



**HAL**  
open science

# Infertilité et endométriose pelvienne profonde, prise en charge première en aide médicale à la procréation au CHU de Rennes

Hélène Pare

► **To cite this version:**

Hélène Pare. Infertilité et endométriose pelvienne profonde, prise en charge première en aide médicale à la procréation au CHU de Rennes. Sciences du Vivant [q-bio]. 2019. dumas-02563394

**HAL Id: dumas-02563394**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02563394>**

Submitted on 10 May 2021

**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.

N° d'ordre :

ANNEE 2019



**THESE D'EXERCICE / UNIVERSITE DE RENNES 1**  
sous le sceau de l'Université Bretagne Loire

Thèse en vue du  
**DIPLÔME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE**

Présentée par  
**Hélène PARE**  
Née le 15/09/1989 à Falaise

---

**Infertilité et  
endométriose pelvienne  
profonde, prise en  
charge première en aide  
médicale à la  
procréation au CHU de  
Rennes**

Thèse soutenue à l'Hôpital Sud,  
CHU de Rennes, le 18 octobre 2019

Devant le jury composé de :

**Jean LEVEQUE**

Professeur, CHU Rennes / *Président  
du jury*

**Célia RAVEL**

Professeur, CHU Rennes / *Juge*

**Vincent LAVOUE**

Professeur, CHU Rennes / *Juge*

**Estelle BAUVILLE**

Praticien Hospitalier, CHU Rennes /  
*Juge*

**Krystel NYANGO TIMOH**

Praticien Hospitalier, CHU Rennes /  
*Directrice de thèse*

## Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers

### Nom Prénom

### Sous-section CNU

ANNE-GALIBERT Marie-Dominique	Biochimie et biologie moléculaire
BARDOU-JACQUET Edouard	Gastroentérologie; hépatologie; addictologie
BELAUD-ROTUREAU Marc-Antoine	Histologie; embryologie et cytogénétique
BELLISSANT Eric	Pharmacologie fondamentale; pharmacologie clinique; addictologie
BELOEIL Hélène	Anesthésiologie-réanimation; médecine d'urgence
BENDAVID Claude	Biochimie et biologie moléculaire
BENSALAH Karim	Urologie
BEUCHEE Alain	Pédiatrie
BONAN Isabelle	Médecine physique et de réadaptation
BONNET Fabrice	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques; gynécologie médicale
BOUDJEMA Karim	Chirurgie générale
BOUGET Jacques	Thérapeutique; médecine d'urgence; addictologie
Professeur des Universités en surnombre	
BOUGUEN Guillaume	Gastroentérologie; hépatologie; addictologie
BOURGUET Patrick	Biophysique et médecine nucléaire
Professeur des Universités Emérite	
BRASSIER Gilles	Neurochirurgie
BRETAGNE Jean-François	Gastroentérologie; hépatologie; addictologie
Professeur des Universités Emérite	
BRISSOT Pierre	Gastroentérologie; hépatologie; addictologie
Professeur des Universités Emérite	
CARRE François	Physiologie
CATROS Véronique	Biologie cellulaire
CATTOIR Vincent	Bactériologie-virologie; hygiène hospitalière
CHALES Gérard	Rhumatologie
Professeur des Universités Emérite	
CORBINEAU Hervé	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
CUGGIA Marc	Biostatistiques, informatique médicale
DARNAULT Pierre	Anatomie
DAUBERT Jean-Claude	Cardiologie
Professeur des Universités Emérite	
DAVID Véronique	Biochimie et biologie moléculaire
DAYAN Jacques	Pédopsychiatrie; addictologie
DE CREVOISIER Renaud	Cancérologie; radiothérapie
DECAUX Olivier	Médecine interne; gériatrie et biologie du vieillissement; addictologie
DESRUES Benoît	Pneumologie; addictologie
DEUGNIER Yves	Gastroentérologie; hépatologie; addictologie
Professeur des Universités en surnombre + Consultanat	
DONAL Erwan	Cardiologie
DRAPIER Dominique	Psychiatrie d'adultes; addictologie
DUPUY Alain	Dermato-vénéréologie
ECOFFEY Claude	Anesthésiologie-réanimation; médecine d'urgence
EDAN Gilles	Neurologie
FERRE Jean Christophe	Radiologie et imagerie Médecine
FEST Thierry	Hématologie; transfusion
FLECHER Erwan	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire

**Nom Prénom**

FREMOND Benjamin  
 GANDEMER Virginie  
 GANDON Yves  
 GANGNEUX Jean-Pierre  
 GARIN Etienne  
 GAUVRIT Jean-Yves  
 GODEY Benoit  
 GUGGENBUHL Pascal  
 GUIGUEN Claude  
 Professeur des Universités Emérite  
 GUILLÉ François  
 GUYADER Dominique  
 HAEGELEN Claire  
 HOUOT Roch  
 HUSSON Jean-Louis  
 Professeur des Universités Emérite  
 HUTEN Denis  
 Professeur des Universités Emérite  
 JEGO Patrick

JEGOUX Franck  
 JOUNEAU Stéphane  
 KAYAL Samer  
 KERBRAT Pierre, RETRAITE  
 LAMY DE LA CHAPELLE Thierry  
 LAVIOLLE Bruno

LAVOUE Vincent  
 LE BRETON Hervé  
 LE GUEUT Mariannick  
 Professeur des Universités en surnombre + consultanat  
 LE TULZO Yves  
 LECLERCQ Christophe  
 LEDERLIN Mathieu  
 LEGUERRIER Alain  
 Professeur des Universités Emérite  
 LEJEUNE Florence  
 LEVEQUE Jean  
 LIEVRE Astrid  
 MABO Philippe  
 MAHE Guillaume  
 MALLEDANT Yannick  
 Professeur des Universités Emérite  
 MENER Eric (Professeur associé)  
 MEUNIER Bernard  
 MICHELET Christian  
 Professeur des Universités en surnombre  
 MOIRAND Romain  
 MORANDI Xavier  
 MOREL Vincent  
 MOSSER Jean  
 MOURIAUX Frédéric

**Sous-section CNU**

Chirurgie infantile  
 Pédiatrie  
 Radiologie et imagerie Médecine  
 Parasitologie et mycologie  
 Biophysique et médecine nucléaire  
 Radiologie et imagerie Médecine  
 Oto-rhino-laryngologie  
 Rhumatologie  
 Parasitologie et mycologie

Urologie  
 Gastroentérologie; hépatologie; addictologie  
 Anatomie  
 Hématologie; transfusion  
 Chirurgie orthopédique et traumatologique

Chirurgie orthopédique et traumatologique

Médecine interne; gériatrie et biologie du vieillissement; addictologie  
 Oto-rhino-laryngologie  
 Pneumologie; addictologie  
 Bactériologie-virologie; hygiène hospitalière  
 Cancérologie; radiothérapie  
 Hématologie; transfusion  
 Pharmacologie fondamentale; pharmacologie clinique; addictologie  
 Gynécologie-obstétrique; gynécologie médicale  
 Cardiologie  
 Médecine légale et droit de la santé

Réanimation; médecine d'urgence  
 Cardiologie  
 Radiologie et imagerie Médecine  
 Chirurgie thoracique et cardiovasculaire

Biophysique et médecine nucléaire  
 Gynécologie-obstétrique; gynécologie médicale  
 Gastroentérologie; hépatologie; addictologie  
 Cardiologie  
 Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire  
 Anesthésiologie-réanimation; médecine d'urgence  
 Médecine générale  
 Chirurgie digestive  
 Maladies infectieuses; maladies tropicales

Gastroentérologie; hépatologie; addictologie  
 Anatomie  
 Epistémologie clinique  
 Biochimie et biologie moléculaire  
 Ophtalmologie

**Nom Prénom****Sous-section CNU**

MYHIE Didier (Professeur associé)	Médecine générale
ODENT Sylvie	Génétique
OGER Emmanuel	Pharmacologie fondamentale; pharmacologie clinique; addictologie
PARIS Christophe	Médecine et santé au travail
PERDRIGER Aleth	Rhumatologie
PLADYS Patrick	Pédiatrie
RAVEL Célia	Histologie; embryologie et cytogénétique
REVEST Matthieu	Maladies infectieuses; maladies tropicales
RICHARD de LATOUR Bertrand	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
RIFFAUD Laurent	Neurochirurgie
RIOUX-LECLERCQ Nathalie	Anatomie et cytologie pathologiques
ROBERT-GANGNEUX Florence	Parasitologie et mycologie
ROPARS Mickaël	Chirurgie orthopédique et traumatologique
SAINT-JALMES Hervé	Biophysique et médecine nucléaire
SAULEAU Paul	Physiologie
SEGUIN Philippe	Anesthésiologie-réanimation; médecine d'urgence
SEMANA Gilbert	Immunologie
SIPROUDHIS Laurent	Gastroentérologie; hépatologie; addictologie
SOMME Dominique	Médecine interne; gériatrie et biologie du vieillissement; addictologie
SOULAT Louis	Thérapeutique; médecine d'urgence; addictologie
SULPICE Laurent	Chirurgie générale
TADIÉ Jean Marc	Réanimation; médecine d'urgence
TARTE Karin	Immunologie
TATTEVIN Pierre	Maladies infectieuses; maladies tropicales
TATTEVIN-FABLET Françoise (Professeur associé)	Médecine générale
THIBAULT Ronan	Nutrition
THIBAULT Vincent	Bactériologie-virologie; hygiène hospitalière
THOMAZEAU Hervé	Chirurgie orthopédique et traumatologique
TORDJMAN Sylvie	Pédopsychiatrie; addictologie
VERHOYE Jean-Philippe	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
VERIN Marc	Neurologie
VIEL Jean-François	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
VIGNEAU Cécile	Néphrologie
VIOLAS Philippe	Chirurgie infantile
WATIER Eric	Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique; brûlologie
WODEY Eric	Anesthésiologie-réanimation; médecine d'urgence

## Maîtres de Conférences des Universités - Praticiens Hospitaliers

### Nom Prénom

### Sous-section CNU

ALLORY Emmanuel  
(Maître de conférence associé des universités de MG)  
AME-THOMAS Patricia  
AMIOT Laurence (Baruch)  
ANSELMi Amédéo  
BEGUE Jean-Marc  
BERTHEUIL Nicolas

Médecine générale  
  
Immunologie  
Hématologie; transfusion  
Chirurgie thoracique et cardiovasculaire  
Physiologie  
Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ;  
brûlologie  
Dermato-vénéréologie  
Biologie cellulaire  
Médecine et santé au travail  
Médecine générale

BOUSSEMART Lise  
CABILLIC Florian  
CAUBET Alain  
CHHOR-QUENIART Sidonie  
(Maître de conférence associé des universités de MG)  
DAMERON Olivier  
DE TAYRAC Marie  
DEGEILH Brigitte  
DROITCOURT Catherine  
DUBOURG Christèle  
DUGAY Frédéric  
EDELINÉ Julien  
FIQUET Laure  
(Maître de conférence associé des universités de MG)  
GARLANTEZEC Ronan  
GOUIN Isabelle épouse THIBAUT  
GUILLET Benoit  
JAILLARD Sylvie  
KALADJI Adrien  
LAVENU Audrey

Informatique  
Biochimie et biologie moléculaire  
Parasitologie et mycologie  
Dermato-vénéréologie  
Biochimie et biologie moléculaire  
Histologie; embryologie et cytogénétique  
Cancérologie; radiothérapie  
Médecine générale  
  
Epidémiologie, économie de la santé et prévention  
Hématologie; transfusion  
Hématologie; transfusion  
Histologie; embryologie et cytogénétique  
Chirurgie vasculaire; médecine vasculaire  
Sciences physico-chimiques et technologies  
pharmaceutiques  
Anatomie et cytologie pathologiques  
Pharmacologie fondamentale; pharmacologie  
clinique; addictologie  
Cardiologie  
Urologie  
Immunologie  
Biochimie et biologie moléculaire  
Informatique  
Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie  
Hématologie; transfusion  
Médecine générale

LE GALL François  
LEMAITRE Florian  
  
MARTINS Pedro Raphaël  
MATHIEU-SANQUER Romain  
MENARD Cédric  
MOREAU Caroline  
MOUSSOUNI Fouzia  
NAUDET Florian  
PANGAULT Céline  
RENAUT Pierric  
(Maître de conférence associé des universités de MG)  
ROBERT Gabriel  
SCHNELL Frédéric  
THEAUDIN Marie épouse SALIOU  
TURLIN Bruno  
VERDIER Marie-Clémence (Lorne)  
  
ZIELINSKI Agata

Psychiatrie d'adultes; addictologie  
Physiologie  
Neurologie  
Anatomie et cytologie pathologiques  
Pharmacologie fondamentale; pharmacologie  
clinique; addictologie

## Remerciements :

### **A Monsieur le Professeur Jean LEVEQUE, Président du jury**

Je vous remercie de m'avoir fait l'honneur de présider ce jury. Merci pour le partage de votre savoir et pour votre bienveillance au près des internes rennais.

### **A Madame le Professeure Célia RAVEL,**

Je vous remercie d'avoir accepté de juger ce travail.

### **A Monsieur le Professeur Vincent LAVOUE**

Je vous remercie de votre disponibilité et de votre encadrement lors de ces années d'internat.

### **A Madame le Docteur Estelle Bauville**

Je te remercie pour ton enseignement et ton soutien pendant ces années de formation, ce fut un plaisir de travailler avec toi.

### **A Madame le Docteur Krysel NYANGO TIMOH**

Je te remercie de m'avoir proposée ce projet et accompagnée dans sa réalisation.

### **Au Docteur Solène Duros**

Je te remercie pour tes précieux conseils et relectures en matière d'aide médicale à la procréation.

### **A toute l'équipe médicale et paramédicale des maternités de Rennes, Lorient et Saint Briec,**

vous faites un travail formidable ! J'ai grandi grâce à vous au fil des semestres, merci pour votre gentillesse et merci d'avoir fait de moi le médecin que je deviens maintenant.

**Aux patientes, aux couples** qui remettent entre nos mains ce qu'ils ont de plus précieux, je ferai de mon mieux pour être à la hauteur de votre confiance.

**A mes parents**, merci pour votre amour inconditionnel, j'ai une chance inouïe de vous avoir ! Votre compréhension et votre soutien dans cette folle aventure des études médicales a été cruciale.

**A Mathieu**, je suis tellement fière de toi mon frère et de ta magnifique famille, **Lucie et Marie** merci de partager votre bonheur avec moi, cela a grandement aidé au maintien du moral ces derniers mois !

**A ma famille, spécialement mamie Suzanne** et mes autres grands parents veillant sur moi d'un peu plus haut, Eh oui ça y'est la petite est devenue médecin ! Merci pour la transmission de vos valeurs de vie essentielles.

**A Nicolas**, merci d'être là tout simplement et de rendre ma vie plus douce au quotidien.

**A Emilie et Eloise**, mes pipelettes de cœur normande et bretonne, et non nous n'aurons jamais fini de parler !

**A la team nord : Chachou, Gégé, Hélène et Clacla et la team Sud : Broti, Gaou, Natsh et Camillou**, tellement hâte de vous retrouver à chaque fois, vous êtes des piliers indispensables à mon équilibre et la distance n'y change rien ! Je vous aime putain !

**A la famille rennaise** : Ray, Kévin, Lelourd, Bounty, PdG, Marie, Vincent, Marjo et Arthur, on vous attend pour des we à la mer !

**A mes co-internes de folie : Mathilda, Susette, Marie, Margoulette, Marich et notre cher Paulo**, nous avons travaillé, appris, ris, pleurés, dansés et vécus ensemble pendant 5 ans, merci pour votre bonne humeur sans faille !

**A toutes les belles rencontres en périph**, la Bretagne ça vous gagne et d'autant plus dans cette ambiance de colonie de vacances !

**INFERTILITÉ ET ENDOMÉTRIOSE PELVIENNE PROFONDE,  
PRISE EN CHARGE PREMIERE EN AIDE MEDICALE A LA  
PROCRÉATION AU CHU DE RENNES**

## Table des matières

I- INTRODUCTION.....	8
A.Généralités sur l'endométriose .....	9
B.Physiopathologie .....	13
C.Signes fonctionnels et cliniques.....	15
D.Infertilité et endométriose : mécanismes anatomiques et biologiques.....	16
E.Prise en charge des patientes avec infertilité et endométriose.....	18
II- OBJECTIFS .....	22
III - MATERIEL ET METHODE : .....	23
A.Plan de l'étude.....	23
B.Population .....	23
C.Analyses statistiques.....	23
IV- RÉSULTATS : .....	25
A.Caractéristiques des patientes.....	25
B.Caractéristiques lors de la prise en charge en AMP : .....	27
C.Protocoles de cycles de FIV utilisés : .....	28
D.Grossesses obtenues après AMP .....	30
E.Comparaison avec les résultats obtenus par prise en charge chirurgicale .....	31
V- DISCUSSION : .....	33
VI-Conclusion.....	37
VII-ANNEXES .....	38
VIII-BIBLIOGRAPHIE .....	41

### Liste des illustrations :

Figure 1- Endométriose superficielle : lésions sur le péritoine vésico-utérin .....	10
Figure 2- Endométriose ovarienne : vue per opératoire d'un endométriome rompu (11).....	10
Figure 3- Lésions d'endométriose pelvienne profonde au niveau du compartiment .....	11
Figure 4- Lésion d'endométriose pelvienne profonde au niveau du compartiment.....	11
Figure 5- Localisation de l'endométriose pelvienne profonde .....	13
Figure 6- Lésions d'endométriose au niveau du cul de sac vaginal postérieur, .....	16
Figure 7- Mécanismes liant endométriose et infertilité (2).....	17

### Liste des annexes :

Annexe 1- Stade ASRM selon le score AFSr (score de l'American Fertility Society révisé) .	38
Annexe 2- Least Function score et Endométriosis Fertility Index (33).....	39

# I- INTRODUCTION

L'endométriose est une pathologie affectant la santé des femmes définie par la présence de tissu endométrial (glande et stroma) en dehors de la cavité utérine (1). Cette maladie inflammatoire chronique oestrogéno-dépendante est fréquente touchant 10-15% des femmes en période d'activité génitale et environ 25% des patientes infertiles (2). C'est une maladie hétérogène dont on distingue trois formes, souvent associées entre elles : l'endométriose superficielle (péritonéale), l'endométriome (endométriose ovarienne), et l'endométriose pelvienne profonde (sous-péritonéale).

L'endométriose pelvienne profonde, par des mécanismes anatomiques, immunologiques et environnementaux, peut être associée à une infertilité dans 30 à 50% des cas (2,3).

Cependant, les données de la littérature actuelle ne permettent pas de conclure sur la meilleure stratégie thérapeutique à adopter, chez les patientes infertiles désireuses de grossesse, atteintes d'endométriose pelvienne profonde, entre la chirurgie première ou la prise en charge en Aide Médicale à la Procréation (AMP) première par fécondation in vitro (FIV) (4–7).

Nos objectifs étaient donc: 1) évaluer spécifiquement les résultats obtenus en FIV dans notre centre pour les patientes infertiles atteintes d'endométriose pelvienne profonde, sans atteinte digestive, prise en charge en AMP première, 2) de comparer les taux de naissances vivantes entre les patientes infertiles atteintes d'endométriose pelvienne profonde ayant bénéficiées d'une prise en charge chirurgicale profonde première, au CHU de Rennes et celles ayant bénéficiées d'une prise en charge en AMP première.

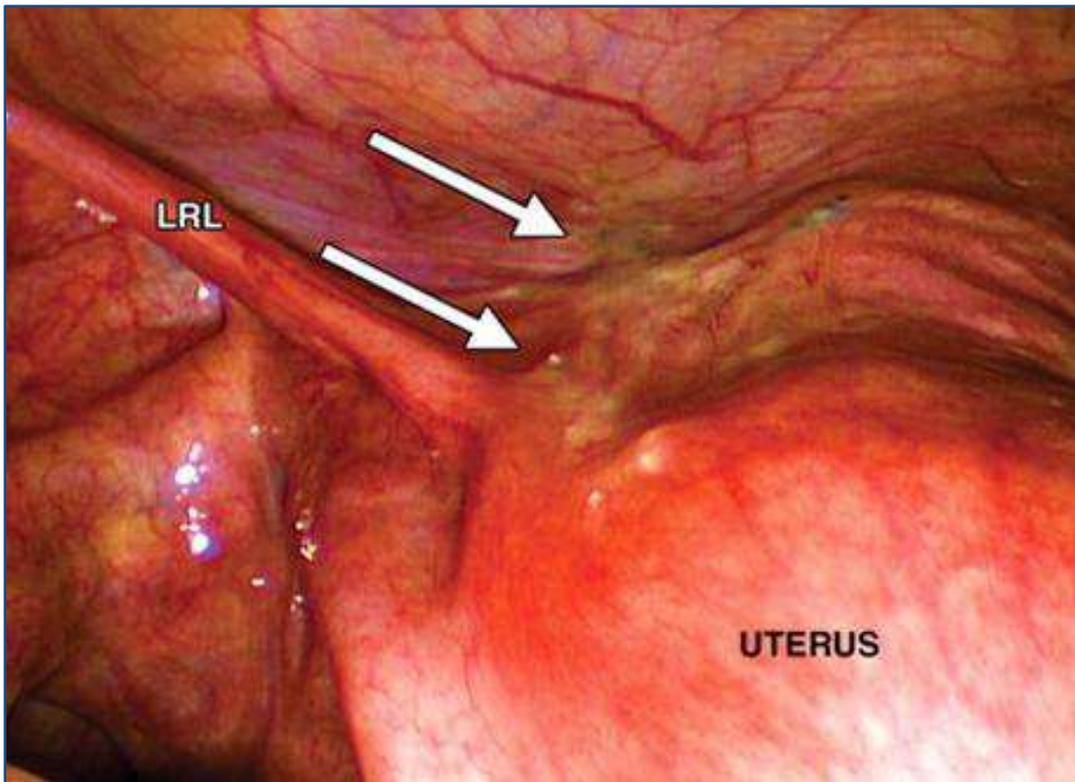
## A. Généralités sur l'endométriose

### A-1 Définition et prévalence de l'endométriose

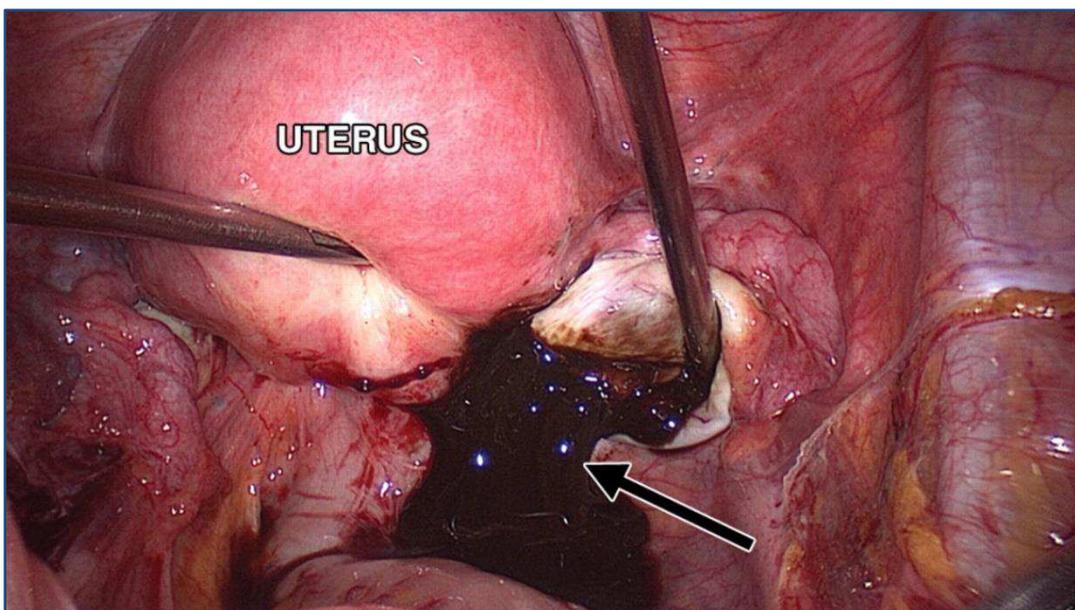
L'endométriose est une maladie inflammatoire chronique oestrogéno-dépendante définie par la présence de tissu endométrial en dehors de la cavité utérine, avec histologiquement la présence de glande et de stroma (1). L'endométriose pelvienne est fréquente. Dix à quinze pour cent des femmes en période d'activité génitale en sont atteintes. Elle serait également présente chez environ 25% des patientes infertiles (2). La grande variabilité de présentation clinique, la nécessité d'un diagnostic histo-pathologique et la variabilité du niveau d'intérêt des équipes médicales pour l'endométriose rendent l'étude de la prévalence de cette maladie difficile (8).

Selon la localisation on distingue :

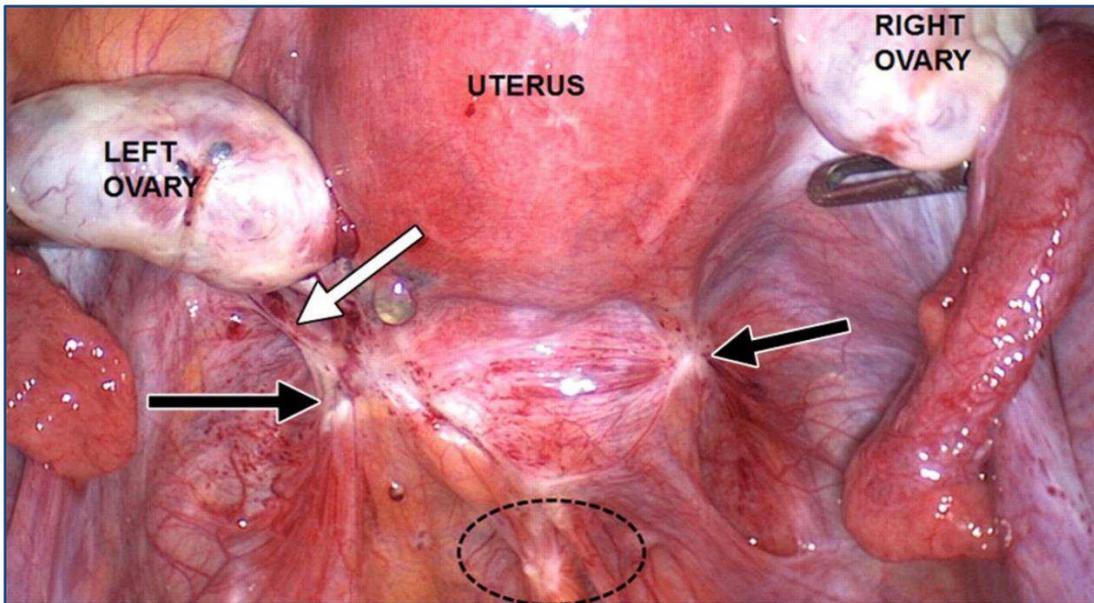
- **L'endométriose superficielle** qui est péritonéale, c'est à dire à la surface du péritoine. Macroscopiquement la lésion superficielle typique est dite en poudre brûlée, de couleur bleutée, noire ou marron foncé, en forme de rétraction ou de petit nodule kystique (9).
- **Les endométriomes** ou endométriose ovarienne sont des kystes dont la paroi est formée par une couche de tissu fibreux tapissé par un épithélium et un stroma endométraux. Ils sont présents chez trente pour cent des patientes atteintes d'endométriose (8). Lorsqu'ils sont rompus en per opératoire ils contiennent classiquement un liquide épais de couleur chocolat, et sont le plus souvent adhérents au péritoine de la fossette ovarienne et éventuellement aux autres organes adjacents.
- **L'endométriose pelvienne profonde** est sous péritonéale et/ou atteignant la paroi des viscères, avec un seuil d'infiltration de plus de 5 mm. Cette dernière touche en première ligne les tissus pelviens : ligaments utérosacrés, torus utérin, cul de sac de Douglas et vésico-utérin, vessie, uretères et le tube digestif. Avec des atteintes plus ou moins profondes, volumineuses et bien souvent multifocales (10).



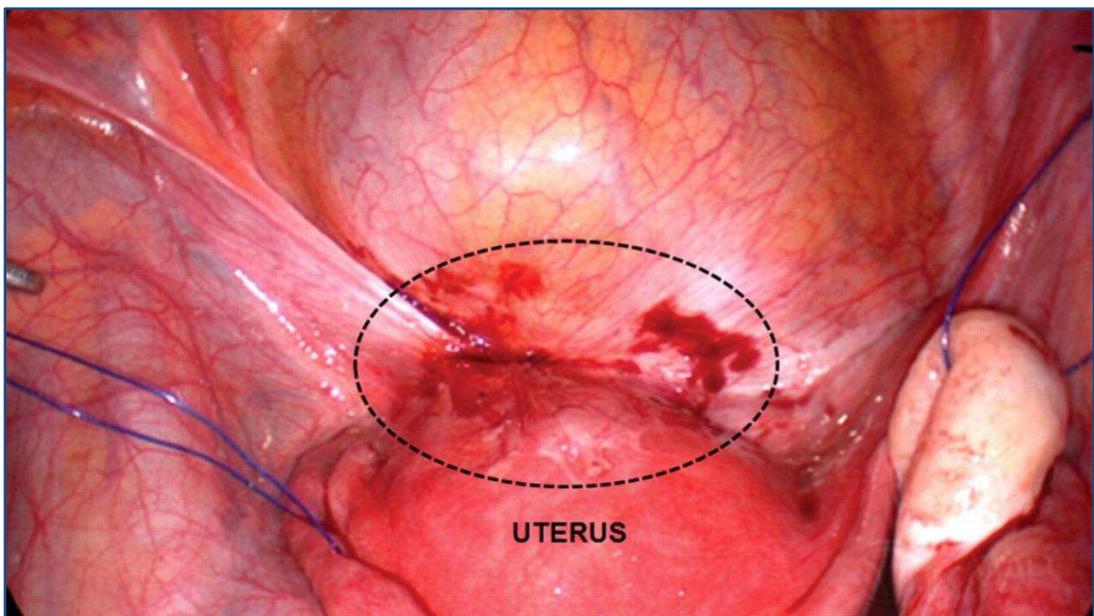
*Figure 1- Endométriose superficielle : lésions sur le péritoine vésico-utérin (flèches blanches) à la base du ligament rond gauche (LRL) (11)*



*Figure 2- Endométriose ovarienne : vue per opératoire d'un endométriome rompu (11)*



*Figure 3- Lésions d'endométriose pelvienne profonde au niveau du compartiment postérieur : ligaments utérosacrés bilatéraux (flèches noires), adhérences ovariennes gauches (flèche blanche), lésion rétractile du Douglas (cercle pointillé) (11)*



*Figure 4- Lésion d'endométriose pelvienne profonde au niveau du compartiment antérieur (vésico-utérin)(11)*

### A-2 Circonstances de découverte

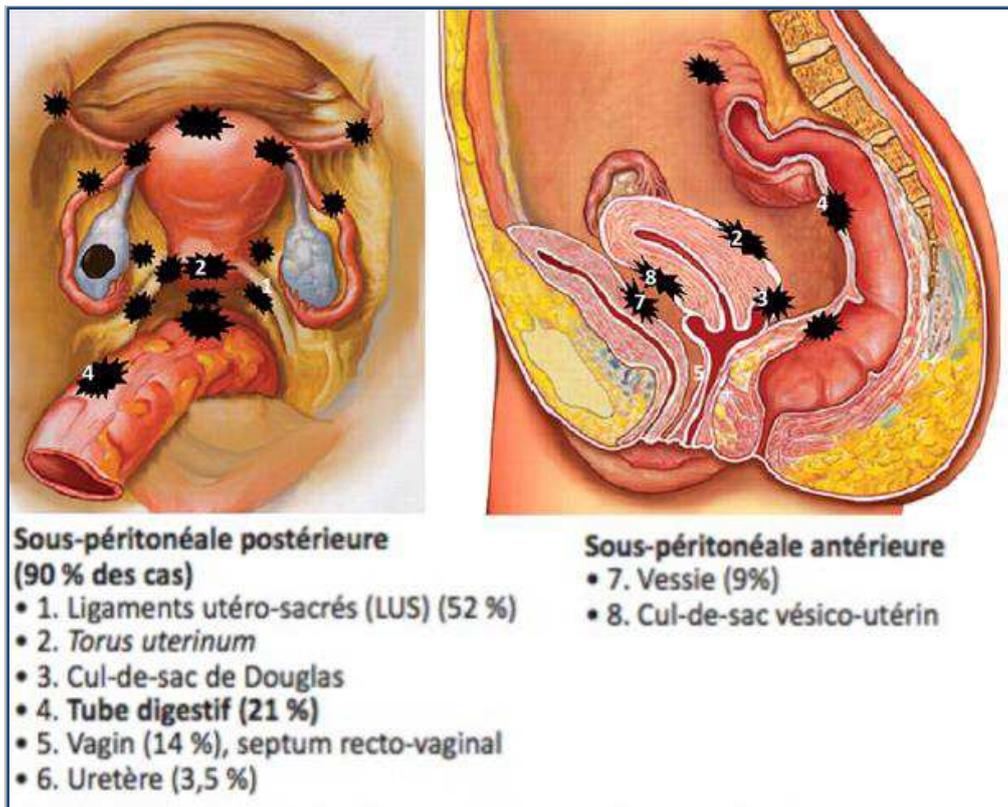
Mais la définition histologique ou la visualisation macroscopique de lésions n'est pas nécessairement synonyme de symptômes pour l'endométriose superficielle et les endométriomes. En revanche pour l'endométriose pelvienne profonde selon les sites d'implantation et la profondeur des lésions on note le plus souvent des douleurs pelviennes chroniques avec possiblement des dysménorrhées, dyspareunies, dyschésies et dysuries observées, d'intensités très variables (12). Ces symptômes douloureux engendrés surviennent donc pendant la période d'activité génitale de la femme et sont préférentiellement cycliques.

### A-3 Localisation de l'endométriose pelvienne profonde

Les lésions semblent se distribuer selon le principe de la gravité chez une femme assise ou debout et sur le trajet naturel des flux péritonéaux. Cela expliquant la fréquence des localisations préférentielles autour du cul-de-sac de Douglas (cul-de-sac vaginal postérieur, ligaments utérosacrés, torus utérin, cloison recto-vaginale), qui est le point le plus déclive de la cavité abdomino-pelvienne. Plus de 90 % des lésions profondes se trouvent ainsi dans le compartiment postérieur du pelvis, contre seulement 10 % dans le compartiment antérieur du pelvis (vessie et/ou cul de sac vésico utérin) (13). La répartition anatomique des lésions dans le pelvis est asymétrique, prédominant à gauche, du fait des différences anatomiques facilitant l'implantation de ce côté. On observe ainsi plus fréquemment des lésions au niveau de l'ovaire gauche, du colon sigmoïde, de l'uretère gauche ou encore du ligament utérosacré gauche (dans près de 70 % des cas) (14).

Les atteintes colorectales d'endométriose pelvienne profonde sont définies par l'infiltration du tube digestif, de l'extérieur vers l'intérieur, atteignant au moins la couche musculuse digestive. Une atteinte séreuse isolée du tube digestif n'est donc pas considérée comme une atteinte digestive (15).

Au niveau de l'abdomen et du thorax les lésions sont beaucoup moins fréquentes et la prédominance est en revanche du côté droit (côlon droit, appendice, iléon terminal, plèvre droite) en raison du flux horaire du liquide péritonéal et de particularités anatomiques, comme le ligament falciforme du foie qui barre l'accès à l'épigastre et à l'hypochondre gauche. Les lésions pariétales sont, elles, souvent secondaires à un geste chirurgical et se développent en regard de la cicatrice cutanée et aponévrotique (16).



*Figure 5- Localisation de l'endométriose pelvienne profonde (schéma issu Chamie et al. et légende de Chapron et al.)(11,14)*

## B. Physiopathologie

### B-1 Hypothèses

La physiopathologie des lésions n'est pas entièrement connue.

La première théorie est celle du reflux menstruel (Sampson). Un reflux rétrograde dans les trompes des menstruations, permettrait aux fragments d'endomètre d'atteindre le péritoine, de s'y fixer et de l'envahir en développant une vascularisation locale (17). Cette théorie expliquerait notamment la localisation pelvienne gauche et postérieure privilégiée, favorisée par les flux péritonéaux (14).

La seconde théorie est celle de la métaplasie cœlomique, expliquant que dans les feuillets péritonéaux des cellules indifférenciées seraient capables de métaplasie endométriale. Cette hypothèse est basée sur l'observation du fait que les canaux müllériens et le péritoine pelvien dérivent du même épithélium.

Cependant 70% des femmes ont un reflux menstruel, donc d'autres facteurs doivent être déterminants dans le développement de l'endométriose. Des facteurs génétiques et épigénétiques associés à des perturbations immunologiques seraient impliqués. Le rôle des perturbateurs endocriniens est évoqué mais actuellement controversé (18,19).

### B-2 Evolution

En raison de l'impact potentiel sur la maladie de différentes interventions médicales et chirurgicales (traitements hormonaux, chirurgie, stimulation ovarienne, grossesses...), de l'absence de surveillance standardisée de la maladie et de son dépistage tardif, l'histoire naturelle de l'endométriose est difficile à préciser. Un argument laissant penser que l'endométriose est une maladie non progressive, est l'observation du devenir des lésions d'endométriose vers la fibrose et non vers la prolifération cellulaire d'un point de vue anatomopathologique (20). A contrario, des tableaux d'occlusion digestive aiguë ou de perte fonctionnelle d'un rein chez des patientes ayant une endométriose sont décrits, laissant suspecter une évolution possible des lésions (21,22). Mais ces complications semblent rares et souvent révélatrices de la maladie, rendant difficile l'analyse d'une évolutivité. Plusieurs études vont néanmoins dans le sens d'une stabilité des lésions avec les années (23,24). Ainsi selon les recommandations CNGOF-HAS de 2018, avec un niveau de preuve restant certes incertain (NP3), les données de la littérature ne semblent pas en faveur d'une progression de l'endométriose au fil du temps, que ce soit en termes de volume, de dissémination ou de nombre des lésions (10). Une étude rétrospective multicentrique dans l'équipe de recherche FRIENDS (French coloRectal Infiltrating ENDometriosis Study group) est d'ailleurs en cours de discussion afin d'évaluer l'évolution des nodules d'endométriose.

Il est à souligner que l'effet protecteur de la grossesse sur la progression de la maladie endométriosique et les symptômes est largement remis en cause par l'excellente revue de Leeners (25).

Étant une maladie oestrogéno-dépendante, le risque d'aggravation des lésions d'endométriose lors d'une stimulation ovarienne en AMP a été évoqué et recherché. Mais s'appuyant sur plusieurs études, les recommandations CNGOF-HAS de 2018 sont rassurantes à ce sujet (NP2). Ainsi la stimulation ovarienne, notamment au cours d'une FIV, n'exacerberait pas les douleurs, n'accélérerait pas l'évolution de la maladie ni ne favoriserait de récurrence chez les patientes endométriosiques (26–28).

Il existe une association épidémiologique entre l'endométriose et certains sous-types rares de cancer de l'ovaire (carcinomes endométrioïdes et à cellules claires). Cependant, le risque relatif est très modeste, et le lien de causalité n'est pas démontré et il n'y a pas d'argument pour proposer une stratégie de dépistage particulière chez les patientes ayant une endométriose (10).

### B-3 Anatomopathologie

L'endométriase est définie histologiquement par la présence de glandes et/ou de stroma endométriaux en dehors de l'utérus. Ceux-ci sont regroupés en îlots au sein de zones de fibrose et de cellules musculaires lisses (13). Mais l'aspect histologique n'est pas toujours aussi typique, pouvant avoir un "simple" aspect de fibrose. Il dépend de nombreux facteurs dont la notion d'une prise de traitement hormonal plus ou moins prolongée et l'ancienneté des lésions qui évoluent progressivement vers la sclérose avec une raréfaction des glandes et du stroma (20).

L'adénomyose est également définie par l'histologie : il s'agit de la présence de glandes et/ou de stroma endométriaux dans le myomètre avec inflammation et hypertrophie myométriale réactionnelles (1). Ces implants sont situés à plus de 2,5 mm de la membrane basale séparant l'endomètre du myomètre, et ils sont associés à une hyperplasie du tissu musculaire lisse les entourant. Ils peuvent correspondre à des diverticules ou à des îlots sans continuité avec la cavité utérine. Kishi et al. ont proposé en 2012 une classification en 4 sous-types, à partir de critères IRM (29). L'adénomyose de type I correspond ainsi à une atteinte du myomètre interne (appelée zone jonctionnelle en IRM) ; le sous-type II correspond à une atteinte du myomètre externe ; le sous-type III correspond à une forme focalisée intramurale ; et enfin le sous-type IV correspond à une association des trois autres types d'adénomyose.

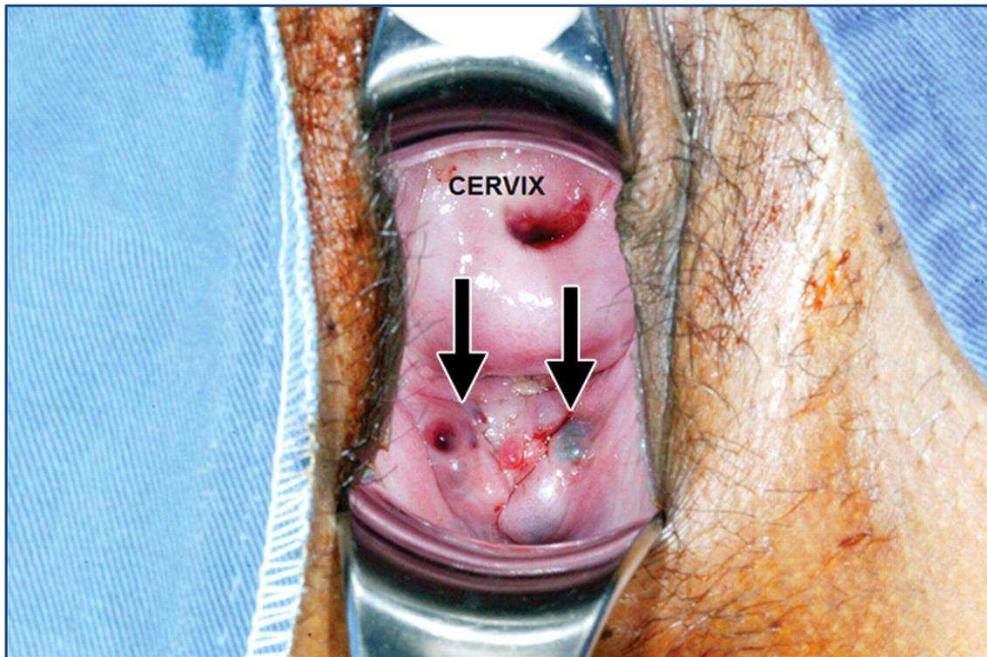
## C. Signes fonctionnels et cliniques

Les symptômes les plus évocateurs d'endométriase pelvienne profonde sont les dysménorrhées (souvent précoces dès le premier jour des règles, pouvant même les précéder) (1). Les dyspareunies profondes et les douleurs pelviennes chroniques sont également souvent présentes. On recherchera systématiquement à l'interrogatoire des symptômes digestifs et/ou urologiques associés : dyschésies, ténesmes, diarrhées, constipations et dysuries.

Le caractère cyclique cataménial des symptômes est très évocateur, mais aucun d'entre eux n'est pathognomonique de la maladie. On notera que certaines patientes resteront asymptomatiques malgré des atteintes parfois sévères (19).

Un examen clinique paraissant normal n'exclut pas lui non plus le diagnostic. Néanmoins les lésions peuvent être palpables lors d'un toucher vaginal (TV), comme les nodules des ligaments utéro-sacrés ou une atteinte du torus au niveau du cul de sac vaginal postérieur. Dans ce cas une douleur est le plus souvent ressentie par la patiente lors de la mise en tension des ligaments utéro sacrés, d'autant plus en période menstruelle (30). L'induration des paramètres ou la présence d'un endométriome peuvent également être sentie au TV.

L'évaluation de la position et de la mobilité utérine peut mettre en évidence un utérus plus ou moins rétroversé et potentiellement "fixé" dans le pelvis. Le toucher rectal complémentaire aide à cette évaluation (notamment des paramètres utérins) et à la recherche d'une atteinte digestive éventuelle, par la palpation de nodules de la cloison recto vaginale ou infiltrant la paroi rectale. Au spéculum on peut occasionnellement observer des implants bleutés ou des lésions fibreuses rétractiles témoignant de lésions vaginales ou cervicales (10).



*Figure 6- Lésions d'endométriose au niveau du cul de sac vaginal postérieur, visible sous spéculum lors de l'examen clinique (11)*

#### D. Infertilité et endométriose : mécanismes anatomiques et biologiques

L'infertilité correspond à l'incapacité à concevoir après une année de rapports sexuels réguliers (31). L'endométriose impacte la fertilité selon des mécanismes multiples, non encore totalement élucidés. Les preuves scientifiques fondamentales concernant le lien endométriose/infertilité sont faibles. Cependant, les études centrées sur la fertilité spontanée des patientes infertiles atteintes d'endométriose profonde retrouvent des taux de grossesse spontanée de l'ordre de 2-10 % par cycle versus 15-20% dans la population générale (6,7,32). De plus, dans une très large revue de la littérature, Giudice et Kao retrouvent que 25 à 50% des femmes infertiles ont de l'endométriose et que 30 à 50% des femmes ayant de l'endométriose sont infertiles (2).

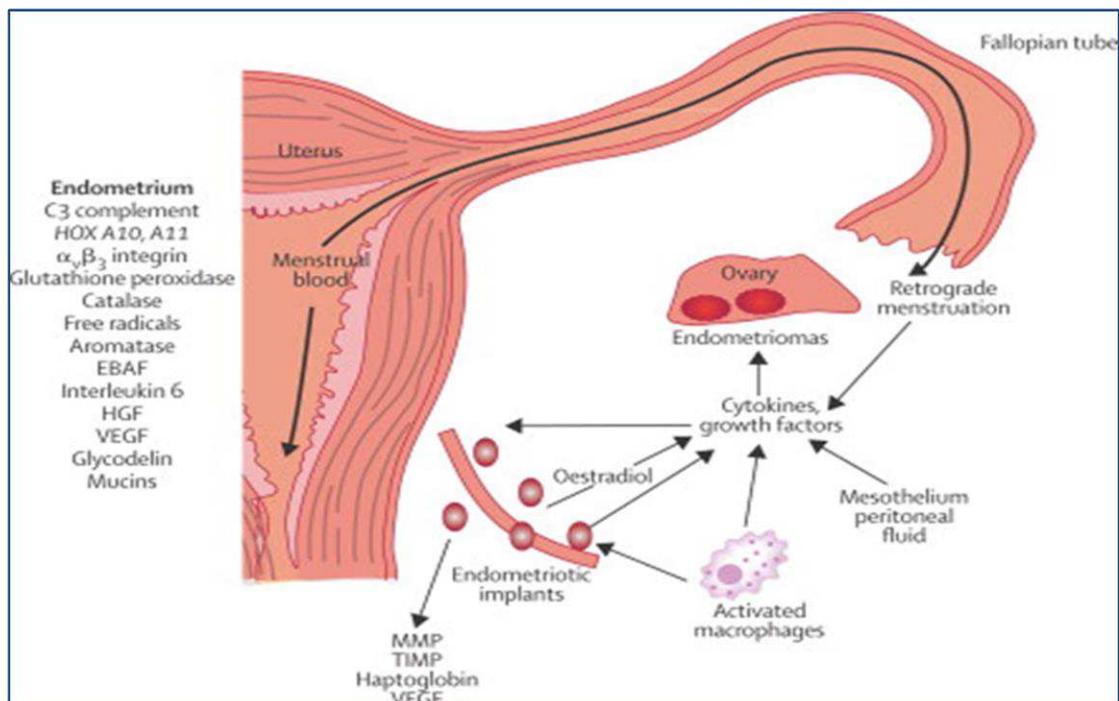
L'endométriose est donc un facteur d'hypofertilité. Celle-ci pourrait être secondaire d'une part à des modifications anatomiques engendrées par les adhérences et la fibrose et d'autre part à des dysfonctions endocrines et immunologiques (3).

### Mécanismes anatomiques

Les adhérences pelviennes secondaires à l'endométriose, notamment au niveau des trompes et des ovaires, l'endométriose superficielle et la présence d'endométriomes sont responsables d'infertilité (5). Ceci a été démontré dans les travaux d'Adamson avec l'Endometriosis Fertility Index (33).

### Mécanismes biologiques

Des mécanismes biologiques clairement étudiés ou avancés sur la base d'étude épidémiologiques interviendraient également dans la survenue d'infertilité chez les patientes ayant une endométriose : diminution sévère de la réserve ovarienne et diminution de la qualité ovocytaire, particulièrement en cas d'endométriome. D'autres mécanismes pourraient intervenir telles que l'excès de sécrétions de cytokines (IL-6, IL-8, TNF, NGF) avec une baisse de la réponse ovarienne, le contexte inflammatoire et la perturbation de l'équilibre d'oxydo-réduction (3).



*Figure 7- Mécanismes liant endométriose et infertilité (2)*

L'adénomyose, associée à l'endométriose, est également un facteur supplémentaire défavorable à l'obtention d'une grossesse (34). Elle induirait un défaut de péristaltisme utérin et des dysfonctions des récepteurs endométriaux, semblant également entraîner un taux élevé de fausses couches lors des prises en charges en FIV (35,36).

## E. Prise en charge des patientes avec infertilité et endométriose

### E-1 Bilan

Le bilan du couple infertile permet d'orienter cette prise en charge :

- **Impact des symptômes douloureux** sur la vie quotidienne de la femme, sa vie professionnelle (limitation d'activités et absentéisme parfois nécessaire) et la vie sexuelle du couple. La qualité de vie peut ainsi être évaluée grâce à des questionnaires tel que l'EHP-30, le SF-36 ou le SF-12. Tenter de prioriser le désir de la femme entre le contrôle de la douleur (résection des lésions chirurgicale pouvant être alors réalisée en premier recours) et l'obtention d'une grossesse.
- **Cartographie des lésions** d'endométriose par échographie pelvienne et IRM (Imagerie par Résonance Magnétique). Ces examens doivent être réalisés dans des conditions optimum et effectués par des opérateurs habitués au dépistage de l'endométriose (37). Une adénomyose peut y être associée. L'imagerie permet de mesurer l'impact d'une éventuelle chirurgie, qui pour être efficace nécessite l'exérèse complète des lésions.
- **Etiologie(s) associée(s) d'infertilité** orientant vers une prise en charge en AMP à eux seuls. Ainsi on recherche systématiquement une **infertilité masculine** sur le spermogramme du conjoint, sa normalité est définie par les critères de l'OMS 2010 dont les principales caractéristiques sont un volume d'éjaculat supérieur à 1,5mL, une concentration de plus de 15 millions de spermatozoïdes/mL, une mobilité à la première heure après éjaculation de plus de 32% (avec une chute de mobilité inférieure à 50% à la quatrième heure), une vitalité observée pour plus de 58% d'entre eux et morphologiquement au moins 4% de spermatozoïdes considérés comme normaux (38).

**L'imperméabilité tubaire bilatérale** est, elle, visualisable par hystérosalpingographie ou HyCoSy (Hysterosalpingo Foam Sonography).

**L'évaluation de la réserve ovarienne** est un élément primordial du bilan car altérée elle constitue une urgence en termes de fertilité. L'insuffisance ovarienne débutante (IOD) doit être distinguée de deux autres entités bénéficiant de définitions consensuelles internationales : l'insuffisance ovarienne prématurée (IOP) et des

patientes qualifiées de faibles répondeuses à la stimulation. L'IOP est définie par la présence d'une aménorrhée de plus de 4 mois avant 40 ans et d'au moins 2 dosages de FSH supérieurs à 40 UI/L, réalisés à quelques semaines d'intervalle (39). Sont qualifiées de faibles répondeuses les patientes répondant à au moins deux des trois critères de Bologne : 1) âge de plus de 40 ans, 2) réponse pauvre sur un cycle de FIV précédent (annulation du cycle ou recueil inférieur ou égal à trois ovocytes après un cycle de stimulation standard), 3) une réserve ovarienne anormale comprenant un compte folliculaire antral (CFA) inférieur à 5-7 follicules et/ou une hormone anti-müllérienne (AMH) inférieure à 0,5-1,1 ng/ml. En l'absence d'âge maternel avancé ou de réserve ovarienne diminuée prouvée par les marqueurs, deux antécédents de mauvaises réponses à la stimulation suffisent pour être inclus dans les critères (40). L'IOD ne bénéficiant pas de définition consensuelle, il est suggéré dans la plupart des études qu'elle peut être définie par la présence des critères de faible répondeuse et/ou par un CFA<5-7 et/ou une AMH< 0,5- 1,1 ng/ml (41).

Les critères cliniques, biologiques et l'imagerie ne suffisent pas toujours à éclairer le type de prise en charge adéquat, il a donc également été créé des scores réalisables en per opératoire. **Le score AFSr** (American Fertility Society révisé) réunit les constatations de lésions sur le péritoine, les ovaires, les adhérences annexielles et l'atteinte du cul de sac de Douglas (Annexe 1). Ce score permet de classer l'endométriose en 4 stades selon son degré de sévérité. Cependant il n'est pas corrélé à la fertilité post-opératoire (42).

Le **score EFI**: Endometriosis Fertility Index (33) a été spécifiquement créé pour prédire la fertilité post-opératoire (Annexe 2). Ce score est réalisé à l'issue des chirurgies de résection d'endométriose afin de déterminer le pronostic de fertilité spontanée à l'issue de la chirurgie. Il va de 0 à 10 points, 5 au maximum étant obtenus par des facteurs d'anamnèse (âge de la patiente, la durée d'infertilité du couple et l'antécédent éventuel de grossesse) et 5 autres au maximum par les facteurs chirurgicaux. Ces derniers regroupent : le score AFSr précédemment évoqué, le score AFSE (American Fertility Society of Endometriosis) se calculant à partir des lésions sous péritonéales profondes, de l'oblitération du douglas et des endométriomes >1cm (lésions considérées comme les plus défavorables pour la fertilité) et le Least Function score notant la trompe, le pavillon et l'ovaire cette fois ci en fin d'intervention pour évaluer le résultat de la chirurgie. Ce score a été validé dans de nombreuses études et notamment en population française avec en postopératoire une tentative de grossesse spontanée favorisé si EFI 7-10, une prise en charge en AMP si EFI 0-4 et les 2 méthodes envisageables pour les EFI 5-6 (43).

### E-2 Généralité sur la prise en charge AMP

Pour les patientes atteintes d'endométriose pelvienne profonde, quand l'aide médicale à la procréation (AMP) est décidée, la fécondation in vitro (FIV) est le plus souvent privilégiée (27). Elle nécessite une stimulation ovarienne pouvant être effectuée par différents protocoles (agonistes ou antagonistes, longs ou courts).

Ce traitement consiste en des injections de gonadotrophines visant à stimuler la croissance des follicules ovariens. Le traitement hormonal, est réalisé par voie injectable quotidiennement pendant une dizaine de jours jusqu'au déclenchement. La dose initiale est évaluée en fonction de la réserve ovarienne (dosage de l'AMH et le compte des follicules antraux), de son âge et de son poids. Le traitement est surveillé par un monitoring hormonal (LH, progestérone, estradiol) et échographique pour évaluer la réponse à la stimulation. Lorsqu'au moins 3 follicules sont > 17mm, l'ovulation est déclenchée par de l'HCG (Ovitrelle®, Merck) ou un agoniste de la GnRH (Decapeptyl®, Ipsen). La ponction folliculaire sera réalisée 36 heures plus tard au bloc opératoire. La ponction permet le recueil ovocytaire et la fécondation sera réalisée en laboratoire (avec gamètes du conjoint ou issues d'un don) afin d'obtenir un ou des embryons. La fécondation peut être réalisée par mise en contact du sperme préalablement préparées (FIV "standard") ou directement par micro-Injection Intra Cytoplasmique d'un Spermatozoïde dans l'ovocyte (FIV-ICSI). Les embryons peuvent être transférés frais 3 à 5 jours après la ponction ou être congelés afin d'être utilisés ultérieurement, le tout comptant comme une seule et même tentative de FIV.

L'endométriose étant une étiologie à part entière d'infertilité, on peut donc se demander si la prise en charge en AMP des patientes atteintes d'endométriose doit être particulière ? Plusieurs études s'orientent vers l'absence de différence en termes de taux de grossesse ou de taux de naissance vivante obtenus par FIV sur terrain d'endométriose vis à vis d'autres infertilités. Et il semblerait que l'utilisation de protocoles agonistes ou antagonistes donnent des résultats similaires pour ces patientes. Mais peu de ces travaux distinguent les endométrioses pelviennes profondes et beaucoup mixent les patientes déjà opérées ou non de ces lésions avant l'AMP.

### E-3 FIV ou chirurgie première dans l'endométriose pelvienne profonde ?

La FIV première est l'option souvent largement choisie pour traiter une patiente infertile atteinte d'endométriose. Trois principales raisons expliquent ce choix: 1) la prise en charge en FIV est aussi efficace que chez les patientes ayant une infertilité d'origine masculine ou tubaire 2) un délai supplémentaire est ajouté en cas de prise en charge chirurgicale première et ce délai est peu acceptable quand l'âge est supérieur à 35 ans, ou qu'il existe une insuffisance ovarienne

débutante, et 3) les recommandations de l'ESHRE soulignent un faible niveau de preuve sur l'avantage de la chirurgie versus la FIV (5)

La morbidité secondaire à la FIV ne doit pas être négligée, notamment celle liée à la stimulation ovarienne avec une progression possible de la maladie notamment digestive ou urologique, ou des cas d'abcès pelviens avec péritonite décrits en post ponction ovocytaire, et, de plus, celle liée aux complications au cours de la grossesse et de l'accouchement. L'endométriose est ainsi associée à une augmentation du taux de fausses couches, de grossesses extra-utérines, d'hémorragies du post partum, de placenta praevia, de diabète gestationnel et d'accouchement prématuré (44).

Aucune étude prospective randomisée n'a comparé FIV première versus chirurgie première chez les patientes infertiles ayant une endométriose pelvienne profonde sans atteinte colorectale. Cependant les données issues de la revue de la littérature de Cohen et al. retrouvent un taux de grossesse total de 68.5% dont un taux de grossesse spontanée de 50.5% après la chirurgie chez les patientes atteintes d'endométriose pelvienne profonde sans atteinte colorectale (4,5). Aussi, dans un article d'opinion récent, Roman et al affirmaient que "chez les patientes infertiles, la chirurgie pourrait rendre l'AMP inutile chez une patiente sur trois", tout en soulageant la symptomatologie douloureuse (45). Les bénéfices de la chirurgie serait donc de permettre une grossesse spontanée tout en améliorant les douleurs, et en limitant les complications de l'endométriose sur la grossesse et l'accouchement.

Dans une étude prospective non randomisée, sur 105 femmes atteintes d'endométriose confinée au septum recto-vaginal, 34% (15/44) obtinrent une grossesse spontanée après chirurgie. En l'absence de chirurgie, 36% (22/61) des patientes furent enceintes mais avec seulement 4.9% (3/61) de grossesses spontanées et 31.1% (19/61) après l'AMP (6).

Le taux de grossesse post chirurgie dans l'étude de Stepniowska était de 70% chez 55 patientes atteintes d'endométriose sans atteinte digestive (46).

Ce bénéfice de la chirurgie sur le taux de grossesse spontanée doit bien sûr être contrebalancé par la morbidité du geste. Dans la littérature, le taux de complications majeures (grade III/IV Clavien Dindo) après chirurgie est d'environ 2% (15). Aussi d'autres études (47,48) semblent en faveur d'une FIV première en l'absence de bénéfices prouvés par la chirurgie.

Le choix entre chirurgie et FIV est donc difficile car les données de la littérature sont contradictoires (4). Une discussion avec la patiente doit être entreprise en prenant compte de son âge, de sa réserve ovarienne, de l'état tubaire et des résultats du spermogramme du conjoint. Il manque un arbre décisionnel basé sur des données solides.

## II- OBJECTIFS

Nos objectifs étaient :

- 1) d'évaluer spécifiquement les résultats obtenus en FIV dans notre centre pour les patientes infertiles atteintes d'endométriose pelvienne profonde, sans atteinte digestive, prise en charge en AMP première
- 2) de comparer les taux de naissances vivantes entre les patientes infertiles atteintes d'endométriose pelvienne profonde ayant bénéficiées d'une prise en charge chirurgicale profonde première, au CHU de Rennes et celles ayant bénéficiées d'une prise en charge en AMP première.

## III - MATERIEL ET METHODE :

### A. Plan de l'étude

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective unicentrique réalisée dans le département de gynécologie obstétrique et de reproduction humaine du Centre Hospitalier Universitaire de Rennes entre le 1er janvier 2010 et le 1er janvier 2017. Cette étude a reçu l'approbation du comité d'éthique de l'établissement.

### B. Population

Les patientes incluses étaient âgées de plus de 18 ans et présentaient une endométriose pelvienne profonde atteignant au moins un ligament utéro-sacré et/ou le torus uterinum et une infertilité. L'infertilité étant définie, selon les critères OMS, par l'absence de grossesse après douze mois ou plus de rapports sexuels réguliers sans contraception. L'endométriose pelvienne profonde était suspectée sur leurs symptômes (12,14,49) et/ou sur les signes présents à l'échographie endovaginale. L'atteinte d'un ligament utéro-sacré et/ou du torus uterinum était obligatoirement confirmée soit à l'IRM pelvienne (critères validés dans de précédentes publications (50)), soit par une coelioscopie préalable à la prise en charge en AMP avec compte rendu opératoire détaillé disponible.

#### Les critères d'exclusion étaient :

Étaient exclues les patientes avec une atteinte endométriosique colorectale incluant la musculuse, les patientes ayant bénéficiées d'une chirurgie d'endométriose profonde avant la prise en charge en AMP, les patientes sans preuve IRM ni coelioscopique d'atteinte endométriosique profonde. Ont également été exclus les couples nécessitant une prise en charge par don de gamètes (ovocytes et/ou spermatozoïdes) due à une insuffisance ovarienne précoce et/ou à une anomalie du spermogramme.

### C. Analyses statistiques

#### C-1 Données

Les dossiers médicaux informatisés sur les Logiciels DxCare et Medifirst étaient consultés à postériori afin de recueillir les caractéristiques des patientes (âge, IMC, tabagisme, gestité, parité, durée d'infertilité, antécédents de chirurgie liée à l'endométriose) ; de leur endométriose (symptomatologie, examen clinique pelvien, résultats d'imageries pelviennes, bilan hormonal

à J3 et AMH), ainsi que l'âge du conjoint et ses résultats de spermogramme. Ont également été recueillis les caractéristiques de la prise en charge en AMP avec le type de protocole de stimulation utilisé, le nombre d'ovocytes matures recueillis, le nombre d'embryons de bonne qualité obtenus, le nombre d'embryons transférés frais et le nombre d'embryons congelés.

Les grossesses obtenues dans les deux ans suivant chaque cycle de FIV, ainsi que leurs issues, ont été détaillées. La grossesse était définie par des dosages sanguins d'HCG (Hormone Chorionique Gonadotrope) supérieurs à 100 UI/L et avec évolution satisfaisante sur 3 prélèvements consécutifs à J14, J20 et J30 du transfert embryonnaire. Une grossesse évolutive à 7SA était définie échographiquement par la présence d'un sac gestationnel intra-utérin contenant au moins un embryon avec activité cardiaque visible. Le nombre total de grossesse était défini par le nombre de grossesses évolutives à 7SA, que l'issu soit une naissance vivante, une fausse couche spontanée (FCS) ou une grossesse extra utérine (GEU). L'éventuelle survenue d'une grossesse spontanée était également incluse dans le taux de grossesse total. Les fausses couches spontanées étaient définies par une interruption spontanée de grossesse survenue strictement avant 14SA.

Était également calculé l'Endométriose Fertility Index (EFI) si cela était possible, à partir des comptes rendus opératoires des chirurgies antérieures à la prise en charge en AMP.

### C-2 Critères de jugement

Le critère de jugement principal était le taux de naissances vivantes après 1, 2 ou 3 cycles (correspondant au nombre de patientes ayant eu au moins une naissance vivante après 1, 2 ou 3 cycles de FIV sur le nombre total de patientes).

Les critères de jugement secondaires étaient :

- le taux cumulé de naissances vivantes (correspondant au nombre de patientes ayant une naissance vivante après 1, 2, 3 cycles ou plus sur le nombre total de patientes)
- le taux de grossesse total après 1, 2 ou 3 cycles de FIV (correspondant au nombre total de grossesse après 1, 2 ou 3 cycles sur le nombre total de patientes)
- le taux cumulé de grossesse total (correspondant au nombre total de grossesse après 1, 2, 3 cycles ou plus sur le nombre total de patientes)
- le taux de grossesse par cycle de FIV (correspondant au nombre total de grossesse sur le nombre total de cycle de FIV)
- le taux de naissances vivantes par cycle de FIV (correspondant au nombre total de naissances vivantes sur le nombre total de cycles de FIV)

Nous avons secondairement comparé nos résultats avec une étude rétrospective observationnelle, réalisée au sein du CHU de ayant recueillie le taux de grossesse des patientes infertiles atteintes d'endométriose pelvienne profonde ayant bénéficiées, elles, d'une prise en charge chirurgicale (Thèse de Paul Funel : « Infertilité et endométriose pelvienne profonde, prise en charge chirurgicale au CHU de Rennes »). Ces patientes avaient ou non été prises en charge auparavant en AMP par FIV. Était observé le taux de grossesse total ainsi que le taux de naissances vivantes, distinguant les grossesses spontanées. Un sous-groupe de patientes ayant bénéficiées de la prise en charge chirurgicale première, sans qu'il y ai eu auparavant de prise en charge en AMP par FIV, a été réalisé.

### C-3. Analyses statistiques

Les résultats sont présentés sous forme de médiane et de rang pour les valeurs quantitatives, sous forme de pourcentage et valeur absolue pour les variables qualitatives. Pour comparer les patientes, une analyse comparative à l'aide du CHI-2 a été faites pour les variables qualitatives et du test de Student pour les variables quantitatives.

## IV- RÉSULTATS :

### A. Caractéristiques des patientes

Notre population incluait 52 patientes (tableau 1).

L'âge médian était de 31 ans (22-42) et l'IMC médian était de 22,2 kg/m<sub>2</sub> (16,7-33,1). La symptomatologie gynécologique était dominée par les dysménorrhées (84.6% des patientes). L'IRM et la coelioscopie mettaient en évidence pour 92,3% des patientes des lésions des ligaments utéro sacrés et pour 36,5% des lésions du torus.

Aussi, 51,9% des patientes avaient des endométriomes. Une adénomyose associée était décrite dans 25% des cas.

<b>Tableau 1 - Caractéristiques des patientes</b>	
N=52 patientes	
Age (années) <sup>°</sup>	
médiane (minimum-maximum)	31 (22-42)
< 35ans, n(%)	43 (82,7%)
IMC (kg/m <sub>2</sub> )	
médiane (minimum-maximum)	22,2 (16,7-33,1)
18,5 >IMC < 25, n(%)	30 (57,7%)
Tabagisme, n (%)	12 (23,0%)
Symptômes gynécologiques, n(%)	
Dysménorrhées	44 (84,6%)
Dyspareunies	24 (46,2%)
Douleurs pelviennes chroniques	31 (59,6%)
Symptômes uro-digestifs, n(%)	
Dyschésies et/ou douleurs défécatoires	9 (17,3%)
Dysuries et/ou douleurs mictionnelles	6 (11,5%)
Lésions cliniques, n(%)	
Torus	23 (44,2%)
Ligament(s) utéro-sacré(s)	22 (42,3%)
Paramètres	1 (1,9%)
Endométriose(s)	3 (5,8%)
Cul de sac vésico utérin	0 (0%)
Cul de sac de Douglas	0 (0%)
Absence de lésion décrite dans le dossier	24 (46,1%)
Lésion(s) d'endométriose profonde*, n(%)	
Torus	19 (36,5%)
Taille IRM nodules torus (mm), médiane (minimum-maximum)	16,5 (7-30)
Ligament(s) utéro-sacré(s)	48 (92,3%)
Paramètres	12 (23,1%)
Cul de sac vésico utérin	9 (17,3%)
Endométriose(s)	27 (51,9%)
Taille IRM endométriose(s) (mm), médiane (minimum-maximum)	23,5 (5-60)
Adénomyose associée**, n(%)	13 (25%)
Chirurgie liée à l'endométriose avant AMP, n(%)	43 (82,7%)
Adhésiolyse/lésions superficielle, n(%)	27 (51,9%)
Endométriose, n (%)	25 (48,1%)
AFSR score, médiane (minimum-maximum)	40 (2-150)
<sup>°</sup> âge lors du début de prise en charge en AMP au CHU de Rennes * Lésion(s) d'endométriose profonde prouvées à l'IRM et/ou par coelioscopie avant AMP ** Adénomyose visualisée en échographie et/ou IRM pelviennes et/ou hystérocopie IMC: Indice de Masse Corporel, IRM: Imagerie par Résonance Magnétique, AMP: Aide Médicale à la Procréation, AFSR: American Society Fertility Révisé	

## B. Caractéristiques lors de la prise en charge en AMP :

Il s'agissait d'une infertilité primaire pour la majorité des patientes (84,6%), avec une médiane de durée d'infertilité de 36 mois (12-125) (tableau 2). L'AMH médian de la population était de 2.8 ng/ml (1-9,7). Quarante-trois patientes ont bénéficié d'une chirurgie pour bilan d'infertilité permettant de calculer un score EFI médian à 7 avant prise en charge en AMP.

Sur les 89 cycles de FIV réalisés, la médiane par cycle était de 7 ovocytes matures recueillis, 5 embryons obtenus avec 1 transféré frais et 3 congelés.

<b>Tableau 2 - Caractéristiques lors de la prise en charge en AMP</b>	
Infertilité primaire, n (%)	44 (84,6%)
Durée infertilité avant AMP (mois), médiane (minimum-maximum)	36 (12-125)
AMH (ng/ml), médiane (minimum-maximum)	2.8 (1-9,7)
EFI, médiane (minimum-maximum)	7 (2-10)
Etiologie de l'infertilité, n(%)	
Endométriose isolée	40 (76,9%)
IOD <sup>°</sup> associée	6 (11,5%)
Infertilité masculine associée*	5 (9,6%)
Infertilité tubaire associée**	3 (5,8%)
Total du nombre de cycle de FIV	89
Médiane du nombre de FIV/femme	1 (1-4)
Protocole de FIV utilisé, n (%)	
Court	23 (25,8%)
Antagoniste	20 (22,5%)
Long/agoniste court	18 (20,2%)
Long/agoniste retard	28 (31,5%)
Par cycle de FIV, médiane (minimum-maximum)	
Nombre ovocytes matures recueillis	7 (1-30)
Nombre d'embryons obtenus	5 (0-27)
Nombre d'embryons transférés frais	1 (0-2)
Nombre d'embryons congelés	3 (0-12)
<sup>°</sup> IOD (Insuffisance Ovarienne Débutante): définie par AMH<1,1 et/ou CFA<7 et/ou patiente avec caractéristiques de faible répondeuse *Infertilité masculine avec protocole de FIV-ICSI nécessaire ** absence de perméabilité tubaire bilatérale observé en hystérosalpingographie ou lors d'une épreuve au bleu per coelioscopie AMP: Aide Médicale à la Procréation, AMH: Hormone Anti-Müllérienne, EFI: Endometriosis Fertility Index, FIV: Fécondation In Vitro	

Après prise en charge en AMP, l'intégralité des patientes avec un EFI  $\leq 4$  et 60% de celles avec un EFI  $\geq 7$  ont obtenu une grossesse dans les 2 ans suivant la FIV (tableau 3). Les patientes ayant obtenues au moins une grossesse sont significativement plus nombreuses dans la catégorie EFI  $\leq 4$  comparativement aux EFI  $> 4$  (regroupant les 2 sous-groupes EFI 5-6 et EFI  $\geq 7$ ) ( $p=0,019$ ).

<b>Tableau 3 - EFI et grossesses obtenues - n=43 patientes</b>			
Score EFI	Nombre de patientes	Patientes ayant obtenues $\geq 1$ grossesse <sup>o</sup> , n(%)	p-value et OR; (IC95%)
$\leq 4$	7	7 (100%)	<b>0,019*</b> (NC)
5-6	11	4 (36,4%)	0,058** et OR=0,26; (0,06-1,10)
$\geq 7$	25	15 (60%)	0,655*** et OR=0,75; (0,21-2,66)

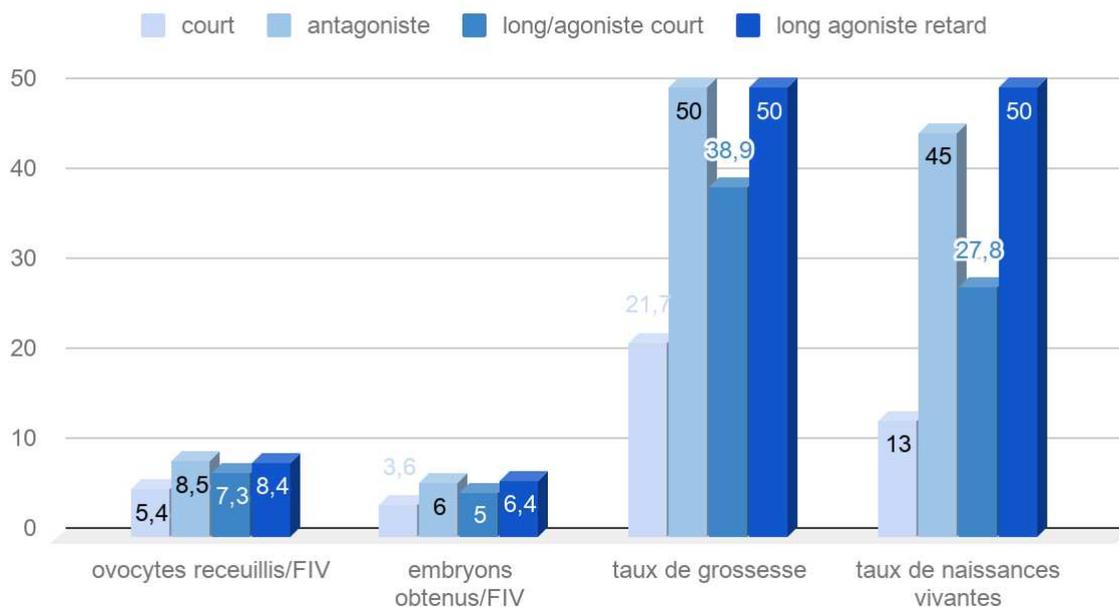
**p=0,027 avec Test du Chi2 global pour les 3 catégories**  
 \*Comparaison EFI  $\leq 4$  versus EFI  $>4$  ;  
 \*\* Comparaison EFI= 5-6 versus  $5 > \text{EFI} > 6$  ;  
 \*\*\* Comparaison EFI  $\geq 7$  versus EFI  $<7$ . Facteur significatif lorsque p-value  $<0,05$  (Test du Chi2)

EFI: Endometriosis Fertility Index FIV: Fécondation In Vitro, OR: Odds Ratio, IC95%: borne inférieure-borne supérieure de l'Intervalle de Confiance à 95%, NC : Non Calculable (car rapport de cotes comprenant zéro)  
<sup>o</sup>grossesse(s)  $>7$  semaines d'aménorrhées, obtenue(s) dans les 2 ans de la FIV (issue FCS, GEU ou Accouchement ; obtenue(s) par FIV ou spontanément)

### C. Protocoles de cycles de FIV utilisés :

Le nombre d'ovocytes et d'embryons obtenus n'étaient pas significativement différent entre les 4 protocoles de stimulation (graphique 1). Mais le nombre de grossesses obtenues semble moindre avec le protocole court agoniste (21,7%) vis à vis des protocoles antagonistes (50,0%) et long/agoniste retard (50,0%). Cette différence semble d'autant plus marquée pour les taux de naissances vivantes obtenues, avec respectivement 13%, 45% et 50% de naissances vivantes pour ces trois protocoles, leur analyse est détaillée dans le tableau 4.

Graphique 1 - Résultats de la FIV selon le protocole utilisé



On retrouve ainsi une différence significative en terme de taux de naissances vivantes obtenues, pour le protocole court agoniste ( $p=0,011$ ) avec 5 fois moins de naissances vivantes obtenues vis à vis des trois autres protocoles réunis ( $OR=0,20$ ;  $IC95\%:0,05-0,74$ ) (Tableau 4). Et à contrario, le protocole long agoniste retard est un facteur significativement favorisant ( $p=0,042$ ) pour l'obtention d'une naissance vivante ( $OR=2,59$ ;  $IC95\%:1,02-6,55$ ).

**Tableau 4 - Protocole de FIV utilisé et naissances vivantes obtenues**

N= 89 cycles de FIV

Protocole de stimulation	Nb de cycles de FIV réalisées	Naissances vivantes obtenues <sup>o</sup> , n(%)	p*	OR (IC95%)
Court agoniste	23	3 (13,0%)	<b>0,011</b>	<b>0,20 (0,05-0,74)</b>
Antagoniste	20	9 (45,0%)	0,28	1,75 (0,63-4,83)
Long/agoniste court	18	5 (27,8%)	0,48	0,67 (0,21-2,09)
Long/agoniste retard	28	14 (50,0%)	<b>0,042</b>	<b>2,59 (1,02-6,55)</b>

\*p-value, comparaison par test du CHI-2 du nombre de naissances vivantes obtenues par un protocole vis-à-vis des 3 autres réunis. Facteur significatif lorsque p-value < 0,05 (Test du Chi2)

<sup>o</sup>naissances vivantes obtenues dans les 2 ans de la FIV, incluant les éventuelles grossesses spontanées  
 Nb : nombre, FIV : Fécondation In Vitro ; OR : Odds Ratio, IC95% : borne inférieure-borne supérieure de l'Intervalle de Confiance à 95% (Méthode de Woolf)

## D. Grossesses obtenues après AMP

Au total, le taux de naissances vivantes après prise en charge en FIV (par 1, 2 ou 3 cycles) était de 55,8% soit 29 patientes ayant obtenu au moins une naissance vivante (Tableau 5). Le taux cumulé de naissances vivantes, incluant les 4<sup>e</sup> cycles de FIV éventuels effectués, était identique. Le taux de grossesses totales après 1, 2 ou 3 cycles était de 75,0% (39 grossesses) et le taux cumulé de grossesses totales était de 76,9% (40 grossesses). On note que 6 femmes ont mené à deux reprises des grossesses évolutives aboutissant à une naissance vivante et qu'il y a eu par ailleurs 5 fausses couches spontanées observées (9,6%). Le taux de grossesse par cycle de FIV réalisé était de 44,9% avec un taux de naissances vivantes par cycle de FIV de 32,6%. Le délai médian était de 12 mois entre la première FIV et l'accouchement (minimum 8 mois, maximum 33 mois).

<b>Tableau 5 - Grossesses obtenues après AMP</b>	
Taux de naissances vivantes° après 1,2 ou 3 cycles de FIV (nb de patientes ayant eu au moins une naissance vivante après 1, 2 ou 3 cycles de FIV / nb total de patientes)	55,8% (29/52)
Taux cumulé de naissances vivantes° (nb de patientes ayant eu au moins une naissance vivante après 1, 2, 3 cycles ou plus / nb total de patientes)	55,8% (29/52)
Taux de grossesses totales* (nb total de grossesses après 1, 2 ou 3 cycles / nb total de patientes)	75,0% (39/52)
Taux de grossesses totales* cumulé (nb total de grossesses après 1, 2, 3 cycles ou plus / nb total de patientes)	76,9% (40/52)
Taux de grossesse par cycle de FIV (nb total de grossesses / nb total de cycles de FIV)	44,9% (40/89)
Taux de naissances vivantes par cycle de FIV (nb total de naissances vivantes / nb total de cycles de FIV)	32,6% (29/89)
Taux de FCS Taux de GEU	9,6% (5/52) 0% (0/52)
Parmi les naissances vivantes (n=35)	
- Grossesses multiples	2,9% (1/35)
- Grossesses spontanées	11,4% (4/35)
- Femmes ayant obtenu 2 naissances vivantes	17,1% (6/35)
Délai 1ere FIV-accouchement (mois), médiane (minimum-maximum)	12 (8-33)
°naissances vivantes obtenues dans les 2 ans de la FIV, incluant les éventuelles grossesses spontanées *grossesses >7 semaines d'aménorrhées, obtenues dans les 2 ans de la FIV (que l'issue soit une FCS, une GEU ou un Accouchement ; incluant les éventuelles grossesses spontanées) nb: nombre, AMP: Aide Médicale à la Procréation, FIV: Fécondation In Vitro, FCS: fausse couche spontanée, GEU: grossesse extra-utérine	

## E. Comparaison avec les résultats obtenus par prise en charge chirurgicale

La population prise en charge en chirurgie était composée de 53 patientes, dont un sous-groupe de 31 patientes n'ayant pas eu de prise en charge en AMP par FIV avant la chirurgie (chirurgie première). Nos deux populations étaient comparables en âge, IMC, AMH, type d'infertilité (primaire ou secondaire), durée d'infertilité, lésions d'adénomyose visibles à l'IRM et endométrïomes associés visibles à l'IRM (Tableau 6).

<b>Tableau 6 – Caractéristiques des populations étudiées dans les deux études</b>				
	Total	AMP première N=52	Chirurgie N=53	p
Age médiane (min-max)	32 (22-42)	31 (22-42)	32 (27-41)	0,37
IMC médiane (min-max)	22 (16,6-35)	22,2 (16,6-33,1)	22 (17-35)	0,9
AMH médiane (min-max)	2,5 (0,4-18,6)	2,8 (1-9,7)	2,2 (0,4-18,6)	0,8
Infertilité primaire, n(%)	59 (56%)	44 (84,6%)	15 (28%)	0,16
Durée d'infertilité (mois) médiane (min-max)	36 (6-252)	36 (12-125)	36 (6-252)	0,5
Adénomyose°, n(%)	25 (23,8%)	13 (25%)	12 (22,6%)	0,7
Endométrïome°, n(%)	46 (43,8%)	20 (38,5%)	26 (49,1%)	0,27
° Adénomyose visualisée par IRM, °° Endométrïomes visualisés à l'IRM AMP : Aide Médicale à la Procréation, IMC : Indice de Masse Corporelle, AMH : Hormone Anti-Mullerienne, IRM : Imagerie par Résonance Magnétique				

Les taux de grossesses totales et de fausses couches spontanées n'étaient pas significativement différents au sein des deux populations (avec le groupe global de prise en charge chirurgicale, qu'il y ait eu ou non une tentative de FIV au préalable) (tableau 7). En revanche, notre taux de naissances vivantes obtenues après prise en charge en AMP première (55,8%) était significativement supérieur à celui obtenu par chirurgie (28%), (p=0,003).

<b>Tableau 7 – Comparatif des grossesses obtenues après AMP première et après chirurgie (qu'il y ai eu ou non tentative de FIV préalable avant chirurgie)</b>				
	Total	AMP première N=52	Chirurgie N=53	p
Grossesses totales <sup>°</sup>	60,2% (64/105)	76,9% (40/52)	45% (24/53)	0,07
FCS	9,5% (10/105)	9,6% (5/52)	9,4% (5/53)	0,8
Naissances vivantes	41,9 % (44/105)	55,8% (29/52)	28% (15/53)	<b>0,003</b>
<sup>°</sup> Grossesses évolutives en échographie à partir de 7SA que l'issue soit une naissance vivante, une FCS ou une GEU, grossesses spontanées incluses AMP : Aide Médicale à la Procréation, FIV : Fécondation In Vitro, FCS : Fausses Couches Spontanées, GEU : Grossesse Extra Utérine, SA : Semaines d'Aménorrhées				

Nous avons secondairement comparé nos résultats obtenus par AMP première avec le sous-groupe chirurgie première spécifique (sans prise en charge en AMP préalable). De la même manière les taux de grossesses totales et de fausses couches spontanées n'étaient pas significativement différents (Tableau 8). Le taux de naissances vivantes n'était pas significatif non plus avec 55,8% de naissances vivantes obtenues après AMP première et 38,7% après chirurgie première, (p=0,07). Il y avait significativement plus de grossesses totales spontanées dans le groupe chirurgie première (p=0,012), mais pas de différence significative en ce qui concerne les naissances vivantes issues d'une grossesse spontanée (p=0,09).

<b>Tableau 8 – Comparatif des grossesses obtenues après AMP première et après chirurgie première (sans tentative de FIV préalable)</b>				
	Total	PMA première N=52	Chirurgie première N= 31	p
Grossesses totales <sup>°</sup>	71,1% (59/83)	76,9% (40/52)	59% (19/31)	0,57
Grossesses totales spontanées	16,9% (14/83)	7,7% (4/52)	32% (10/31)	<b>0,012</b>
FCS	9,6% (8/83)	9,6% (5/52)	9,7% (3/31)	0,88
Naissances vivantes	49,4% (41/83)	55,8% (29/52)	38,7% (12/31)	0,07
Naissances vivantes spontanées*	13,2% (11/83)	7,7% (4/52)	22,5% (7/31)	0,09
<sup>°</sup> Grossesses évolutives en échographie à partir de 7SA que l'issue soit une naissance vivante, une FCS ou une GEU, grossesses spontanées incluses * Naissances vivantes issues des grossesses survenues spontanément AMP : Aide Médicale à la Procréation, FIV : Fécondation In Vitro, FCS : Fausses Couches Spontanées, GEU : Grossesse Extra Utérine, SA : Semaines d'Aménorrhées				

## V- DISCUSSION :

### A. Rappel des principaux résultats

Dans notre étude un peu plus de la moitié des patientes ont obtenu au moins une naissance vivante après cycle(s) de FIV et ce dans un délai médian de 12 mois après le 1er cycle de FIV. Le protocole de stimulation long agoniste retard apporte de meilleurs résultats en termes de taux de naissances vivantes obtenues.

Il n'y a pas de différence significative en termes de taux de grossesses totales, de taux de FCS ni de taux de naissances vivantes obtenues après comparaison avec la population d'étude prise en charge en chirurgie première.

### B. Forces de l'étude

La discordance retrouvée dans la littérature entre une prise en charge en AMP ou en chirurgie des patientes infertiles atteintes d'endométriose pelvienne profonde a motivé la réalisation de cette étude. De plus aucune étude préalable n'avait évalué nos prises en charge, en termes d'endométriose pelvienne profonde, au sein du département de gynécologie obstétrique et de reproduction humaine du Centre Hospitalier Universitaire de Rennes. Elle est pourtant nécessaire afin de mieux orienter et informer nos patientes sur les différentes options de traitement.

L'analyse de la littérature et la comparaison des études est notamment rendue délicate par l'hétérogénéité des critères de jugement. Ainsi le taux de grossesse est souvent donné sans précision sur le caractère évolutif ou non des grossesses obtenues. Or, ce qui importe pour nos patientes en contexte d'infertilité avec désir de grossesse c'est bel et bien le taux de naissances vivantes.

Dans notre étude nous nous sommes efforcés de réunir une population de patientes homogènes, infertiles, atteintes d'endométriose pelvienne profonde sans atteinte digestive et ayant un désir de grossesse. Nous avons recueilli de façon précise leur prise en charge et l'issue des grossesses. De plus, nous avons détaillés la survenue de grossesses spontanées que cela soit au cours de la prise en charge en AMP ou après chirurgie.

## C. Nos résultats par rapport aux données de la littérature

### - A. Données sur le taux de grossesse en FIV

Notre taux de grossesse obtenu en FIV est semblable à l'étude de Ballester (50), incluant des patientes avec différents types d'endométriозe prisent en charge en FIV-ICSI et retrouvant un taux de grossesse par patiente de 58% en cas d'endométriозe profonde, s'opposant significativement au taux de grossesse de 83% pour les autres formes d'endométriозe ( $p=0,03$ ). L'étude de Capelle retrouvait des taux de grossesse et de naissances vivantes qui étaient de 46,2% et 33,9% respectivement.

La revue de la littérature au sein des recommandations 2018 sur l'endométriозe du CNGOF et de l'HAS (26) ne discrimine pas de la même manière les types d'endométriозe mais les taux de grossesse sont aussi cohérents avec notre étude. Ainsi elle retrouve, après prise en charge en FIV, des taux de grossesse entre 15 et 63% en cas d'endométriозe stade 1-2, et entre 10 et 45% pour les stades 3-4 et des taux de naissances vivantes avec des résultats entre 26 et 79% pour les stades 1-2 et entre 19-82% pour les stades 3-4.

Notre taux de FCS (9,6%) est bien inférieur à l'étude de Capelle (48) qui retrouvait un taux global de FCS de 20%. Cette étude regroupait 3 sous-groupes avec respectivement un taux de FCS de 16,6% dans le sous-groupe sans antécédent de chirurgie, 32% si antécédent de chirurgie complète et 15,4% si antécédent de chirurgie incomplète. Notre taux de FCS est plus cohérent avec le taux de FCS de 8% retrouvé par Mounsambote (47) et celui de 10% dans l'étude de Stepniewska (46).

Par ailleurs, lorsqu'un quatrième cycle de FIV avait lieu (taux cumulés) on notera qu'il n'aboutissait à aucune naissance vivante et à une seule FCS. Ce résultat est similaire à celui de l'équipe de Ballester (51), pour qui le taux de grossesse décroissait à chaque rang de cycle de FIV chez des patientes atteintes d'endométriозe pelvienne profonde gastro-intestinale non opérées. Un traitement chirurgical avant une quatrième tentative de FIV serait donc à considérer.

Selon les dernières recommandations CNGOF-HAS (26), la littérature ne met pas en évidence de différence en termes de taux de grossesse après FIV entre un protocole agoniste ou antagoniste chez les patientes présentant une endométriозe laissant le choix libre entre l'un ou l'autre de ces protocoles. Le seul essai contrôlé randomisé, réalisé par Pabuccu (52) en 2007, oppose 124 cycles par antagonistes de la GnRH et 122 par agonistes et ne montre

aucune différence significative sur le taux d'implantation (15,9% vs 22,6%) et de grossesse clinique (27,5% vs 39%). Mais cette étude excluait les stades 3 et 4 ASRM qui ne présentaient pas d'endométriomes. Ces stades 3 et 4 ont été étudiés, par ailleurs, dans l'étude rétrospective de Ruggiero (53), qui n'observait pas non plus de différence significative en termes de nombre d'ovocytes ponctionnés, de nombre d'embryons obtenus, de taux d'implantation et de taux de grossesse clinique selon le type de protocole. En revanche Kolanska en 2017 (54), montrait qu'un protocole agoniste de la GnRH permettait d'obtenir des taux de grossesse et des taux de naissances vivantes supérieurs en cas de transfert frais d'embryon chez des patientes atteintes d'endométriose pelvienne, suggérant un impact négatif des protocoles antagonistes sur les récepteurs endométriaux. Nos résultats vont également en ce sens, en précisant qu'un protocole long agoniste retard serait un facteur favorisant l'obtention d'une grossesse. Néanmoins nos résultats doivent être d'interprétation prudente au vu du faible effectif pour chaque protocole et de l'évolution des pratiques sur les 7 années étudiées. Les antagonistes de nouvelle génération étant volontiers prescrit actuellement devant leur effet protecteur vis-à-vis du syndrome d'hyperstimulation ovarienne.

- *B. Données sur la prise en charge en FIV ou en chirurgie première*

Plusieurs études ont analysé la prise en charge en FIV première vis-à-vis d'une chirurgie première mais cette dernière est le plus souvent suivie d'une FIV « systématique ». Ainsi l'étude prospective de Bianchi en 2009 (6) était une étude cas témoin (non randomisée) de 179 patientes infertiles séparées en deux groupes : un groupe « FIV d'emblée » ( $n = 105$ ) et un groupe « chirurgie puis FIV » ( $n = 64$ ). Le taux de grossesse était supérieur dans le groupe chirurgie avant FIV (41 %) vis-à-vis de la FIV première (24 %), ( $p = 0,004$ ). Plus récemment l'étude de Mounsambote et al., en 2017 a étudié les taux de grossesse après FIV-ICSI chez des patientes infertiles présentant une endométriose profonde, sans atteinte digestive à l'IRM (47). Cette étude monocentrique rétrospective compare 35 patientes prises en charge en chirurgie première avant AMP (avec résection des lésions profondes) et 37 patientes prises en charge en FIV-ICSI première. Les taux de grossesse étaient sans différence significative avec des taux de grossesses obtenus de 41% après FIV-ICSI première et 40% en FIV après chirurgie première.

Pour ces deux études il s'agissait de taux de grossesse clinique et non de taux de naissances vivantes. De plus la prise en charge en chirurgie était immédiatement suivie d'une prise en charge en FIV, ne permettant pas de distinguer l'éventuelle survenue de grossesses spontanées après la chirurgie.

La revue de la littérature de Cohen et al. retrouvait quant à elle un taux de grossesse total de

68.5%, dont un taux de grossesses spontanées de 50.5% après la chirurgie, chez des patientes atteintes d'endométriose pelvienne profonde sans atteinte colorectale (5).

Dans l'étude de Capelle et al. (48), au sein d'une série de 177 patientes avec endométriose profonde prises en charge en FIV, les patientes étaient divisées en trois groupes après décision médicale, sans randomisation : un groupe sans chirurgie ( $n = 65$ ), un groupe ayant bénéficié d'une chirurgie complète de l'endométriose ( $n = 49$ ) et un groupe ayant bénéficié d'une chirurgie incomplète en vue d'améliorer l'accessibilité des ovaires en FIV et de faciliter l'implantation embryonnaire ( $n = 63$ ). Dans la population entière, après FIV, le taux de grossesse était de 45,8% et le taux de naissances vivantes de 33,3 %. Ces taux n'étaient pas différents entre les 3 groupes ( $p = 0,59$  et  $p = 0,49$ ).

A noter, l'étude rétrospective de Maignien en 2017 qui rapporte une série de 359 patientes traitées par FIV pour infertilité associée à une endométriose (51). En analyse multivariée, l'antécédent de chirurgie de l'endométriose (212 cas soit 59,1% de la population étudiée) était un facteur de mauvais pronostic indépendant pour l'obtention d'une grossesse dans le groupe « endométriose profonde » (OR : 0.14 ; IC95% (0.06–0.38). Mais, le type de résection chirurgicale effectuée et son caractère complet ou non, n'était pas précisé dans l'article.

En résumé, la plupart des travaux sont des études rétrospectives, de faible niveau de preuve ne permettant donc pas de conclure sur la meilleure stratégie à adopter.

#### - C. Prise en charge pluridisciplinaire

La prise en charge optimum doit donc, pour chaque couple, être décidée après l'étude personnalisée de tous les éléments du dossier d'un point de vue de l'endométriose comme de l'infertilité. Or, peu de praticiens ont à la fois des compétences chirurgicales et des compétences en AMP suffisantes pour juger l'ensemble de ces éléments. Au vu de la complexité de cette pathologie et des choix de prise en charge possibles, il ne semble pas envisageable qu'une stratégie thérapeutique soit préférée à une autre en dehors de réunions de concertations pluridisciplinaires. Celles-ci réunissant l'avis des gynécologues, des chirurgiens, des praticiens d'AMP et des radiologues sur chaque dossier. Ainsi, selon les dernières recommandations du CNGOF et de la SCGP l'établissement de centres experts endométriose est l'avenir pour permettre une prise en charge adaptée au mieux à chaque patiente (52).

## D. Limites de notre étude

Cependant l'interprétation de nos résultats est limitée par le caractère rétrospectif et unicentrique de l'étude, ainsi que par l'effectif modéré de patientes. De plus, comme la quasi-totalité des travaux sur le sujet, le choix du traitement par chirurgie ou par AMP première n'est pas randomisé. Le caractère rétrospectif induit un biais de mémorisation quant à la récupération du nombre de grossesses, notamment pour la survenue de grossesses spontanées qui peuvent ne pas avoir été toutes colligées dans les dossiers des patientes.

En ce qui concerne le calcul de l'EFI en vue d'établir un potentiel effet prédictif sur la réussite de la FIV nous sommes pleinement conscient que cet outil a été élaboré initialement pour un calcul post opératoire de chirurgie de cure d'endométriose pelvienne profonde et que notre calcul en dehors de cette indication est une prise de liberté.

## VI-Conclusion

L'AMP première est une option efficace en cas d'infertilité et d'endométriose pelvienne profonde sans atteinte digestive, avec la moitié des patientes ayant obtenues au moins une naissance vivante, et ce, dans un délai médian de 12 mois après le 1er cycle de FIV. Mais notre étude montre également que la prise en charge en chirurgie ou en AMP au sein du CHU de Rennes ne donne pas de résultats significativement différents en termes de naissances vivantes obtenues. Néanmoins la chirurgie laisse la place à la possibilité d'obtention d'une grossesse spontanée.

A l'instar de l'étude ENDOFERT en cours pour les patientes atteintes d'endométriose colorectale, seule une étude randomisée des patientes infertiles avec endométriose pelvienne profonde sans atteinte digestive pourrait statuer sur la prise en charge première préférentielle.

## VII-ANNEXES

<b>Le score AFSR de l'endométriose (Score de l'American Fertility Society, révisé en 1985)</b>		
<b>1 - Lésions péritonéales</b>		
	Superficielles	Profondes
< 1 cm	1	2
1 à 3 cm	2	4
> 3 cm	4	6
<b>2 - Lésions ovariennes</b>		
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
<b>3 - Adhérences</b>		
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		
<b>4 - Oblitération du Douglas</b>		
Partielle	4	
Totale	40	
Stade de l'endométriose	degré de sévérité	Score AFS
Stade I	endométriose minimale	1 - 5
Stade II	endométriose modérée	6 - 15
Stade III	endométriose moyenne	16 - 40
Stade IV	endométriose sévère	> 41

*Annexe 1- Stade ASRM selon le score AFSr (score de l'American Fertility Society révisé)*

## ENDOMETRIOSIS FERTILITY INDEX (EFI) SURGERY FORM

### LEAST FUNCTION (LF) SCORE AT CONCLUSION OF SURGERY

Score	Description		Left	Right
4	= Normal	Fallopian Tube	<input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/>	<input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/>
3	= Mild Dysfunction	Fimbria	<input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/>	<input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/>
2	= Moderate Dysfunction	Ovary	<input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/>	<input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/>
1	= Severe Dysfunction			
0	= Absent or Nonfunctional			

To calculate the LF score, add together the lowest score for the left side and the lowest score for the right side. If an ovary is absent on one side, the LF score is obtained by doubling the lowest score on the side with the ovary.

Lowest Score	<input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/>	+	<input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/>	=	<input style="width: 40px; height: 20px; border: 1px dashed black;" type="text"/>
	Left		Right		LF Score

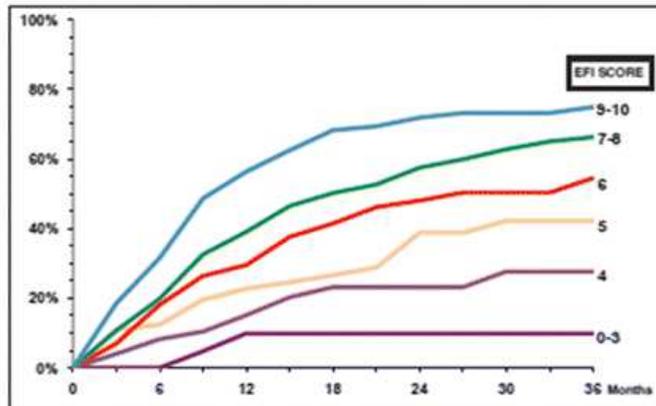
### ENDOMETRIOSIS FERTILITY INDEX (EFI)

Historical Factors			Surgical Factors		
Factor	Description	Points	Factor	Description	Points
<b>Age</b>	If age is ≤ 35 years	2	<b>LF Score</b>	If LF Score = 7 to 8 (high score)	3
	If age is 36 to 39 years	1		If LF Score = 4 to 6 (moderate score)	2
	If age is ≥ 40 years	0		If LF Score = 1 to 3 (low score)	0
<b>Years Infertile</b>	If years infertile is ≤ 3	2	<b>AFS Endometriosis Score</b>	If AFS Endometriosis Lesion Score is < 16	1
	If years infertile is > 3	0		If AFS Endometriosis Lesion Score is ≥ 16	0
<b>Prior Pregnancy</b>	If there is a history of a prior pregnancy	1	<b>AFS Total Score</b>	If AFS total score is < 71	1
	If there is no history of prior pregnancy	0		If AFS total score is ≥ 71	0
<b>Total Historical Factors</b>			<b>Total Surgical Factors</b>		

EFI = TOTAL HISTORICAL FACTORS + TOTAL SURGICAL FACTORS:

<input style="width: 60px; height: 20px;" type="text"/>	+	<input style="width: 60px; height: 20px;" type="text"/>	=	<input style="width: 60px; height: 20px; border: 2px solid black;" type="text"/>
Historical		Surgical		EFI Score

### ESTIMATED PERCENT PREGNANT BY EFI SCORE



*Annexe 2- Least Function score et Endométriosis Fertility Index (33)*

## VIII-BIBLIOGRAPHIE

1. Koninckx PR, Meuleman C, Demeyere S, Lesaffre E, Cornillie FJ. Suggestive evidence that pelvic endometriosis is a progressive disease, whereas deeply infiltrating endometriosis is associated with pelvic pain. *Fertil Steril*. 1 avr 1991;55(4):759-65.
2. Giudice LC, Kao LC. Endometriosis. *The Lancet*. 13 nov 2004;364(9447):1789-99.
3. Tanbo T, Fedorcsak P. Endometriosis-associated infertility: aspects of pathophysiological mechanisms and treatment options. *Acta Obstet Gynecol Scand*. juin 2017;96(6):659-67.
4. Mathieu d'Argent E, Cohen J, Chauffour C, Pouly JL, Boujenah J, Poncelet C, et al. Endométriose profonde et infertilité, RPC Endométriose CNGOF-HAS. *Gynécologie Obstétrique Fertil Sénologie*. 1 mars 2018;46(3):357-67.
5. Cohen J, Mathieu d'Argent E, Selleret L, Antoine J-M, Chabbert-Buffet N, Bendifallah S, et al. Endométriose profonde et fertilité. *Presse Médicale*. déc 2017;46(12):1184-91.
6. Bianchi PHM, Pereira RMA, Zanatta A, Alegretti JR, Motta ELA, Serafini PC. Extensive excision of deep infiltrative endometriosis before in vitro fertilization significantly improves pregnancy rates. *J Minim Invasive Gynecol*. avr 2009;16(2):174-80.
7. Barri PN, Coroleu B, Tur R, Barri-Soldevila PN, Rodríguez I. Endometriosis-associated infertility: surgery and IVF, a comprehensive therapeutic approach. *Reprod Biomed Online*. 1 août 2010;21(2):179-85.
8. Viganò P, Parazzini F, Somigliana E, Vercellini P. Endometriosis: epidemiology and aetiological factors. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 1 avr 2004;18(2):177-200.
9. Fritel X. Les formes anatomocliniques de l'endométriose. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod*. 10 mars 2008;36(2):113-8.
10. Borghese B, Santulli P, Marcellin L, Chapron C. Definition, description, clinicopathological features, pathogenesis and natural history of endometriosis: CNGOF-HAS Endometriosis Guidelines. *Gynecol Obstet Fertil Senol*. mars 2018;46(3):156-67.
11. Chamié LP, Blasbalg R, Pereira RMA, Warmbrand G, Serafini PC. Findings of Pelvic Endometriosis at Transvaginal US, MR Imaging, and Laparoscopy. *RadioGraphics*. 1 juill 2011;31(4):E77-100.
12. Chapron C, Fauconnier A, Dubuisson J-B, Barakat H, Vieira M, Bréart G. Deep infiltrating endometriosis: relation between severity of dysmenorrhoea and extent of disease. *Hum Reprod*. 1 avr 2003;18(4):760-6.
13. Somigliana E, Infantino M, Candiani M, Vignali M, Chiodini A, Busacca M, et al. Association rate between deep peritoneal endometriosis and other forms of the disease: pathogenetic implications. *Hum Reprod*. 1 janv 2004;19(1):168-71.
14. Chapron C, Chopin N, Borghese B, Foulot H, Dousset B, Vacher-Lavenu MC, et al. Deeply infiltrating endometriosis: pathogenetic implications of the anatomical distribution. *Hum Reprod Oxf Engl*. juill 2006;21(7):1839-45.

15. Meuleman C, Tomassetti C, D'Hoore A, Van Cleynenbreugel B, Penninckx F, Vergote I, et al. Surgical treatment of deeply infiltrating endometriosis with colorectal involvement. *Hum Reprod Update*. 1 mai 2011;17(3):311-26.
16. Lamblin G, Mathevet P, Buenerd A. Endométriose pariétale sur cicatrice abdominale. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod*. juill 1999;28(3):271.
17. Sampson JA. Métastatic or embolic endometriosis, due to the menstrual dissemination of endometrial tissue into the venous circulation. *Am J Pathol*. 1927;3:61.
18. Taylor RN, Lebovic DI, Mueller MD. Angiogenic Factors in Endometriosis. *Ann N Y Acad Sci*. mars 2002;955(1):89-100.
19. Daraï E, Ploteau S, Ballester M, Bendifallah S. Endométriose : physiopathologie, facteurs génétiques et diagnostic clinique. *Presse Médicale*. déc 2017;46(12):1156-65.
20. Brosens IA. New principles in the management of endometriosis. *Acta Obstet Gynecol Scand Suppl*. 1994;159:18-21.
21. Roman H, Puscasiu L, Lempicki M, Huet E, Chati R, Bridoux V, et al. Colorectal Endometriosis Responsible for Bowel Occlusion or Subocclusion in Women With Pregnancy Intention: Is the Policy of Primary in Vitro Fertilization Always Safe? *J Minim Invasive Gynecol*. oct 2015;22(6):1059-67.
22. Musanda M, Bounaas S, Duval J, Cousin A. Endométriose : cause inhabituelle d'occlusion intestinale. *J Radiol*. 20 mars 2008;81(5):538-41.
23. Savaris RF, Nichols C, Lessey BA. Endometriosis and the Enigmatic Question of Progression. *J Endometr Pelvic Pain Disord*. 1 juill 2014;6(3):121-6.
24. Fedele L, Bianchi S, Zanconato G, Raffaelli R, Berlanda N. Is rectovaginal endometriosis a progressive disease? *Am J Obstet Gynecol*. nov 2004;191(5):1539-42.
25. Leeners B, Damaso F, Ochsenbein-Kölble N, Farquhar C. The effect of pregnancy on endometriosis—facts or fiction? *Hum Reprod Update*. 1 mai 2018;24(3):290-9.
26. Benaglia L, Somigliana E, Santi G, Scarduelli C, Ragni G, Fedele L. IVF and endometriosis-related symptom progression: insights from a prospective study. *Hum Reprod*. 1 sept 2011;26(9):2368-72.
27. Santulli P, Bourdon M, Presse M, Gayet V, Marcellin L, Prunet C, et al. Endometriosis-related infertility: assisted reproductive technology has no adverse impact on pain or quality-of-life scores. *Fertil Steril*. 1 avr 2016;105(4):978-987.e4.
28. Chauffour C, Pouly J-L, Gremeau A-S. Prise en charge en FIV en cas d'endométriose, RPC Endométriose CNGOF-HAS. *Gynécologie Obstétrique Fertil Sénologie*. 1 mars 2018;46(3):338-48.
29. Kishi Y, Suginami H, Kuramori R, Yabuta M, Suginami R, Taniguchi F. Four subtypes of adenomyosis assessed by magnetic resonance imaging and their specification. *Am J Obstet Gynecol*. août 2012;207(2):114.e1-114.e7.
30. Chapron C, Dubuisson J-B, Pansini V, Vieira M, Fauconnier A, Barakat H, et al. Routine clinical examination is not sufficient for diagnosing and locating deeply infiltrating endometriosis. *J Am Assoc Gynecol Laparosc*. mai 2002;9(2):115-9.

31. Vander Borgh M, Wyns C. Fertility and infertility: Definition and epidemiology. *Clin Biochem.* 1 déc 2018;62:2-10.
32. Hughes EG, Fedorkow DM, Collins JA. A quantitative overview of controlled trials in endometriosis-associated infertility. *Fertil Steril.* mai 1993;59(5):963-70.
33. Adamson GD, Pasta DJ. Endometriosis fertility index: the new, validated endometriosis staging system. *Fertil Steril.* oct 2010;94(5):1609-15.
34. Harada T, Khine YM, Kaponis A, Nikellis T, Decavalas G, Taniguchi F. The Impact of Adenomyosis on Women's Fertility. *Obstet Gynecol Surv.* sept 2016;71(9):557-68.
35. Campo S, Campo V, Benagiano G. Adenomyosis and infertility. *Reprod Biomed Online.* 1 janv 2012;24(1):35-46.
36. Vercellini P, Consonni D, Dridi D, Bracco B, Frattaruolo MP, Somigliana E. Uterine adenomyosis and in vitro fertilization outcome: a systematic review and meta-analysis. *Hum Reprod.* 1 mai 2014;29(5):964-77.
37. Fauconnier A, Borghese B, Huchon C, Thomassin-Naggara I, Philip C-A, Gauthier T, et al. Épidémiologie et stratégie diagnostique, RPC Endométriose CNGOF-HAS. *Gynécologie Obstétrique Fertil Sénologie.* 1 mars 2018;46(3):223-30.
38. Ford WCL. Comments on the release of the 5th edition of the WHO Laboratory Manual for the Examination and Processing of Human Semen. *Asian J Androl.* janv 2010;12(1):59-63.
39. De Vos M, Devroey P, Fauser BC. Primary ovarian insufficiency. *The Lancet.* sept 2010;376(9744):911-21.
40. Ferraretti AP, La Marca A, Fauser BCJM, Tarlatzis B, Nargund G, Gianaroli L, et al. ESHRE consensus on the definition of « poor response » to ovarian stimulation for in vitro fertilization: the Bologna criteria. *Hum Reprod.* 1 juill 2011;26(7):1616-24.
41. Cohen J, Chabbert-Buffet N, Darai E. Diminished ovarian reserve, premature ovarian failure, poor ovarian responder—a plea for universal definitions. *J Assist Reprod Genet.* 1 déc 2015;32(12):1709-12.
42. Adamson GD. Endometriosis Fertility Index: is it better than the present staging systems? *Curr Opin Obstet Gynecol.* juin 2013;25(3):186-92.
43. Boujenah J, Bonneau C, Hugues J-N, Sifer C, Poncelet C. External validation of the Endometriosis Fertility Index in a French population. *Fertil Steril.* juill 2015;104(1):119-123.e1.
44. Farland L, Prescott J, Sasamoto N, Tobias D, Gaskins A, Stuart J, et al. Endometriosis and Risk of Adverse Pregnancy Outcomes. *Obstet Gynecol.* 7 août 2019;134(1):527-36.
45. Roman H. Politique de FIV systématique chez les patientes avec une endométriose profonde sévère et désir de grossesse : un support scientifique trop fragile pour des dommages collatéraux trop sévères. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod.* 8 mars 2016;45(3):211-3.

46. Stepniewska A, Pomini P, Bruni F, Mereu L, Ruffo G, Ceccaroni M, et al. Laparoscopic treatment of bowel endometriosis in infertile women. *Hum Reprod Oxf Engl*. juill 2009;24(7):1619-25.
47. Mounsambote L, Cohen J, Bendifallah S, d'Argent EM, Selleret L, Chabbert-Buffet N, et al. La résection de l'endométriose profonde sans atteinte digestive améliore-t-elle les résultats de la fécondation in vitro ? Une étude retrospective. *Gynécologie Obstétrique Fertil Sénologie*. janv 2017;45(1):15-21.
48. Capelle A, Lepage J, Langlois C, Lefebvre C, Dewailly D, Collinet P, et al. Surgery for deep infiltrating endometriosis before in vitro fertilization: no benefit for fertility? *Gynecol Obstet Fertil*. févr 2015;43(2):109-16.
49. Daraï E, Dubernard G, Coutant C, Frey C, Rouzier R, Ballester M. Randomized trial of laparoscopically assisted versus open colorectal resection for endometriosis: morbidity, symptoms, quality of life, and fertility. *Ann Surg*. juin 2010;251(6):1018-23.
50. Bazot M, Darai E, Hourani R, Thomassin I, Cortez A, Uzan S, et al. Deep pelvic endometriosis: MR imaging for diagnosis and prediction of extension of disease. *Radiology*. août 2004;232(2):379-89.
51. Maignien C, Santulli P, Gayet V, Lafay-Pillet M-C, Korb D, Bourdon M, et al. Prognostic factors for assisted reproductive technology in women with endometriosis-related infertility. *Am J Obstet Gynecol*. 1 mars 2017;216(3):280.e1-280.e9.
52. Chanavaz-Lacheray I, Darai E, Descamps P, Agostini A, Poilblanc M, Rousset P, et al. Définition des centres experts en endométriose. *Gynécologie Obstétrique Fertil Sénologie*. 1 mars 2018;46(3):376-82.

**PARE, Hélène - INFERTILITÉ ET ENDOMÉTRIOSE PELVIENNE PROFONDE, PRISE EN CHARGE PREMIERE EN AIDE MEDICALE A LA PROCRÉATION AU CHU DE RENNES**

43 feuilles, 7 illustrations, 8 tableaux, 30 cm.-

Thèse : Médecine ; Rennes 1; 2019 ; N°

**INTRODUCTION :** L'endométriose est une maladie inflammatoire chronique oestrogéno-dépendante fréquente, touchant 10-15% des femmes. Sous forme d'endométriose pelvienne profonde (EPP) elle peut être associée à une infertilité dans 30 à 50% des cas. Les données de la littérature actuelle ne permettent pas de conclure sur la meilleure stratégie thérapeutique à adopter chez les patientes infertiles atteintes d'EPP entre la chirurgie première ou la prise en charge en aide médicale à la procréation (AMP) première par fécondation in vitro (FIV).

**MATERIEL ET METHODE :** Entre le 1er janvier 2010 et le 1er janvier 2017, ont été incluses les patientes majeures présentant une EPP sans atteinte digestive et une infertilité, qui étaient prise en charge en AMP première par FIV au centre hospitalier universitaire (CHU) de Rennes. Le critère de jugement principal était le taux de naissances vivantes après 1, 2 ou 3 cycles de FIV. Notre population a secondairement été comparée avec des patientes infertiles atteintes d'EPP sans atteinte digestive prises en charge en chirurgie dans notre centre.

**RESULTATS :** Notre population incluait 52 patientes permettant l'analyse de 89 cycles de FIV. Le taux de naissances vivantes était de 55,8% (29 patientes) et le taux de naissances vivantes après éventuel 4<sup>e</sup> cycle de FIV était identique. Il n'y a pas de différence significative en termes de taux de grossesses ( $p=0,57$ ), de taux de fausses couches spontanées ( $p=0,88$ ) ni de taux de naissances vivantes ( $p=0,07$ ) obtenues après comparaison avec la population d'étude prise en charge en chirurgie première.

**CONCLUSION :** Après prise en charge en AMP première la moitié des patientes ont obtenu au moins une naissance vivante dans un délai médian de 12 mois après le 1er cycle de FIV. La prise en charge en chirurgie ou en AMP première en cas d'EPP au sein du CHU de Rennes ne donne pas de résultats significativement différents en termes de naissances vivantes obtenues. Néanmoins la chirurgie laisse la place à la possibilité d'obtention d'une grossesse spontanée. Seule une étude randomisée des patientes infertiles avec EPP sans atteinte digestive pourrait statuer sur la prise en charge première préférentielle.

**Rubrique de classement :** GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE

**Mots-clés :** Endométriose Pelvienne Profonde, Infertilité, Aide Médicale à la Procréation, Fécondation In-Vitro, Chirurgie, Taux de Naissances Vivantes

**Mots-clés anglais MeSH :** Deep Infiltrating Endometriosis, Infertility, Medically Assisted Reproduction, Fertilization In Vitro, Surgery, Live Birth Rate

**JURY:** Président : Pr Levêque Jean  
Assesseurs : Pr Ravel Célia  
Pr Lavoue Vincent  
Dr Bauville Estelle  
Dr Nyangoh Timoh Krystel – Directrice de thèse