologues expert dans l'imagerie de l'endométriose.

Conclusion et perspective

La survenue d'une complication obstétricale n'est pas différente selon l'existence d'antécédent de résection / anastomose colorectale avant la grossesse en cas d'endométriose colorectale. Le taux de césarienne tend à être plus élevé dans le groupe des femmes opérées que dans le groupe des femmes non opérées. Ceci est notamment dû aux césariennes programmées pour indications d'antécédents de chirurgie colorectale. Notre étude ne retrouve pas de risque augmenté de complications per-partum quel que soit la voie d'accouchement chez les femmes opérées d'endométriose colorectale.

D'autres études sont nécessaires pour définir des critères permettant d'indiquer la bonne voie d'accouchement en cas d'endométriose colorectale opérée.

Enfin, notre étude est une étude descriptive. Elle ne permet donc pas d'analyser si la chirurgie permet vraiment de guérir l'endométriose et ainsi prévenir les surrisques de complications dont elle est impliquée. Notre étude semble montrer que non. D'autres études sont nécessaires pour déterminer les mécanismes expliquant ces résultats notamment sur les anomalies moléculaires et fonctionnelles de l'endomètre eutopique. Par ailleurs, il y a une mauvaise évaluation de la coexistence de l'adénomyose chez les patients avec endométriose profonde et son rôle propre dans l'apparition de complications obstétricales

L'étude EndObst est une étude prospective comparative multicentrique, actuellement en cours, qui vise à étudier les conséquences périnatales de l'endométriose. L'objectif de cette étude française est d'évaluer avec une puissance suffisante le risque de prématurité, de rupture prématurée des membranes, d'une perte fœtale avant 22 SA, d'un retard de croissance intra-utérin, d'une prématurité induite ou spontanée, d'une prééclampsie, d'un placenta prævia, d'une hémorragie de la délivrance associés à l'endométriose et de préciser le niveau de risque en fonction du phénotype de l'atteinte endométriosique et des antécédents chirurgicaux. De plus, elle évaluera le risque de complication opératoire en cas de césarienne. Savoir s'il existe une relation entre la sévérité de l'endométriose et la survenue de complications obstétricales et périnatales permettrait d'identifier les femmes ayant un risque augmenté en fonction de leurs antécédents. La stratégie de prise en charge anténatale pourrait être adaptée de façon appropriée en tenant compte du phénotype de l'atteinte endométriosique et d'apporter une information adaptée aux femmes enceintes atteintes d'endométriose, d'orienter le suivi de la grossesse dans les structures adaptées, d'optimiser les stratégies de prise en charge en

fonction de la nature des complications et in fine d'améliorer la santé des femmes et de leur enfant à venir.

Bibliographie

1. Lavergne C, Borghese B, Chapron C. La maladie endométriosique. [Httpwwwem-Premiumcomfrodonuniv-Paris5frdatarevues0242396000280002104](http://www.em-premium.com/frodon.univ-paris5.fr/article/220695/resultatrecherche/1) [Internet]. 2 juill 2009 [cité 28 déc 2017]; Disponible sur: [http://www.em-premium.com.frodon.univ-paris5.fr/article/220695/resultatrecherche/1](http://www.em-premium.com/frodon.univ-paris5.fr/article/220695/resultatrecherche/1)
2. Fritel X. Les formes anatomocliniques de l'endométriose. [Httpwwwem-Premiumcomfrodonuniv-Paris5frdatarevues03682315v36i2S0368231506000202](http://www.em-premium.com/frodon.univ-paris5.fr/article/901136/resultatrecherche/2) [Internet]. 11 juin 2014 [cité 4 mars 2018]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com.frodon.univ-paris5.fr/article/901136/resultatrecherche/2>
3. Chapron C, Dubuisson JB, Chopin N, Foulot H, Jacob S, Vieira M, et al. L'endométriose pelvienne profonde : prise en charge thérapeutique et proposition d'une « classification chirurgicale ». [Httpwwwem-Premiumcomfrodonuniv-Paris5frdatarevues12979589v0031i0303000456](http://www.em-premium.com/frodon.univ-paris5.fr/article/15163) [Internet]. [cité 27 déc 2017]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com.frodon.univ-paris5.fr/article/15163>
4. Agostinho L, Cruz R, Osório F, Alves J, Setúbal A, Guerra A. MRI for adenomyosis: a pictorial review. *Insights Imaging*. déc 2017;8(6):549- 56.
5. Sampson JA. Peritoneal endometriosis due to the menstrual dissemination of endometrial tissue into the peritoneal cavity. *Am J Obstet Gynecol*. 1 janv 1927;14(4):422- 69.
6. Dumont A, Collinet P, Merlot B, Abergel A, Rubod C, Robin G. Physiopathologie de l'endométriose. [Httpwwwem-Premiumcomfrodonuniv-Paris5frdatatraitesgy00-65070](http://www.em-premium.com/frodon.univ-paris5.fr/article/1133004/resultatrecherche/5) [Internet]. 8 août 2017 [cité 27 janv 2018]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com.frodon.univ-paris5.fr/article/1133004/resultatrecherche/5>
7. Levander G., Normann P. The pathogenesis of endometriosis. *Acta Obstet Gynecol Scand*. janv 1955;34(4):366- 98.
8. Javert CT. The Spread of Benign and Malignant Endometrium in the Lymphatic System with a Note on Coexisting Vascular Involvement**Presented by invitation, at the Seventy-fifth Annual Meeting of the American Gynecological Society, Hot Springs, Va., May 12 to 14, 1952. *Am J Obstet Gynecol*. 1 oct 1952;64(4):780- 806.
9. Sasson Isaac E., Taylor Hugh S. Stem Cells and the Pathogenesis of Endometriosis. *Ann N Y Acad Sci*. 17 avr 2008;1127(1):106- 15.
10. Viganò P, Parazzini F, Somigliana E, Vercellini P. Endometriosis: epidemiology and aetiological factors. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. avr 2004;18(2):177- 200.
11. Parasar P, Ozcan P, Terry KL. Endometriosis: Epidemiology, Diagnosis and Clinical Management. *Curr Obstet Gynecol Rep*. mars 2017;6(1):34- 41.
12. Gazvani R, Templeton A. New considerations for the pathogenesis of endometriosis. *Int J Gynecol Obstet*. 1 févr 2002;76(2):117- 26.

13. Velemir L, Krief M, Matsuzaki S, Rabischong B, Jardon K, Botchorishvili R, et al. Physiopathologie de l'endométriose. [Httpwwwem-Premiumcomfrodonuniv-Paris5frdatatraitessgy00-44636](http://www.em-premium.com/frodon.univ-paris5frdatatraitessgy00-44636) [Internet]. 23 juill 2008 [cité 5 mai 2018]; Disponible sur: [http://www.em-premium.com.frodon.univ-paris5.fr/article/178873/resultatrecherche/20](http://www.em-premium.com/frodon.univ-paris5.fr/article/178873/resultatrecherche/20)
14. Vessey MP, Villard-Mackintosh L, Painter R. Epidemiology of endometriosis in women attending family planning clinics. *BMJ*. 16 janv 1993;306(6871):182- 4.
15. Simpson JL, Elias S, Malinak LR, Buttram VC. Heritable aspects of endometriosis: I. Genetic studies. *Am J Obstet Gynecol*. 1 juin 1980;137(3):327- 31.
16. Moen MH, Magnus P. The familial risk of endometriosis. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 1 oct 1993;72(7):560- 4.
17. Moen MH. Endometriosis in monozygotic twins. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 1 janv 1994;73(1):59- 62.
18. Borghese B, Vaiman D, Ziegler D de, Chapron C. Endométriose et génétique : les gènes sont-ils responsables de la maladie ? [/data/revues/03682315/v39i3/S0368231510000852/](http://www.em-consulte.com/en/article/250688) [Internet]. 3 mai 2010 [cité 27 janv 2018]; Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/en/article/250688>
19. Harada T, Iwabe T, Terakawa N. Role of cytokines in endometriosis. *Fertil Steril*. 1 juill 2001;76(1):1- 10.
20. Velasco I, Rueda J, Acién P. Aromatase expression in endometriotic tissues and cell cultures of patients with endometriosis. *MHR Basic Sci Reprod Med*. 1 juin 2006;12(6):377- 81.
21. Turkyilmaz E, Yildirim M, Cendek BD, Baran P, Alisik M, Dalgaci F, et al. Evaluation of oxidative stress markers and intra-extracellular antioxidant activities in patients with endometriosis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 1 avr 2016;199:164- 8.
22. Caserta D, Mallozzi M, Pulcinelli FM, Mossa B, Moscarini M. Endometriosis allergic or autoimmune disease: pathogenetic aspects--a case control study. *Clin Exp Obstet Gynecol*. 2016;43(3):354- 7.
23. Braun DP, Dmowski WP. Endometriosis: abnormal endometrium and dysfunctional immune response. *Curr Opin Obstet Gynaecol*. 1 oct 1998;10(5):365- 9.
24. McLaren J, Prentice A, Charnock-Jones DS, Smith SK. Vascular endothelial growth factor (VEGF) concentrations are elevated in peritoneal fluid of women with endometriosis. *Hum Reprod*. 1 janv 1996;11(1):220- 3.
25. Ribatti D. The discovery of endothelial progenitor cells: An historical review. *Leuk Res*. 1 avr 2007;31(4):439- 44.
26. Koninckx PR, Braet P, Kennedy SH, Barlow DH. Dioxin pollution and endometriosis in Belgium. *Hum Reprod*. 1 juin 1994;9(6):1001- 2.

27. Eskenazi B, Warner ML. EPIDEMIOLOGY OF ENDOMETRIOSIS. [Httpwwwem-Premiumcomfrodonuniv-Paris5frdatarevues08898545v24i2S0889854505703028](http://www.em-premium.com/frodon.univ-paris5.fr/data/revues/08898545v24i2S0889854505703028) [Internet]. 11 sept 2011 [cité 27 janv 2018]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com.frodon.univ-paris5.fr/article/626444>
28. Parazzini F, Cipriani S, Bravi F, Pelucchi C, Chiaffarino F, Ricci E, et al. A metaanalysis on alcohol consumption and risk of endometriosis. *Am J Obstet Gynecol.* août 2013;209(2):106.e1-10.
29. Chiaffarino F, Bravi F, Cipriani S, Parazzini F, Ricci E, Viganò P, et al. Coffee and caffeine intake and risk of endometriosis: a meta-analysis. *Eur J Nutr.* oct 2014;53(7):1573- 9.
30. Bravi F, Parazzini F, Cipriani S, Chiaffarino F, Ricci E, Chiantera V, et al. Tobacco smoking and risk of endometriosis: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open* [Internet]. 22 déc 2014 [cité 5 mai 2018];4(12). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4275697/>
31. Cramer DW. The Relation of Endometriosis to Menstrual Characteristics, Smoking, and Exercise. *JAMA J Am Med Assoc.* 11 avr 1986;255(14):1904.
32. Meuleman C, Vandenaabeele B, Fieuws S, Spiessens C, Timmerman D, D'Hooghe T. High prevalence of endometriosis in infertile women with normal ovulation and normospermic partners. *Fertil Steril.* 1 juill 2009;92(1):68- 74.
33. Hemmings R, Rivard M, Olive DL, Poliquin-Fleury J, Gagné D, Hugo P, et al. Evaluation of risk factors associated with endometriosis. *Fertil Steril.* 1 juin 2004;81(6):1513- 21.
34. Laufer MR, Goitein L, Bush M, Cramer DW, Emans SJ. Prevalence of Endometriosis in Adolescent Girls With Chronic Pelvic Pain Not Responding to Conventional Therapy. [Httpwwwem-Premiumcomfrodonuniv-Paris5frdatarevues10833188v10i4S1083318897700858](http://www.em-premium.com/frodon.univ-paris5.fr/data/revues/10833188v10i4S1083318897700858) [Internet]. 10 nov 2012 [cité 27 janv 2018]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com.frodon.univ-paris5.fr/article/766079>
35. American Society for Reproductive Medicine. Revised American Society for Reproductive Medicine classification of endometriosis: 1996. *Fertil Steril.* 1 mai 1997;67(5):817- 21.
36. Poncelet C, Ducarme G. Prise en charge de l'endométriose : les bonnes pratiques de la cœlioscopie diagnostique. [/data/revues/03682315/00360002/135/](http://www.em-consulte.com/en/article/118049) [Internet]. 10 mars 2008 [cité 5 mai 2018]; Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/en/article/118049>
37. Moen MH, Stokstad T. A long-term follow-up study of women with asymptomatic endometriosis diagnosed incidentally at sterilization. *Fertil Steril.* 1 oct 2002;78(4):773- 6.
38. Fauconnier A, Chapron C, Dubuisson J-B, Vieira M, Dousset B, Bréart G. Relation between pain symptoms and the anatomic location of deep infiltrating endometriosis. *Fertil Steril.* 1 oct 2002;78(4):719- 26.

39. Muzii L, Marana R, Pedullà S, Catalano GF, Mancuso S. Correlation between endometriosis-associated dysmenorrhea and the presence of typical or atypical lesions. *Fertil Steril*. 1 juill 1997;68(1):19- 22.
40. Panel P, Renouvel F. Prise en charge de l'endométriose : évaluation clinique et biologique. [Httpwwwem-Premiumcomfrodonuniv-Paris5frdatarevues0368231500360002119](http://www.em-premium.com/frodon.univ-paris5.fr/data/revues/0368231500360002119) [Internet]. 10 mars 2008 [cité 1 janv 2018]; Disponible sur: [http://www.em-premium.com.frodon.univ-paris5.fr/article/118047/resultatrecherche/5](http://www.em-premium.com/frodon.univ-paris5.fr/article/118047/resultatrecherche/5)
41. Hadfield R, Mardon H, Barlow D, Kennedy S. Delay in the diagnosis of endometriosis: a survey of women from the USA and the UK. *Hum Reprod*. 1 avr 1996;11(4):878- 80.
42. Arruda MS, Petta CA, Abrão MS, Benetti- Pinto CL. Time elapsed from onset of symptoms to diagnosis of endometriosis in a cohort study of Brazilian women. *Hum Reprod*. 1 avr 2003;18(4):756- 9.
43. Husby GK, Haugen RS, Moen MH. Diagnostic delay in women with pain and endometriosis. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 1 juill 2003;82(7):649- 53.
44. Chapron C, Dubuisson J-B, Pansini V, Vieira M, Fauconnier A, Barakat H, et al. Routine clinical examination is not sufficient for diagnosing and locating deeply infiltrating endometriosis. *J Am Assoc Gynecol Laparosc*. mai 2002;9(2):115- 9.
45. Kennedy S, Bergqvist A, Chapron C, D'Hooghe T, Dunselman G, Greb R, et al. ESHRE guideline for the diagnosis and treatment of endometriosis. *Hum Reprod Oxf Engl*. oct 2005;20(10):2698- 704.
46. Balleyguier C. Imagerie de l'endométriose. [Httpwwwem-Premiumcomfrodonuniv-Paris5frdatarevues0368231500328-C25](http://www.em-premium.com/frodonuniv-paris5frdatarevues/0368231500328-C25) [Internet]. 9 mars 2008 [cité 21 févr 2018]; Disponible sur: [http://www.em-premium.com.frodon.univ-paris5.fr/article/114870/resultatrecherche/15](http://www.em-premium.com/frodon.univ-paris5.fr/article/114870/resultatrecherche/15)
47. Massein A, Petit E, Darchen M-A, Loriau J, Oberlin O, Marty O, et al. Imagerie de l'atteinte digestive de l'endométriose. [/data/revues/22115706/v94i3/S2211570612004912/](http://www.em-consulte.com/en/article/793543) [Internet]. 13 mars 2013 [cité 21 févr 2018]; Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/en/article/793543>
48. Bazot M, Bharwani N, Huchon C, Kinkel-Trugli K, Cunha TM, Guerra A, et al. Recommandations de la Société européenne d'imagerie génito-urinaire : IRM de l'endométriose pelvienne. [Httpwwwem-Premiumcomfrodonuniv-Paris5frdatarevues17769817v27i4S1776981717300718](http://www.em-premium.com/frodonuniv-paris5frdatarevues/17769817v27i4S1776981717300718) [Internet]. 1 déc 2017 [cité 1 janv 2018]; Disponible sur: [http://www.em-premium.com.frodon.univ-paris5.fr/article/1182812/resultatrecherche/1](http://www.em-premium.com/frodon.univ-paris5.fr/article/1182812/resultatrecherche/1)
49. Bazot M, Darai E, Hourani R, Thomassin I, Cortez A, Uzan S, et al. Deep pelvic endometriosis: MR imaging for diagnosis and prediction of extension of disease. *Radiology*. août 2004;232(2):379- 89.
50. Bazot M, Lafont C, Rouzier R, Roseau G, Thomassin-Naggara I, Darai E. Diagnostic accuracy of physical examination, transvaginal sonography, rectal endoscopic

- sonography, and magnetic resonance imaging to diagnose deep infiltrating endometriosis. *Fertil Steril*. 1 déc 2009;92(6):1825- 33.
51. Kanté F, Belghiti J, Roseau G, Thomassin-Naggara I, Bazot M, Daraï E, et al. Comparaison de l'échoendoscopie rectale et de l'IRM pour le diagnostic de l'atteinte colorectale par l'endométriose. [Httpwwwem-Premiumcomfrodonuniv-Paris5frdatarevues24687189v45i3S2468718917300090](http://www.em-premium.com/frodon.univ-paris5.fr/data/revues/24687189v45i3S2468718917300090) [Internet]. 17 mars 2017 [cité 27 déc 2017]; Disponible sur: [http://www.em-premium.com.frodon.univ-paris5.fr/article/1107769/resultatrecherche/1](http://www.em-premium.com/frodon.univ-paris5.fr/article/1107769/resultatrecherche/1)
 52. Imagerie de l'endométriose pelvienne - EM Premium [Internet]. [cité 28 déc 2017]. Disponible sur: [http://www.em-premium.com.frodon.univ-paris5.fr/article/1075314/resultatrecherche/1](http://www.em-premium.com/frodon.univ-paris5.fr/article/1075314/resultatrecherche/1)
 53. Nisenblat V, Bossuyt PMM, Shaikh R, Farquhar C, Jordan V, Scheffers CS, et al. Blood biomarkers for the non-invasive diagnosis of endometriosis. *Cochrane Database Syst Rev*. 1 mai 2016;(5):CD012179.
 54. Mol BW, Bayram N, Lijmer JG, Wiegerinck MA, Bongers MY, van der Veen F, et al. The performance of CA-125 measurement in the detection of endometriosis: a meta-analysis. *Fertil Steril*. déc 1998;70(6):1101- 8.
 55. Cornillie FJ, Oosterlynck D, Lauweryns JM, Koninckx PR. Deeply infiltrating pelvic endometriosis: histology and clinical significance. *Fertil Steril*. 1 juin 1990;53(6):978- 83.
 56. Borghese B, Santulli P, Marcellin L, Chapron C. Définition, description, formes anatomo-cliniques, pathogenèse et histoire naturelle de l'endométriose, RPC Endométriose CNGOF-HAS. [Httpwwwem-Premiumcomfrodonuniv-Paris5frdatarevues24687189unassignS2468718918300497](http://www.em-premium.com/frodonuniv-Paris5frdatarevues/24687189unassignS2468718918300497) [Internet]. 12 mars 2018 [cité 5 mai 2018]; Disponible sur: [http://www.em-premium.com.frodon.univ-paris5.fr/article/1203280/resultatrecherche/1](http://www.em-premium.com/frodon.univ-paris5.fr/article/1203280/resultatrecherche/1)
 57. Li Xuelian, Liu Xishi, Guo Sun- Wei. Clinical profiles of 710 premenopausal women with adenomyosis who underwent hysterectomy. *J Obstet Gynaecol Res*. 22 oct 2013;40(2):485- 94.
 58. Fritel X, Fauconnier A, Chapron C. Algies pelviennes chroniques de la femme. Orientation diagnostique et conduite à tenir. [Httpwwwem-Premiumcomfrodonuniv-Paris5frdatatraitesgy00-43804](http://www.em-premium.com/frodonuniv-Paris5frdatatraitesgy00-43804) [Internet]. [cité 4 mai 2018]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com.frodon.univ-paris5.fr/article/51306/resultatrecherche/3>
 59. Canis M, Bourdel N, Botschorishvili R, Rabischong B, Gremeau A-S, Curinier S, et al. Endométriome ovarien. [Httpwwwem-Premiumcomfrodonuniv-Paris5frdatatraitesgy00-59715](http://www.em-premium.com/frodonuniv-Paris5frdatatraitesgy00-59715) [Internet]. 23 avr 2014 [cité 5 mai 2018]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com.frodon.univ-paris5.fr/article/890538/resultatrecherche/6>
 60. Fauconnier A, Chapron C. Endometriosis and pelvic pain: epidemiological evidence of the relationship and implications. *Hum Reprod Update*. 1 nov 2005;11(6):595- 606.

61. Koninckx PR, Meuleman C, Demeyere S, Lesaffre E, Cornillie FJ. Suggestive evidence that pelvic endometriosis is a progressive disease, whereas deeply infiltrating endometriosis is associated with pelvic pain. *Fertil Steril*. 1 avr 1991;55(4):759- 65.
62. Chapron C, Fauconnier A, Dubuisson J-B, Barakat H, Vieira M, Bréart G. Deep infiltrating endometriosis: relation between severity of dysmenorrhoea and extent of disease. *Hum Reprod*. 1 avr 2003;18(4):760- 6.
63. Koninckx PR, Meuleman C, Demeyere S, Lesaffre E, Cornillie FJ. Suggestive evidence that pelvic endometriosis is a progressive disease, whereas deeply infiltrating endometriosis is associated with pelvic pain. *Fertil Steril*. avr 1991;55(4):759- 65.
64. Chapron C, Fauconnier A, Vieira M, Barakat H, Dousset B, Pansini V, et al. Anatomical distribution of deeply infiltrating endometriosis: surgical implications and proposition for a classification. *Hum Reprod*. 1 janv 2003;18(1):157- 61.
65. Darai E, Bazot M, Rouzier R, Coutant C, Ballester M. Endométriose rectale et fertilité. *Gynécologie Obstétrique Fertil*. 1 déc 2008;36(12):1214- 7.
66. Roman H, Bourdel N, Hochain P, Opris I, Piroton N, Maroteau-Pasquier N, et al. Endométriose colorectale : diagnostic et traitements, certitudes et interrogations. [Httpwwwem-Premiumcomfrodonuniv-Paris5frdatatraites09-51085](http://www.em-premium.com/frodon.univ-paris5.fr/datas/traitements09-51085) [Internet]. 3 févr 2010 [cité 27 déc 2017]; Disponible sur: [http://www.em-premium.com.frodon.univ-paris5.fr/article/242826/resultatrecherche/47](http://www.em-premium.com/frodon.univ-paris5.fr/article/242826/resultatrecherche/47)
67. Roman H. Prise en charge d'une endométriose douloureuse. [Httpwwwem-Premiumcomfrodonuniv-Paris5frdatarevues03682315v36i2S0368231506000251](http://www.em-premium.com/frodonuniv-Paris5frdatarevues03682315v36i2S0368231506000251) [Internet]. 11 juin 2014 [cité 22 févr 2018]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com.frodon.univ-paris5.fr/article/901140/resultatrecherche/2>
68. Marjoribanks J, Proctor ML, Farquhar C. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs for primary dysmenorrhoea. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003;(4):CD001751.
69. Davis L, Kennedy SS, Moore J, Prentice A. Oral contraceptives for pain associated with endometriosis. *Cochrane Database Syst Rev*. 18 juill 2007;(3):CD001019.
70. Vercellini P, Frontino G, De Giorgi O, Pietropaolo G, Pasin R, Crosignani PG. Continuous use of an oral contraceptive for endometriosis-associated recurrent dysmenorrhea that does not respond to a cyclic pill regimen. *Fertil Steril*. 1 sept 2003;80(3):560- 3.
71. Brown J, Kives S, Akhtar M. Progestagens and anti-progestagens for pain associated with endometriosis. *Cochrane Database Syst Rev*. 14 mars 2012;(3):CD002122.
72. Schlaff WD, Carson SA, Luciano A, Ross D, Bergqvist A. Subcutaneous injection of depot medroxyprogesterone acetate compared with leuprolide acetate in the treatment of endometriosis-associated pain. *Fertil Steril*. 1 févr 2006;85(2):314- 25.
73. Petta CA, Ferriani RA, Abrao MS, Hassan D, Silva R e, C J, et al. Randomized clinical trial of a levonorgestrel-releasing intrauterine system and a depot GnRH analogue for the treatment of chronic pelvic pain in women with endometriosis. *Hum Reprod*. 1 juill 2005;20(7):1993- 8.

74. Un agoniste de l'hormone de libération de gonadotrophine comparé à la gestion expectative après une chirurgie conservatrice pour l'endométriose symptomatique - Vercellini - 1999 - BJOG: Une revue internationale d'obstétrique et de gynécologie - Wiley Online Library [Internet]. [cité 22 févr 2018]. Disponible sur: <http://onlinelibrary.wiley.com/frodon.univ-paris5.fr/doi/10.1111/j.1471-0528.1999.tb08366.x/abstract>
75. Golfier F, Sabra M. Prise en charge chirurgicale de l'endométriose. [Httpwwwem-Premiumcomfrodonuniv-Paris5frdatarevues03682315v36i2S0368231506000214](http://www.em-premium.com/frodon.univ-paris5.fr/data/revues/03682315v36i2S0368231506000214) [Internet]. 11 juin 2014 [cité 27 déc 2017]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com/frodon.univ-paris5.fr/article/901142/resultatrecherche/121>
76. Collinet P, Fritel X, Revel-Delhom C, Ballester M, Bolze PA, Borghese B, et al. Prise en charge de l'endométriose : recommandations pour la pratique clinique CNGOF-HAS (texte court). [Httpwwwem-Premiumcomfrodonuniv-Paris5frdatarevues24687189v46i3S246871891830059X](http://www.em-premium.com/frodon.univ-paris5frdatarevues24687189v46i3S246871891830059X) [Internet]. 5 avr 2018 [cité 4 mai 2018]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com/frodon.univ-paris5.fr/article/1207408/resultatrecherche/5>
77. Remorgida V, Ragni N, Ferrero S, Anserini P, Torelli P, Fulcheri E. How complete is full thickness disc resection of bowel endometriotic lesions? A prospective surgical and histological study. *Hum Reprod Oxf Engl.* août 2005;20(8):2317- 20.
78. Dubernard G, Piketty M, Rouzier R, Houry S, Bazot M, Darai E. Quality of life after laparoscopic colorectal resection for endometriosis. *Hum Reprod Oxf Engl.* mai 2006;21(5):1243- 7.
79. Darai E, Thomassin I, Barranger E, Detchev R, Cortez A, Houry S, et al. Feasibility and clinical outcome of laparoscopic colorectal resection for endometriosis. *Am J Obstet Gynecol.* 1 févr 2005;192(2):394- 400.
80. Régenet N, Métairie S, Cousin GM, Lehur PA. Endométriose colorectale. Diagnostic et prise en charge. [Httpwwwem-Premiumcomfrodonuniv-Paris5frdatarevues00033944v0126i0801006149](http://www.em-premium.com/frodon.univ-paris5frdatarevues00033944v0126i0801006149) [Internet]. [cité 27 déc 2017]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com/frodon.univ-paris5.fr/article/5227/resultatrecherche/41>
81. Garry R, Clayton R, Hawe J. The effect of endometriosis and its radical laparoscopic excision on quality of life indicators. *BJOG Int J Obstet Gynaecol.* janv 2000;107(1):44- 54.
82. Chapron C, Jacob S, Dubuisson J-B, Vieira M, Liaras E, Fauconnier A. Laparoscopically assisted vaginal management of deep endometriosis infiltrating the rectovaginal septum. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 1 avr 2001;80(4):349- 54.
83. Duepre HJ, Senagore AJ, Delaney CP, Marcello PW, Brady KM, Falcone T. Laparoscopic resection of deep pelvic endometriosis with rectosigmoid involvement. *J Am Coll Surg.* déc 2002;195(6):754- 8.
84. Chapron C, Dubuisson J-B. Laparoscopic management of bladder endometriosis. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 1 janv 1999;78(10):887- 90.

85. Redwine DB, Wright JT. Laparoscopic treatment of complete obliteration of the cul-de-sac associated with endometriosis: long-term follow-up of en bloc resection. *Fertil Steril.* août 2001;76(2):358- 65.
86. Chapron C, Dubuisson J-B, Pansini V, Vieira M, Fauconnier A, Barakat H, et al. Routine Clinical Examination Is Not Sufficient for Diagnosing and Locating Deeply Infiltrating Endometriosis. *J Am Assoc Gynecol Laparosc.* 1 mai 2002;9(2):115- 9.
87. Leconte M, Chapron C, Dousset B. Traitement chirurgical de l'endométriose rectale. [Httpwwwem-Premiumcomfrodonuniv-Paris5frdatarevues00217697014400015](http://www.em-premium.com/frodon.univ-paris5.fr/article/124359/resultatrecherche/34) [Internet]. 20 mars 2008 [cité 27 déc 2017]; Disponible sur: [http://www.em-premium.com.frodon.univ-paris5.fr/article/124359/resultatrecherche/34](http://www.em-premium.com/frodon.univ-paris5.fr/article/124359/resultatrecherche/34)
88. d'Argent EM, Cohen J, Chauffour C, Pouly JL, Boujenah J, Poncelet C, et al. Endométriose profonde et infertilité, RPC Endométriose CNGOF-HAS. [Httpwwwem-Premiumcomfrodonuniv-Paris5frdatarevues24687189unassignS2468718918300382](http://www.em-premium.com/frodon.univ-paris5.fr/article/1203389/resultatrecherche/2) [Internet]. 14 mars 2018 [cité 11 mai 2018]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com.frodon.univ-paris5.fr/article/1203389/resultatrecherche/2>
89. Mathieu d'Argent E, Coutant C, Ballester M, Dessolle L, Bazot M, Antoine J-M, et al. Results of first in vitro fertilization cycle in women with colorectal endometriosis compared with those with tubal or male factor infertility. *Fertil Steril.* nov 2010;94(6):2441- 3.
90. Ballester M, d'Argent EM, Morcel K, Belaisch-Allart J, Nisolle M, Daraï E. Cumulative pregnancy rate after ICSI-IVF in patients with colorectal endometriosis: results of a multicentre study. *Hum Reprod.* 1 avr 2012;27(4):1043- 9.
91. Daraï É, Cohen J, Bendifallah S, Ballester M, Antoine J-M. Endométriose colorectale : quel impact sur la fertilité ? *Médecine Thérapeutique Médecine Reprod Gynécologie Endocrinol.* 1 oct 2016;18(4):295- 300.
92. Jerby BL, Kessler H, Falcone T, Milsom JW. Laparoscopic management of colorectal endometriosis. *Surg Endosc.* 1 nov 1999;13(11):1125- 8.
93. Possover M, Diebolder H, Plaul K, Schneider A. Laparoscopically assisted vaginal resection of rectovaginal endometriosis. *Obstet Gynecol.* 1 août 2000;96(2):304- 7.
94. Zullo F, Spagnolo E, Saccone G, Acunzo M, Xodo S, Ceccaroni M, et al. Endometriosis and obstetrics complications: a systematic review and meta-analysis. *Fertil Steril.* 1 oct 2017;108(4):667-672.e5.
95. May K, Becker CM. Endometriosis and angiogenesis. *Minerva Ginecol.* juin 2008;60(3):245- 54.
96. McLaren J. Vascular endothelial growth factor and endometriotic angiogenesis. *Hum Reprod Update.* 1 janv 2000;6(1):45- 55.
97. Brosens I, Brosens JJ, Fusi L, Al-Sabbagh M, Kuroda K, Benagiano G. Risks of adverse pregnancy outcome in endometriosis. *Fertil Steril.* 1 juill 2012;98(1):30- 5.

98. Maggiore ULR, Inversetti A, Schimberni M, Viganò P, Giorgione V, Candiani M. Obstetrical complications of endometriosis, particularly deep endometriosis. *Fertil Steril*. 1 déc 2017;108(6):895- 912.
99. Chiodo I, Somigliana E, Dousset B, Chapron C. Urohemoperitoneum during pregnancy with consequent fetal death in a patient with deep endometriosis. *J Minim Invasive Gynecol*. avr 2008;15(2):202- 4.
100. Maggiore ULR, Remorgida V, Sala P, Vellone VG, Biscaldi E, Ferrero S. Spontaneous Uroperitoneum and Preterm Delivery in a Patient With Bladder Endometriosis. *J Minim Invasive Gynecol*. 1 sept 2015;22(6):923- 4.
101. Berlac Janne Foss, Hartwell Dorthe, Skovlund Charlotte Wessel, Langhoff- Roos Jens, Lidegaard Øjvind. Endometriosis increases the risk of obstetrical and neonatal complications. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 9 févr 2017;96(6):751- 60.
102. Allerstorfer C, Oppelt P, Enzelsberger SH, Shamiyeh A, Schimetta W, Shebl OJ, et al. Delivery after Operation for Deeply Infiltrating Endometriosis [Internet]. *BioMed Research International*. 2016 [cité 11 mai 2018]. Disponible sur: <https://www.hindawi.com/journals/bmri/2016/8271452/>
103. Daraï E, Marpeau O, Thomassin I, Dubernard G, Barranger E, Bazot M. Fertility after laparoscopic colorectal resection for endometriosis: preliminary results. *Fertil Steril*. 1 oct 2005;84(4):945- 50.
104. Thomin A, Belghiti J, David C, Marty O, Bornes M, Ballester M, et al. Maternal and neonatal outcomes in women with colorectal endometriosis. *BJOG Int J Obstet Gynaecol*. 18 juill 2016;
105. Habib P. Quelles sont les conséquences du tabagisme sur la grossesse et l'accouchement ? [Httpwwwem-Premiumcomfrodonuniv-Paris5frdatarevues0368231500340HS1353](http://www.em-premium.com/frodonuniv-paris5frdatarevues0368231500340HS1353) [Internet]. 10 avr 2008 [cité 12 mai 2018]; Disponible sur: [http://www.em-premium.com.frodon.univ-paris5.fr/article/138508/resultatrecherche/8](http://www.em-premium.com/frodon.univ-paris5.fr/article/138508/resultatrecherche/8)

Annexes

Annexe 1 : Classification ASMR

1 - Lésions péritonéales		
Superficielles	Profondes	
< 1 cm	1	2
1 à 3 cm	2	4
> 3 cm	4	6
2 - Lésions ovariennes		
Ovaire droit	Superficielles	Profondes
< 1 cm	1	4
1 à 3 cm	2	16
> 3 cm	4	20
Ovaire gauche	Superficielles	Profondes
< 1 cm	1	4
1 à 3 cm	2	16
> 3 cm	4	20
3 - Adhérences		
Ovaire droit	Vélamenteuses	Denses
< 1/3	1	4
1/3 à 2/3	2	8
> 2/3	4	16
Ovaire gauche	Vélamenteuses	Denses
< 1/3	1	4
1/3 à 2/3	2	8
> 2/3	4	16
Trompe droite	Vélamenteuses	Denses
< 1/3	1	4*
1/3 à 2/3	2	8*
> 2/3	4	16
Trompe gauche	Vélamenteuses	Denses
< 1/3	1	4*
1/3 à 2/3	2	8*
> 2/3	4	16
* Si le pavillon de la trompe est complètement immobilisé (adhérent sur toute la circonférence), compter 16		
4 - Oblitération du Douglas		
Partielle	4	
Totale	40	
Stade de l'endométriose	degré de sévérité	Score AFS
Stade I	endométriose minime	1 - 5
Stade II	endométriose modérée	6 - 15
Stade III	endométriose moyenne	16 - 40
Stade IV	endométriose sévère	> 41

Annexe 2 : Classification FOATI

Facteurs principaux	0	1	2	3
F (foyer-péritoine) Diamètre cumulé	Sans lésion	< 1cm	1 à 5 cm	< 5 cm ou profond
O (endométrio ovarien) Mensuration par échographie ou autre imagerie*	Sans lésion	< 1 cm	1-5 cm	< 5 cm ou bilatéral
A (adhérence) avant toute lyse*	Sans lésion	Mobilité trompe et ovaire conservée	Conservation partielle mobilité trompe et/ou ovaire	Absence mobilité trompe et/ou ovaire
T (trompe = HSG ou autre)**	Sans lésion	Occlusion partielle (proximale ou distale)	Occlusion totale d'un côté + partielle de l'autre	Occlusion totale, bilatérale et permanente
I (inflammation)**	Hypervascularisation, Saignement au contact + si > 50 % de lésions rouges, sinon –			
C.D.S (cul-de-sac)	Sans lésion	Lésions superficielles des ligaments utérosacrés	Lésions profondes des ligaments utérosacrés	Septum recto-vaginal
Autres : E (intestins) U (urinaires)				
* Ajouter D, G si lésions unilatérales ou très asymétriques ** Facteurs additionnels				

DROITS DE REPRODUCTION :

Le mémoire des étudiantes de l'école de sages-femmes Baudelocque de l'école de sages-femmes Baudelocque de l'université Paris Descartes sont des travaux réalisés à l'issue de leur formation et dans le but de l'obtention du diplôme d'Etat. Ces travaux ne peuvent faire l'objet d'une reproduction sans **l'accord des auteurs et de l'école.**