



HAL
open science

Les conséquences obstétricales de l'endométriose pendant la grossesse, l'accouchement et ses suites A partir d'une revue de la littérature

Manon Lauriol

► **To cite this version:**

Manon Lauriol. Les conséquences obstétricales de l'endométriose pendant la grossesse, l'accouchement et ses suites A partir d'une revue de la littérature. Gynécologie et obstétrique. 2017. dumas-01635331

HAL Id: dumas-01635331

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01635331v1>

Submitted on 15 Nov 2017

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

LES CONSEQUENCES OBSTETRIQUES DE L'ENDOMETRIOSE PENDANT LA GROSSESSE, L'ACCOUCHEMENT ET SES SUITES

A partir d'une revue de la littérature

Par

LAURIOL Manon

Née le 15 août 1993 à Marseille

**Mémoire présenté et publiquement soutenu
pour l'obtention du Diplôme d'état de Sage-Femme**

Année universitaire 2016-2017

Directeur de mémoire :

BOISSIER Estelle, Sage-femme enseignante

Jury :

Professeur AGOSTINI Aubert

Madame BALZING Marie-Pierre

Madame BOISSIER Estelle

Ecole Universitaire de Maïeutique Marseille Méditerranée
Université Aix Marseille

**LES CONSEQUENCES OBSTETRIQUES
DE L'ENDOMETRIOSE
PENDANT LA GROSSESSE,
L'ACCOUCHEMENT ET SES SUITES**

A partir d'une revue de la littérature

LAURIOL Manon

Née le 15 août 1993 à Marseille

**Mémoire présenté et publiquement soutenu
pour l'obtention du Diplôme d'état de Sage-Femme**

Année universitaire 2016-2017

Validation 1^{ère} session 2017 : **oui** **non**

Mention : Félicitations du Jury

 Très bien

 Bien

 Assez bien

 Passable

Validation 2^{ème} session 2017 : **oui** **non**

**LES CONSEQUENCES OBSTETRIQUES
DE L'ENDOMETRIOSE
PENDANT LA GROSSESSE,
L'ACCOUCHEMENT ET SES SUITES**

A partir d'une revue de la littérature

REMERCIEMENTS

Je remercie ma directrice de mémoire, Estelle BOISSIER, pour avoir accepté de m'encadrer, pour sa disponibilité et ses conseils.

Je remercie le docteur Jean-Philippe ESTRADE pour s'être rendu disponible pour m'avoir orientée et aidée dans mes recherches.

Je remercie l'ensemble de l'équipe pédagogique pour leur disponibilité, leur aide et pour la qualité de leur enseignement, sans oublier Jean-Michel pour son soutien.

Je remercie ma copine de cœur, Marie-Sophie, sans qui je n'aurais pas survécu au monde de l'obstétrique et surtout à la dure vie d'étudiante.

Je remercie Jérémy pour tout le bonheur et l'amour qu'il m'apporte chaque jour depuis toutes ces années.

Je remercie mes parents, ma sœur, mes grands-parents et ma belle-famille pour leur confiance.

SOMMAIRE

Introduction à l'étude	p. 7
Matériel et méthode	p. 12
Résultats	p. 14
Analyse et discussion	p. 22
Conclusion	p. 33
Bibliographie	p. 35
Annexes	p. 38

INTRODUCTION A L'ETUDE

L'endométriose est une pathologie gynécologique fréquente de la femme en âge de procréer. C'est une maladie œstrogéno-dépendante chronique qui va durer tout au long de la période de sécrétion œstrogénique. L'endométriose est le plus souvent évolutive mais ce n'est pas une pathologie tumorale. Elle touche 5 à 10% de la population générale [1].

L'endométriose se définit par la présence, en situation ectopique, de foyers composés d'un tissu possédant les mêmes caractéristiques morphologiques et fonctionnelles que l'endomètre (cellules glandulaires et stroma) [2]. Ces foyers, en se comportant comme l'endomètre, sous l'influence des hormones, entraînent des lésions et des signes spécifiques de la maladie.

Les mécanismes de l'endométriose sont encore discutés. Il existe plusieurs théories en fonction des localisations. L'endométriose serait due à une probable combinaison de différentes théories [2] :

- La théorie métaplasique, proposée par Meyer en 1919, se base sur le fait que les canaux müllériens et le péritoine pelvien dérivent du même épithélium. Ceci implique que le péritoine pourrait contenir des cellules indifférenciées capables de se transformer en cellules endométriales ou des cellules plus différenciées ayant conservé des capacités de dédifférenciation.
- La théorie d'induction, variante de la théorie métaplasique, suppose que l'endomètre libérerait des substances qui joueraient un rôle dans la différenciation des cellules immatures du mésenchyme et permettraient leur transformation en cellules endométriales fonctionnelles.
- La théorie d'implantation, présentée par Sampson en 1927, suggère qu'il y a un reflux physiologique de tissu endométrial par les trompes de Fallope lors des périodes menstruelles qui apporterait des cellules endométriales et ces dernières se grefferaient sur le péritoine. De nombreuses molécules d'adhésion telles que les intégrines sur les cellules endométriales ectopiques et la perte d'expression d'autres molécules d'adhésion du liquide péritonéal comme les cadhérines, favoriseraient l'implantation des cellules endométriales sur la surface péritonéale. Ensuite, la destruction de la matrice extracellulaire se ferait grâce à des

métalloprotéinases du liquide péritonéal accompagnant les cellules endométriales régurgitées.

- La théorie métastatique, proposée par Sampson et Halban indépendamment, soumet qu'il y aurait une dissémination des cellules endométriales ectopiques dans la cavité péritonéale par l'intermédiaire des voies lymphatiques. Ce serait le mécanisme le plus probable pour expliquer les rarissimes localisations à distance du péritoine.

Quelle que soit l'origine de l'endométriose, il existe des facteurs favorisant le développement des lésions notamment l'existence de facteurs génétiques prédisposant avec une augmentation du risque chez les sujets apparentés au premier degré [2].

Des études ont été menées afin de déterminer les différents facteurs de risque de l'endométriose. Cependant, elles n'ont permis d'obtenir que des données de faible niveau de preuve scientifique : l'âge avec un pic de fréquence entre 30 et 40 ans, le niveau socio-économique élevé et la nulligestité [3].

En pratique, beaucoup d'organes peuvent être atteints mais il faut distinguer des localisations préférentielles :

- L'endométriose externe pelvienne intra-péritonéale superficielle, avec des foyers péritonéaux où les lésions actives et débutantes sont rouges et inflammatoires, lesquelles au fur et à mesure des cycles et des saignements, deviennent pigmentées (lésions dites typiques) avec une part de fibrose qui augmente jusqu'à arriver aux lésions blanches fibreuses [4].
- L'endométriose à foyers ovariens uni ou bilatéraux ou endométriome ovarien, avec des granulations en surface ou des kystes de taille variable pouvant contenir un liquide épais et brun. Parfois, l'endométriome ovarien est adhérent au péritoine de la fossette ovarienne et éventuellement aux autres organes adjacents [4].
- L'endométriose externe pelvienne sous-péritonéale profonde, située sous le péritoine (au moins 5mm en profondeur), au niveau des ligaments utéro-sacrés, du cul-de-sac de Douglas, de la cloison rectovaginale, du cul-de-sac vésico-utérin. Les lésions peuvent s'étendre en profondeur pour atteindre partiellement ou complètement la vessie, le rectum, le côlon sigmoïde, l'intestin grêle, le caecum, l'appendice [5].

- L'endométriose interne ou adénomyose, dans laquelle les glandes endométriales et le stroma se trouvent dans l'épaisseur du myomètre à des profondeurs variables [6].

L'endométriose est classifiée le plus souvent en stades (de I à IV) selon « *l'American fertility society* » (AFSr) basés sur un système de points (annexe I). L'AFSr ne prend pas en compte le caractère évolutif et inflammatoire des lésions mais permet de les corrélérer au pronostic d'infertilité [7]. Une autre classification française (FOATI) existe mais elle est moins utilisée (annexe II).

Les symptômes de l'endométriose varient selon le type d'atteinte et le retentissement sur les différents organes. Il n'existe pas toujours de corrélation entre le degré de sévérité de la maladie et l'intensité des symptômes.

Quinze à 30% des patientes sont asymptomatiques. Cependant, beaucoup de femmes présentent des symptômes évocateurs à l'endroit des foyers endométriosiques actifs mais aussi des symptômes non spécifiques qui peuvent perturber leur état général.

A l'interrogatoire, sont décrits les « 5D » : douleurs pelviennes chroniques, dyspareunies profondes, dysménorrhées secondaires tardives, dysurie et douleur à la défécation. Ces douleurs sont en général cycliques lors des menstruations et d'aggravation progressive [1]. Ensuite, il est retrouvé plusieurs symptômes moins typiques comme des douleurs digestives, douleurs au moment de l'ovulation, une infertilité.

L'examen au spéculum peut révéler de possibles lésions rétractiles et/ou bleuées le plus souvent dans le cul-de-sac postérieur et des lésions inflammatoires sous la forme de zone érythémateuse d'aspect cartonné pouvant saigner au contact [1].

Le toucher vaginal retrouve parfois un utérus rétroversé fixé, douloureux à la mobilisation, une induration douloureuse des ligaments utérosacrés, de la face postérieure de l'isthme utérin ou de la cloison rectovaginale ainsi qu'une masse annexielle non mobilisable [8]. Le toucher rectal est conseillé car il permet d'explorer la région rectovaginale et peut réveiller une douleur [9].

Le diagnostic formel de la maladie est histologique. Cependant, il est possible de détecter des lésions d'endométriose par l'imagerie. L'objectif de ces examens paracliniques est de préciser la localisation des différentes lésions et d'anticiper leur évolution en fonction de leur taille et du profil de la patiente [5]. L'échographie pelvienne

et/ou endovaginale est l'examen paraclinique de première intention [10]. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est considérée comme l'examen de référence pour évaluer l'endométriose abdomino-pelvienne [10]. La coéloscopie permet un diagnostic définitif et fait un bilan précis des lésions. Elle est souvent associée à une analyse histologique de chaque zone pathologique [11].

Au niveau biologique, le dosage du CA 125, même très sensible, est très peu spécifique ce qui limite considérablement son utilisation [9].

La prise en charge de l'endométriose pose problème du fait du caractère bénin mais récidivant des lésions, des symptômes invalidants et de la responsabilité incertaine des lésions sur les symptômes. Les traitements ont pour but de réduire les symptômes plus que de supprimer la maladie, de diminuer la survenue de récurrence et de ralentir l'évolution de l'endométriose.

Le traitement médical dont l'indication et l'efficacité ont fait l'objet de recommandations élaborées par l'Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé (ANSM) en 2005 et par le Collège national des gynécologues et obstétriciens français (CNGOF) en 2006, peut revêtir plusieurs formes [2, 8, 12] :

- Les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont le plus souvent proposés en première intention (en dehors d'une contraception) pour le traitement de la douleur de l'endométriose minime à manifestation uniquement menstruelle.
- La contraception oestroprogestative a un intérêt pour le traitement de la douleur de l'endométriose minime. Les progestatifs les plus anti-gonadotropes sont à proposer en première intention, en évitant les molécules androgéniques.
- Le Danazol ou 17-éthynyl-testostérone est préférentiellement destiné aux patientes non réceptives aux autres traitements. Il est recommandé de l'associer à une méthode contraceptive non hormonale efficace.
- Les agonistes de la GnRH sont efficaces sur la douleur chronique. Ils ont surtout un intérêt dans le traitement préopératoire. Ils sont le plus souvent proposés en deuxième intention en cas d'échec des autres thérapeutiques. La durée de ce traitement étant limitée, il est fortement conseillé de l'associer à une hormonothérapie de substitution à partir du troisième mois de traitement.

De plus, il faudra prendre en compte la qualité de vie des patientes traitées au long cours car la plupart de ces traitements ont des durées limitées d'utilisation et

peuvent avoir des effets secondaires. C'est pour cela que le choix thérapeutique sera adapté au cas par cas, en s'appuyant sur l'arbre décisionnel en annexe III [8].

Le traitement chirurgical a pour objectif d'être conservateur en premier lieu puis d'être efficace sur les symptômes douloureux. Plusieurs options chirurgicales existent en fonction des localisations des lésions [11, 13] : la chirurgie par cœlioscopie sera préférentiellement utilisée alors que la chirurgie par laparotomie sera préférable pour l'endométriose profonde.

Enfin, une approche multidisciplinaire dans la prise en charge de l'endométriose est recommandée. Un suivi régulier améliore la satisfaction des patientes. De plus, l'endométriose étant connue comme une cause d'infertilité, les patientes pourront avoir recours à l'aide médicale à la procréation (AMP).

Ainsi, l'endométriose est une affection bénigne malgré ses troubles fonctionnels invalidants. En fonction du stade de la maladie et des désirs de la patiente, la prise en charge sera personnalisée.

La grossesse permet d'atténuer les symptômes des lésions endométriosiques grâce à l'aménorrhée qu'elle induit [8]. Malgré cette amélioration, l'endométriose pourrait avoir un effet néfaste sur la grossesse.

Dans ce contexte, il apparaît pertinent de s'interroger sur les complications obstétricales de l'endométriose pendant la grossesse, l'accouchement et la période post-natale, étant donné que ce sont des phases où les taux hormonaux sont particulièrement élevés.

L'objectif de ce travail bibliographique a été de parcourir la littérature afin de rechercher les complications obstétricales que surajoute l'endométriose pendant les périodes pré, per et post-natales.

MATERIEL ET METHODE

Afin de répondre à l'objectif de recherche, il a été réalisé une revue de la littérature à partir de la base de données PubMed.

Neuf MeSH (Medical Subject Headings) ont composés le thésaurus utilisé : « *Endometriosis* », « *Obstetrical outcomes* », « *Preterm labor* », « *Pregnancy induced hypertension* », « *Placenta prævia* », « *Small for gestational* », « *Cesarean section* », « *Delivery* » et « *Post-partum period* ».

Le protocole de recherche a utilisé 8 équations :

- Endometriosis AND Obstetrical outcomes
- Endometriosis AND Preterm labor
- Endometriosis AND Pregnancy induced hypertension
- Endometriosis AND Placenta prævia
- Endometriosis AND Small for gestational
- Endometriosis AND Cesarean section
- Endometriosis AND Delivery
- Endometriosis AND Post-partum period

Les critères d'inclusion utilisés ont été les suivants : articles traitant de l'endométriose chez les humains pendant la grossesse, l'accouchement et la période du post-partum ainsi que les articles parus entre 2005 et 2016.

Les critères de non-inclusion ont été tous les articles traitant de l'endométriose en dehors de la grossesse, l'accouchement et la période du post-partum.

La première sélection a consisté en une recherche initiale d'articles à l'aide des différentes équations de recherche et des critères d'inclusion, cités ci-dessus. Les articles non utiles à l'étude ont été éliminés à l'aide d'une grille de lecture rapide (annexe IV).

A l'issue de cette procédure, il a été sélectionné 45 articles de recherche (Figure 1).

Endometriosis AND Obstetrical outcomes	Endometriosis AND Preterm labor	Endometriosis AND Pregnancy induced hypertension	Endometriosis AND Placenta prævia
248 articles trouvés	33 articles trouvés	19 articles trouvés	14 articles trouvés
23 articles sélectionnés après lecture du résumé	17 articles sélectionnés après lecture du résumé	10 articles sélectionnés après lecture du résumé	10 articles sélectionnés après lecture du résumé
14 articles accessibles	14 articles accessibles	7 articles accessibles	8 articles accessibles
	7 articles en doublon	4 articles en doublon	5 articles en doublon
12 articles sélectionnés pour la lecture critique	7 articles sélectionnés pour la lecture critique	3 articles sélectionnés pour la lecture critique	3 articles sélectionnés pour la lecture critique
Endometriosis AND Small for gestational	Endometriosis AND Cesarean section	Endometriosis AND Delivery	Endometriosis AND Post-partum period
15 articles trouvés	219 articles trouvés	307 articles trouvés	23 articles trouvés
10 articles sélectionnés après lecture du résumé	59 articles sélectionnés après lecture du résumé	56 articles sélectionnés après lecture du résumé	5 articles sélectionnés après lecture du résumé
6 articles accessibles	21 articles accessibles	23 articles accessibles	1 article accessible
6 doublons	8 articles en doublons	17 articles en doublon	
0 articles sélectionnés pour la lecture critique	13 articles sélectionnés pour la lecture critique	6 articles sélectionnés pour la lecture critique	1 article sélectionné pour la lecture critique
AU TOTAL = 45 articles sélectionnés pour la lecture critique			

Figure 1. Première étape de sélection. Articles soumis à la grille de lecture rapide.

La deuxième sélection a consisté en une lecture critique des 45 articles sélectionnés initialement. Cette sélection comprend : 3 études cas-témoin, 10 études de cohorte rétrospective, 1 étude longitudinale, 1 étude comparative rétrospective, 11 revues de la littérature et 19 rapports de cas. Dans le but de ne garder que les articles valides et utiles, il a été nécessaire d'effectuer cette lecture critique à l'aide de la grille de lecture d'un article de causalité publiée par l'ANAES en 2000 (annexe V) [14].

A l'issue de cette deuxième procédure, 15 articles ont été sélectionnés.

RESULTATS

Parmi les 15 articles sélectionnés, il est retrouvé :

- **Trois études cas-témoin :**
 - « *Adenomyosis and risk of preterm delivery* » de Juand and al. de 2006 [15],
 - « *Endometriosis is associated with a decreased risk of pre-eclampsia* » de Brosens and al. de 2007 [16],
 - « *Endometriosis also affects the decidua in contact with the fetal membranes during pregnancy* » de Marcellin and al. de 2015 [17],

- **Six études de cohorte rétrospective :**
 - « *Endometriosis assisted reproduction technology and risk of adverse pregnancy outcome* » de Stephansson and al. de 2009 [18],
 - « *Preterm birth, ovarian endometriomata and assisted reproduction technologies* » de Fernando and al. de 2009 [19],
 - « *Pregnancy outcome in women with peritoneal, ovarian and rectovaginal endometriosis : a retrospective cohort study* » de Vercellini and al. de 2012 [20],
 - « *Pregnancy outcome in women with endometriomas achieving pregnancy through IVF* » de Benaglia and al. de 2012 [21],
 - « *Issues obstétricales des grossesses obtenues par assistance médicale à la procréation chez les femmes endométriosiques* » de Carassou-Maillan and al. de 2014 [22],
 - « *Obstetric outcomes in chinese women with endometriosis : a retrospective cohort study* » de Lin and al. de 2015 [23],

- **Une étude longitudinale :** « *Endometriosis and the risk of pre-eclampsia ? A population based study* » de Hadfield and al. de 2009 [24],

- **Une étude comparative rétrospective :** « *Endometriosis and pregnancy outcome : are pregnancies complicated by endometriosis a high-risk group ?* » de Mekaruru and al. de 2013 [25],

- **Quatre revues de la littérature :**
 - « *Pregnancy outcomes in women with endometriosis* » de Falconer de 2013 [26],
 - « *Bowel complications of deep endometriosis during pregnancy or in vitro fertilization* » de Setubal and al. de 2014 [27],

- « *A systematic review on endometriosis during pregnancy: diagnosis, misdiagnosis, complications and outcomes* » de Roberti-Maggiore and al. de 2015 [28],
- « *Beyond infertility : obstetrical and postpartum complications associated with endometriosis and adenomyosis* » de Vigano and al. de 2015 [29].

Les 15 articles sélectionnés pour l'étude ont été présentés sous forme de tableau de synthèse, situé en annexe VI, qui présente les principales caractéristiques de chaque article ce qui permet d'en apprécier leur contenu et leur valeur scientifique.

Par soucis de clarté et de concision, les résultats des 15 articles ont été retranscrits littéralement par pathologie.

Endométriose et Fausses couches spontanées

Au total, l'étude de cohorte rétrospective de Vercellini and al. de 2012, a montré un risque significativement augmenté pour l'endométriose ovarienne ($p = 0,08$). Pour les autres groupes tels que l'endométriose rectovaginale, l'endométriose ovarienne avec implants péritonéaux et l'endométriose péritonéale, le risque est également augmenté (OR = 1,70 ; IC à 95% = 1,04-2,81) [20].

L'étude comparative rétrospective de Mekaru and al. de 2013, n'a montré aucune différence significative de l'incidence des fausses couches spontanées chez les femmes enceintes atteintes d'endométriose (18,4% vs 18,6%).

Les revues de la littérature de Roberti-Maggiore and al. et de Vigano and and al. toutes deux publiées en 2015, soutiennent le fait que l'association entre endométriose et fausses couches spontanées est controversée [28] [29].

Endométriose et Hypertension artérielle gravidique (HTA)/Pré-éclampsie

Concernant l'HTA gravidique, tous les articles sélectionnés sont unanimement en accord sur le fait qu'il n'y a aucune association significative entre endométriose et HTA gravidique :

- Brosens and al. dans leur étude rétrospective cas-témoin de 2007 : pas de

différence statistiquement significative (OR = 2,0 ; IC à 95% = 0,6-6,5 ; p = 0,314) [16],

- Hadfield and al. dans leur étude longitudinale de 2009 : pas d'association significative quelle que soit la forme d'endométriose (OR = 0,96 ; IC à 95% = 0,9-1,1 ; p = 0,48) [24],
- Vercellini and al. dans leur étude de cohorte rétrospective de 2012 : pas de différence significative observée quelle que soit la forme de l'endométriose (p = 0,54) [20],
- Mearu and al. dans leur étude comparative rétrospective de 2013 : pas de différence significative observée (p = 0,73) [25],
- Carassou-Maillan and al. dans leur étude de cohorte rétrospective de 2014 : pas d'association significative (p = 0,89) [22],
- Roberti-Maggiore and al. ainsi que Vigano and al. dans leurs revues de la littérature publiées toutes deux en 2015, ne retrouvent pas suffisamment de preuve [28] [29],
- Lin and al. dans leur étude de cohorte rétrospective de 2015 : pas d'association significative (p = 0,608) [23].

Concernant la pré-éclampsie, Brosens and al. en 2007 dans leur étude rétrospective cas-témoin, ont constaté un risque significativement diminué chez les femmes endométriosiques (OR = 6,6 ; IC à 95% = 1,2-37 ; p = 0,032) [16].

Stephanssons and al. dans leur étude de cohorte rétrospective de 2009 démontrent un risque significativement augmenté chez les patientes atteintes d'endométriose (OR ajusté = 1,13 ; IC à 95% = 1,02-1,26) [18].

Enfin, les autres auteurs ne retrouvent aucune association significative entre endométriose et pré-éclampsie :

- Hadfield and al. dans leur étude longitudinale de 2009 : pas d'association significative quelle que soit la forme d'endométriose (OR = 1,00 ; IC à 95% = 0,8-1,2 ; p = 0,97) [24],
- Vercellini and al. dans leur étude de cohorte rétrospective de 2012 : pas de différence significative observée quelle que soit la forme de l'endométriose (p = 0,54) [20],
- Falconer dans sa revue de la littérature de 2013 ne retrouve pas d'association significative [26],
- Carassou-Maillan and a. dans leur étude de cohorte rétrospective de 2014 : pas d'association significative (p = 0,24) [22],

- Roberti-Maggiore and al. ainsi que Vigano and al. dans leurs revues de la littérature publiées toutes deux en 2015, ne retrouvent pas suffisamment de preuves [28] [29],
- Lin and al. dans leur étude de cohorte rétrospective de 2015 : pas d'association significative ($p = 0,608$) [23].

Endométriose et Petit poids pour l'âge gestationnel (PAG)

Vigano and al. en 2015, ont retranscrit l'étude de cohorte rétrospective de Conti and al. qui retrouve un risque augmenté de PAG chez les femmes endométriosiques (OR = 2,72 ; IC à 95% = 1,46-5,06) [29].

Certains auteurs comme Fernando and al. en 2009 dans leur étude de cohorte rétrospective, retrouvent un risque significativement augmenté chez les patientes atteintes d'endométriose ovarienne uniquement (OR ajusté = 1,95 ; IC à 95% = 1,06-3,60) [19].

Les autres auteurs s'accordent à dire qu'il n'y a pas d'association significative entre endométriose et PAG :

- Stephanssons and al. dans leur étude de cohorte rétrospective de 2009 : pas d'association retrouvée (OR ajusté = 1,04 ; IC à 95% = 0,92-1,117) [18],
- Vercellini and al. dans leur étude de cohorte rétrospective de 2012 : pas de différence significative observée quelle que soit la forme de l'endométriose ($p = 0,87$) [20],
- Benaglia and al. dans leur étude de cohorte rétrospective de 2012 : pas d'association significative (5% vs 6%, $p = 1,00$) [21],
- Mekarou and al, dans leur étude comparative rétrospective de 2013 : pas de différence significative observée ($p = 0,73$) [25],
- Carassou-Maillan and al. dans leur étude de cohorte rétrospective de 2014 : pas d'association significative (1,3% vs 2,6%, $p = 0,27$) [22],
- Roberti-Maggiore and al. dans leur revue de la littérature de 2015 : association controversée [28],
- Lin and al. dans leur étude de cohorte rétrospective de 2015 : pas d'association significative (2,4% vs 1,2%, $p = 0,450$) [23].

Endométriose et Rupture prématurée des membranes (RPM)

L'étude cas-témoin de Juang and al. de 2006, a montré un risque significativement augmenté (OR ajusté = 1,98 ; IC à 95% = 1,39-3,15 ; p = 0,017) [15].

L'étude de cohorte rétrospective de Carassou-Maillan and al. de 2014, ne trouve pas d'association significative (p = 0,59) [22].

Marcellin and al. dans leur étude cas-témoin de 2015, n'ont trouvé aucune association significative entre endométriose et RPM [17].

Endométriose et Accouchement prématuré (AP)

Au total, de nombreux auteurs ont perçu un risque significativement augmenté :

- Juang and al. dans leur étude cas-témoin de 2006 : risque significativement augmenté (OR ajusté = 1,84 ; IC à 95% = 1,32-4,31 ; p = 0,012) [15],
- Fernando and al. dans leur étude de cohorte rétrospective de 2009 : risque significativement augmenté seulement dans le groupe d'endométriose ovarienne ayant eu recours à la PMA (OR ajusté = 1,98 ; IC à 95% = 1,09-3,62) [19],
- Carassou-Maillan and al. dans leur étude de cohorte rétrospective de 2014 : augmentation significative d'accouchement prématuré (p = 0,03) [22],
- Vigano and al. dans leur revue de la littérature de 2015 : risque augmenté [29],
- Lin and al. dans leur étude de cohorte rétrospective de 2015 : augmentation significative (p = 0,038) [23].

Vercilini and al. en 2012, s'opposent à ce résultat et retrouvent un risque significativement diminué pour l'endométriose ovarienne (p = 0,02) [20].

Cependant d'autres auteurs ne retrouvent pas d'association significative entre l'endométriose et accouchement prématuré :

- Stephanssons and al. dans leur étude de cohorte rétrospective de 2009 : pas de différence entre les groupes endométriose ayant eu recours à la PMA et le groupe endométriose n'ayant pas eu recours à la PMA (OR ajusté = 1,24 ; IC à 95% = 0,99-1,54 vs OR ajusté = 1,37 ; IC à 95% = 1,25-1,50) [18],
- Benaglia and al. dans leur étude de cohorte rétrospective de 2012 : pas d'association significative (p = 0,22) [21],
- Mekaruru and al. dans leur étude comparative rétrospective de 2013 : pas de différence significative observée (p = 0,8) [25],

- Roberti-Maggiore and al. dans leur revue de la littérature de 2015 : preuves suggestives [28]
- Marcellin and al. dans leur étude cas-témoin de 2015 : les 11 cas ont tous accouché à terme [17].

Endométriose et Placenta prævia

Tous les auteurs s'accordent sur le fait que le risque de placenta prævia est significativement augmenté chez les femmes atteintes d'endométriose :

- Vercellini and al. dans leur étude de cohorte rétrospective de 2012 : risque significativement augmenté pour l'endométriose rectovaginale ($p = 0,03$) [20],
- Carassou-Maillan and al. dans leur étude de cohorte rétrospective de 2014 : augmentation significative ($p < 0,0001$) [22],
- Roberti-Maggiore and al. dans leur revue de la littérature de 2015 : risque augmenté [28]
- Lin and al. dans leur étude de cohorte rétrospective de 2015 : augmentation significative ($p = 0,023$) [23].

Benaglia and al, dans leur étude de cohorte rétrospective de 2012 ne retrouvent pas d'association significative (12% vs 8%, $p = 0,42$) [21].

Concernant l'hématome rétro-placentaire :

- Vercellini and al. dans leur étude de cohorte rétrospective de 2012 : pas de différence significative observée ($p =$ non évalué) [20],
- Benaglia and al. dans leur étude de cohorte rétrospective de 2012 : pas d'association significative (12% vs 8%, $p = 0,42$) [21],
- Lin and al. dans leur étude de cohorte rétrospective de 2015 : pas d'association significative ($p = 0,460$) [23].

Endométriose et Césarienne

La plupart des auteurs constatent un risque significativement augmenté chez les patientes atteintes d'endométriose :

- Stephanssons and al. dans leur étude de cohorte rétrospective de 2009 : risque significativement augmenté (OR ajusté = 1,47 ; IC à 95% = 1,40-1,54) [18],

- Vercellini and al. dans leur étude de cohorte rétrospective de 2012 : risque significativement augmenté pour l'endométriose rectovaginale et l'endométriose ovarienne associée à des implant péritonéaux ($p = 0,01$) [20],
- Roberti-Maggiore and al. dans leur revue de la littérature de 2015 : risque augmenté [28],
- Lin and al. dans leur étude de cohorte rétrospective de 2015 : augmentation significative ($p = 0,001$) [23].

Quelques auteurs n'ont pas observé d'association significative entre le taux de césarienne et l'endométriose :

- Benaglia and al. dans leur étude de cohorte rétrospective de 2012 : pas d'association significative ($p = 0,63$) [21],
- Mekaruru and al. dans leur étude comparative rétrospective de 2013 : pas de différence significative observée ($p = 0,31$) [25],
- Carassou-Maillan and al. dans leur étude de cohorte rétrospective de 2014 : pas d'association significative ($p = 0,27$) [22].

Endométriose et Hémorragie anté/post natale

Concernant l'hémorragie anténatale :

- Stephanssons and al. dans leur étude de cohorte rétrospective de 2009 : risque significativement augmenté (OR ajusté = 1,76 ; IC à 95% = 1,56-1,99) [18],
- Carassou-Maillan and al. dans leur étude de cohorte rétrospective de 2014 : augmentation significative ($p = 0,01$) [22].

En revanche, certains auteurs soutiennent le fait que cette association est controversée :

- Falconer dans sa revue de la littérature de 2013 [26],
- Roberti-Maggiore and al. dans leur revue de la littérature de 2015 [28].

Concernant l'hémorragie post-natale :

- Carassou-Maillan and al. dans leur étude de cohorte rétrospective de 2014 : pas d'association significative ($p = 0,11$) [22],
- Vignano and al. dans leur revue de la littérature de 2015 : risque augmenté dans l'étude de cohorte rétrospective de Healy et al (OR ajusté = 1,28 ; IC à 95% = 1,06 à 1,56) [29].

Endométriose et Autres complications

Concernant le diabète gestationnel :

- Carassou-Maillan and al. dans leur étude de cohorte rétrospective de 2014 : diminution (mais attention un seul cas en présence d'endométriose contre 26 cas chez les témoins) ($p = 0,04$). [22],
- Roberti-Maggiore and al. dans leur revue de la littérature de 2015 : pas d'association démontrée [28],
- Vignano and al. dans leur revue de la littérature de 2015 : pas d'association dans l'étude prospective de Tobias and al. et risque augmenté dans l'étude de cohorte rétrospective de Conti and al. (OR = 2,13 ; IC à 95% = 1,32-3,44) [29].

Concernant la chorioamniotite : Carassou-Maillan and al. dans leur étude de cohorte rétrospective de 2014 n'observent pas d'association significative (0,4% vs 1,0%, $p = 0,70$) [22].

Concernant la cholestase gravidique : Carassou-Maillan and al. dans leur étude de cohorte rétrospective de 2014 ne trouvent pas d'association significative (0,4% vs 0,3%, $p = 0,57$) [22].

Au sujet des perforations intestinales : Setubal and al. dans leur revue de la littérature de 2014, rapportent 12 cas pendant la grossesse dont 7 au troisième trimestre et 3 cas en post-partum [27]. Le site de la perforation est variable : 1 cas dans le jéjunum, 1 cas dans le rectum, 1 cas dans l'iléon, 5 cas dans le colon sigmoïde, 3 cas dans l'appendice vermiforme, 3 cas dans le rectum-côlon sigmoïde et 1 cas dans le caecum.

ANALYSE ET DISCUSSION

Pour rappel, ce travail de recherche a pour objectif de rechercher les complications obstétricales que surajoute l'endométriose pendant les périodes pré, per et post-natales.

Concernant cette étude bibliographique, les principales difficultés ont surtout été rencontrées au début du travail de recherche. En effet, il a fallu un certain temps avant d'obtenir une efficacité lors de la première sélection des articles du fait de l'apprentissage de l'utilisation de la base de données et des termes MeSH. De plus, le nombre important d'équations pour la recherche initiale explique le grand nombre de résultats obtenus lors de l'interrogation de la base de données et le nombre d'articles non sélectionnés car ne correspondant pas à l'objectif de recherche.

Il convient de considérer que ce travail s'est heurté à plusieurs limites.

Les limites d'accessibilité car dans la base de données scientifiques, de nombreux articles n'ont pu être sélectionnés du fait de leur inaccessibilité ou de leur coût trop onéreux ce qui a empêché à l'étude d'être exhaustive.

Les limites de l'objectif pour lesquelles de plusieurs articles ont été exclus car ils ne correspondaient pas à l'objectif mais apportaient d'autres résultats complémentaires avec les descriptions de plusieurs cas.

Il convient également de considérer que cette recherche bibliographique est pondérée par l'existence de certains biais.

Un biais de publication lié au fait qu'un certain nombre de travaux dont les résultats ne sont pas statistiquement significatifs, ne sont pas publiés dans la base de données interrogée et ainsi n'ont pu être analysés.

Un biais linguistique malgré le fait que les critères d'inclusion de cette étude n'étaient pas limités, il a été retrouvé uniquement des articles en anglais.

Un biais de sélection lié à la seule utilisation de la base de données PubMed dans laquelle de nombreux articles ne sont pas indexés. Cela a donc pu représenter une perte potentielle d'informations. Afin de limiter cette perte, une recherche de proche en

proche, à partir de la bibliographie des articles sélectionnés, a été réalisée afin de tendre vers l'exhaustivité. Aucun article n'a été ainsi retenu.

Enfin, il convient de souligner que les 15 publications sélectionnées sont de qualités inégales. Les biais retrouvés pour chaque article sont détaillés dans le tableau des résultats annexé (annexe VI), et ont permis d'évaluer le niveau de preuve scientifique de chaque article. Six articles ont un niveau de preuve 2 (NP2), 2 articles ont un niveau de preuve 3 (NP3) et 7 ont un niveau de preuve 4 (NP4).

Il est rappelé que les articles de NP2 représentent une preuve scientifique présumée et ceux de NP3 et NP4 ne représentent qu'un faible niveau de preuve scientifique. Il faut noter qu'il n'a pas été trouvé d'articles de niveau de preuve 1 (NP1) attribuant le grade de preuve scientifique établie.

Ces qualifications permettent d'établir une certaine fiabilité des résultats énoncés.

De plus, il faut également souligner que les facteurs d'impacts des articles sélectionnés sont très variables.

Endométriose et Fausses couches spontanées

Dans ces articles, une fausse couche spontanée (FCS) se définit par l'expulsion du contenu utérin avant 20 semaines d'aménorrhées (SA).

Il semble que l'endométriose affecte négativement la grossesse en termes de risques accrus de FCS. L'étude de cohorte rétrospective de Vercellini and al. de 2012, a montré un risque significativement augmenté de FCS chez les femmes endométriosiques et plus particulièrement en cas d'endométriose ovarienne [20].

Ces auteurs pensent qu'il y aurait un effet génotoxique de l'endométriose sur l'ovocyte ou encore que les femmes ayant une endométriose ovarienne présenteraient une altération des hormones de grossesse mettant en péril la poursuite de la grossesse [20].

Cependant cette étude a ses limites. En effet, plusieurs biais de confusion ont été retrouvés : le premier, dû à la collecte des données rétrospectives et le deuxième, concernant la non prise en compte du délai entre le traitement de l'endométriose et la conception, or ce délai pourrait jouer un rôle sur les conséquences obstétricales.

Il faut également souligner la petite taille de l'échantillon (495 cas), d'avantage diminué dans les sous-groupes (169 cas pour l'endométriose ovarienne) ce qui remet en cause l'exactitude des résultats.

Ceci s'oppose à l'étude comparative rétrospective de Mekarun and al. de 2013 qui n'a montré aucune différence significative de l'incidence des FCS chez des femmes enceintes atteintes d'endométriose [25]. Il faut souligner que cette étude a inclus un petit nombre de cas (108 femmes dont 49 atteintes d'endométriose).

Les revues de la littérature de Roberti-Maggiore and al. et de Vignani and al. toutes deux publiées en 2015, viennent soutenir le fait qu'il n'y a pas suffisamment de preuves soutenant une association entre l'endométriose et la FCS [28] [29].

Endométriose et Hypertension artérielle gravidique (HTA)/Pré-éclampsie

Concernant l'HTA gravidique, tous les articles sélectionnés sont unanimement en accord sur le fait qu'il n'y a aucune association significative entre endométriose et HTA gravidique.

Concernant la pré-éclampsie, Brosens and al. en 2007 dans leur étude rétrospective cas-témoin, ont constaté un risque significativement diminué chez les femmes endométriosiques [16].

Le mécanisme par lequel l'endométriose pourrait protéger contre la pré-éclampsie est inconnu. Cependant, Brosens and al. évoquent le facteur de croissance de l'endothélium vasculaire (VEGF) qui serait un déterminant important du potentiel angiogénique et dont le niveau d'expression aurait un effet considérable sur l'endométriose. En effet, l'angiogénèse serait inhabituellement activée dans l'endométriose. En plus du VEGF, d'autres facteurs de croissance comme les interleukines 1, 6 ou 8 verraient leur expression renforcée dans l'endomètre des femmes

atteintes d'endométriose. Or la pré-éclampsie étant un trouble caractérisé par une expression angiogénique insuffisante, entraîne un dysfonctionnement des cellules endothéliales, une altération de la vascularisation et un remodelage défectueux de la zone de jonction des artères myométriales spiralées au niveau de l'insertion placentaire. Ces observations suggèrent que le niveau de l'angiogénèse à l'interface fœto-maternelle en début de grossesse pourrait être un déterminant important révélant ainsi des différences entre les femmes avec et sans endométriose.

Ainsi, les auteurs pensent qu'il y aurait une augmentation de l'expression locale des facteurs angiogéniques qui entrainerait une amélioration de la perfusion vasculaire de l'endomètre au moment de l'implantation chez les femmes atteintes d'endométriose [16]

Cependant, plusieurs biais doivent être mis en évidence.

Premièrement, toutes les patientes incluses dans cette étude ont eu recours à une fécondation in vitro dans un même centre, or de nombreuses femmes ont accouché dans différents hôpitaux et seules les données du centre ont été collectées ce qui introduit une surreprésentation des risques.

Deuxièmement, il a une limite chronologique car cette étude portait sur une période de 13 ans (de 1991 à 2004) au cours de laquelle se sont produits des changements dans les soins obstétricaux mais aussi dans l'enregistrement des données. Aucune précision n'a été apportée sur les types de changements des soins obstétricaux.

Troisièmement, il est retrouvé un biais de confusion dû à l'envoi de questionnaires ce qui implique des non-réponses, des réponses incomplètes ou subjectives, des complications sur ou sous estimées.

En revanche, il faut souligner que cette étude a pris en compte le fait que l'incidence de la pré-éclampsie augmente chez les nullipares et que d'après les auteurs, la taille de l'échantillon semble adéquate (271 cas et 404 témoins).

En opposition, Stephanssons and al. dans leur étude de cohorte rétrospective de 2009, démontrent un risque significativement augmenté chez les patientes atteintes d'endométriose [18]. Une limite importante de cette étude souligne le fait qu'il y a une incertitude sur la méthode de diagnostic de l'endométriose. De plus, il n'a pas été possible d'évaluer l'influence du traitement de l'endométriose sur les conséquences obstétricales.

Enfin, les autres auteurs ne retrouvent aucune association significative entre endométriose et pré-éclampsie.

Endométriose et Petit poids pour l'âge gestationnel (PAG)

Dans ces articles, un petit poids pour l'âge gestationnel (PAG) correspond à un poids de naissance inférieur au dixième percentile.

Certains auteurs comme Fernando and al. en 2009 dans leur étude de cohorte rétrospective retrouvent ce résultat uniquement chez les femmes ayant une endométriose ovarienne [19].

Ces auteurs pensent aussi qu'un endomètre de mauvaise qualité porterait atteinte à la placentation ce qui entrainerait un PAG.

De plus, Marcellin and al. dans leur étude cas-témoin de 2015, mettent en évidence un risque significativement augmenté de PAG chez des patientes atteintes d'endométriose [17]. Ces derniers suggèrent une perfusion placentaire moins efficace en présence d'endométriose mais il faut souligner la très petite taille de l'échantillon qui remet en cause les résultats de cette étude.

S'ajoutent à cela, Vignano and al. en 2015, en relatant l'étude de cohorte rétrospective de Conti and al. qui retrouvent un risque augmenté de PAG chez les femmes endométriosiques [29].

En revanche, les autres auteurs s'accordent à dire qu'il n'y a pas d'association significative entre endométriose et PAG.

Endométriose et Rupture prématurée des membranes (RPM)

L'étude cas-témoin de Juang and al. de 2006, a montré un risque significativement augmenté de RPM chez les femmes atteintes d'adénomyose [15].

Ces auteurs retrouvent un taux de prostaglandines augmenté chez ces patientes. En effet, ils rappellent que ce taux de prostaglandines est un facteur de risque de RPM car il provoque l'irritabilité de l'utérus et la dégradation du collagène composant les membranes fœtales.

Il est important de souligner que cette étude porte uniquement sur les complications de l'adénomyose pendant la grossesse. Un des biais importants de cette étude repose sur la méthode de diagnostic de l'adénomyose qui aurait pu entraîner une erreur de classification de la maladie et considérer à tort des patientes atteintes d'adénomyose. S'ajoute à cela, la petite taille de l'échantillon.

Ceci s'oppose à l'étude de cohorte rétrospective de Carassou-Maillan and al. de 2014 ainsi qu'à celle de Marcellin and al. de 2015 qui n'ont trouvé aucune association significative entre endométriose et RPM [22] [17]. Néanmoins, ces deux études présentent des échantillons de petite taille.

Endométriose et Accouchement prématuré (AP)

Dans ces articles, un accouchement prématuré (AP) correspond à une naissance avant 37 SA.

Fernando and al. dans leur étude de cohorte rétrospective de 2009, retrouvent un risque significativement augmenté seulement chez les patientes atteintes d'endométriose ovarienne ayant eu recours à la procréation médicalement assistée (PMA) [19].

L'interprétation de ce résultat doit être prudente. En effet, il est connu que le risque d'AP soit augmenté pour toute grossesse unique obtenue par la PMA. Malgré cela, ces auteurs pensent que l'endométriose ovarienne engendrerait des anomalies moléculaires entraînant un défaut de placentation et provoquant ainsi un AP. Devant ce résultat, les auteurs proposent l'utilisation précoce de marqueurs prédictifs d'un AP chez les femmes enceintes atteintes d'endométriose ovarienne ayant eu recours à la PMA.

Carassou-Maillan and al. dans leur étude de cohorte de 2014, retrouvent également un risque significativement augmenté d'AP chez les femmes

endométriosiques [22]. Ces auteurs rapportent une deuxième théorie expliquant l'AP en cas d'endométriose. Ils font référence à l'inflammation chronique induite par l'endométriose qui entraînerait une augmentation du taux de prostaglandines et de cytokines pro-inflammatoires dans le liquide péritonéal stimulant ainsi la contractilité utérine et favorisant les modifications du col prématurément.

De plus, Lin and al. dans leur étude cohorte rétrospective de 2015, s'accordent sur ces résultats [23]. Ils retrouvent un risque significativement augmenté d'AP chez les femmes atteintes d'endométriose. Ils expliquent cette augmentation du risque par les deux théories précédemment citées.

En revanche, Vercellini and al. s'opposent à ce résultat en retrouvant dans leur étude de cohorte rétrospective de 2012, un risque significativement diminué en cas d'endométriose ovarienne [20]. Dans cette étude, les femmes ayant eu recours à la PMA ont été exclues. Toutefois, l'échantillon étant de petite taille, la collecte des données étant fluctuante et la non réalisation d'un groupe témoin, remettent en cause ce résultat.

Cependant, d'autres auteurs comme Benaglia and al. dans leur étude de cohorte rétrospective de 2012, Falconer, Viganò and al. ainsi que Roberti-Maggiore and al. dans leurs revues de la littérature de 2013 et 2015 puis Mekaru and al. en 2013, ne retrouvent pas d'association significative entre endométriose et AP [21] [26] [29] [25] [28].

Endométriose et Placenta prævia

Tous les auteurs s'accordent sur le fait que le risque de placenta prævia est significativement augmenté chez les femmes atteintes d'endométriose. Ces études ont des limites telles que la taille des échantillons insuffisante.

Un risque d'avantage élevé a été observé par Vercellini and al. en 2012, chez les patientes ayant une endométriose rectovaginale [20]. Un biais de sélection a été constaté avec l'inclusion de femmes hypofertiles pour lesquelles le risque de placenta prævia est initialement augmenté. Toutefois, il est important de souligner que dans cette étude, les femmes ayant eu recours à la procréation médicalement assistée ont été exclues.

Ces auteurs émettent l'hypothèse que l'endomètre des femmes endométriosiques étant différent de celui de la population générale, il y aurait une mauvaise réceptivité provoquant une mauvaise placentation. Un utérus non gravide présente des contractions tout au long du cycle menstruel permettant le transport de l'embryon à travers les cavités utéro-tubaires et son implantation. Cette activité utérine serait anormale chez les femmes atteintes d'endométriose d'où la mauvaise implantation de l'embryon entraînant un placenta prævia. En outre, la position anormalement fixe de l'utérus en cas d'adhérences pelviennes comme l'endométriose rectovaginale pourrait réduire considérablement l'efficacité de la contractilité du myomètre et augmenter le risque de placenta prævia.

En revanche, Benaglia and al. en 2012 ne retrouvent pas d'association entre endométriose et placenta prævia. Leur étude portait sur une petite population de patientes ayant un endométriome ovarien au moment d'une fécondation in vitro [21].

Endométriose et Césarienne

L'association entre le taux de césarienne et l'endométriose semble controversée.

Certains auteurs constatent un risque significativement augmenté chez les patientes atteintes d'endométriose. Dans ces études, l'indication principale de la césarienne n'a pas été précisée, ainsi il ne peut être exclu la présence d'autres causes motivant cette intervention comme un traitement chirurgical de la maladie antérieure à la grossesse ou une complication obstétricale, un placenta prævia par exemple.

En effet, Vercellini and al. ont démontré un risque élevé de placenta prævia notamment chez les femmes ayant une endométriose rectovaginale ce qui pourrait expliquer le taux augmenté de césarienne qu'ils retrouvent chez ces patientes [20]. Dans leur étude, Lin and al. relie également l'augmentation du taux de césarienne à l'augmentation du taux de placenta prævia [23].

Ainsi, d'autres auteurs n'ont pas retrouvé d'association significative entre le taux de césarienne et l'endométriose.

Endométriose et Hémorragie anté/post natale

Concernant l'hémorragie anténatale, plusieurs auteurs ont constaté un risque significativement augmenté chez les femmes endométriosiques. Pour Carassou-Maillan and al. il paraît logique que le risque augmenté d'hémorragie anténatale soit corrélé au risque également augmenté de placenta prævia car ce sont des manifestations cliniques d'anomalies de placentation [22].

Au contraire, d'autres auteurs comme Falconer ou Roberti-Maggiore and al. soutiennent le fait que cette association est controversée. Ils concluent en évoquant la nécessité d'autres études à cet égard [26] [28].

Concernant l'hémorragie du post-partum, Carassou-Maillan and al. en 2014, s'opposent à Vigano and al. en 2015 [22] [29]. Les premiers ne trouvent pas d'association avec l'endométriose alors que les seconds retrouvent un risque augmenté. Ces résultats sont à interpréter avec précautions car les deux études citées présentent des échantillons de petite taille.

Endométriose et Autres complications

Concernant le diabète gestationnel, Carassou-Maillan and al. en 2014, constatent un risque diminué mais ceci est à considérer avec prudence car il a été retrouvé un seul cas de diabète gestationnel dans le groupe atteint d'endométriose [22].

Roberti-Maggiore and al. en 2015, retrouvent dans la littérature une absence d'association entre le diabète gestationnel et l'endométriose [28].

Enfin, cette association est controversée dans la revue de la littérature de Vigano and al. de 2015 [29].

Carassou-Maillan and al. en 2014, ajoutent qu'il n'y a pas d'association significative entre la chorioamniotite, la cholestase gravidique et l'endométriose [22]. Il faut noter que l'effectif de femmes endométriosiques atteintes de ces pathologies est de petite taille ce qui rend l'interprétation de ces résultats discutables.

D'autres complications doivent être évoquées.

Sebutal and al. dans leur revue de la littérature de 2014, rapportent 12 cas de

perforations pendant la grossesse et 3 cas en post-partum [27]. Cependant un biais de publication est mis en évidence ainsi que des problèmes sur la méthode du diagnostic de l'endométriose.

Ces auteurs pensent que certaines lésions endométriosiques, les plus profondes, se développent et causent des complications pendant la grossesse. Ils proposent que la décidualisation de l'endomètre atteint d'endométriose pourrait affaiblir la paroi intestinale et que les adhérences associées pourraient provoquer des traumatismes lors de la grossesse. De plus, ils font également l'hypothèse que l'endométriose réagirait différemment aux hormones de la grossesse et pourrait donc envahir d'autres organes tels que la vessie, le diaphragme ou les poumons [27].

Des changements dans la dimension des endométriomes ovariens pendant la grossesse ont été décrits. La revue de la littérature de Roberti-Maggiore and al. de 2015, a permis d'identifier 17 études rapportant un total de 60 cas de décidualisation d'endométriomes ovariens au cours de la grossesse [28]. L'arrêt des cycles menstruels pourrait être un facteur impliqué dans cette modification ainsi que le statut hormonal de la grossesse pourrait conduire à des changements dans l'histologie de ces endométriomes. Devant ceci, il convient de souligner que les performances de l'échographie en termes de sensibilité et de spécificité constituent un biais puisqu'elles sont plus faibles au cours de la grossesse.

De plus ces mêmes auteurs retrouvent 14 cas de rupture spontanée d'endométriome ovarien survenant pendant la grossesse [28].

Roberti-Maggiore and al. ont également rapporté 16 publications déclarant un total de 20 cas d'hémopéritoine spontané (16 cas pendant la grossesse et 4 en post-partum) [28]. Il faut noter qu'il y avait seulement 9 femmes connues pour avoir une endométriose avant la conception.

Vigano and al. en 2015, à travers leur revue de la littérature retrouvent une prévalence d'hémopéritoine associé à l'endométriose d'environ 0,4% et un risque augmenté chez les femmes atteintes d'endométriose ayant recours à la fécondation in vitro [29].

Les mécanismes par lesquels l'endométriose se décidualise pendant la grossesse conduisant ainsi à un hémopéritoine, sont inconnus. Il a été émis l'hypothèse que la rupture des vaisseaux sanguins serait la conséquence de l'augmentation de

pression utérine due à la décidualisation de l'endométriose au niveau de la paroi des vaisseaux [29].

Une autre hypothèse a été proposée évoquant la décidualisation de l'endomètre qui déclencherait le saignement. En fait, la décidualisation bloque la différenciation des cellules mésenchymateuses ce qui les rendrait dépendantes de la progestérone. Par conséquent lorsque le taux de progestérone diminue, il entraînerait la nécrose des lésions endométriosiques conduisant à la rupture des vaisseaux adjacents et ainsi à un hémopéritoine [29].

De plus, il est important de souligner que les formes graves de l'endométriose n'influencent pas les complications obstétricales [20].

Il ne semble pas y avoir de relations entre l'importance du score AFSr de l'endométriose et les complications obstétricales [22]. Vercellini and al. rajoutent que le score AFSr n'est tout simplement pas un indicateur pertinent dans l'évaluation du risque obstétrical [20].

En conclusion, même si la majorité des résultats sont controversés et la plupart des études précédemment citées incluent des grossesses obtenues par l'aide médicalement à la procréation, il paraît légitime de considérer les grossesses des femmes endométriosiques comme des grossesses à risque nécessitant une surveillance plus étroite.

CONCLUSION

L'endométriose touche 10% de la population générale. C'est une pathologie gynécologique bénigne, œstrogéno-dépendante de la femme en âge de procréer. Les symptômes de l'endométriose sont cycliques, lors des menstruations et d'aggravation progressive.

La grossesse permet d'atténuer les symptômes des lésions endométriosiques grâce à l'aménorrhée qu'elle induit. Malgré cette amélioration, l'endométriose peut avoir des effets néfastes sur la grossesse.

Ainsi, l'objectif de ce mémoire était de rechercher les complications obstétricales que surajoute l'endométriose pendant les périodes pré, per et post natales.

Les résultats de cette étude bibliographique montrent qu'il existe un risque accru de placenta prævia et donc une augmentation du taux de césarienne chez les femmes atteintes d'endométriose.

L'influence de l'endométriose sur les autres pathologies obstétricales telles que l'hypertension gravidique ou la pré-éclampsie, le petit poids pour l'âge gestationnel, la rupture prématurée des membranes, l'accouchement prématuré, l'hémorragie per ou post-partum, est controversée.

Néanmoins des voies physiopathologiques pourraient expliquer l'association de l'endométriose et de certaines pathologies.

L'ensemble des résultats présente une certaine variabilité et sont parfois contradictoires en raison des biais et des limites discutés. Toutefois, cette recherche montre qu'il existe des complications graves pendant la grossesse chez les femmes atteintes d'endométriose et suggère que les professionnels de santé doivent être conscients de ces risques. Les femmes endométriosiques ont un intérêt à être informées des risques de la maladie et à recevoir des conseils lors de la consultation pré-conceptionnelle et pourraient ainsi nécessiter d'une attention supplémentaire pendant la grossesse.

Ainsi, il paraît nécessaire de lancer des études de terrain telles qu'une étude de cohorte recueillant l'issue des grossesses de femmes atteintes d'endométriose. Le protocole d'une telle étude est important à préciser. Une étude prospective multicentrique est possible et pourrait inclure des patientes dont le diagnostic d'endométriose est certain. Ces patientes pourraient être recrutées à partir de plusieurs centres d'aide médicale à la procréation.

De plus, cette étude bibliographique a permis de mettre en évidence le faible effectif de publications médicales à hauts niveaux de preuve scientifique permettant d'émettre des recommandations de grade A. L'approfondissement des connaissances dans ce domaine est donc souhaitable et des recherches complémentaires sont nécessaires pour explorer d'avantage la physiopathologie de l'endométriose et ses conséquences.

Enfin, une approche multidisciplinaire dans la prise en charge de l'endométriose est recommandée. En effet, un suivi régulier ainsi qu'un accompagnement améliorent la satisfaction des patientes. La sage-femme a sa place dans cette prise en charge notamment dans l'amélioration du vécu de la maladie en proposant un accompagnement individualisé.

De plus, l'endométriose étant connue comme une cause d'infertilité, les femmes atteintes de cette pathologie peuvent avoir un parcours difficile. La sage-femme a toutes les ressources nécessaires pour aider, rassurer et accompagner ces femmes dans leur prise en charge.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] C. Dupas, S. Christin-Maitre. Quelles nouveautés sur l'endométriose. Annales d'Endocrinologie 2008 ; 69 : S53-S56.
- [2] E. Daraï and al. Les traitements médicamenteux de l'endométriose génitale (en dehors de l'adénomyose). J. Gynécol Obstét Biol Reprod 2007 ; 36 : 201-234.
- [3] P. Panel, F. Renouvel. Prise en charge de l'endométriose : évaluation clinique et biologique. J. Gynécol Obstét Biol Reprod 2007 ; 36 : 119-128.
- [4] X. Fritel. Les formes anatomocliniques de l'endométriose. J. Gynécol Obstét Biol Reprod 2007 ; 36 : 113-118.
- [5] H. Roman, N. Bourdel, J. Rigaud, D. Delavierre, J.-J. Labat, L. Silbert. Endométriose et douleurs pelvipérinéales chroniques. Progrès en urologie 2010 ; 20 : 1010-1018.
- [6] H. Fernandez, A.-C. Donnadiou. Adénomyose. J. Gynécol Obstét Biol Reprod 2007 ; 36 : 179-185.
- [7] E. Daraï, R. Rouzier, G. Dubernard. Fertilité et endométriose. CNGOF 2006 : 185-200.
- [8] C. Azoulay, E. Daraï. Traitement médicamenteux de l'endométriose (adénomyose exclue). EMC (Elsevier SAS, Paris), Gynécologie 2005, 150-1-15.
- [9] N. Bourdel and al. Endométriose et adolescente. Gynécologie Obstétrique et Fertilité 2006 ; 34 : 727-734.
- [10] C. Balleyguier. Imagerie de l'endométriose. J. Gynécol Obstét Biol Reprod 2003 ; 32 : 4S5-4S10.
- [11] F. Golfier, M. Sabra. Prise en charge chirurgicale de l'endométriose. J. Gynécol Obstét Biol Reprod 2007 ; 36 : 162-172.
- [12] M. Canis and al. Prise en charge de l'endométriose. CNGOF 2006.
- [13] H. Roman. Prise en charge d'une endométriose douloureuse. J. Gynécol Obstét Biol Reprod 2007 ; 36 : 141-150.
- [14] A. Durocher and al. Guide d'analyse de la littérature et gradation des recommandations. ANAES 2000.
- [15] Juang and al. Adenomyosis and risk of preterm delivery. BJOG an international journal of obstetrics and gynecology. RCOG 2006 ; 5 : 165-169.

- [16]** Brosens and al. Endometriosis is associated with a decreased risk of pre-eclampsia. European society of human reproduction and embryology 2007, Vol. 22 ; No. 6pp : 1725-1729.
- [17]** Marcellin and al. Endometriosis also affects the decidua in contact with the fetal membranes during pregnancy. European society of human reproduction and embryology 2015, Vol. 30, No. 2 ; pp. 392-405.
- [18]** Stephansson and al. Endometriosis assisted reproduction technology and risk of adverse pregnancy outcome. European society of human reproduction and embryology 2007, Vol. 24 ; No. 9pp : 2341-2347.
- [19]** Fernando and al. Preterm birth, ovarian endometriomata and assisted reproduction technologies. Fertility and Sterility Elsevier 2009, Vol 91 ; No 2.
- [20]** Vercellini and al. Pregnancy outcome in women with peritoneal, ovarian and rectovaginal endometriosis : a retrospective cohort study. BJOG an international journal of obstetrics and gynecology 2012 ; 6 : 1538-1543.
- [21]** Benaglia and al. Pregnancy outcome in women with endometriomas achieving pregnancy through IVF. European society of human reproduction and embryology 2012, Vol. 27 ; No. 6pp : 1663-1667.
- [22]** Carassou-Maillan and al. Issues obstétricales des grossesses obtenues par Assistance médicale à la procréation chez les femmes endométriosiques. Gynécologie Obstétrique Fertilité, Elsevier 2014 ; 42 : 210-215.
- [23]** Lin and al. Ostetic outcomes in chinese women with endometriosis : a retrospective cohort study. Chinese medical journal 2015, Vol. 128, No. 4 ; 4 : 455-458.
- [24]** Hadfield and al. Endometriosis and the risk of pre-eclampsia ? A population based study. European society of human reproduction and embryology 2009, Vol. 24 ; No. 9pp : 2348-2352.
- [25]** Mekar and al. Endometriosis and pregnancy outcome : are pregnancies complicated by endometriosis a high-risk group ? European society of human reproduction and embryology 2013, 10. 024.
- [26]** Falconer. Pregnancy outcomes in women with endometriosis. Seminars in Reproductive Medicine 2013 ; 31 : 178-182.
- [27]** Setubal and al. Bowel complications of deep endometriosis during pregnancy or in vitro fertilization. Fertility and sterility, Elsevier 2014, Vol. 101 ; No. 2 ; 5 : 442-446.
- [28]** Roberti-Maggiore and al. A systematic review on endometriosis during pregnancy : diagnosis, misdiagnosis, complications and outcomes. European society of human reproduction and embryology 2016, Vol. 22, No. 1 ; pp. 70-103.

[29] Vigano and al. Beyond infertility : obstetrical and postpartum complications associated with endometriosis and adenomyosis. American society for reproductive medicine 2015, Vol. 104, No. 4 ; 11 : 802-812.

ANNEXE I

Score de l'American fertility society de l'endométriose [7].

I - 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

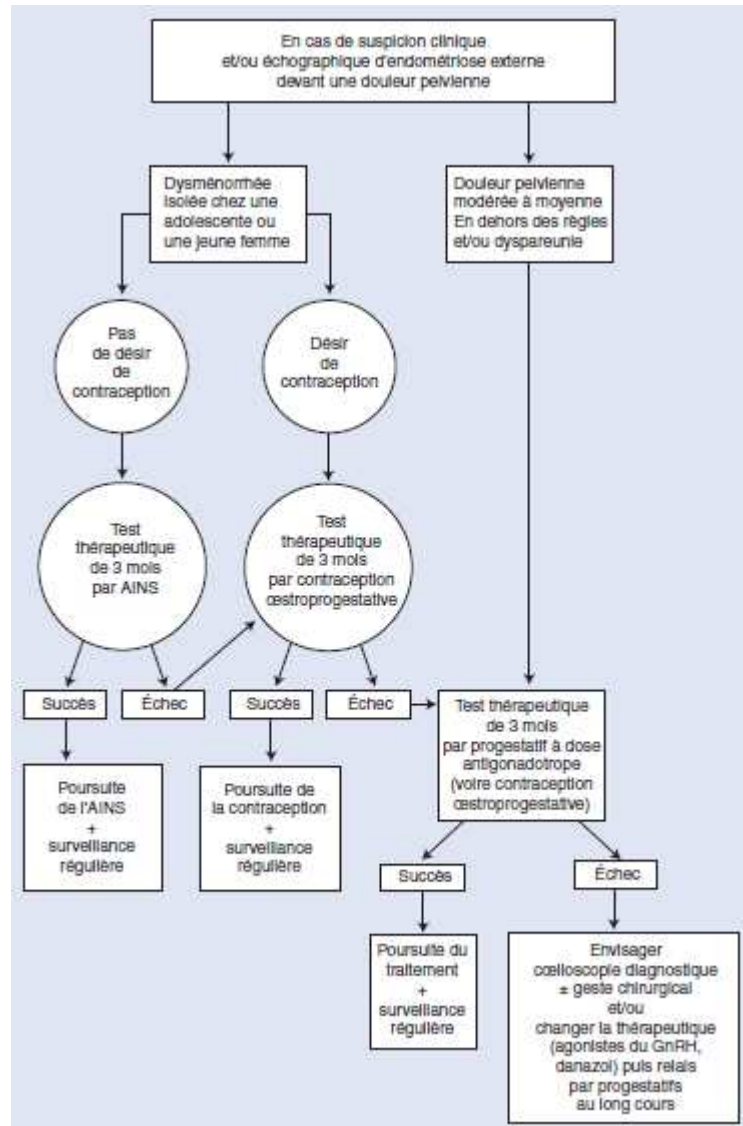
ANNEXE II

Classification FOATI de l'endométriose [7].

Facteurs principaux	0	1	2	3
F (foyer-péritoine) Diamètre cumulé	Sans lésion	< 1cm	1 à 5 cm	< 5 cm ou profond
O (endométriome 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				

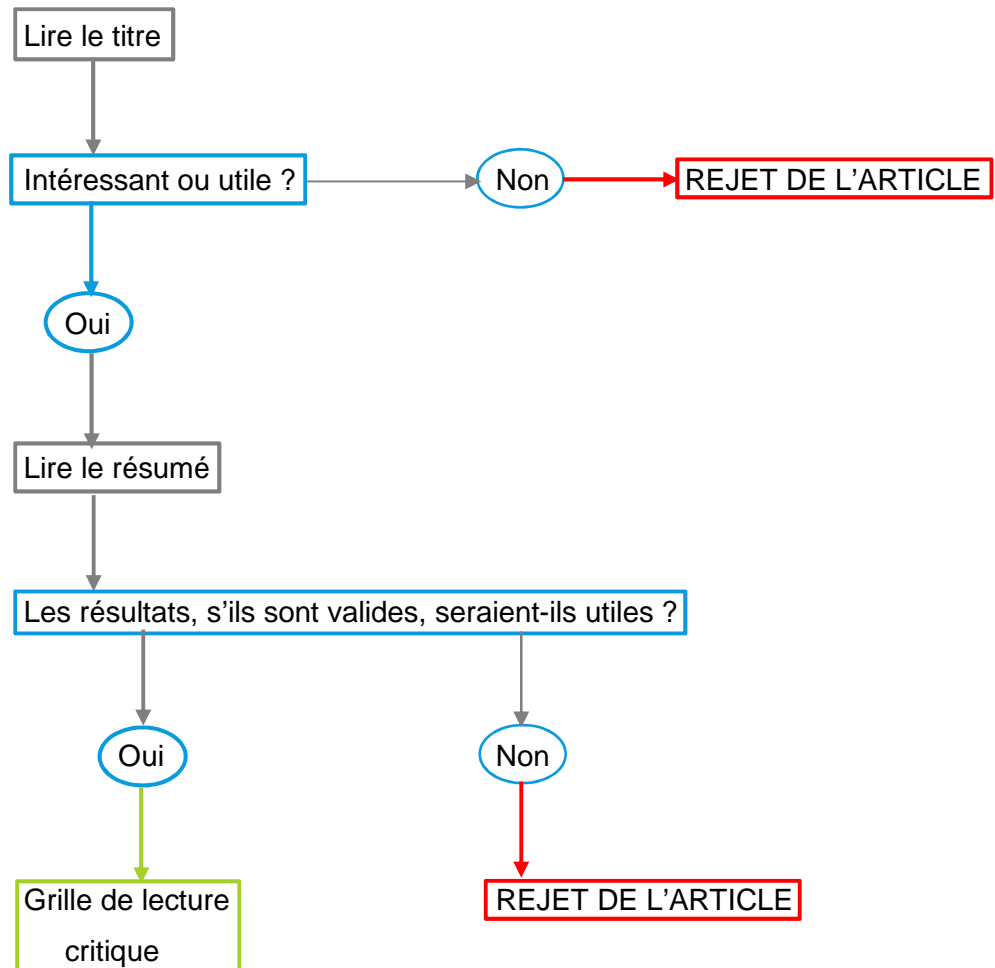
ANNEXE III

Arbre décisionnel en cas de suspicion clinique et/ou échographique d'endométriose externe devant une douleur pelvienne [8].



ANNEXE IV

Grille de lecture rapide.



ANNEXE V

Grille de lecture d'un article de causalité [14].

Titre et auteur de l'article: _____			
Rev/Année/Vol/Pages _____			
Thème de l'article :			
	OUI	NON	?
1. La formulation des objectifs est clairement exprimée			
2. Méthodologie			
• L'étude est comparative	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Les populations exposées et témoins prises en compte sont bien définies (caractéristiques, critères d'inclusion et d'exclusion)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Les facteurs de risque et d'exposition sont bien définis	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Résultats			
• Les groupes sont comparés	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• L'existence d'une association est prouvée et la force de l'association est testée	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• La causalité de l'association est étudiée	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Les biais sont décrits et pris en compte	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Commentaires :			

ANNEXE VI

Tableau des résultats des 15 articles sélectionnés.

Titres Auteurs Revue Année de publication	Type d'étude	Objectif(s) de l'étude	Résultats significatifs	Principaux biais	Niveau de preuve scientifique / Impact Factor
<p><i>Adenomyosis and risk of preterm delivery</i></p> <p style="text-align: center;">Juang and al.</p> <p>International journal of obstetrics and gynecology</p> <p style="text-align: center;">[15]</p>	<p>Etude de cas-témoin</p>	<p>Explorer l'impact de l'adénomyose sur l'accouchement prématuré (AP) et la rupture prématurée des membranes (RPM).</p> <p><u>Population :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Cas (AP et RSM entre 20SA et 37SA) : 104 - Témoin : 208 (accouchement > 37SA) - 35 cas d'adénomyose 	<p>Accouchement prématuré : risque significativement augmenté → OR ajusté = 1,84 (IC à 95% = 1,32-4,31) ; p = 0,012.</p> <hr style="border-top: 1px dashed #ccc;"/> <p>RPM : risque significativement augmenté → OR ajusté = 1,98 (IC à 95% = 1,39-3,15) ; p = 0,017.</p>	<p><u>Biais de sélection :</u> Uniquement basé sur la mention « adénomyose » dans le dossier médical. Centre de niveau III donc surreprésentation des AP. Incertitude sur la méthode de diagnostic de la maladie. Incertitude sur la méthode de datation de la grossesse.</p> <p><u>Echantillon de petite taille.</u></p>	<p style="text-align: center;">NP3 Grade C</p> <p style="text-align: center;">/</p> <p style="text-align: center;">32</p>
<p><i>Endometriosis is associated with a decreased risk of pre-eclampsia.</i></p> <p style="text-align: center;">Brosens and al.</p> <p>European society of human reproduction and embryology</p> <p style="text-align: center;">2007</p> <p style="text-align: center;">[16]</p>	<p>Etude rétrospective cas-témoin</p>	<p>Déterminer la prédisposition de l'endométriose à la pré-éclampsie.</p> <p><u>Population :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Cas : 271 E+ (ayant un passé d'infertilité associé à l'endométriose) - Témoins : 404 E- (ayant un passé d'infertilité lié à la stérilité masculine) <p>Cas et témoins ont recours à une FIV.</p>	<p>Incidence de la pré-éclampsie : significativement diminuée dans le groupe des cas → 1,2 vs 7,4% (OR = 6,6 ; IC à 95% = 1,2-3,7 ; p = 0,032).</p> <hr style="border-top: 1px dashed #ccc;"/> <p>HTA gravidique : pas de différence statistiquement significative → OR = 2,0 ; IC à 95% = 0,6-6,5 ; p = 0,314.</p>	<p><u>Biais de sélection :</u> Seules les données du centre des FIV ont été collectées ce qui introduit une surreprésentation des risques.</p> <p>Limites chronologiques.</p> <p><u>Biais de confusion</u> dû à l'envoi de questionnaire</p>	<p style="text-align: center;">NP3 Grade C</p> <p style="text-align: center;">/</p> <p style="text-align: center;">33</p>

<p><i>Endometriosis assisted reproduction technology and risk of adverse pregnancy outcome</i></p> <p>Stephansson and al.</p> <p>European society of human reproduction and embryology</p> <p>2009</p> <p>[18]</p>	<p>Etude de cohorte rétrospective</p>	<p>Etudier l'association entre l'endométriose, la PMA et les risques de complications obstétricales.</p> <p><u>Population :</u> Cohorte à l'échelle nationale. Parmi 1 442 675 naissances uniques, 8 922 femmes ont été diagnostiquées endométriosiques.</p> <p>E + : avec endométriose. E - : sans endométriose.</p>	<p>Accouchement prématuré : <u>E+ PMA+ vs E+ PMA :</u> pas de différence entre les groupes - → OR ajusté = 1,24 (IC à 95% = 0,99-1,54) vs OR ajusté = 1,37 (IC à 95% = 1,25-1,50). <u>E+ vs E- :</u> risque significativement augmenté → OR ajusté = 1,33 (IC à 95% = 1,23-1,44).</p> <hr/> <p>Petit poids pour l'âge gestationnel : pas d'association retrouvée → OR ajusté = 1,04 (IC à 95% = 0,92-1,117).</p> <hr/> <p>Pré-éclampsie : risque significativement augmenté → OR ajusté = 1,13 (IC à 95% = 1,02-1,26).</p> <hr/> <p>Hémorragie anténatale/complications placentaires : risque significativement augmenté → OR ajusté = 1,76 (IC à 95% = 1,56-1,99).</p> <hr/> <p>Césarienne : risque significativement augmenté → OR ajusté = 1,47 (IC à 95% = 1,40-1,54).</p>	<p><u>Biais de sélection :</u> incertitude sur la méthode du diagnostic de l'endométriose.</p> <p><u>Biais de confusion</u> quant aux différents stades de la maladie.</p> <p>Pas d'évaluation de l'influence du traitement de l'endométriose sur les conséquences obstétricales.</p>	<p>NP2 Grade B</p> <p>/</p> <p>68</p>
---	---------------------------------------	---	---	---	---

<p><i>Preterm birth, ovarian endometriomata and assisted reproduction technologies</i></p> <p>Fernando and al.</p> <p>Fertility and sterility, Elsevier</p> <p>2009</p> <p>[19]</p>	<p>Etude de cohorte rétrospective</p>	<p>Rechercher les naissances prématurées et les petits poids pour l'âge gestationnel chez des patientes atteintes d'endométriose ovarienne ayant eu recours à la PMA.</p> <p><u>Population :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - EO+ : avec endométriose ovarienne - Autre forme d'E+ : autre forme d'endométriose - E- : sans endométriose 	<p>Accouchement prématuré : <u>EO+ avec PMA :</u> risque significativement augmenté seulement dans ce groupe → OR ajusté = 1,98 (IC à 95% = 1,09-3,62). <u>Autres forme d'E+ avec PMA</u> → OR ajusté = 1,03 (IC à 95% = 0,70-1,53). <u>E- avec PMA</u> → OR ajusté = 1,28 (IC à 95% = 0,94-1,76).</p> <hr style="border-top: 1px dashed #ccc;"/> <p>Petit poids pour l'âge gestationnel : <u>EO+ avec PMA :</u> risque significativement augmenté seulement dans ce groupe → OR ajusté = 1,95 (IC à 95% = 1,06-3,60). <u>Autre forme d'E+ avec PMA</u> → OR ajusté = 0,96 (IC à 95% = 0,68-1,38). <u>E- avec PMA</u> → OR ajusté = 2,11 (IC à 95% = 0,99-34,52).</p>		<p>NP2 Grade B</p> <p>/</p> <p>45</p>
--	---------------------------------------	--	---	--	---

<p><i>Endometriosis and the risk of pre-eclampsia ? A population based study</i></p> <p>Hadfield and al.</p> <p>European society of human reproduction and embryology</p> <p>2009</p> <p>[24]</p>	<p>Etude longitudinale</p>	<p>Etablir une association entre HTA gravidique/pré-éclampsie et endométriose.</p> <p><u>Population :</u> Témoins (E-) : 208 879 femmes sans endométriose ayant eu une grossesse unique. Cas (E+) : 3 239 femmes ayant toute forme d'endométriose et ayant eu une grossesse unique.</p> <ul style="list-style-type: none"> - EP+ : 2 386 avec une endométriose pelvienne - EO+ : 846 avec une endométriose ovarienne - IE+ : 514 avec des implants endométriosiques 	<p>HTA gravidique : <u>E+</u> : pas d'association significative → OR = 0,96 (IC à 95% = 0,9-1,1) ; p = 0,48. <u>EP+</u> : pas d'association significative → OR = 0,99 (IC à 95% = 0,9-1,1) ; p = 0,85. <u>EO+</u> : pas d'association significative → OR = 0,98 (IC à 95% = 0,8-1,2) ; p = 0,96. <u>IE+</u> : pas d'association significative → OR = 1,02 (IC à 95% = 0,8-1,3) ; p = 0,89. <u>E+ avec PMA</u> : pas d'association significative → OR = 0,80 (IC à 95% = 0,6-1,0) ; p = 0,07.</p> <p>-----</p> <p>Pré-éclampsie : <u>E+</u> : pas d'association significative → OR = 1,00 (IC à 95% = 0,8-1,2) ; p = 0,97. <u>EP+</u> : pas d'association significative → OR = 1,03 (IC à 95% = 0,8-1,3) ; p = 0,2. <u>EO+</u> : pas d'association significative → OR = 0,89 (IC à 95% = 0,6-1,3) ; p = 0,56. <u>IE+</u> : pas d'association significative → OR = 0,85 (IC à 95% = 0,5-1,4) ; p = 0,71. <u>E+ avec PMA</u> : pas d'association significative → OR = 0,67 (IC à 95% = 0,4-1,1°) ; p = 0,09.</p>		<p>NP4 Grade C</p> <p>/</p> <p>18</p>
---	----------------------------	--	---	--	---

<p><i>Pregnancy outcome in women with peritoneal, ovarian and rectovaginal endometriosis : a retrospective cohort study</i></p> <p>Vercellini and al.</p> <p>International journal of obstetric and gynecology</p> <p>2012</p> <p>[20]</p>	<p>Etude de cohorte rétrospective</p>	<p>Vérifier si l'endométriose entraîne des complications obstétricales spécifiques et si une relation existe entre le site et le type des lésions.</p> <p><u>Population</u> : femmes nullipares ayant subi un traitement chirurgical conservateur pour l'endométriose et qui ont eu une grossesse spontanée. E+ : 419 femmes atteintes d'endométriose subdivisées en 4 groupes :</p> <ul style="list-style-type: none"> - ERV : endométriose rectovaginale - EO+IP : endométriose ovarienne + implants péritonéaux - EO : endométriose ovarienne - EP : endométriose péritonéale 	<p>Fausses couches spontanées : <u>EO</u> : risque significativement augmenté → p = 0,08. <u>Autres groupes</u> : risque augmenté → OR = 1,70 (IC à 95% = 1,04-2,81).</p> <hr/> <p>Césarienne : <u>ERV et EO+IP</u> : risque significativement augmenté → p = 0,01.</p> <hr/> <p>HTA gravidique/pré-éclampsie : pas de différence significative → p = 0,54.</p> <hr/> <p>Accouchement prématuré : <u>EO</u> : risque significativement diminué → p = 0,02.</p> <hr/> <p>Placenta prævia : <u>ERV</u> : risque significativement augmenté → p = 0,03.</p> <hr/> <p>HRP : pas de différence significative → p = non évalué.</p> <hr/> <p>Petit poids pour l'âge gestationnel : pas de différence significative → p = 0,87.</p>	<p><u>Biais de confusion.</u></p> <p>Pas de groupe témoin.</p> <p><u>Echantillon de petite taille.</u></p>	<p>NP2 Grade B</p> <p>/</p> <p>26</p>
--	---------------------------------------	--	---	--	---

<p><i>Pregnancy outcome in women with endometriomas achieving pregnancy through IVF</i></p> <p>Benaglia and al.</p> <p>European society of human reproduction and embryology</p> <p>2012</p> <p>[21]</p>	<p>Etude de cohorte rétrospective</p>	<p>Comparer les issues obstétricales des femmes ayant une endométriose ovarienne et qui ont eu recours à une FIV.</p> <p><u>Population :</u> E- : 160 femmes sans endométriose ayant eu recours à la FIV. E+ : 80 femmes endométriosique ayant eu recours à la FIV.</p>	<p>Accouchement prématuré : pas d'association significative (7% vs 14%) → p = 0,22.</p> <p>Petit poids pour l'âge gestationnel : pas d'association significative (5% vs 6%) → p = 1,00.</p> <p>Césarienne : pas d'association significative (38% vs 34%) → p = 0,63.</p> <p>Autres complications (pré-éclampsie, placenta prævia, HRP, RCIU, macrosomie) : pas d'association significative (12% vs 8%) → p = 0,42.</p>	<p><u>Echantillon de petite taille.</u></p> <p><u>Biais de sélection</u> : femmes ayant des endométriomes ovariens de petite taille.</p>	<p>NP2 Grade B</p> <p>/</p> <p>23</p>
<p><i>Endometriosis and pregnancy outcome : are pregnancies complicated by endometriosis a high-risk group ?</i></p> <p>Mekaru and al.</p> <p>European journal of obstetric, gynecology and reproductive biology</p> <p>2013</p> <p>[25]</p>	<p>Etude comparative rétrospective</p>	<p>Comparer l'issue des grossesses chez des femmes atteinte d'endométriose, définitivement diagnostiquée par laparoscopie.</p> <p><u>Population :</u> 108 femmes sélectionnées</p> <ul style="list-style-type: none"> - E+ : 49 femmes endométriosiques - E- : 59 femmes sans endométriose 	<p>Fausse couches spontanées : aucune différence significative (18,4% vs 18,4%).</p> <p>Accouchement prématuré : pas de différence significative → p = 0,8.</p> <p>HTA : pas de différence significative → p = 0,73.</p> <p>Césarienne : pas de différence significative → p = 0,31.</p> <p>Petit poids pour l'âge gestationnel : pas de différence significative → p = 0,73.</p>	<p><u>Echantillon de petite taille.</u></p> <p><u>Biais de sélection</u> : les cas ont subi une induction de l'ovulation et une insémination artificielle.</p>	<p>NP4 Grade C</p> <p>/</p> <p>12</p>

<p><i>Pregnancy outcomes in women with endometriosis</i></p> <p>Falconer</p> <p>Seminars in Reproductive Medecine</p> <p>2013</p> <p>[26]</p>	<p>Revue de la littérature</p>	<p>Résumer les résultats obstétricaux défavorables de l'endométriose et leurs éventuels mécanismes sous-jacents.</p>	<p>Pré-éclampsie : <u>Brosens and al, 2007</u> : pas d'association significative (0,8% vs 5,8% ; p = 0,002). <u>Hadfiel and al, 2009</u> : non significatif statistiquement. <u>Kortelahti and al, 2003</u> : non significatif statistiquement. <u>Stephansson and al, 2009</u> : pas d'association significative → OR = 1,13 (IC à 95% = 1,02-1,26).</p> <hr/> <p>Accouchement prématuré : <u>Kortelahti and al, 2003</u> : non significatif statistiquement. <u>Stephansson and al, 2009</u> : pas d'association significative → OR = 1,13 (IC à 95% = 1,23-1,44). <u>Juang and al, 2007</u> : augmentation significative pour l'adénomyose → OR = 1,96 (IC à 95% = 1,23-4,47). <u>Fernando and al, 2009</u> : augmentation significative pour l'endométriiose ovarienne → OR = 1,98 (IC à 95% = 1,09-3,62). <u>Benaglia and al, 2012</u> : pas d'association significative pour l'endométriiose ovarienne → OR = 0,47 (IC à 95% = 0,14-1,54).</p> <hr/> <p>Hémorragie anténatale : <u>Kortelahti and al, 2003</u> : non significatif statistiquement. <u>Stephansson and al, 2009</u> : augmentation significative → OR = 1,76 (IC à 95% = 1,56-1,99).</p>	<p>NP4 Grade C</p> <p>/</p> <p>5</p>
---	--------------------------------	--	--	--

			<p>Césarienne : <u>Kortelahti and al, 2003</u> : non significatif statistiquement. <u>Stephansson and al, 2009</u> : augmentation significative → OR = 1,47 (IC à 95% = 1,40-1,54).</p> <hr/> <p>Petit pour l'âge gestationnel : <u>Stephansson and al, 2009</u> : non significatif statistiquement. <u>Fernando and al, 2009</u> : augmentation significative pour l'endométriase ovarienne → OR = 1,95 (IC à 95% = 1,06-3,60). <u>Benaglia and al, 2012</u> : pas d'association significative pour l'endométriase ovarienne → OR = 0,56 (IC à 95% = 0,12-2,56).</p>		
<p><i>Issues obstétricales des grossesses obtenues par assistance médicale à la procréation chez les femmes endométriosiques</i></p> <p>Carassou-Maillan and al.</p> <p>Gynécologie, obstétrique, fertilité, Elsevier</p> <p>2014</p> <p>[22]</p>	<p>Etude de cohorte rétrospective</p>	<p>Déterminer l'impact de l'endométriase sur les issues obstétricales des singletons obtenus par AMP.</p> <p><u>Population</u> : 1 204 femmes.</p> <ul style="list-style-type: none"> - E+ : 227 femmes atteintes d'endométriase - E- : 977 femmes sans endométriase 	<p>Métrorragies : augmentation significative → p = 0,01.</p> <p>Placenta praevia : augmentation significative → p < 0,0001.</p> <p>MAP : pas d'association significative → p = 0,11.</p> <p>RPM : pas d'association significative → p = 0,59.</p> <p>Pré-éclampsie : pas d'association significative → p = 0,24.</p> <p>HTA gravidique : pas d'association significative → p = 0,89.</p> <p>Chorioamniotite : pas d'association significative → p = 0,70.</p>	<p>Biais de classement : patientes endométriosiques méconnues classées dans le groupe sans endométriase.</p> <p>Biais de sélection : Non prise en compte du type de traitement avant la conception. Population ayant eu recours à l'AMP.</p> <p><u>Echantillon de petite taille.</u></p>	<p>NP2 Grade B</p> <p>/</p> <p>2</p>

			<p>Diabète gestationnel : risque diminué mais 1 seul cas chez les E+ contre 26 chez les E- → p 0,04.</p> <p>Cholestase gravidique : pas d'association significative → p = 0,57.</p> <p>Accouchement prématuré : augmentation significative → p = 0,03.</p> <p>Césarienne : pas d'association significative → p = 0,27.</p> <p>Hémorragie du post-partum : pas d'association significative → p = 0,11.</p> <p>RCIU : pas d'association significative → p = 0,27.</p>		
<p><i>Bowel complications of deep endometriosis during pregnancy or in vitro fertilization</i></p> <p>Setubal and al.</p> <p>Fertility and sterility, Elsevier</p> <p>2014</p> <p>[27]</p>	Revue de la littérature	<p>Examiner les complications intestinales causées par l'endométriose profonde pendant la grossesse obtenue par FIV.</p> <p>12 cas rapportés pendant la grossesse.</p> <p>3 cas rapportés dans le post-partum.</p> <p><u>Population</u> :</p> <p>E+ : femmes avec endométriose. E- : femmes sans endométriose. NR : statut non renseigné.</p>	<p>Grossesse : 12 cas</p> <p><u>Antécédent d'endométriose</u> : 5 cas.</p> <p><u>Site de la perforation</u> : jéjunum (1), côlon sigmoïde (3), appendice vermiforme (3), rectum (1), iléon (1), rectum/côlon sigmoïde (3)</p> <p><u>Terme de la grossesse</u> : au 1^{er} trimestre (1), au 2^{ème} trimestre (2), au 3^{ème} trimestre (7), NR (2).</p> <p><u>Mode d'accouchement</u> : voie basse (4), césarienne (5), NR (3).</p> <p>Post-partum : 3 cas</p> <p><u>Antécédent d'endométriose</u> : 0 cas.</p> <p><u>Site de la perforation</u> : côlon sigmoïde (2), caecum (1).</p> <p><u>Mode d'accouchement</u> : césarienne (1), NR (2).</p>	<u>Biais de publication.</u>	<p>NP4 Grade C</p> <p>/</p> <p>0</p>

<p><i>A systematic review on endometriosis during pregnancy : diagnosis, misdiagnosis, complications and outcomes</i></p> <p>Roberti-Maggiore and al.</p> <p>European society of human reproduction and embryology</p> <p>2015</p> <p>[28]</p>	<p>Revue de la littérature</p>	<p>Rechercher l'impact de l'endométriose sur la grossesse :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Souligner la difficulté à diagnostiquer les lésions endométriosiques pendant la grossesse et discuter des options pour le traitement de l'endométriose par rapport à l'imagerie et à la symptomatologie - Décrire toutes les complications aiguës possibles de la grossesse causées par l'endométriose et évaluer les traitements potentiels de ces complications - Evaluer si l'endométriose affecte l'issue de la grossesse et formuler des hypothèses sur les mécanismes <p><u>Lexique :</u> + : association avec l'endométriose. - : pas d'association avec l'endométriose. NS : élément non renseigné.</p>	<p>Décidualisation d'une endométriose ovarienne pendant la grossesse : 60 cas.</p> <hr/> <p>Perforation intestinale : 16 cas. <u>Terme</u> : au 2^{ème} trimestre (6), au 3^{ème} trimestre (7), dans les premiers jours du post-partum (3). <u>Accouchement</u> : prématuré (6), à terme (10).</p> <hr/> <p>Appendicite : 7 cas (pas de différence avec la population générale mais plus de complications observées chez les femmes endométriosiques).</p> <hr/> <p>Hémopéritoine : 20 cas. <u>Terme</u> : au 2^{ème} trimestre (6), au 3^{ème} trimestre (10), dans les premières semaines du post-partum (4). <u>Accouchement</u> : fausse couche tardive (1), prématuré (14 dont 3 MIU), à terme (2), NS (3).</p> <hr/> <p>Uro péritoine : 2 as. <u>Terme</u> : au 2^{ème} trimestre (1), au 3^{ème} trimestre (1). <u>Accouchement</u> : prématuré (1), à terme (1).</p> <hr/> <p>Rupture des trompes : 1 cas entraînant une fausse couche tardive à 21SA.</p>	<p><u>Biais de publication</u> : extrême hétérogénéité dans la sélection des cas et des témoins, dans les approches analytiques, dans les phénotypes de la maladie et dans la méthode de conception.</p>	<p>NP4 Grade C</p> <p>/</p> <p>12</p>
--	--------------------------------	--	---	--	---

			<p>Infection d'une endométriose ovarienne : 3 cas. <u>Terme</u> : au 2^{ème} trimestre (1), au 3^{ème} trimestre (1), NS (1). <u>Accouchement</u> : prématuré (2), NS (1).</p> <hr/> <p>Augmentation de la taille d'une lésion endométriosique ovarienne : 6 cas. <u>Terme</u> : au 2^{ème} trimestre (6). <u>Accouchement</u> : à terme (3), NS (3)</p> <hr/> <p>Rupture d'une lésion endométriosique ovarienne : 14 cas. <u>Terme</u> : au 1^{er} trimestre (2), au 2^{ème} trimestre (7), au 3^{ème} trimestre (4), NS (1). <u>Accouchement</u> : prématuré (5), à terme (7), NS (2).</p> <hr/> <p>Rupture utérine : 4 cas. <u>Terme</u> : au 3^{ème} trimestre (2), dans la première semaine du post-partum (2). <u>Accouchement</u> : prématuré (1), à terme (3).</p> <hr/> <p>Pneumothorax spontané : 5 cas. <u>Terme</u> : au 1^{er} trimestre (2), au 2^{ème} trimestre (2). <u>Accouchement</u> : fausse couche spontanée (1), à terme (1), NS (2).</p>	
--	--	--	---	--

			<p>Fausse couches spontanées : association controversée. <u>10 études de cohorte rétrospectives</u> : 7 + et 3 -. <u>3 études prospectives</u> : 1 + et 2 -. <u>2 études prospectives randomisées</u> : 2 -. <u>1 étude cas-témoin</u> : -. <u>1 méta-analyse</u> : +.</p> <hr/> <p>HTA/pré-éclampsie : pas suffisamment de preuves.</p> <hr/> <p>Placenta prævia : risque augmenté. <u>1 étude cas-témoin</u> : -. <u>6 études rétrospectives</u> : 5 + et 1 -.</p> <hr/> <p>Hémorragies anténatales : association controversées. <u>1 étude cas-témoin</u> : -. <u>4 études rétrospectives</u> : 2 + et 2 -.</p> <hr/> <p>Accouchement prématuré : preuves suggestives. <u>1 étude cas-témoin</u> : -. <u>10 études rétrospectives</u> : 5 + et 4 - (1 ± non AMP/AMP).</p> <hr/> <p>Petit poids pour l'âge gestationnel : association controversée. <u>1 étude cas-témoin</u> : -. <u>10 études rétrospectives</u> : 2 + et 7 - (1 ± non AMP/AMP).</p> <hr/> <p>Diabète gestationnel : pas d'association démontrée. <u>1 étude cas-témoin</u> : -. <u>5 études rétrospectives</u> : 1 + et 4 -.</p> <hr/> <p>Césarienne : risque augmenté. <u>1 étude cas-témoin</u> : -. <u>7 études rétrospectives</u> : 4 + et 3 -.</p>	
--	--	--	--	--

<p><i>Beyond infertility : obstetrical and postpartum complications associated with endometriosis and adenomyosis</i></p> <p>Vigano and al.</p> <p>American society for reproductive medicine</p> <p>2015</p> <p>[29]</p>	<p>Revue de la littérature</p>	<p>Vérifier si les caractéristiques de l'endomètre et du péritoine des femmes atteintes d'endométriose pourraient avoir un impact négatif sur l'issue d'une grossesse.</p> <p><u>Population :</u> E+ : femmes endométriosiques. E- : femmes sans endométriose.</p>	<p>Hémopéritoine : risque augmenté en cas de FIV (0,4%). <u>Etude rétrospective de 800 femmes E+ à Tel-Aviv</u> : 3 cas avec FIV. <u>Etude rétrospective de 573 femmes E+ à Pékin</u> : 3 cas avec FIV. <u>20 études de 1987 à 2008</u> : 13 cas.</p> <p>Endométriose ovarienne : étude rétrospective de 7 157 femmes → 5 cas de kyste augmenté en taille.</p> <p>Perforation intestinales : prévalence inconnue.</p> <p>Rupture utérine : 3 cas.</p> <p>Uro péritoine : 1 cas.</p> <p>Fausse couches spontanées : association controversée. <u>Etude rétrospective de Vercellini and al.</u> : taux plus élevé en cas d'endométriose ovarienne → OR = 1,70 (IC à 95% = 1,04-2,8). <u>Etude de cohorte rétrospective de Matorras and al.</u> : aucune différence entre E+ et E-. <u>Etude rétrospective de Hjordt Hansen and al.</u> : taux plus élevé → RR = 1,2 (IC à 95% = 1,2-1,29). <u>Méta-analyse de Barbosa and al.</u> : risque élevé → RR = 1,31 (IC à 95% = 1,07-1,59). <u>Méta-analyse de Hamdam and al.</u> : aucune différence.</p>	<p><u>Biais de publication.</u></p> <p><u>Echantillon de petite taille des études.</u></p> <p>Manque d'ajustement pour les facteurs confondants.</p> <p>Manque de sujets de contrôle adéquats.</p>	<p>NP4 Grade C</p> <p>/</p> <p>8</p>
---	--------------------------------	--	--	--	--

			<p>Accouchement prématuré : <u>Etude de cohorte rétrospective de Fernando and al. :</u> risque augmenté pour E+ avec AMP → OR = 1,98 (IC à 95% = 1,09-3,63). <u>Etude de cohorte rétrospective de Benaglia and al. :</u> pas d'association. <u>Etude de cohorte rétrospective de Kuivasaari-Pirinen and al. :</u> risque augmenté pour E+ avec AMP → OR ajusté = 3,25 (IC à 95% = 1,50-7,07). <u>Etude rétrospective de Stephansson and al. :</u> risque augmenté → OR = 1,33 (IC à 95% = 1,23-1,44). <u>Etude rétrospective de Stern and al. :</u> risque augmenté → OR = 1,46 (IC à 95% = 1,07-1,99). <u>Etude de cohorte rétrospective de Conti and al. :</u> risque augmenté → OR = 2,24 (IC à 95% = 1,46-3,44). <u>Etude de cohorte rétrospective de lin and al. :</u> risque augmenté → OR = 2,44 (IC à 95% = 1,05-5,57).</p> <hr/> <p>HTA/pré-éclampsie : <u>Etude rétrospective de Hadfiedl and al. :</u> aucune preuve d'association. <u>Etude cas-témoin de Brosens and al. :</u> risque diminué.</p>		
--	--	--	--	--	--

			<p>Petit poids pour l'âge gestationnel : <u>Etude de cohorte rétrospective de Fernando and al. :</u> risque augmenté pour les femmes ayant une endométriose ovarienne → OR = 1,95 (IC à 95% = 1,06-3,6). <u>Etude de cohorte rétrospective de Conti and al. :</u> risque augmenté → OR = 2,72 (IC à 95% = 1,46-5,06).</p> <hr/> <p>Placenta prævia : <u>Etude de cohorte rétrospective de Takemura and al. :</u> association significative → OR = 15,1 5IC à 95% = 7,6-500,0). <u>Etude de cohorte rétrospective de Healy and al. :</u> risque augmenté → OR ajusté = 1,65 (IC à 95% = 1,18 à 2,32). <u>Etude de cohorte rétrospective de Vercellini and al. :</u> risque augmenté pour l'endométriose rectovaginale → OR = 5,81 (IC à 95% = 1,2-22,03). <u>Etude de cohorte rétrospective de Lin and al. :</u> risque augmenté → R = 4,51 (IC à 95% = 1,23-16,50).</p> <hr/> <p>Hémorragie post-natale : <u>Etude de cohorte rétrospective de Healy and al. :</u> risque augmenté → OR ajusté = 1,28 (IC à 95% = 1,06-1,56).</p>		
--	--	--	--	--	--

			<p>Diabète gestationnel : <u>Etude prospective de Tobias and al.</u> : pas d'association. <u>Etude de cohorte rétrospective de Conti and al.</u> : risque augmenté → OR = 1,93 (IC à 95% = 1,31-3,44).</p> <p>-----</p> <p>Césarienne : <u>Etude de cohorte rétrospective de Lin and al.</u> : risque augmenté → OR = 1,93 (IC à 95% = 1,31-2,84).</p>		
<p><i>Obstetric outcomes in chinese women with endometriosis : a retrospective cohort study</i></p> <p>Lin and al.</p> <p>Chinese medical journal</p> <p>2015</p> <p>[23]</p>	<p>Etude de cohorte rétrospective</p>	<p>Déterminer l'association entre l'endométriose et les résultats obstétricaux défavorables dans une cohorte de femmes chinoises.</p> <p><u>Population :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - 249 femmes endométriosiques (E+) - 249 femmes sans endométriose (E-) 	<p>Accouchement prématuré : augmentation significative → p = 0,038.</p> <p>HTA gravidique/pré-éclampsie : pas d'association significative → p = 0,608.</p> <p>Placenta prævia : augmentation significative → p = 0,023.</p> <p>HRP : pas d'association significative → p = 0,460.</p> <p>Petit poids pour l'âge gestationnel : pas d'association significative → p = 0,450.</p> <p>RCIU : pas d'association significative → p = 0,655.</p> <p>Césarienne : augmentation significative → p = 0,001.</p>	<p><u>Echantillon de petite taille.</u></p> <p>Biais de sélection : femmes endométriosiques ayant une grossesse spontanée ce qui signifie qu'elles ont atteintes d'une endométriose légère à modérée.</p>	<p>NP2 Grade B</p> <p>/</p> <p>4</p>

<p><i>Endometriosis also affects the decidua in contact with the fetal membranes during pregnancy</i></p> <p>Marcellin and al.</p> <p>European society of human reproduction and embryology</p> <p>2015</p> <p>[17]</p>	<p>Etude de cas-témoin</p>	<p>Rechercher la présence de lésions endométriosiques au sein des membranes foetales au cours de la grossesse chez des femmes atteintes d'endométriose.</p> <p>Etudier les changements de la couche déciduale chez les femmes atteintes d'endométriose par histologie (CDosis), par immunohistochimie (IHC), par analyse génomique à haut débit et par épigénie afin de comprendre les mécanismes moléculaires intrinsèques impliqués dans l'endométriose.</p> <p><u>Lexique :</u> ATF3 : facteur de transcription 3. ESR1 : récepteur de l'œstrogène 1. LEF1 : facteur activateur de liaison lymphoïde 1. NrCAM : cellules neuronales d'adhésion moléculaire. BDNF : facteur neurotrophique dérivé du cerveau. SPRR3 : petite protéine riche en proline 3. IL7R : récepteur de l'interleukine 7. HMGA1 : groupe AT-Crochet 1. STAT3 : transducteur du signal et activateur de la transcription 3. BARX2 : homéo boîte de BARX2.</p> <p><u>Population :</u> 11 cas.</p>	<p>En présence d'endométriose :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Epaissement de la couche déciduale - Présence de lésions nodulaires multiples, de taille différente, rouge et/ou brun, réparties de manière aléatoire sur la périphérie de la membrane foetale et entourée de vaisseaux - Un nombre important de gènes dérégulés - Augmentation significative des niveaux d'expression d'ATF3, ESR1, LEF1, NrCAM et BDNF → p = 0,005 - Diminution significative des niveaux d'expression de SPRR3, ILR7, HMGA1, STAT3, BARX2 → p = 0,05 - Pas d'enrichissement significatif en gènes communs → p = 0,70 - Augmentation de la surexpression de c-Myc et c-Jun <p>Evolution de la grossesse : pas de complications pour les 11 cas.</p> <p>Accouchement prématuré : les 11 cas ont tous accouché à terme.</p> <p>Petit poids pour l'âge gestationnel : risque significativement augmenté pour les cas.</p>	<p><u>Echantillon de petite taille.</u></p>	<p>NP3 Grade C</p> <p>/</p> <p>4</p>
---	----------------------------	---	--	---	--

LES CONSEQUENCES OBSTETRIQUES DE L'ENDOMETRIOSE PENDANT LA GROSSESSE, L'ACCOUCHEMENT ET SES SUITES

A partir d'une revue de la littérature

RESUME

Introduction : L'endométriose touche 10% de la population générale. C'est une pathologie gynécologique bénigne, œstrogéno-dépendante de la femme en âge de procréer. L'endométriose pourrait avoir des effets néfastes sur la grossesse.

Objectif : rechercher les complications obstétricales que surajoute l'endométriose pendant les périodes pré, per et post natales.

Matériel et méthode : une étude bibliographique a été réalisée. 15 articles, publiés entre 2005 et 2016, ont été sélectionnés à partir de la base de données PubMed à l'aide des mots clés suivants : endometriosis, obstetrical outcomes, preterm labor, pregnancy induced hypertension, placenta prævia, small for gestational, cesarean section, delivery et post-partum period.

Résultats : même si les résultats des études publiées sont controversés, il existe un risque accru de placenta prævia et une augmentation du taux de césarienne chez les femmes atteintes d'endométriose. L'influence de l'endométriose sur les autres pathologies obstétricales est controversée.

Discussion et conclusion : l'endométriose est un facteur de risque obstétrical notamment en termes de placenta prævia et de césarienne. Il existe des voies physiopathologiques pouvant expliquer l'association de l'endométriose et de certaines pathologies. Les femmes endométriosiques ont un intérêt à être informées des risques de la maladie et à recevoir des conseils lors de la consultation pré-conceptionnelle et pourraient ainsi nécessiter d'une attention supplémentaire pendant la grossesse. La sage-femme a les capacités d'accompagner ces femmes dans leur prise en charge.

Mots-clés : endométriose, conséquences obstétricales, accouchement prématuré, hypertension gravidique, placenta prævia, petit poids pour l'âge gestationnel, césarienne, accouchement et post-partum.

OBSTETRICAL OUTCOMES OF ENDOMETRIOSIS DURING PREGNANCY, DELIVERY AND POST-PARTUM PERIOD

A literature review

ABSTRACT

Background : endometriosis affects 10% of the general population. It's a gynaecologic benign, estrogen-dependent disease of the woman of childbearing age. Endometriosis may have adverse effects on pregnancy.

Objectif : to investigate obstetric complications of endometriosis during pregnancy, delivery and post-partum period.

Methods : a literature review was conducted. 15 articles, published between 2005 and 2016, were selected from the PubMed database using the following keywords : endometriosis, obstetrical outcomes, preterm labor, pregnancy induced hypertension, placenta prævia, small for gestational, cesarean section, delivery et post-partum period.

Results : although the results of published studies are controversial, there is an increased risk of placenta prævia and caesarean section in women with endometriosis. The influence of endometriosis on other obstetric pathologies is controversial.

Discussion and conclusion : endometriosis is an obstetric risk factor in particular of placenta prævia and caesarean section. There are physiopathologic mecanims that may explain the association of endometriosis and some pathologies. Women with endometriosis have an interest in being informed about the risks of the disease and to receive advice during pre-conceptual consultation and may require additional attention during pregnancy. The midwife has the capacity to accompany these women in their care.

Keywords : endometriosis, obstetrical outcomes, preterm labor, pregnancy induced hypertension, placenta prævia, small for gestational, cesarean section, delivery et post-partum period.