

UNIVERSITÉ TOULOUSE III – PAUL SABATIER
FACULTÉS DE MÉDECINE

ANNÉE 2019

2019 TOU3 1659

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

MÉDECINE SPÉCIALISÉE CLINIQUE

Présentée et soutenue publiquement

par

Rémi DEUDON

le 9 octobre 2019

**Écho-endoscopie recto-sigmoïdienne pour endométriose pelvienne profonde :
intérêt d'une coloscopie associée, concordance avec l'IRM et performance pour le
diagnostic d'infiltration pariétale recto-sigmoïdienne**

Directeur de thèse : Dr Fabien VIDAL

JURY

Monsieur le Professeur Christophe VAYSSIERE	Président
Monsieur le Professeur Olivier PARANT	Assesseur
Monsieur le Docteur Fabien VIDAL	Assesseur
Monsieur le Docteur Yann TANGUY-LE GAC	Assesseur
Monsieur le Docteur Sylvain KIRZIN	Suppléant
Madame le Docteur Adeline POINTREAU	Membre invité

TABLEAU du PERSONNEL HU
des Facultés de Médecine de l'Université Paul Sabatier Toulouse III
au 1^{er} septembre 2018

Professeurs Honoraires

Doyen Honoraire	M. CHAP Hugues	Professeur Honoraire	M. FREXINOS Jacques
Doyen Honoraire	M. GUIRAUD-CHAUMEIL Bernard	Professeur Honoraire	Mme GENESTAL Michèle
Doyen Honoraire	M. LAZORTHE Yves	Professeur Honoraire	M. GERAUD Gilles
Doyen Honoraire	M. PUEL Pierre	Professeur Honoraire	M. GHISOLFI Jacques
Doyen Honoraire	M. ROUGE Daniel	Professeur Honoraire	M. GOUZI Jean-Louis
Doyen Honoraire	M. VINEL Jean-Pierre	Professeur Honoraire	M. GUIRAUD CHAUMEIL Bernard
Professeur Honoraire	M. ABBAL Michel	Professeur Honoraire	M. HOFF Jean
Professeur Honoraire	M. ADER Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. JOFFRE Francis
Professeur Honoraire	M. ALBAREDE Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. LACONNE Yves
Professeur Honoraire	M. ARBUS Louis	Professeur Honoraire	M. LAGARRIGUE Jacques
Professeur Honoraire	M. ARLET Jacques	Professeur Honoraire	Mme LARENG Marie-Blanche
Professeur Honoraire	M. ARLET Philippe	Professeur Honoraire	M. LARENG Louis
Professeur Honoraire	M. ARLET-SUAU Elisabeth	Professeur Honoraire	M. LAURENT Guy
Professeur Honoraire	M. ARNE Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. LAZORTHE Franck
Professeur Honoraire	M. BARRET André	Professeur Honoraire	M. LAZORTHE Yves
Professeur Honoraire	M. BARTHE Philippe	Professeur Honoraire	M. LEOPHONTE Paul
Professeur Honoraire	M. BAYARD Francis	Professeur Honoraire	M. MAGNAVAL Jean-François
Professeur Honoraire	M. BOCCALON Henri	Professeur Honoraire	M. MANELFE Claude
Professeur Honoraire	M. BONAFÉ Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. MANSAT Michel
Professeur Honoraire	M. BONEU Bernard	Professeur Honoraire	M. MASSIP Patrice
Professeur Honoraire	M. BOUNHORE Jean-Paul	Professeur Honoraire	Mme MARTY Nicole
Professeur Honoraire	M. BOUTAULT Franck	Professeur Honoraire	M. MAZIERES Bernard
Professeur Honoraire	M. BUGAT Roland	Professeur Honoraire	M. MONROZIES Xavier
Professeur Honoraire	M. CAHUZAC Jean-Philippe	Professeur Honoraire	M. MOSCOVICI Jacques
Professeur Honoraire	M. CARATERO Claude	Professeur Honoraire	M. MURAT
Professeur Honoraire	M. CARLES Pierre	Professeur Honoraire	M. OLIVES Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. CARRIERE Jean-Paul	Professeur Honoraire	M. PAGES B.
Professeur Honoraire	M. CARTON Michel	Professeur Honoraire	M. PASCAL Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. CATHALA Bernard	Professeur Honoraire	M. PESSEY Jean-Jacques
Professeur Honoraire	M. CHABANON Gérard	Professeur Honoraire	M. PLANTE Pierre
Professeur Honoraire	M. CHAMONTIN Bernard	Professeur Honoraire	M. PONTONNIER Georges
Professeur Honoraire	M. CHAP Hugues	Professeur Honoraire	M. POURRAT Jacques
Professeur Honoraire	M. CHAVOIN Jean-Pierre	Professeur Honoraire	M. PRADERE Bernard
Professeur Honoraire	M. CLANET Michel	Professeur Honoraire	M. PRIS Jacques
Professeur Honoraire	M. CONTE Jean	Professeur Honoraire	Mme PUEL Jacqueline
Professeur Honoraire	M. COSTAGLIOLA Michel	Professeur Honoraire	M. PUEL Pierre
Professeur Honoraire	M. COTONAT Jean	Professeur Honoraire	M. PUJOL Michel
Professeur Honoraire	M. DABERNAT Henri	Professeur Honoraire	M. QUERLEU Denis
Professeur Honoraire	M. DALOUS Antoine	Professeur Honoraire	M. RAILHAC Jean-Jacques
Professeur Honoraire	M. DALY-SCHVEITZER Nicolas	Professeur Honoraire	M. REGIS Henri
Professeur Honoraire	M. DAVID Jean-Frédéric	Professeur Honoraire	M. REGNIER Claude
Professeur Honoraire	M. DELSOL Georges	Professeur Honoraire	M. REME Jean-Michel
Professeur Honoraire	Mme DELISLE Marie-Bernadette	Professeur Honoraire	M. ROCHE Henri
Professeur Honoraire	Mme DIDIER Jacqueline	Professeur Honoraire	M. ROCHICCIOLI Pierre
Professeur Honoraire	M. DUCOS Jean	Professeur Honoraire	M. ROLLAND Michel
Professeur Honoraire	M. DUFFAUT Michel	Professeur Honoraire	M. ROQUE-LATRILLE Christian
Professeur Honoraire	M. DUPRE M.	Professeur Honoraire	M. RUMEAU Jean-Louis
Professeur Honoraire	M. DURAND Dominique	Professeur Honoraire	M. SALVADOR Michel
Professeur Honoraire associé	M. DUTAU Guy	Professeur Honoraire	M. SALVAYRE Robert
Professeur Honoraire	M. ESCANDE Michel	Professeur Honoraire	M. SARRAMON Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. ESCHAPASSE Henri	Professeur Honoraire	M. SIMON Jacques
Professeur Honoraire	M. ESCOURROU Jean	Professeur Honoraire	M. SUC Jean-Michel
Professeur Honoraire	M. ESQUERRE J.P.	Professeur Honoraire	M. THOUVENOT Jean-Paul
Professeur Honoraire	M. FABIÉ Michel	Professeur Honoraire	M. TKACZUK Jean
Professeur Honoraire	M. FABRE Jean	Professeur Honoraire	M. TREMOULET Michel
Professeur Honoraire	M. FAUVEL Jean-Marie	Professeur Honoraire	M. VALDIGUIE Pierre
Professeur Honoraire	M. FOURNIAL Gérard	Professeur Honoraire	M. VAYSSÉ Philippe
Professeur Honoraire	M. FOURNIE Bernard	Professeur Honoraire	M. VIRENQUE Christian
Professeur Honoraire	M. FOURTANIER Gilles	Professeur Honoraire	M. VOIGT Jean-Jacques
Professeur Honoraire	M. FRAYSSE Bernard		

Professeurs Émérites

Professeur ADER Jean-Louis
 Professeur ALBAREDE Jean-Louis
 Professeur ARBUS Louis
 Professeur ARLET-SUAU Elisabeth
 Professeur BOCCALON Henri
 Professeur BONEU Bernard
 Professeur CARATERO Claude
 Professeur CHAMONTIN Bernard
 Professeur CHAP Hugues
 Professeur CONTÉ Jean
 Professeur COSTAGLIOLA Michel
 Professeur DABERNAT Henri
 Professeur FRAYSSE Bernard
 Professeur DELISLE Marie-Bernadette
 Professeur GUIRAUD-CHAUMEIL Bernard
 Professeur JOFFRE Francis

Professeur LARENG Louis
 Professeur LAGARRIGUE Jacques
 Professeur LARENG Louis
 Professeur LAURENT Guy
 Professeur LAZORTHE Yves
 Professeur MAGNAVAL Jean-François
 Professeur MANELFE Claude
 Professeur MASSIP Patrice
 Professeur MAZIERES Bernard
 Professeur MOSCOVICI Jacques
 Professeur MURAT
 Professeur ROQUES-LATRILLE Christian
 Professeur SALVAYRE Robert
 Professeur SARRAMON Jean-Pierre
 Professeur SIMON Jacques

FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-PURPAN

37 allées Jules Guesde - 31000 TOULOUSE

Doyen : D. CARRIE

P.U. - P.H.

Classe Exceptionnelle et 1^{ère} classe

M. ADOUE Daniel (C.E.)	Médecine Interne, Gériatrie
M. AMAR Jacques (C.E.)	Thérapeutique
M. ATTAL Michel (C.E.)	Hématologie
M. AVET-LOISEAU Hervé (C.E.)	Hématologie, transfusion
Mme BEYNE-RAUZY Odile	Médecine Interne
M. BIRMES Philippe	Psychiatrie
M. BLANCHER Antoine	Immunologie (option Biologique)
M. BONNEVILLE Paul (C.E.)	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
M. BOSSAVY Jean-Pierre (C.E.)	Chirurgie Vasculaire
M. BRASSAT David	Neurologie
M. BROUCHET Laurent	Chirurgie thoracique et cardio-vascul
M. BROUSSET Pierre (C.E.)	Anatomie pathologique
M. CALVAS Patrick (C.E.)	Génétique
M. CARRERE Nicolas	Chirurgie Générale
M. CARRIE Didier (C.E.)	Cardiologie
M. CHAIX Yves	Pédiatrie
M. CHAUVEAU Dominique	Néphrologie
M. CHOLLET François (C.E.)	Neurologie
M. DAHAN Marcel (C.E.)	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
M. DE BOISSEZON Xavier	Médecine Physique et Réadapt Fonct.
M. DEGUINE Olivier (C.E.)	Oto-rhino-laryngologie
M. DUCOMMUN Bernard	Cancérologie
M. FERRIERES Jean (C.E.)	Epidémiologie, Santé Publique
M. FOURCADE Olivier	Anesthésiologie
M. FOURNIÉ Pierre	Ophthalmologie
M. GAME Xavier	Urologie
M. GEERAERTS Thomas	Anesthésiologie et réanimation
M. IZOPET Jacques (C.E.)	Bactériologie-Virologie
Mme LAMANT Laurence (C.E.)	Anatomie Pathologique
M. LANG Thierry (C.E.)	Biostatistiques et Informatique Médicale
M. LANGIN Dominique (C.E.)	Nutrition
M. LAUQUE Dominique (C.E.)	Médecine Interne
M. LIBLAU Roland (C.E.)	Immunologie
M. MALAVALD Bernard	Urologie
M. MANSAT Pierre	Chirurgie Orthopédique
M. MARCHOU Bruno (C.E.)	Maladies Infectieuses
M. MAZIERES Julien	Pneumologie
M. MOLINIER Laurent	Epidémiologie, Santé Publique
M. MONTASTRUC Jean-Louis (C.E.)	Pharmacologie
Mme MOYAL Elisabeth	Cancérologie
Mme NOURHASHEMI Fatemeh (C.E.)	Gériatrie
M. OSWALD Eric	Bactériologie-Virologie
M. PARANT Olivier	Gynécologie Obstétrique
M. PARIENTE Jérémie	Neurologie
M. PARINAUD Jean (C.E.)	Biol. Du Dévelop. et de la Reprod.
M. PAUL Carle	Dermatologie
M. PAYOUX Pierre	Biophysique
M. PAYRASTRE Bernard (C.E.)	Hématologie
M. PERON Jean-Marie	Hépatogastro-entérologie
M. PERRERET Bertrand (C.E.)	Biochimie
M. RASCOL Olivier (C.E.)	Pharmacologie
M. RECHER Christian	Hématologie
M. RISCHMANN Pascal (C.E.)	Urologie
M. RIVIERE Daniel (C.E.)	Physiologie
M. SALES DE GAUZY Jérôme (C.E.)	Chirurgie Infantile
M. SALLES Jean-Pierre (C.E.)	Pédiatrie
M. SANS Nicolas	Radiologie
Mme SELVES Janick	Anatomie et cytologie pathologiques
M. SERRE Guy (C.E.)	Biologie Cellulaire
M. TELMON Norbert (C.E.)	Médecine Légale
M. VINEL Jean-Pierre (C.E.)	Hépatogastro-entérologie

P.U. - P.H.

2^{ème} classe

Mme BONGARD Vanina	Epidémiologie
M. BONNEVILLE Nicolas	Chirurgie orthopédique et traumatologique
M. BUREAU Christophe	Hépatogastro-entéro
Mme CASPER Charlotte	Pédiatrie
Mme CHARPENTIER Sandrine	Médecine d'urgence
M. COGNARD Christophe	Neuroradiologie
M. LAIREZ Olivier	Biophysique et médecine nucléaire
M. LAROCHE Michel	Rhumatologie
M. LEOBON Bertrand	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
M. LOPEZ Raphael	Anatomie
M. MARTIN-BLONDEL Guillaume	Maladies infectieuses, maladies tropicales
M. MARX Mathieu	Oto-rhino-laryngologie
M. MAS Emmanuel	Pédiatrie
M. OLIVOT Jean-Marc	Neurologie
M. PORTIER Guillaume	Chirurgie Digestive
M. RONCALLI Jérôme	Cardiologie
Mme RUYSSSEN-WITRAND Adeline	Rhumatologie
Mme SAVAGNER Frédérique	Biochimie et biologie moléculaire
M. SOL Jean-Christophe	Neurochirurgie
Mme TREMOLLIÈRES Florence	Biologie du développement
Mme VEZZOSI Delphine	Endocrinologie

P.U. Médecine générale

M. MESTHÉ Pierre
M. OUSTRIC Stéphane

Professeur Associé Médecine générale

M. ABITTEBOUL Yves
M. POUTRAIN Jean-Christophe

Professeur Associé en Neurologie

Mme PAVY-LE TRAON Anne

FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-RANGUEIL

133, route de Narbonne - 31062 TOULOUSE Cedex

Doyen : E. SERRANO

P.U. - P.H. Classe Exceptionnelle et 1^{ère} classe

P.U. - P.H. 2^{ème} classe

M. ACAR Philippe	Pédiatrie	M. ARBUS Christophe	Psychiatrie
M. ACCADBLED Franck	Chirurgie Infantile	M. AUSSEIL Jérôme	Biochimie et biologie moléculaire
M. ALRIC Laurent (C.E)	Médecine Interne	M. BERRY Antoine	Parasitologie
Mme ANDRIEU Sandrine	Epidémiologie	M. BONNEVILLE Fabrice	Radiologie
M. ARNAL Jean-François	Physiologie	M. BOUNES Vincent	Médecine d'urgence
Mme BERRY Isabelle (C.E)	Biophysique	Mme BOURNET Barbara	Gastro-entérologie
M. BUJAN Louis (C. E)	Urologie-Andrologie	M. CHAPUT Benoit	Chirurgie plastique et des brûlés
Mme BURA-RIVIERE Alessandra	Médecine Vasculaire	M. CHAYNES Patrick	Anatomie
M. BUSCAIL Louis (C.E)	Hépto-Gastro-Entérologie	Mme DALENC Florence	Cancérologie
M. CANTAGREL Alain (C.E)	Rhumatologie	M. DECRAMER Stéphane	Pédiatrie
M. CARON Philippe (C.E)	Endocrinologie	M. DELOBEL Pierre	Maladies Infectieuses
M. CHAUFOUR Xavier	Chirurgie Vasculaire	M. FAGUER Stanislas	Néphrologie
M. CHIRON Philippe (C.E)	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie	M. FRANCHITTO Nicolas	Addictologie
M. CONSTANTIN Arnaud	Rhumatologie	M. GARRIDO-STÓWHAS Ignacio	Chirurgie Plastique
M. COURBON Frédéric	Biophysique	M. GATIMEL Nicolas	Médecine de la reproduction
Mme COURTADE SAIDI Monique	Histologie Embryologie	Mme GOMEZ-BROUCHET Anne-Muriel	Anatomie Pathologique
M. DAMBRIN Camille	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire	M. HUYGHE Eric	Urologie
M. DELABESSE Eric	Hématologie	Mme LAPRIE Anne	Radiothérapie
M. DELORD Jean-Pierre	Cancérologie	M. LAURENT Camille	Anatomie Pathologique
M. DIDIER Alain (C.E)	Pneumologie	M. MARCHEIX Bertrand	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
Mme DULY-BOUHANICK Béatrice	Thérapeutique	M. MAURY Jean-Philippe	Cardiologie
M. ELBAZ Meyer	Cardiologie	M. MEYER Nicolas	Dermatologie
M. GALINIER Michel (C.E)	Cardiologie	M. MUSCARI Fabrice	Chirurgie Digestive
M. GLOCK Yves (C.E)	Chirurgie Cardio-Vasculaire	M. REINA Nicolas	Chirurgie orthopédique et traumatologique
M. GOURDY Pierre	Endocrinologie	M. SILVA SIFONTES Stein	Réanimation
M. GRAND Alain (C.E)	Epidémiologie. Eco. de la Santé et Prévention	M. SOLER Vincent	Ophthalmologie
M. GROLLEAU RAOUX Jean-Louis	Chirurgie plastique	Mme SOMMET Agnès	Pharmacologie
Mme GUIMBAUD Rosine	Cancérologie	Mme SOTO-MARTIN Maria-Eugénia	Gériatrie et biologie du vieillissement
Mme HANAIRE Héléne (C.E)	Endocrinologie	M. TACK Ivan	Physiologie
M. KAMAR Nassim	Néphrologie	M. VERGEZ Sébastien	Oto-rhino-laryngologie
M. LARRUE Vincent	Neurologie	M. YSEBAERT Loic	Hématologie
M. LAUWERS Frédéric	Anatomie		
M. LEVADE Thierry (C.E)	Biochimie		
M. MALECAZE François (C.E)	Ophthalmologie	P.U. Médecine générale	
M. MARQUE Philippe	Médecine Physique et Réadaptation	Mme ROUGE-BUGAT Marie-Eve	
Mme MAZEREEUW Juliette	Dermatologie		
M. MINVILLE Vincent	Anesthésiologie Réanimation	Professeur Associé de Médecine Générale	
M. OTAL Philippe	Radiologie	M. BOYER Pierre	
M. RAYNAUD Jean-Philippe (C.E)	Psychiatrie Infantile	M. STILLMUNKES André	
M. RITZ Patrick	Nutrition		
M. ROLLAND Yves (C.E)	Gériatrie	Professeur Associé en Pédiatrie	
M. ROUGE Daniel (C.E)	Médecine Légale	Mme CLAUDET Isabelle	
M. ROUSSEAU Hervé (C.E)	Radiologie		
M. ROUX Franck-Emmanuel	Neurochirurgie		
M. SAILLER Laurent	Médecine Interne		
M. SCHMITT Laurent (C.E)	Psychiatrie		
M. SENARD Jean-Michel (C.E)	Pharmacologie		
M. SERRANO Elie (C.E)	Oto-rhino-laryngologie		
M. SOULAT Jean-Marc	Médecine du Travail		
M. SOULIE Michel (C.E)	Urologie		
M. SUC Bertrand	Chirurgie Digestive		
Mme TAUBER Marie-Thérèse (C.E)	Pédiatrie		
Mme URO-CÔSTE Emmanuelle	Anatomie Pathologique		
M. VAYSSIERE Christophe	Gynécologie Obstétrique		
M. VELLAS Bruno (C.E)	Gériatrie		

M.C.U. - P.H.

M. ABBO Olivier	Chirurgie infantile
M. APOIL Pol Andre	Immunologie
Mme ARNAUD Catherine	Epidémiologie
Mme BERTOLI Sarah	Hématologie, transfusion
M. BIETH Eric	Génétique
Mme CASPAR BAUGUIL Sylvie	Nutrition
Mme CASSAGNE Myriam	Ophthalmologie
Mme CASSAING Sophie	Parasitologie
M. CAVAINAC Etienne	Chirurgie orthopédique et traumatologie
Mme CHANTALAT Elodie	Anatomie
M. CONGY Nicolas	Immunologie
Mme COURBON Christine	Pharmacologie
Mme DAMASE Christine	Pharmacologie
Mme de GLISEZENSKY Isabelle	Physiologie
Mme DE MAS Véronique	Hématologie
M. DUBOIS Damien	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme FILLAUX Judith	Parasitologie
M. GANTET Pierre	Biophysique
Mme GENNERO Isabelle	Biochimie
Mme GENOUX Annelise	Biochimie et biologie moléculaire
M. HAMDJ Safouane	Biochimie
Mme HITZEL Anne	Biophysique
M. IRIART Xavier	Parasitologie et mycologie
Mme JONCA Nathalie	Biologie cellulaire
M. KIRZIN Sylvain	Chirurgie générale
Mme LAPEYRE-MESTRE Maryse	Pharmacologie
M. LHERMUSIER Thibault	Cardiologie
M. LHOMME Sébastien	Bactériologie-virologie
Mme MONTASTIER Emilie	Nutrition
Mme MOREAU Marion	Physiologie
Mme NOGUEIRA M.L.	Biologie Cellulaire
M. PILLARD Fabien	Physiologie
Mme PUISSANT Bénédicte	Immunologie
Mme RAYMOND Stéphanie	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme SABOURDY Frédérique	Biochimie
Mme SAUNE Karine	Bactériologie Virologie
M. TAFANI Jean-André	Biophysique
M. TREINER Emmanuel	Immunologie
Mme VAYSSE Charlotte	Cancérologie
M. VIDAL Fabien	Gynécologie obstétrique

M.C.U. Médecine générale

M. BRILLAC Thierry
Mme DUPOUY Julie

M.C.U. - P.H.

Mme ABRAVANEL Florence	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme BASSET Céline	Cytologie et histologie
Mme CAMARE Caroline	Biochimie et biologie moléculaire
M. CAMBUS Jean-Pierre	Hématologie
Mme CANTERO Anne-Valérie	Biochimie
Mme CARFAGNA Luana	Pédiatrie
Mme CASSOL Emmanuelle	Biophysique
Mme CAUSSE Elizabeth	Biochimie
M. CHASSAING Nicolas	Génétique
M. CLAVEL Cyril	Biologie Cellulaire
Mme COLOMBAT Magali	Anatomie et cytologie pathologiques
Mme CORRE Jill	Hématologie
M. DE BONNECAZE Guillaume	Anatomie
M. DEDOUIT Fabrice	Médecine Légale
M. DELPLA Pierre-André	Médecine Légale
M. DESPAS Fabien	Pharmacologie
M. EDOUARD Thomas	Pédiatrie
Mme ESQUIROL Yolande	Médecine du travail
Mme EVRARD Solène	Histologie, embryologie et cytologie
Mme GALINIER Anne	Nutrition
Mme GALLINI Adeline	Epidémiologie
Mme GARDETTE Virginie	Epidémiologie
M. GASQ David	Physiologie
M. GATIMEL Nicolas	Médecine de la reproduction
Mme GRARE Marion	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme GUILBEAU-FRUGIER Céline	Anatomie Pathologique
M. GUILLEMINAULT Laurent	Pneumologie
Mme GUYONNET Sophie	Nutrition
M. HERIN Fabrice	Médecine et santé au travail
Mme INGUENEAU Cécile	Biochimie
M. LEANDRI Roger	Biologie du dével. et de la reproduction
M. LEPAGE Benoit	Biostatistiques et Informatique médicale
Mme MAUPAS SCHWALM Françoise	Biochimie
M. MIEUSSET Roger	Biologie du dével. et de la reproduction
M. MOULIS Guillaume	Médecine interne
Mme NASR Nathalie	Neurologie
M. RIMAILHO Jacques	Anatomie et Chirurgie Générale
M. RONGIERES Michel	Anatomie - Chirurgie orthopédique
Mme VALLET Marion	Physiologie
M. VERGEZ François	Hématologie

M.C.U. Médecine générale

M. BISMUTH Michel
Mme ESCOURROU Brigitte

Maîtres de Conférences Associés de Médecine Générale

Dr BIREBENT Jordan
Dr BOURGEOIS Odile
Dr CHICOULAA Bruno

Dr FREYENS Anne
Dr IRI-DELAHAYE Motoko
Dr LATROUS Leila

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur Christophe VAYSSIERE

Votre rigueur scientifique et votre regard sur notre spécialité sont l'un des arguments qui m'ont incité à venir réaliser mon internat à Toulouse. J'admire votre savoir et la façon dont vous le transmettez. Votre humour et votre bonne humeur sans faille épicient vos interventions et nos gardes. Merci de me faire l'honneur de présider mon jury de thèse. J'y vois là une belle note de fin à mon internat.

A Monsieur le Professeur Olivier PARANT

Votre expertise obstétricale, riche de votre expérience pratique et bibliographique, nous est transmise avec humilité et rigueur. Votre disponibilité, votre accessibilité et votre goût des bonnes choses de la vie nous ont conduit à partager des discussions intéressantes et chaleureuses, au travail et en dehors. J'espère que nous pourrons poursuivre ces échanges au cours de nos carrières respectives. Merci de me faire l'honneur de juger mon travail.

A Monsieur le Docteur Fabien VIDAL

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter la direction de mon travail de thèse et je vous en remercie. J'imaginai votre rigueur scientifique sans faille, je savais votre connaissance de la littérature presque exhaustive, je soupçonnais vos qualités de direction de travail scientifique. De tout cela j'ai eu confirmation au cours de la préparation et de la rédaction de ma thèse de médecine. Ajoutant à cela vos qualités chirurgicales et humaines, votre humilité, votre intelligence, votre curiosité et votre humour, n'y voyais pas là de l'admiration, mais presque.

A Monsieur le Docteur Yann TANGUY-LE GAC

Qu'écrire qui n'ait pas encore été dit sur vos compétences professionnelles et vos qualités humaines ? Merci pour votre compagnonnage, l'une des plus grandes choses que peut attendre un apprenti comme moi. Je tiens pour objectif de parvenir au niveau de votre expertise chirurgicale. Le travail est encore long mais j'y mettrai toute ma persévérance. Merci de me faire l'honneur de siéger dans mon jury de thèse.

A Monsieur le Docteur Sylvain KIRZIN

Vous avez contribué à une parfaite coopération de nos deux spécialités pour le bien des patientes. Vos qualités chirurgicales reconnues et votre expertise dans la prise en charge des lésions digestives d'endométriose sont pour moi une aide précieuse pour améliorer encore mon travail de thèse. Vous m'avez fait confiance en acceptant de juger mon travail sans me connaître, je vous en remercie.

A Madame le Docteur Adeline POINTREAU

Vous m'avez fait confiance et apporté une aide précieuse dans l'élaboration et la rédaction de ce travail. Je vous en suis pleinement reconnaissant. Votre accessibilité, votre expertise dans la prise en charge des patientes atteintes d'endométriose et vos encouragements ont été des atouts incomparables pour mener à bien notre étude. Je suis heureux et honoré que vous ayez accepté de participer à mon jury de thèse.

A mes Parents. Sans vous, rien de tout cela. Merci pour votre amour, l'éducation que vous m'avez donnée, la curiosité que vous m'avez transmise, votre soutien, vos encouragements et j'en passe. Cela va sans dire, mais ça va toujours mieux en le disant : je vous aime.

A ma sœur, Aurélie : tu as été, et de loin, ma première supportrice. Je peux refaire un mur complet avec toutes tes cartes postales d'encouragements. Tu le sais, tes appels et nos échanges m'ont été d'une aide singulière. Je ne t'en remercierai jamais assez.

A mon frère, Matthieu : merci pour tes encouragements. Mes études nous ont séparés mais le temps est maintenant venu de pleinement vivre notre fraternité. Dans quelques minutes ce travail sera soutenu, nous pourrons passer aux choses sérieuses... Bienvenue à Toulouse Bro ! que la fête commence !

A mes Grands-Parents, Mamie, Mémé, Pépé et PaPadé : vous êtes à l'origine de ce que je suis aujourd'hui. Merci pour votre soutien. Que la vie nous sépare un jour ou qu'elle nous ait déjà séparés, vous serez toujours vivants dans mon cœur. Je vous aime.

A tous les membres de ma famille, merci pour votre soutien sans faille depuis le début de mes études de médecine.

A tous mes amis, de France et d'ailleurs, merci pour les moments passés ensemble et tous les moments à venir. Vous êtes extrêmement importants à ma vie. J'espère être à la hauteur de votre amitié et de votre confiance. Je vous souhaite le meilleur dans vos vies respectives.

A mes pairs médecins que j'ai croisés tout au long de mes études et de mes stages, merci pour vos enseignements et votre compagnonnage.

A mes collègues chercheurs, internes, externes, sages-femmes, infirmières, aides-soignants, manipulateurs de radiothérapie, secrétaires, brancardiers, vous donnez, chaque jour de votre temps et de votre personne pour le bien des patients. Soyez fiers de votre travail. Merci pour votre aide et les bons moments passés ensemble.

A Liiiise, mon bonheur quotidien, merci d'être tout ce que tu es. Je nous souhaite le meilleur de la vie, le meilleur de l'amour. Je t'aime.

A ma bonne étoile.

A la Vie.

Le prénom Rémi vient du latin remigius qui veut dire "rameur"...

Source : journaldesfemmes.fr

TABLE DES MATIÈRES

ABRÉVIATIONS UTILISÉES	13
INTRODUCTION	14
MATÉRIEL ET MÉTHODES	17
Caractéristiques de l'étude.....	17
Critère de jugement principal.....	18
Critères de jugement secondaires	18
Analyse statistique.....	23
RÉSULTATS	24
Caractéristiques de la population (tableaux 1 et 2).....	24
Taux de coloscopie complète et qualité de la préparation colique.....	28
Diagnostic de lésion digestive non endométriosique (tableau 3)	28
Caractérisation histologique des lésions non endométriosiques et des biopsies systématiques (Tableaux 4 et 5)	29
Diagnostic de lésion évocatrice d'endométriose (tableau 6)	33
Complications liées à la coloscopie.....	35
Concordance des résultats entre l'IRM et l'EER (tableau 7).....	35
Performance de l'IRM et de l'EER pour le diagnostic d'infiltration recto-sigmoïdienne transmurale (tableaux 8 et 9).....	37
DISCUSSION	39
Mise en perspective	40
Des prévalences de lésions digestives non endométriosiques comparables à la littérature.....	41
Classification de notre population d'étude selon son risque de CCR	44
Comparaison aux données de la littérature	46
Implications quant à l'intérêt de la coloscopie dans cette population et propositions quant à la place de la coloscopie dans le bilan d'une endométriose pelvienne profonde postérieure (EPP)	47
L'EER est performante pour préciser la profondeur d'infiltration digestive d'une EPP	51
CONCLUSION	54
BIBLIOGRAPHIE	55

ABRÉVIATIONS UTILISÉES

AINS	Anti-Inflammatoires Non Stéroïdiens
AUC	Aire sous la courbe ROC ou <i>Area Under the Curve</i>
CCR	Cancer colo-rectal
CHU	Centre Hospitalier Universitaire
CNIL	Commission nationale de l'informatique et des libertés
EER	Echo-endoscopie recto-sigmoïdienne
EP	Endométriose profonde
EPP	Endométriose pelvienne profonde postérieure
mm	millimètre
NaP	Phosphate de sodium
PA	Polype adénomateux
PAF	Polypose adénomateuse familiale
PAS	<i>Periodic acid–Schiff</i>
PCR	<i>Polymerase chain reaction</i>
PEG	Polyéthylène glycol
PFS	Polype festonné sessile
PSCM	Picosulfate de sodium et citrate de magnésium
RR	Risque Relatif
RV	Rapport de vraisemblance
RV+	Rapport de vraisemblance positif
RV-	Rapport de vraisemblance négatif
VPN	Valeur prédictive négative
VPP	Valeur prédictive positive
VIH	Virus de l'immunodéficience humaine

INTRODUCTION

L'endométriose est une pathologie chronique fréquente touchant majoritairement les femmes en âge de procréer et classiquement responsable de douleurs pelviennes et d'infertilité. Sa prévalence est estimée à 10% en population générale [1]. Toutefois, elle pourrait atteindre jusqu'à 30% dans le sous-groupe des femmes présentant des douleurs pelviennes [2]. Sa définition et son diagnostic sont essentiellement histologiques et reposent sur la présence de glandes et/ou de stroma endométrial en dehors de l'utérus.

On distingue trois présentations cliniques : l'endométriose **ovarienne** (endométriome), l'endométriose **superficielle** (péritonéale) et l'endométriose **profonde** (sous-péritonéale, EP). Cette dernière se matérialise par une plaque fibro-musculaire située à plus de 5 mm sous la surface péritonéale [3] ou atteignant la musculature des organes abdomino-pelviens, tels que l'utérus, le vagin, la vessie, l'uretère ou le tube digestif [4]. Anatomiquement, on parle d'**endométriose pelvienne profonde postérieure** (EPP) lorsque la lésion se situe en arrière de l'utérus. Cette dernière est fréquemment associée à une atteinte digestive (estimée à près de 23% des patientes présentant une EP), celle-ci affectant dans 83% des cas le segment recto-sigmoïdien [5].

Dans le cadre du bilan préopératoire d'une EPP avec suspicion d'atteinte digestive recto-sigmoïdienne, l'écho-endoscopie rectale (EER) est l'un des examens recommandés pour confirmer cette atteinte et préciser sa multifocalité éventuelle, son siège par rapport à la marge anale, sa profondeur d'infiltration au sein de la paroi intestinale, son caractère sténosant ou non et la circonférence de tube digestif infiltré [6]. Ces paramètres sont en effet essentiels pour guider le geste chirurgical et notamment définir sa radicalité vis-à-vis du segment digestif concerné (traitement conservateur *versus* résection digestive segmentaire). L'écho-endoscopie rectale est à ce titre un examen performant pour le diagnostic d'atteinte recto-sigmoïdienne, avec une

sensibilité comprise entre 89 et 97% et une spécificité comprise entre 89 et 100% [7-11] . Afin d'éliminer un diagnostic différentiel ou, eu égard à la symptomatologie présentée ou aux facteurs de risque personnels ou familiaux, notamment de cancer colo-rectal (CCR), de polype recto-colique, ou de maladie inflammatoire chronique de l'intestin (MICI), certaines équipes préconisent de précéder l'EER par la réalisation d'une coloscopie totale dans le même temps opératoire. Si une étude rétrospective a établi la très faible sensibilité de la coloscopie pour le diagnostic positif d'atteinte digestive endométriosique [12], il n'existe pas, à ce jour, d'étude de bon niveau de preuve permettant d'établir la pertinence de cet examen ni d'en préciser les éventuelles indications pour la recherche de lésions digestives non endométriosiques associées ou de diagnostics différentiels.

L'objectif principal de notre étude était donc d'évaluer l'intérêt d'une intention de coloscopie complète pour le diagnostic de lésions digestives non endométriosiques dans une population de patientes adressées pour suspicion d'EPP avec atteinte digestive.

Les objectifs secondaires étaient d'évaluer :

- la progression maximale de la coloscopie et la qualité de la préparation colique ;
- la caractérisation histologique des lésions non endométriosiques et des biopsies recto-coliques systématiques ;
- l'intérêt de la coloscopie pour le diagnostic de lésion digestive endométriosique ;
- les complications liées à la coloscopie ;
- la concordance entre l'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) et l'EER pour le diagnostic d'absence d'infiltration digestive recto-sigmoïdienne et de profondeur d'infiltration le cas échéant ;

- la performance diagnostique de l'IRM et de l'EER pour le diagnostic positif d'infiltration recto-sigmoïdienne transmurale.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Caractéristiques de l'étude

Entre Février 2016 et Juin 2018, toutes les patientes prises en charge dans le service de gastro-entérologie de la clinique Saint-Jean Languedoc (Toulouse, France) pour la réalisation d'une EER dans le cadre du bilan pré-opératoire d'une EPP avec suspicion d'atteinte digestive ont été enrôlées dans cette étude rétrospective.

Les critères d'inclusion étaient :

- suspicion d'EPP avec atteinte digestive à l'examen clinique, à l'échographie pelvienne endo-vaginale et/ou à l'IRM pelvienne ou abdomino-pelvienne ;
- réalisation d'une coloscopie dans le même temps opératoire que l'EER ;
- âge compris entre 18 et 50 ans.

Les critères d'exclusion étaient :

- absence de lésion endométriosique, quelle que soit sa localisation, à la fois sur l'EER et l'IRM ;
- absence de coloscopie réalisée dans le même temps opératoire que l'EER;
- refus de la patiente quant à l'utilisation des données médicales la concernant.

Les patientes ont été informées que leurs données anonymisées pourraient être utilisées pour l'étude. Conformément au Code de Santé Publique régissant les études rétrospectives basées sur l'exploitation de données de soins habituels, cette étude n'a pas été soumise à un comité d'éthique. Cette étude était par ailleurs conforme à la méthodologie de référence MR-004 et

inscrite au registre des études rétrospectives du CHU de Toulouse sous le numéro CNIL: 2206723v0.

Critère de jugement principal

Le critère de jugement principal était le taux de patientes ayant au moins une lésion digestive non endométriosique diagnostiquée par l'examen anatomo-pathologique après coloscopie, quelle qu'en soit sa progression maximale.

Les lésions digestives non endométriosiques étaient, à l'appréciation de l'opérateur, réséquées ou biopsiées lors de la coloscopie. Une biopsie était ciblée quand elle intéressait une lésion, ou systématique quand elle concernait une muqueuse d'aspect macroscopique normal.

Critères de jugement secondaires

Progression maximale de la coloscopie

La coloscopie était considérée comme complète si l'orifice appendiculaire était visualisé. Dans les autres cas, la coloscopie était considérée comme incomplète (dépassant le sigmoïde sans atteindre le cæcum) ou n'étudiant que le segment recto-sigmoïdien (recto-sigmoïdoscopie) ou rectal (rectoscopie).

Qualité de la préparation colique

La préparation colique était considérée comme bonne si le score de Boston était $\geq 2/3$ dans le cas d'une rectoscopie ou d'une recto-sigmoïdoscopie, $\geq 4/6$ (angle droit étudié) ou $\geq 7/9$ (côlon droit étudié sans visualisation de l'orifice appendiculaire) dans le cas d'une coloscopie incomplète et $\geq 7/9$ dans le cas d'une coloscopie complète. Dans les autres cas la préparation était considérée comme mauvaise.

Caractérisation des lésions digestives et histologie des biopsies systématiques

La taille des lésions digestives et leur localisation étaient appréciées par l'opérateur, visuellement et grâce aux repères de distance par rapport à la marge anale indiqués sur le coloscope. Le résultat histologique était recueilli sur le compte-rendu anatomo-pathologique.

Un **polype adénomateux (PA) avancé** était défini comme un adénome de type tubuleux, vilieux ou tubulo-vilieux, ≥ 10 mm et/ou en dysplasie de haut grade.

Un PA était considéré comme **non avancé** si sa taille était < 10 mm sans critère histologique de PA avancé.

Un PA était considéré comme proximal s'il était localisé entre le côlon transverse et le cæcum, et distal entre le rectum et l'angle colique gauche.

Les taux de polypes à haut et à bas risque retrouvés par la coloscopie, quelle que soit sa progression maximale, et dans la sous-population de patientes pour lesquelles la coloscopie était complète, ont été calculés. Les **polypes à haut risque** de CCR correspondaient dans notre étude aux PA avancés, aux polypes festonnés sessiles (PFS) avec dysplasie, aux PFS sans dysplasie ≥ 10 mm et aux adénomes festonnés traditionnels ≥ 10 mm.

Les **polypes à bas risque** étaient, dans notre étude, les PA non avancés, les PFS sans dysplasie < 10 mm et les adénomes festonnés traditionnels < 10 mm.

Les lésions évocatrices d'endométriose étaient décrites macroscopiquement comme un bombement de la paroi colique pouvant être évocateur d'une compression extrinsèque, une anomalie muqueuse ou sous-muqueuse visible et évocatrice d'endométriose, une sténose, des plis radiés ou une attraction de la paroi digestive. Le taux de patientes ayant au moins une lésion digestive évocatrice d'endométriose a été calculé. La localisation et l'analyse histologique d'une éventuelle biopsie de ces lésions étaient par ailleurs recueillies.

Taux de complications liées à la coloscopie

Le taux de complication à type de perforation colique ou de chirurgie pour hémorragie post-polypectomie a été recueilli sur la base du compte-rendu d'examen.

Concordance des résultats entre l'IRM et l'EER

Les données d'EER et d'IRM étaient recueillies sur le compte-rendu d'examen.

L'absence de mention écrite sur le compte-rendu d'IRM concernant l'injection de gadolinium ou le balisage rectal et vaginal était considérée comme une absence d'injection ou une absence de balisage rectal et vaginal.

L'étude de la concordance entre l'IRM et l'EER portait sur trois critères :

- l'absence d'infiltration de la paroi rectale ou sigmoïdienne, correspondant aux cas d'absence de lésion d'EPP visible à l'IRM ou à l'EER, ou de lésion d'EPP à distance du recto-sigmoïde ou l'attirant, ou en contact avec la séreuse digestive sans la franchir ;
- la présence d'une infiltration non transmurale, (dite superficielle), définie par une atteinte ne franchissant pas l'intégralité de la musculature de la paroi digestive ;
- la présence d'une atteinte transmurale définie par une infiltration au minimum de l'intégralité de l'épaisseur de la musculature. De fait, les atteintes atteignant la sous-muqueuse et la muqueuse étaient également transmuraux.

Performance de l'IRM et de l'EER pour le diagnostic d'infiltration pariétale recto-sigmoïdienne transmurale

Pour l'étude de la performance diagnostique de l'IRM et de l'EER pour le diagnostic positif d'infiltration recto-sigmoïdienne transmurale, les données de chacun des examens étaient comparées aux données chirurgicales de la sous-population de patientes ayant subi un geste d'exérèse. Ne disposant pas de précisions sur le franchissement complet ou non de la musculature digestive au sein des pièces chirurgicales, l'analyse anatomo-pathologique n'évoquant au mieux que la présence de cellules endométriales au sein de la musculature, notre étude a retenu comme pouvant définir une infiltration transmurale la réalisation d'une résection digestive segmentaire ou d'une résection conservatrice emportant la muqueuse digestive aussi appelée résection discoïde. Le type de chirurgie était obtenu sur la base du compte-rendu opératoire.

Modalités de réalisation de la coloscopie et de l'EER

Toutes les patientes ont reçu une préparation digestive pouvant associer, ou non, l'une ou l'autre de ces modalités : picosulfate de sodium et citrate de magnésium (PSCM), phosphate de sodium (NaP), polyéthylène glycol (PEG), macrogol, lavement, régime sans résidu.

La coloscopie était pratiquée avec un coloscope Fujinon (Fujifilm – Tokyo, Japon) et l'EER avec un écho-endoscope radial Fujinon ou Pentax (Tokyo, Japon) opérant à 5 MHz et 7,5 MHz. L'ensemble de la procédure était réalisé sous courte sédation par deux gastro-entérologues d'un unique centre présentant une expérience importante dans cette indication et connaissant le résultat de l'IRM. Il n'était pas réalisé d'antibioprophylaxie avant ou au cours de l'examen.

Le transducteur et son ballonnet, gonflé ou non, étaient dans un premier temps, positionnés dans le côlon sigmoïde puis lentement descendus au travers du sigmoïde et du rectum afin d'étudier la paroi intestinale et les structures adjacentes, en déplaçant au besoin la sonde de bas en haut plusieurs fois. Si nécessaire, une instillation d'eau dans la lumière intestinale était réalisée pour améliorer la qualité de l'examen. Un nodule d'endométriose était caractérisé par une hypo-échogénicité, le plus souvent en continuité avec une lésion à point de départ gynécologique ou pelvienne, d'aspect typique « en sablier ».

Analyse statistique

Les données cliniques étaient recueillies à partir du dossier médical informatisé. Elles ont été anonymisées avant leur implémentation dans une base de données informatique (Excel®, Microsoft, USA). L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel Stata® (Statistical Software : Release 14.2. Stata Corporation, College Station, Texas).

Les caractéristiques des patientes incluses dans l'étude ont été décrites via une analyse descriptive standard :

- pour les variables quantitatives : moyenne et écart-type si la distribution était normale ; médiane et intervalle interquartile sinon;
- pour les variables qualitatives : effectifs et pourcentages.

Les taux de patientes ayant des lésions digestives non endométriosiques diagnostiquées par la coloscopie et les taux des différents types histologiques retrouvés à la biopsie ont été assortis de leurs intervalles de confiance à 95%.

La concordance entre l'IRM et l'EER pour les critères «absence d'infiltration digestive», «infiltration digestive non transmurale», «infiltration digestive transmurale») a été évaluée par le calcul du coefficient de corrélation intra-classe (ICC) assorti de son intervalle de confiance à 95%.

Seules les patientes dont les données de l'IRM et de l'EER étaient disponibles ont été analysées.

La sensibilité et la spécificité de l'IRM et de l'EER ont été calculées pour chaque seuil d'IRM et d'EER grâce à une courbe ROC, en considérant la chirurgie comme le « gold standard » dans l'évaluation de la profondeur de la lésion endométriosique. Seules les patientes ayant à la fois une indication chirurgicale et des données de l'IRM et de l'EER disponibles ont été analysées.

RÉSULTATS

Caractéristiques de la population (tableaux 1 et 2)

Au total, 363 patientes ont bénéficié d'une EER dans le cadre du bilan d'une EPP avec suspicion d'atteinte digestive au cours de la période de l'étude. Parmi elles, 6 patientes n'ont pas eu de coloscopie et ont été secondairement exclues. L'analyse répondant à l'objectif principal portait donc sur 357 patientes.

L'âge médian de l'échantillon était de 35 ans (écart-type = 6,8). La majorité des patientes étaient nullipares (46%, n = 79/171). L'indice de masse corporelle (IMC) médian était de 21,7 kg/m² (p25-p75 : 20,0-26,6).

Aucune patiente ne présentait d'antécédent personnel de CCR. Un antécédent personnel de polype, sans précision sur son type histologique et son niveau de risque, était retrouvé chez 2% des patientes (n = 7). Aucune patiente n'était atteinte *a priori* de MICI. Un antécédent familial au 1^{er} degré de CCR et de polype, sans précision sur son type histologique et son niveau de risque, était retrouvé respectivement chez 1% (n = 3) et 5% (n = 17) des patientes. Aucune patiente ne présentait d'antécédent personnel ou familial de polypose adénomateuse familiale (PAF), de syndrome de LYNCH ou d'autre contexte génétique à risque de CCR identifié.

Près de la moitié des patientes (42%, n = 150) avaient au moins un antécédent de chirurgie antérieure pour endométriose, 27,5% (n = 98) présentaient une infertilité de couple et 77,4% (n = 144) bénéficiaient d'un traitement hormonal le jour de l'examen endoscopique (tableau 1).

Caractéristiques de la population d'étude (n=357)

Âge (années) †	35,0 (6,8)	(n=357)
Gestité ϕ	1,0 [0 - 2]	(n=89)
Parité †	0: 46 % (79) 1: 32 % (55) 2: 16 % (27) 3: 5 % (9) 4: 1 % (1)	(n=171)
IMC (kg/m ²) ϕ	21,7 [20,0 – 26,6]	(n=39)
Tabagisme actif †	36 % (42)	(n=116)
<hr/>		
ATCD personnel polype (sans précision)	2 % (7)	(n=357)
ATCD personnel CCR	0 % (0)	
ATCD personnel MC	0 % (0)	
ATCD personnel RCH	0 % (0)	
ATCD familial CCR	12% (43)	
1 ^{er} degré	1 % (3)	
2 ^{ème} degré	10 % (37)	
ATCD familial polype (sans précision)	6% (23)	
1 ^{er} degré	5 % (17)	
2 ^{ème} degré	2 % (6)	
ATCD familial RCH		
1 ^{er} degré	0 % (1)	
ATCD familial MC		
1 ^{er} degré	1 % (3)	
2 ^{ème} degré	1 % (3)	
<hr/>		
ATCD de chirurgie pour endométriose †	42 % (150)	
Nombre de chirurgie antérieures †		(n=100/150)
1	62 % (62)	4
2	18 % (18)	5
3	13 % (13)	6
		5 % (5)
		1 % (1)
		1 % (1)
Infertilité de couple †	27,5 % (98)	
Traitement hormonal au jour de la coloscopie-EER †		(n=186)
Aucun	22,6 % (42)	
Progestatif	24,7 % (46)	
Analogue	23,7 % (44)	
Analogue + progestatif	16,7 % (31)	
Oestrogenes + progestat	5,9 % (11)	
DIU progestatif	1,6 % (3)	
Micro-progestatif	4,3 % (8)	
Traitement Hormonal Substitutif	0,5 % (1)	
Taille lésion principale en IRM, hors endométriome (en mm) †	24,1 (16,0)	(n=179/287)

Tableau 1: caractéristiques de la population de l'étude.

CCR= Cancer colo-rectal, MC: Maladie de Crohn, RCH: Recto-Colite Hémorragique.

†: proportion % (effectif) / †: moyenne (écart-type) / ϕ : médiane; intervalle inter-quartile [p25-p75]

La symptomatologie était principalement marquée, sur le plan gynécologique, par des douleurs abdomino-pelviennes chroniques (52,7%, n = 188), des dysménorrhées (52,1%, n = 186) et des dyspareunies profondes (40,9%, n = 146).

Sur le plan digestif, la douleur à l'exonération (58%, n = 207) et les troubles du transit (56%, n = 200) étaient les symptômes majoritaires. Des saignements digestifs, au premier rang desquels les rectorragies, étaient retrouvés chez 19,9% des sujets (n = 71).

Sur le plan urinaire, les principaux symptômes étaient la dysurie (5,9%, n = 21), la pollakiurie (3,6%, n = 13) et la douleur mictionnelle (2,2%, n = 8).

Peu de patientes présentaient des symptômes neurologiques (sciatalgie ou douleur de localisation extra-abdominale) associés (tableau 2).

Symptômes	%	n (/357)
douleurs abdomino-pelviennes chroniques	52,7	(188)
dysménorrhée	52,1	(186)
dyspareunie	40,9	(146)
méno-métrorragies	14,6	(52)

douleur à l'exoération	58,0	(207)
trouble du transit	56,0	(200)
ténesme/douleur rectale	15,4	(55)
épreinte/faux besoin	14,3	(51)
rectorragies	19,9	(71)
glaires	7,6	(27)
douleur anales protoménales	2,2	(8)
météorisme/ballonnement	2,0	(7)

dysurie	5,9	(21)
pollakiurie	3,6	(13)
douleur mictionnelle	2,2	(8)
urgenterie	0,3	(1)
hyperactivité vésicale	0,3	(1)
douleur lombaire	0,8	(3)
hématurie	0,8	(3)
cystalgie	0,3	(1)
nycturie	0,8	(3)

sciatalgie	3,4	(12)
douleur épaule	1,1	(4)
douleur sacrée	0,6	(2)
autre névralgie	0,6	(2)
hoquet cataménial	0,3	(1)

Tableau 2: prévalence des symptômes évocateurs d'endométriose.

Taux de coloscopie complète et qualité de la préparation colique

La coloscopie était considérée comme complète dans 62 % des cas (n=220, IC95% [56,4 – 66,7]).

Dans 12% des cas la coloscopie était incomplète (n=43) et se limitait dans 22% des cas au segment recto-sigmoïdien (n=78) et dans 1% au rectum seul (n=5). La progression maximale de la coloscopie n'était pas disponible pour 11 patientes.

La préparation était considérée comme bonne pour 86,5% des coloscopies (n=276/319).

Diagnostic de lésion digestive non endométriosique (tableau 3)

Cinquante-neuf patientes soient 16,5% des cas (IC95% [12,8 – 20,8]) présentaient au moins une lésion digestive non endométriosique diagnostiquée par la coloscopie, quelle que soit sa progression maximale.

Ce taux s'élevait à 23,2% lorsque la coloscopie était complète (n = 51/220) et à 5,1% lorsqu'on ne réalisait qu'une recto-sigmoïdoscopie (n = 4/78).

Type d'endoscopie	N	%	IC95%
Rectoscopie	0/5	0,0	-
Recto-sigmoïdoscopie	4/78	5,1	-
Coloscopie incomplète	3/43	7,0	-
Coloscopie complète	51/220	23,2	-
Progression non renseigné	1/11	9,1	-
Total patientes ≥ 1 lésion non endométriosique	59/357	16,5	[12,8 – 20,8]

Tableau 3: Nombre et taux de patientes ayant au moins une lésion non endométriosique diagnostiquée par la coloscopie selon sa progression maximale.

Caractérisation histologique des lésions non endométriosiques et des biopsies systématiques (tableaux 4 et 5)

Aucun adénocarcinome colique n'a été diagnostiqué dans notre échantillon.

Au moins un **polype adénomateux (PA)** était retrouvé chez 5,6% des patientes (n=20, IC95% [3,5 – 8,5]).

Le taux de patientes présentant au moins un **PA avancé** s'élevait à 1,7% (n = 6, IC95% [0,6 – 3,6]).

Au moins un **PA non avancé** était retrouvé chez 3,1% des patientes (n = 11, IC95% [1,6 – 5,5]).

Au moins un PA non classifiable, compte-tenu de l'absence de description de la taille, était retrouvé chez 1,1% des patientes (n = 4).

Les autres lésions retrouvées étaient par ordre de fréquence des polypes hyperplasiques (4,8%), des polypes festonnés sessiles (PFS) sans dysplasie (3,6%) et des PFS avec dysplasie (0,3%).

Au total, au moins un **polype à haut risque** était retrouvé chez 3,1 % des patientes (n = 11, IC95% [1,5 – 5,4]) dans notre échantillon (une patiente présentait à la fois un PA avancé et un PFS sans dysplasie ≥ 10 mm). L'âge médian de ces 11 patientes était de 42,8 ans (min – max : 22,1 – 48,7) et 7 d'entre elles avaient plus de 40 ans. Aucune de ces 11 patientes n'avait d'antécédent personnel de CCR ou de polype, 1 patiente avait un antécédent familial au 1^{er} degré de polype sans précision et 1 patiente avait un antécédent familial de polype et un antécédent familial de CCR tous deux au 2^{ème} degré. L'IMC n'était pas disponible pour ces 11 patientes et une seule patiente présentait un tabagisme actif, le statut tabagique étant manquant pour les autres patientes. En synthèse, une seule de ces 11 patientes aurait pu être classée comme à risque « élevé » de CCR ou d'adénome selon les recommandations HAS [13], si tant est que son antécédent familial de polype au 1^{er} degré eût été un PA avancé > 10 mm. Cette patiente était à titre informatif âgée de 38 ans.

Au moins un **polype à bas risque** était retrouvé chez **11,5%** de l'échantillon (n = 41, IC95% [8,4 – 15,3]).

Dans le sous-groupe de patientes pour lesquelles la coloscopie était complète (n = 220), 10 patientes présentaient au moins un **polype à haut risque** (4,5%, IC95% [2,2 – 8,2]) avec : au moins un **PA avancé** chez 5 d'entre elles (2,3%, IC95% [0,7 – 5,2], dont 1 proximal, 3 distaux et 1 de localisation non précisée), au moins un **PFS avec dysplasie** chez 1 cas (0,5%, IC95% [0,0 – 2,5]) et au moins un **PFS sans dysplasie ≥ 10 mm** chez 5 cas (2,3%, IC95% [0,7 – 5,2]). Le taux de **polype à bas risque** était de 7,3% (n = 16/220, IC95% [4,2 – 11,5]) avec 10 patientes présentant au moins 1 à 2 **PA non avancés** (4,5%, IC95% [2,2 – 8,2]) et 6 patientes au moins 1 **PFS sans dysplasie < 10 mm** (2,7%, IC95% [1,0 – 5,8]). Au moins un PA, quel que soit d'avancement, était retrouvé chez 6,8% des patientes (n=15, IC95% [3,9 – 11,0]).

Les biopsies systématiques ont mis en évidence une histologie compatible avec une colite lymphocytaire chez 2 patientes, avec pour l'une d'entre elle des diarrhées associées faisant suspecter une colite microscopique et instaurer une corticothérapie, l'autre cas n'orientant pas vers ce diagnostic. Des granulomes épithélioïdes gigantocellulaires étaient retrouvés chez une patiente, faisant évoquer une maladie de Crohn (MC) en l'absence d'argument orientant vers d'autres causes plus rares de granulomes épithélioïdes (tuberculose, infection VIH, néphrite interstitielle, ou lymphome). Une iléite chronique érosive était retrouvée chez une patiente chez qui une maladie de Crohn a finalement été infirmée. Enfin, 1 patiente présentait des biopsies coliques avec infiltrat macrophagique comportant des granulations PAS+, incitant à la réalisation d'examen complémentaires pour recherche de maladie de Whipple revenus *in fine* négatifs (biopsies duodénales et PCR Whipple sur le sang, la salive et les selles négatives). Aucun cas de recto-colite hémorragique (RCH) n'a été mis en évidence par la coloscopie dans notre échantillon.

Type de lésion	N (/357)	%	IC95%
Adénocarcinome	0	0	
<hr/>			
Adénome avancé	6	1,7	[0,6 – 3,6]
≥ 1 proximal	1	0,3	[0,0 – 1,6]
Tous distaux	4	1,1	[0,3 – 2,8]
Localisation non précisée	1	0,3	[0,0 – 1,6]
<hr/>			
Adénome non avancé	11	3,1	[1,5 – 5,4]
n = 1 à 2	11	3,1	[1,5 – 5,4]
≥ 1 proximal	4	1,1	[0,3 – 2,8]
Tous distaux	7	2,0	[0,8 – 4,0]
n ≥ 3	0	0,0	
<hr/>			
Adénomes non classifiables			
Adénome bas grade et taille manquante	4	1,1	[0,3 – 2,8]
<hr/>			
Polype festonné sessile sans dysplasie	13	3,6	[2,0 – 6,1]
< 10 mm	6	1,7	[0,6 – 3,6]
≥ 10 mm	5	1,4	[0,5 – 3,2]
Taille manquante	2	0,6	[0,1 – 2,0]
Polype festonné sessile avec dysplasie	1	0,3	[0,0 – 1,6]
<hr/>			
Adénome festonné traditionnel	0	0,0	
<hr/>			
Polype hyperplasique	17	4,8	[2,8 – 7,5]
< 10 mm et recto-sigmoïde	16	4,5	[2,6 – 7,2]
≥ 10 mm, quelle que soit la localisation	1	0,3	[0,0 – 1,6]
<hr/>			
Polype juvénile sans dysplasie	1	0,3	[0,0 – 1,6]
<hr/>			
≥ 1 polype à haut risque	11	3,1	[1,5 – 5,4]
≥ 1 polype à bas risque	41	11,5	[8,4 – 15,3]
<hr/>			
Diverticule colique	5	1,4	[0,5 – 3,2]
Hémorroïdes internes congestives	3	0,8	[0,2 – 2,4]
Rectite non spécifique	2	0,6	[0,1 – 2,0]
Hyperplasie lymphoïde bénigne			
Côlon sigmoïde	1	0,3	[0,0 – 1,6]
Iléon terminal	1	0,3	[0,0 – 1,6]
Iléite chronique érosive	1	0,3	[0,0 – 1,6]
<hr/>			
Biopsie colique systématique compatibles avec			
colite lymphocytaire	2	0,6	[0,1 – 2,0]
maladie de Crohn	2	0,3	[0,0 – 1,6]
maladie de Whipple	1	0,3	[0,0 – 1,6]

Tableau 4: Types et histologie des lésions digestives non endométriosiques diagnostiquées par la coloscopie quelle que soit sa progression

Type de lésion	N (/220)	%	IC95%
Adénocarcinome	0	0	
<hr/>			
Adénome avancé	5	2,3	[2,2 – 8,2]
≥ 1 proximal	1	0,5	[0,0 – 2,5]
Tous distaux	3	1,4	[0,3 – 3,9]
Localisation non précisée	1	0,5	[0,0 – 2,5]
<hr/>			
Adénome non avancé	10	4,5	[2,2 – 8,2]
n = 1 à 2	10	4,5	[2,2 – 8,2]
≥ 1 proximal	4	1,8	[0,5 – 4,6]
Tous distaux	6	2,7	[1,0 – 5,8]
n ≥ 3	0	0,0	
<hr/>			
Adénomes non classifiables			
Adénome bas grade et taille manquante	4	1,8	[0,5 – 4,6]
<hr/>			
Polype festonné sessile sans dysplasie	13	5,9	[3,2 – 9,0]
< 10 mm	6	2,7	[1,0 – 5,8]
≥ 10 mm	5	2,3	[2,2 – 8,2]
Taille manquante	2	0,9	[0,1 - 3,2]
Polype festonné sessile avec dysplasie	1	0,5	[0,0 – 2,5]
<hr/>			
Adénome festonné traditionnel	0	0,0	
<hr/>			
Polype hyperplasique	14	6,4	[3,5 – 10,4]
< 10 mm et recto-sigmoïde	13	5,9	[3,2 – 9,0]
≥ 10 mm, quelle que soit la localisation	1	0,5	[0,0 - 2,5]
<hr/>			
Polype juvénile sans dysplasie	1	0,5	[0,0 – 2,5]
<hr/>			
≥ 1 polype à haut risque	10	4,5	[2,2 – 8,2]
≥ 1 polype à bas risque	16	7,3	[4,2 – 11,5]

Tableau 5: Types et histologie des lésions digestives non endométriosiques diagnostiquées par la coloscopie complète

Diagnostic de lésion évocatrice d'endométriose (tableau 6)

Au moins une lésion évocatrice d'endométriose était retrouvée chez 27,2 % des patientes (n = 97, IC95% [22,6 – 32,1]). Ces lésions étaient majoritairement situées au niveau du rectum (51,2%, n = 50) et du côlon sigmoïde (42,3%, n = 41). Elles prenaient l'aspect d'un bombement de la paroi digestive, pouvant témoigner d'une compression extrinsèque ou d'une infiltration de la paroi digestive, dans 46,1% des cas (n = 71) ou d'une anomalie visible de la muqueuse ou de la sous-muqueuse dans 29,2% des cas (n = 45). Une sténose était retrouvée dans 14,9% des cas (n = 23), pouvant parfois être responsable d'un échec de progression du coloscope (30,4%, n = 7/23). Lorsqu'elle était réalisée, la rentabilité de la biopsie d'une lésion évocatrice d'endométriose était faible car négative dans 57,7% des cas. Dans les autres cas, il était retrouvé des remaniements vasculo-exsudatifs ou fibro-œdémateux, ou des signes d'inflammation légère non spécifique, sans foyer d'endométriose associé.

Lésions évocatrices d'endométriose	n (/357)	%	IC95%
≥ 1 lésion évocatrice d'endométriose	97	27,2	[22,7 – 32,2]
Localisation			
Rectum	50	51,5	-
Sigmoïde dont charnière	41	42,3	-
Caecum	4	4,1	-
Iléon terminal	1	1,0	-
Donnée manquante	1	1,0	-
Aspect macroscopique			
bombement/compression extrinsèque	71	46,1	-
anomalie muqueuse ou sous muqueuse	45	29,2	-
sténose	23	14,9	-
plis radiés	10	6,5	-
attraction	5	3,2	-
Biopsie de la lésion			
Normale	15	57,7	-
Anormale	9	34,6	-
Donnée histologique manquante	2	7,7	-

Tableau 6: Taux de patientes présentant au moins une lésion digestive évocatrice d'endométriose, localisation, aspect macroscopique et résultat histologique des biopsies.

Complications liées à la coloscopie

Aucune complication à type de perforation colique ou de chirurgie pour hémorragie post-polypectomie n'a été relevée.

Concordance des résultats entre l'IRM et l'EER (tableau 7)

Afin de pouvoir évaluer la concordance entre l'IRM et l'EER, les patientes ayant une évaluation IRM manquante (n = 70), une profondeur d'infiltration à l'IRM (n=70) ou à l'EER (n=1) manquantes ont été exclues des analyses des 357 patientes précédentes. L'analyse répondant à l'objectif a porté sur 215 patientes.

Le délai médian entre l'IRM et l'EER était de 101 jours (p25 – p75 = 56 – 163). La progression moyenne à l'EER était de 33 cm à compter de la marge anale (écart-type = 5 cm, n=180).

Une injection de gadolinium était réalisée pour 53% des IRM (n=115/215). Un balisage rectal et vaginal était effectué dans 43% des cas (n=93/215)

Le diagnostic IRM d'absence d'infiltration pariétale recto-sigmoïdienne, ou du caractère transmural ou non transmural de l'infiltration le cas échéant, n'était confirmé par l'EER que dans 55% des cas (n = 119/215).

En l'absence d'infiltration pariétale recto-sigmoïdienne à l'IRM (n=172), l'EER était concordante dans 52% des cas (n = 89) mais retrouvait une infiltration non transmurale dans 22% des cas (n=38) voire transmurale dans 26% des cas (n=45).

En cas d'infiltration non transmurale à l'IRM (n=9), l'EER était concordante dans 33% des cas (n=3) et était plus péjorative dans 67% des cas (n=6).

En cas d'infiltration transmurale à l'IRM (n=34), l'EER était concordante dans 79% des cas (n=27) et retrouvait une infiltration non transmurale dans 12% des cas (n=4) voire pas d'infiltration pariétale dans 9% des cas (n=3).

Le coefficient de corrélation intra-classe était de 0,23 (IC95% [0,10 – 0,36]).

En synthèse, la concordance entre l'IRM et l'EER pour identifier les patientes sans atteinte pariétale recto-sigmoïdienne endométriosique *versus* les patientes avec infiltration endométriosique non transmurale *versus* les patientes avec infiltration endométriosique transmurale pouvait être jugée comme faible voire négligeable.

IRM	EER			Total
	Pas d'infiltration	Non transmurale	Transmurale	
Pas d'infiltration	89 51,7 %	38 22,1 %	45 26,2 %	172 100,0 %
Non transmurale	0 0,0 %	3 33,3 %	6 66,7 %	9 100,0 %
Transmurale	3 8,8 %	4 11,8 %	27 79,4 %	34 100,0 %
Total	92 42,8 %	45 20,9 %	78 36,3 %	215 100,0 %

Tableau 7: Concordance entre l'IRM et l'EER pour le diagnostic d'absence d'infiltration digestive, d'infiltration digestive non transmurale et d'infiltration digestive rectale et/ou sigmoïdienne transmurale (n, %)

Performance de l'IRM et de l'EER pour le diagnostic d'infiltration recto-sigmoïdienne transmurale (tableaux 8 et 9)

Afin de pouvoir comparer les qualités diagnostiques de l'IRM et de l'EER, les patientes ayant une évaluation IRM manquante ou une évaluation EER manquante ont été exclues des analyses. Les patientes n'ayant pas d'indication chirurgicale (n = 74) et les patientes opérées pour une lésion d'EPP finalement laissée en place (n = 1) ont également été exclues des analyses. L'analyse répondant à cet objectif a donc porté sur 140 patientes.

Sur les 140 patientes analysées, 29,3% (n = 41) n'ont pas eu de geste à proximité du segment recto-sigmoïdien compte tenu de l'absence de lésion digestive visualisée en per-opératoire. Les types de procédures chirurgicales étaient par ordre de fréquence :

- un shaving : 36,4% (n = 51),
- une résection rectale et/ou sigmoïdienne segmentaire : 23,6% (n=33),
- l'excérèse d'un ou de plusieurs nodules de la cloison recto-vaginale sans effraction séreuse : 6,4% (n = 9) et
- une résection discoïde : 4,3% (n = 6).

Dans cette sous-population de patientes, le délai médian entre l'IRM et la chirurgie était de 183 jours (p25 – p75 = 133 – 253) et de 79 jours (p25 – p75= 45,5 – 127) entre l'EER et la chirurgie. La progression moyenne était de 33 cm à compter de la marge anale (écart-type = 5 cm, n = 122).

Concernant l'IRM, une injection de gadolinium était réalisée pour 54% des patientes (n = 76/140) et un balisage rectal et vaginal pour 37% d'entre elles (n = 52/140).

Les qualités diagnostiques de l'IRM pour identifier les infiltrations recto-sigmoïdiennes transmurales étaient globalement mauvaises avec une Aire sous la courbe ROC (*AUC*) à 0,67 (IC95% [0,57 – 0,77]). De plus, pour chaque seuil possible, soit la spécificité soit la sensibilité était inacceptable, une *AUC* = 0,50 équivalant à classer les patientes « au hasard ».

Pour exemple, si l'infiltration était décrite comme « *au moins transmurale* » à l'IRM, la spécificité de l'IRM était de 96,0 % au prix d'une sensibilité très faible de 26,8 % (Rapport de vraisemblance positif, $RV^+ = 6,64$, Rapport de vraisemblance négatif, $RV^- = 0,76$). Si l'infiltration était décrite comme dépassant la séreuse (« *au moins non transmurale* »), la spécificité restait bonne à 91,9 % mais toujours au prix d'une faible sensibilité de 34,1 % ($RV^+ = 4,23$, $RV^- = 0,72$).

Les performances diagnostiques de l'EER pour identifier les infiltrations transmurales étaient bonnes avec une Aire sous la courbe ROC (*AUC*) = 0,87 (IC95% [0,81 – 0,94]). Le seuil d'infiltration « *au moins transmurale* » à l'EER semblait le plus approprié. Ainsi, si l'infiltration était décrite comme « *au moins transmurale* » à l'EER, la sensibilité était de 88% pour une spécificité de 85% ($RV^+ 5,8$, $RV^- = 0,1$).

Performance de l'IRM pour le diagnostic d'infiltration digestive transmurale				
Seuil	Sensibilité	Spécificité	RV+	RV-
Au moins à distance	97,6 %	2,0 %	1,00	1,21
Au moins attraction	80,5 %	37,4 %	1,29	0,52
Au moins au contact	68,3 %	52,5 %	1,44	0,60
Au moins non transmurale	34,1 %	91,9 %	4,23	0,72
Au moins transmurale	26,8 %	96,0 %	6,64	0,76

N	Aire ROC	Ecart-type	[IC 95%]
140	0,67	0,05	0,57 – 0,77

Tableau 8: Performance diagnostique de l'IRM pour le diagnostic d'infiltration pariétale recto-sigmoïdienne transmurale (RV+: rapport de vraisemblance positif, RV-: rapport de vraisemblance négatif).

Performance de l'EER pour le diagnostic d'infiltration digestive transmurale				
Seuil	Sensibilité	Spécificité	RV+	RV-
Au moins à distance	95,1 %	28,3 %	1,33	0,17
Au moins attraction	95,1 %	50,5 %	1,92	0,10
Au moins au contact	95,1 %	52,5 %	2,00	0,09
Au moins non transmurale	95,1 %	56,6 %	2,19	0,09
Au moins transmurale	87,8 %	84,9 %	5,80	0,14

N	Aire ROC	Ecart-type	[IC 95%]
140	0,87	0,03	0,81 – 0,94

Tableau 9: Performance diagnostique de l'EER pour le diagnostic d'infiltration pariétale recto-sigmoïdienne transmurale (RV+: rapport de vraisemblance positif, RV-: rapport de vraisemblance négatif).

DISCUSSION

Dans notre échantillon de patientes adressées pour la réalisation d'une écho-endoscopie rectale (EER) dans le cadre du bilan pré-opératoire d'une endométriose pelvienne profonde postérieure (EPP) avec suspicion d'atteinte digestive, 16,5% présentaient au moins une lésion digestive non endométriosique diagnostiquée par la coloscopie, correspondant chez 1,7% des patientes à un polype adénomateux (PA) avancé, chez 0,3% à un PFS avec dysplasie et chez 1,4% à un PFS sans dysplasie ≥ 10 mm. Ainsi, au moins un polype à haut risque était retrouvé chez 3,1 % des patientes. Dans le sous-groupe de patientes pour lesquelles la coloscopie était complète 4,5% présentaient au moins un polype à haut risque et 7,3% un polype à bas risque.

La coloscopie a permis d'identifier deux patientes (0,6%) avec un diagnostic différentiel associé à leur pathologie endométriosique.

A notre connaissance il s'agit de la première étude, portant par ailleurs sur un large échantillon, évaluant l'incidence des lésions digestives non endométriosiques dans cette population.

Mise en perspective

Le cancer colo-rectal (CCR) est le plus fréquent des cancers du tractus digestif et la seconde cause de décès par cancer en Europe et aux États-Unis d'Amérique [14]. Le risque cumulé de développer un CCR au cours de sa vie est estimé à 6% [15] et l'incidence de CCR chez les individus de moins 50 ans, bien que relativement faible, est en augmentation dans les pays occidentaux [16,17] amenant ces derniers à sans cesse réévaluer et ajuster leur stratégie de dépistage.

L'objectif du dépistage est de réduire l'incidence de CCR et sa mortalité associée. Cela passe par la détection des CCR aux stades précoces et des lésions précancéreuses à haut risque d'évolution vers un CCR, idéalement avant l'apparition des symptômes [18]. La résection de ces lésions avant leur transformation maligne diminue ainsi l'incidence de CCR [19-22].

Des prévalences de lésions digestives non endométriosiques comparables à la littérature

La plupart des CCR sont développés par la transformation de deux types de lésions précurseurs [23-25]:

- — les **polypes adénomateux** (aussi appelés adénomes conventionnels), précurseurs de près de 70 % des CCR [26,27] et dont le délai entre l'apparition et leur transformation en CCR sporadique est d'au moins 10 années [28-30]. On distingue les **PA avancés** (≥ 10 mm et/ou en dysplasie de haut grade) des autres PA dits « **non avancés** ». Le risque de transformation néoplasique des PA non avancés étant faible et leur délai d'évolution vers un CCR long, seule la détection et la résection des PA avancés semble utile [31,32]. Cette hypothèse a récemment été confirmée sur un échantillon majoritairement masculin (60%) et d'âge moyen plus élevé que dans notre population (64 ans), démontrant que les individus avec un PA avancé avaient une probabilité plus grande de développer un CCR (Risque Relatif, RR = 2,7 ; $p < 0,001$) et une mortalité spécifique augmentée (RR = 2,6 ; $p = 0,01$) par rapport à ceux ayant un PA non avancé. Il n'était pas retrouvé de sur-risque pour les PA non avancés par rapport aux sujets sans PA, tant pour l'incidence qu'en termes de mortalité spécifique [33].

— les **polypes festonnés (PF)** sont les précurseurs de près de 30% des CCR [27]. Au sein des PF, on distingue les **polypes hyperplasiques (PH)**, non précurseurs de CCR à la différence des **PF sessiles (PFS)**, dont la prévalence est estimée à 9% [34,35], et des rares adénomes festonnés traditionnels [27]. Parmi les PFS, les **PFS avec dysplasie**, bien que minoritaires parmi les PFS, sont considérés comme plus avancés dans la voie de transformation néoplasique [27,31,36-38]. Concernant les polypes hyperplasiques, ceux < 10 mm du recto-sigmoïde ne sont pas un facteur de risque de survenue de CCR et relèvent d'une surveillance endoscopique selon le niveau de risque du patient. Ceux ≥ 10 mm ou < 10 mm en amont du recto-sigmoïde, doivent pour leur part faire l'objet d'une concertation avec l'anatomo-pathologiste afin d'éliminer avant tout le difficile diagnostic différentiel de PFS et de définitivement les considérer comme non à risque de CCR [39].

Ces deux types de lésions précurseurs étant généralement asymptomatiques, leur détection et leur résection au cours d'une coloscopie, idéalement menée jusqu'à l'orifice appendiculaire, est utile pour en caractériser le type et le niveau de risque et ainsi définir les modalités de surveillance ultérieure.

Pour caractériser la prévalence de ces lésions dans notre population d'intérêt, l'idéal eût été de disposer d'un groupe contemporain de patientes sans endométriose, du même âge et ayant bénéficié au sein du même centre et par les deux mêmes opérateurs d'une coloscopie pour une autre indication, la plus pertinente étant le bilan de diarrhées chroniques. Par ailleurs, la réalisation d'une coloscopie sur un échantillon de patientes jeunes asymptomatiques à risque moyen de CCR n'étant pas conforme aux règles éthiques, il semblait difficile d'obtenir un tel groupe contrôle dans un essai prospectif randomisé.

Notre étude a pris en compte les critères reconnus dans la littérature pour caractériser la qualité technique de la coloscopie, le niveau de risque *a priori* des patientes et les caractéristiques et niveaux de risque des différents types de polype. Ces critères ont notamment été retenus dans les dernières recommandations françaises pour définir les modalités de surveillance post-polypectomie [39]. Ces critères tiennent compte du risque de développement de CCR d'intervalle, défini comme un CCR, symptomatique ou non, survenant entre deux examens programmés de surveillance ou dans un certain délai après une coloscopie index considérée comme normale, et de CCR à plus long terme.

Ainsi, les **polypes à haut risque** de CCR correspondaient dans notre étude aux PA avancés et aux PFS avec dysplasie ou sans dysplasie mais de taille ≥ 10 mm. Ils concernaient 3,1% des patientes dans notre étude et leur découverte doit conduire à la réalisation d'une nouvelle coloscopie à 3 ans selon les recommandations françaises [39].

Les **polypes à bas risque**, indiquant la réalisation d'une coloscopie de contrôle à 5 ans, étaient, dans notre étude, les PA non avancés, les PFS sans dysplasie < 10 mm et les adénomes festonnés traditionnels < 10 mm. Ils concernaient 11,5% des patientes.

Classification de notre population d'étude selon son risque de CCR

Les principaux facteurs de risque de CCR et de polype à haut risque d'évolution vers un CCR sont :

- l'âge > 50 ans ;
- le sexe masculin ;
- le **Syndrome de Lynch**, les **polyposes adénomateuses familiales (PAF)** et d'autres **mutations génétiques** plus rares. Pour rappel, dans notre échantillon, aucun contexte familial de CCR ou de polypose, ou de prédisposition génétique n'était mentionné dans les dossiers médicaux.
- les **Maladies Inflammatoires Chroniques de l'Intestin** telles que la maladie de Crohn (MC) avec atteinte colique et la Recto-colite Hémorragique (RCH) dont aucune patiente n'était atteinte *a priori* dans notre étude.
- Un **antécédent personnel de polype à haut risque ou de CCR ou chez un apparenté au 1^{er} degré**. Dans notre échantillon, seules 1% des patientes présentaient un antécédent familial de CCR au 1^{er} degré. Concernant les antécédents familiaux ou personnels de polype, l'information sur le stade avancé ou non de ces lésions ou, le cas échéant, une prise en charge par résection chirurgicale, n'était pas précisée dans le dossier médical des patientes. Comme proposé par la *U.S. Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer* [40], ces antécédents doivent être considérés comme des PA ou PF non avancés, c'est-à-dire à faible risque de CCR.
- Le **tabagisme actif** était fréquemment retrouvé dans notre échantillon mais sa quantification en Paquet-Année n'était pas renseignée dans les dossiers médicaux.
- L'**obésité**, définie par un IMC $\geq 30\text{kg/m}^2$, ne concernait qu'une minorité de patientes (n = 7, 2,0%) ;
- Les autres facteurs de risques tels que la consommation d'**alcool**, le **diabète**, la **sédentarité** et une **alimentation riche en viande rouge/charcuterie et/ou pauvre en fibres** n'était pas recueilli dans les dossiers médicaux mais ne semblaient pas concerner notre population issue d'une grande métropole urbaine française [13,41-43].

L'utilisation d'une contraception orale au cours de la vie est reconnue pour entraîner une réduction du risque de CCR. L'impact des autres contraceptions hormonales reste pour sa part inconnu [79]. Dans notre étude, seules 6,5% des patientes (n = 12/186) recevait un traitement comprenant des œstrogènes au jours de la coloscopie.

Par ailleurs, une prise prolongée d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) est désormais reconnue pour réduire l'incidence de CCR [44] et d'adénomes colo-rectaux [45]. Bien que fréquemment utilisée à visée antalgique par les patientes atteintes d'endométriose, la prise d'AINS, non rapportée de façon exhaustive dans les dossiers médicaux notamment quant à leur durée d'utilisation, n'a pas été prise en compte dans notre étude.

En synthèse, et tenant compte des facteurs de risque personnels et familiaux ainsi que de la prévalence des polypes à haut risque retrouvés dans notre étude, il semble licite de considérer notre population comme une population risque moyen de polype à haut risque et de CCR.

Comparaison aux données de la littérature

Les études portant spécifiquement sur des sujets jeunes, de sexe féminin et à risque moyen de CCR sont peu nombreuses. Les prévalences des différents types de lésions polypoïdes étaient dans notre étude sensiblement comparables aux données existantes portant sur des populations d'âge et de caractéristiques sensiblement comparables comme décrit ci-après :

- **Adénocarcinome** : 0 à 0,1% [46,47] *versus* 0% dans notre population ;
- **Polypes adénomateux (PA)** : 2,6 à 20,5% [25,46,48-53] *versus* 5,6% dans notre étude et 6,8% dans la sous-population de patientes pour lesquelles la coloscopie était complète. La moyenne au sein des pays occidentaux est de 8,5% [52] ;
- **PA avancés** : 0,4 à 3,0% [46-48,50,52,53] *versus* 1,7% dans notre population. L'étude sud-coréenne portant sur un échantillon dont les caractéristiques étaient les plus proches du nôtre (coloscopies complètes menées chez des sujets de sexe féminin asymptomatiques, d'âge entre 20 et 39 ans) retrouvait un taux de 0,3%, soit un taux nettement inférieur à celui retrouvé dans notre sous-population de patientes pour lesquelles la coloscopie était complète (4,5%) [50].
- **PA non avancés** : 1,6% [46] *versus* 4,5% dans la sous-population de patientes pour lesquelles la coloscopie était complète ;
- **Polypes Festonnés (PF)** : 22,9% [51] *versus* 12,7% dans la sous-population de patientes pour lesquelles la coloscopie était complète ;
- **PF Sessiles (PFS)**: 4,2% [51] *versus* 6,4% dans la sous-population de patientes pour lesquelles la coloscopie était complète ;

Aucune étude portant sur une population relativement proche de la nôtre et pouvant aider à la comparaison des taux de lésions des différents sous-types de PFS (PFS avec ou sans dysplasie et mesure de la taille) ou des PH n'a été mise en évidence dans notre recherche bibliographique.

Implications quant à l'intérêt de la coloscopie dans cette population et propositions quant à la place de la coloscopie dans le bilan d'une endométriose pelvienne profonde postérieure (EPP)

Dans notre étude, la coloscopie est confirmée dans notre travail comme un examen sûr lorsqu'elle est réalisée par des opérateurs entraînés [54,55].

Hormis les cas de contexte familial identifié classant la patiente à risque très élevé, il convient de distinguer trois cas de figures dans lesquelles une coloscopie peut être indiquée :

- Chez les patientes à **risque moyen** et asymptomatiques, une majorité de sociétés savantes préconisent la réalisation d'une coloscopie de dépistage à partir de 50 ans [40,56]. Celle-ci peut être réalisée en première intention, comme aux États-Unis, ou préférentiellement après réalisation d'un test immunologique de recherche de sang occulte dans les selles positif comme en France, même si la Société Française d'Endoscopie Digestive (SFED) a proposé sa réalisation d'emblée [57]. Si pour cette population certains auteurs ont proposé d'avancer le début du dépistage dans la quarantaine [58], la littérature ne permet pas de recommander un dépistage systématique par quelque méthode que ce soit des patientes à risque moyen asymptomatiques de moins de 50 ans. Le rendement de la coloscopie de dépistage dans ce groupe d'âge est ainsi faible dans les études disponibles [59].

- Les patientes à **risque élevé** de CCR peuvent être éligibles à un dépistage précoce par coloscopie selon les critères et modalités suivantes classiquement admises par les sociétés savantes. Les patientes ayant un antécédent familial au 1^{er} degré de CCR ou de PA avancé documenté diagnostiqués < 60 ans (si \geq 60 ans, un dépistage peut être proposé à partir de 40 ans

mais selon les modalités propres au risque moyen, ne passant pas forcément par une coloscopie en première intention) ou deux antécédents au 1^{er} degré de CCR et/ou de PA avancé documenté quel que soit l'âge sont éligibles à une coloscopie de dépistage tous les 3 à 5 ans, au plus tôt 10 ans avant l'âge auquel le plus jeune des apparentés a été diagnostiqué ou à partir de 40 ans [60-62]. En France les recommandations préconisent un début du dépistage à 45 ans ou, au plus tôt, 5 ans avec l'âge auquel le plus jeune des apparentés a été diagnostiqué [13]. En dehors d'un contexte de polypose festonnée, un antécédent familial au 1^{er} degré de PF avancé (PFS \geq 10mm et/ou en dysplasie) ou de PA festonné traditionnel \geq 10mm doit faire suivre les mêmes recommandations que pour les PA avancés [63]. En dehors de ces cas, tout autre antécédent familial 1^{er} degré de polype n'est a priori pas une indication à un dépistage précoce.

- Enfin, les patientes de moins de 50 ans avec des saignements d'origine colo-rectale révélés par des rectorragies, un méléna ou une anémie par carence martiale et ayant réalisée une fibroscopie oeso-gastro-duodénale considérée comme négative, sont éligibles à une coloscopie diagnostique. Les autres symptômes colo-rectaux comme des douleurs abdominales ou autre symptôme digestif sans argument pour un saignement d'origine colo-rectal ne sont pas en faveur de CCR et ne représentent pas une indication formelle de coloscopie lorsqu'ils sont isolés et qu'ils surviennent chez une patiente à risque moyen [64,65].

Dans notre étude, l'indication précise de la coloscopie était rarement rapportée par l'opérateur ce qui n'a pas permis d'évaluer précisément sa pertinence. De plus, dans 32% des cas la coloscopie n'était pas complète soit un niveau élevé par rapport aux recommandations qui préconisent une complétude \geq 95% en dépistage et \geq ou égal à 90% pour l'ensemble des indications [40]. Hormis les cas d'échec pour mauvaise préparation digestive ou non progression du coloscope, il s'agissait le plus souvent d'une volonté de l'opérateur de ne réaliser qu'une évaluation partielle du cadre

colique, la patiente n'ayant pas d'indication de coloscopie complète *a priori*. A noter qu'en cas de non complétude de l'examen initial, une nouvelle coloscopie à trois mois n'était pas systématiquement réalisé dans notre centre pour cet échantillon de patientes.

Si l'endométriose a été identifiée comme un facteur de risque de maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (Ratio Standardisé d'Incidence (RSI) = 1,5; IC95% [1,4 – 1,7]) et, notamment, de maladie de Crohn (MC) (RSI = 1,6; IC95% [1,3 – 2,0]) et de Recto-Colite Hémorragique (RCH) (RSI = 1,5; IC95% [1,3 – 1,7]) [66], la pertinence de la coloscopie pour le diagnostic différentiel d'endométriose ne semble pas démontrée dans notre étude. En effet, seuls un cas de maladie de Crohn et un cas de colite microscopique ont pu être *in fine* confirmés après coloscopie au sein de notre échantillon. Ces résultats concordent avec les rares cas de MICI associés à de l'endométriose décrits dans la littérature, notamment pour la maladie de Crohn, particulièrement connue comme pouvant mimer une endométriose de l'iléon terminal et inversement, voire parfois y être associée [67,68].

Notre étude confirme par ailleurs le faible intérêt de la coloscopie pour le diagnostic de lésion endométriosique, ce d'autant que l'apport de la biopsie, lorsqu'elle était réalisée, a été confirmé comme négligeable.

En synthèse, notre étude retrouve un taux de PA avancé qui semble nettement supérieur aux taux retrouvés dans la littérature étudiant des populations comparables. Toutefois, les polypes à haut risque identifiés l'étaient majoritairement chez des patientes de plus 40 ans et qui, pour la quasi-

totalité sinon la totalité d'entre elles comme discuté plus haut, étaient à risque moyen *a priori* et donc non éligibles à une coloscopie de dépistage selon les recommandations françaises.

Il convient également de noter que, même si la coloscopie n'était pas indiquée *a priori*, sa réalisation et la découverte de polypes de haut et de bas risque a conduit à modifier les modalités de surveillance ultérieure (nouvelle coloscopie à 3 ou 5 ans) pour 52 patientes (14,6%).

Tenant compte du caractère sécuritaire de la coloscopie, réaffirmé dans notre étude, de la faible charge supplémentaire imposée par cet examen notamment quant aux modalités d'anesthésie au sein de notre équipe (les EER étant le plus souvent réalisées sous courte sédation dans notre centre) et du caractère pré-opératoire de cet examen qui, s'il retrouvait des lésions de haut risque pourrait modifier la prise en charge chirurgicale, il semble de notre point de vue envisageable de proposer une coloscopie opportuniste de dépistage aux patientes de plus de 40 ans à risque moyen *a priori* et chez qui une coloscopie ne serait pas indiquée pour le bilan de saignements d'origine digestive basse. La généralisation de cet algorithme est néanmoins empiétée par les modalités d'anesthésie dans bon nombre d'autres centres : en effet, nombreux sont ceux à réaliser en routine l'EER sous anesthésie locale exclusive.

Par ailleurs, notre étude ne permet pas d'apporter d'argument probant pour recommander la réalisation d'une coloscopie dans cette population dans le but d'éliminer un diagnostic différentiel ou de diagnostiquer une lésion d'endométriose recto-colique.

L'EER est performante pour préciser la profondeur d'infiltration digestive d'une EPP

Notre étude confirme en outre les très bonnes sensibilité et spécificité de l'EER pour le diagnostic d'infiltration transmurale mais n'a pu mettre en évidence des qualités comparables pour l'IRM. Ces résultats concordent avec les résultats de l'étude de Rossi et al. [69] qui retrouvait une valeur prédictive positive (VPP) de l'EER pour le diagnostic d'envahissement de la musculuse de 100%, et pour l'envahissement de la sous-muqueuse et/ou de la muqueuse une sensibilité de 89%, une spécificité de 26%, une VPP de 55% et une valeur prédictive négative (VPN) de 71% ($RV+ = 1,21$, $RV- = 0,40$).

Dans une autre étude [70], les performances pour le diagnostic d'infiltration de la musculuse étaient pour l'IRM et en termes de sensibilité, spécificité, VPP, VPN, et de $RV-$ de 68%, 100%, 100%, 20%, et 0,32 respectivement.

Pour la détection par IRM de l'atteinte sous-muqueuse et ou muqueuse, les paramètres de performance en termes de sensibilité, spécificité, VPP, VPN et les $RV+$ et $RV-$ étaient respectivement de 47 %, 81 %, 69 %, 63 %, 2,49 et 0,65.

La VPP de la détection par l'EER de l'infiltration le musculuse était de 93%. Pour la détection par l'EER de l'infiltration de la sous-muqueuse et/ou de la muqueuses la sensibilité, la spécificité, la VPP, la VPN et les $RV+$ et $RV-$ étaient respectivement de 79%, 48%, 58%, 71%, 1,51 et 0,44.

L'interprétation de l'EER et de l'IRM peut être sujette à nombre de difficultés, tant techniques que liées à l'opérateur et doivent, à ce titre, être autant que possible réalisées dans des centres experts.

Dans notre étude, une forte proportion de patientes (42%) avait été préalablement opérées pour endométriose, avec dans un nombre non négligeable de cas, la résection d'une lésion d'EPP. Cela a pu augmenter le taux de faux positifs à l'IRM et à l'EER. Afin de limiter ce biais, les lésions décrites comme possiblement séquellaires de la chirurgie ou dont un doute était formulé quant à la nature endométriosique n'ont pas été prises en compte dans notre étude.

Les données IRM étaient recueillies sur la base des compte-rendus initiaux d'examen, nonobstant la relecture en centre expert le cas échéant, ce dans le but d'éviter un biais type « effet-centre ». Il en résulte des qualités d'exhaustivité et de précisions des interprétations inhomogènes mais qui reflètent la pratique courante. Par ailleurs, bien que recommandée [71], l'utilisation de drogue anti-spasmodique n'était pas prise en compte dans notre étude, son intérêt semblant moins évident pour la recherche de lésions recto-sigmoïdiennes que pour les lésions de l'intestin grêle [72,73]. L'opacification rectale et/ou vaginale ainsi que l'injection de produit de contraste n'ont pas mis en évidence d'intérêt probant dans cette indication et restent optionnelles [71].

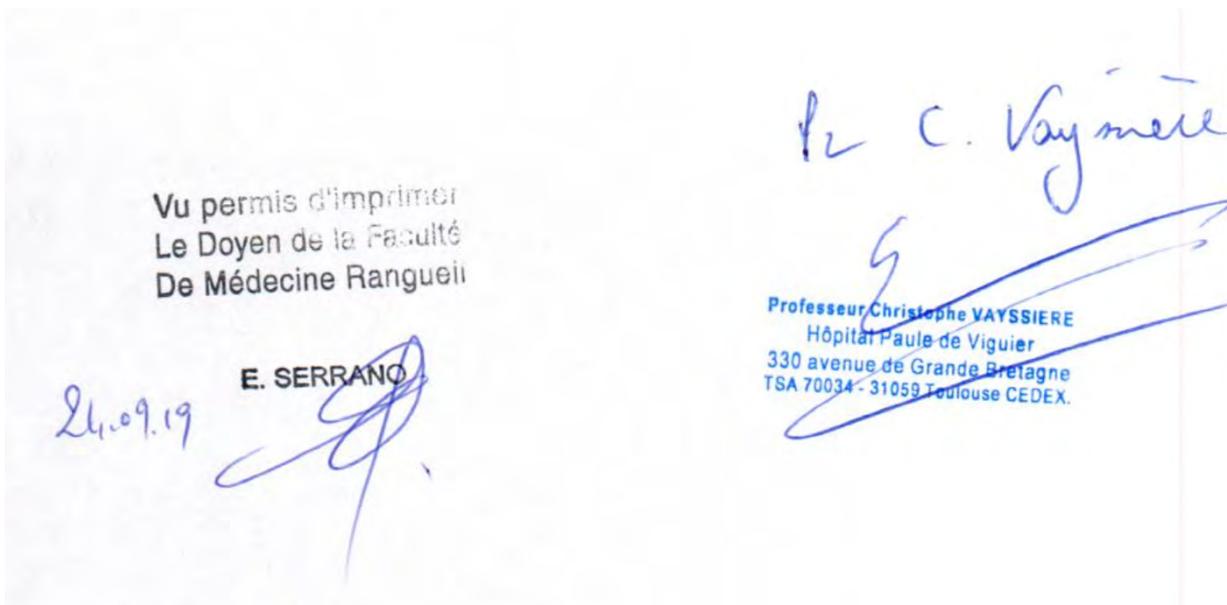
Pour une meilleure évaluation de la concordance et des qualités diagnostiques, les mesures EER devraient avoir été faites en aveugle et assez rapidement en suivant de l'IRM et la conclusion chirurgicale en aveugle et assez rapidement en suivant des résultats IRM et EER. Dans notre étude, les délais entre l'EER et l'IRM d'une part, et d'avec la chirurgie d'autre part, étaient de notre point de vue compatibles avec un état stable de la maladie [74-78]. Par ailleurs, l'opérateur de l'EER avait connaissance des résultats IRM et le chirurgien, connaissance des résultats du bilan pré-opératoire complet afin de définir son geste opératoire.

Ne disposant pas de précisions sur le franchissement complet ou non de la musculature digestive au sein des pièces chirurgicales, l'analyse anatomo-pathologique n'évoquant au mieux que la

présence de cellules endométriales au sein de la musculature, notre étude a retenu comme pouvant définir une atteinte transmurale la réalisation d'un geste chirurgical radical. Il serait intéressant de procéder à une relecture des lames de pièces opératoires, a minima des pièces de résection segmentaire, afin de préciser cette donnée histologiquement, d'affiner le *gold-standard* et de permettre une comparaison plus précise avec les études déjà publiées [69,70].

CONCLUSION

Notre étude retrouve un taux important de polypes adénomateux avancés dans la population de patientes adressées pour la réalisation d'une EER dans le cadre du bilan pré-opératoire d'une EPP. Un élargissement des indications d'une coloscopie de dépistage opportuniste réalisée dans le même temps que l'EER pour les patientes à risque moyen asymptomatiques de plus de 40 ans issues de cette population pourrait être discuté. Par ailleurs, la réalisation d'arbres décisionnels précisant l'indication de l'EER en fonction du résultat IRM représente un objectif d'intérêt majeur pour des études ultérieures.



BIBLIOGRAPHIE

- [1] P. Viganò, F. Parazzini, E. Somigliana, and P. Vercellini, "Endometriosis: epidemiology and aetiological factors.," *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*, vol. 18, no. 2, pp. 177–200, Apr. 2004.
- [2] L. C. Giudice and L. C. Kao, "Endometriosis," *The Lancet*, vol. 364, no. 9447, pp. 1789–1799, Nov. 2004.
- [3] P. R. Koninckx, C. Meuleman, S. Demeyere, E. Lesaffre, and F. J. Cornillie, "Suggestive evidence that pelvic endometriosis is a progressive disease, whereas deeply infiltrating endometriosis is associated with pelvic pain," *Fertil. Steril.*, vol. 55, no. 4, pp. 759–765, Apr. 1991.
- [4] C. Chapron, A. Bourret, N. Chopin, B. Dousset, M. Leconte, D. Amsellem-Ouazana, D. de Ziegler, and B. Borghese, "Surgery for bladder endometriosis: long-term results and concomitant management of associated posterior deep lesions," *Human Reproduction*, vol. 25, no. 4, pp. 884–889, Mar. 2010.
- [5] C. Chapron, N. Chopin, B. Borghese, H. Foulot, B. Dousset, M. C. Vacher-Lavenu, M. Vieira, W. Hasan, and A. Bricou, "Deeply infiltrating endometriosis: pathogenetic implications of the anatomical distribution.," *Human Reproduction*, vol. 21, no. 7, pp. 1839–1845, Jul. 2006.
- [6] Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Recommandation pour la Haute Autorité de Santé, *Recommandation de bonne pratique: Prise en charge de l'endométriose*. 2017.

- [7] C. Chapron, M. Vieira, N. Chopin, C. Balleyguier, H. Barakat, I. Dumontier, G. Roseau, A. Fauconnier, H. Foulot, and B. Dousset, "Accuracy of rectal endoscopic ultrasonography and magnetic resonance imaging in the diagnosis of rectal involvement for patients presenting with deeply infiltrating endometriosis," *Ultrasound Obstet Gynecol*, vol. 24, no. 2, pp. 175–179, Jul. 2004.
- [8] M. Bazot, C. Bornier, G. Dubernard, G. Roseau, A. Cortez, and E. Daraï, "Accuracy of magnetic resonance imaging and rectal endoscopic sonography for the prediction of location of deep pelvic endometriosis," *Human Reproduction*, vol. 22, no. 5, pp. 1457–1463, Feb. 2007.
- [9] H. S. A. A. Ribeiro, P. A. Ribeiro, L. Rossini, F. C. Rodrigues, N. Donadio, and T. Aoki, "Double-Contrast Barium Enema and Transrectal Endoscopic Ultrasonography in the Diagnosis of Intestinal Deeply Infiltrating Endometriosis," *Journal of Minimally Invasive Gynecology*, vol. 15, no. 3, pp. 315–320, May 2008.
- [10] M. Bazot, C. Lafont, R. Rouzier, G. Roseau, Isabelle Thomassin-Naggara, Emile Daral,, "Endometriosis: Diagnostic accuracy of physical examination, transvaginal sonography, rectal endoscopic sonography, and magnetic resonance imaging to diagnose deep infiltrating endometriosis," *Fertil. Steril.*, vol. 92, no. 6, pp. 1825–1833, Dec. 2009.
- [11] V. Nisenblat, P. M. Bossuyt, C. Farquhar, N. Johnson, and M. L. Hull, "Imaging modalities for the non-invasive diagnosis of endometriosis," *Cochrane Database of Systematic Reviews*, vol. 22, no. 3, pp. 3092–297, Feb. 2016.
- [12] M. Milone, A. Mollo, M. Musella, P. Maietta, L. M. Sosa Fernandez, O. Shatalova, A. Conforti, G. Barone, G. De Placido, and F. Milone, "Role of colonoscopy in the diagnostic work-up of bowel endometriosis.," *World J. Gastroenterol.*, vol. 21, no. 16, pp. 4997–5001, Apr. 2015.

- [13] HAS, "Cancer colorectal : modalités de dépistage et de prévention chez les sujets à risque élevé et très élevé » - Rapport d'élaboration, May 2017.
- [14] R. L. Siegel, K. D. Miller, and A. Jemal, "Cancer statistics, 2015.," *CA Cancer J Clin*, vol. 65, no. 1, pp. 5–29, Jan. 2015.
- [15] R. A. Smith, V. Cokkinides, A. C. von Eschenbach, B. Levin, C. Cohen, C. D. Runowicz, S. Sener, D. Saslow, H. J. Eyre, American Cancer Society, "American Cancer Society guidelines for the early detection of cancer.," *CA: a cancer journal for clinicians*, vol. 52, no. 1. American Cancer Society, pp. 8–22, Jan-2002.
- [16] D. J. A. MD, S. W. W. MPH, W. F. J. MD, R. S. MD, J. M. S. MD, J. G. MPH, S. G. MPA, J. A. MS, A. S. JD, and Y. N. Y. M. MHSc, "The Increasing Incidence of Young-Onset Colorectal Cancer: A Call to Action," *Mayo Clinic Proceedings*, vol. 89, no. 2, pp. 216–224, Feb. 2014.
- [17] K. E. Singh, T. H. Taylor, C.-J. G. Pan, M. J. Stamos, and J. A. Zell, "Colorectal Cancer Incidence Among Young Adults in California," *Journal of Adolescent and Young Adult Oncology*, vol. 3, no. 4, pp. 176–184, Dec. 2014.
- [18] A. Wiegering, S. Ackermann, J. Riegel, U. A. Dietz, O. Götze, C.-T. Germer, and I. Klein, "Improved survival of patients with colon cancer detected by screening colonoscopy," *Int J Colorectal Dis*, vol. 31, no. 5, pp. 1039–1045, Jan. 2016.
- [19] B. Levin, D. A. Lieberman, B. McFarland, K. S. Andrews, D. Brooks, J. Bond, C. Dash, F. M. Giardiello, S. Glick, D. Johnson, C. D. Johnson, T. R. Levin, P. J. Pickhardt, D. K. Rex, R. A. Smith, A. Thorson, and S. J. Winawer, "Screening and Surveillance for the Early Detection of Colorectal Cancer and Adenomatous Polyps, 2008: A Joint Guideline From the American Cancer Society, the US Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer, and the American College of Radiology," *Gastroenterology*, vol. 134, no. 5, pp. 1570–1595, May 2008.

- [20] D. K. Rex, D. A. Johnson, J. C. Anderson, P. S. Schoenfeld, C. A. Burke, and J. M. Inadomi, "American College of Gastroenterology Guidelines for Colorectal Cancer Screening 2008," *Am. J. Gastroenterol.*, vol. 104, no. 3, pp. 739–750, Feb. 2009.
- [21] S. J. Winawer, A. G. Zauber, M. N. Ho, M. J. O'Brien, L. S. Gottlieb, S. S. Sternberg, J. D. Wayne, M. Schapiro, J. H. Bond, J. F. Panish, F. Ackroyd, M. Shike, R. C. Kurtz, L. Hornsby-Lewis, H. Gerdes, and E. T. Stewart, "Prevention of Colorectal Cancer by Colonoscopic Polypectomy," *N. Engl. J. Med.*, vol. 329, no. 27, pp. 1977–1981, Dec. 1993.
- [22] A. G. Zauber, S. J. Winawer, M. J. O'Brien, I. Lansdorp-Vogelaar, M. van Ballegooijen, B. F. Hankey, W. Shi, J. H. Bond, M. Schapiro, J. F. Panish, E. T. Stewart, and J. D. Wayne, "Colonoscopic Polypectomy and Long-Term Prevention of Colorectal-Cancer Deaths," *N. Engl. J. Med.*, vol. 366, no. 8, pp. 687–696, Feb. 2012.
- [23] R. Siegel, D. Naishadham, and A. Jemal, "Cancer statistics, 2012," *CA Cancer J Clin*, vol. 62, no. 1, pp. 10–29, Jan. 2012.
- [24] J. R. Jass, "Classification of colorectal cancer based on correlation of clinical, morphological and molecular features," *Histopathology*, vol. 50, no. 1, pp. 113–130, Jan. 2007.
- [25] S. Wong, I. Lidums, C. Rosty, A. Ruzskiewicz, S. Parry, A. K. Win, Y. Tomita, S. Vatandoust, A. Townsend, D. Patel, J. E. Hardingham, D. Roder, E. Smith, P. Drew, J. Marker, W. Uylaki, P. Hewett, D. L. Worthley, E. Symonds, G. P. Young, T. J. Price, and J. P. Young, "Findings in young adults at colonoscopy from a hospital service database audit," pp. 1–9, Apr. 2017.
- [26] H. Brenner, M. Hoffmeister, C. Stegmaier, G. Brenner, L. Altenhofen, and U. Haug, "Risk of progression of advanced adenomas to colorectal cancer by age and sex: estimates based on 840,149 screening colonoscopies.," *Gut*, vol. 56, no. 11, pp. 1585–1589, Nov. 2007.

- [27] D. K. Rex, D. J. Ahnen, J. A. Baron, K. P. Batts, C. A. Burke, R. W. Burt, J. R. Goldblum, J. E. G. Guillem, C. J. Kahi, M. F. Kalady, M. J. O. P. Brien, R. D. Odze, S. Ogino, S. Parry, D. C. Snover, E. E. Torlakovic, P. E. Wise, J. Young, and J. Church, "Serrated Lesions of the Colorectum: Review and Recommendations From an Expert Panel," vol. 107, no. 9, pp. 1315–1329, Jun. 2012.
- [28] F. M. Giardiello, J. I. Allen, J. E. Axilbund, C. R. Boland, C. A. Burke, R. W. Burt, J. M. Church, J. A. Dominitz, D. A. Johnson, T. Kaltenbach, T. R. Levin, D. A. Lieberman, D. J. Robertson, S. Syngal, and D. K. Rex, "Guidelines on Genetic Evaluation and Management of Lynch Syndrome: A Consensus Statement by the US Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer," *Gastroenterology*, vol. 147, no. 2, pp. 502–526, Aug. 2014.
- [29] D. W. Day and B. C. Morson, "The adenoma-carcinoma sequence.," *Major Probl Pathol*, vol. 10, pp. 58–71, 1978.
- [30] O. W. Cummings, "Pathology of the adenoma-carcinoma sequence: from aberrant crypt focus to invasive carcinoma.," *Semin Gastrointest Dis*, vol. 11, no. 4, pp. 229–237, Oct. 2000.
- [31] D. A. Lieberman, D. K. Rex, S. J. Winawer, F. M. Giardiello, D. A. Johnson, and T. R. Levin, "Guidelines for Colonoscopy Surveillance After Screening and Polypectomy: A Consensus Update by the US Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer," *Gastroenterology*, vol. 143, no. 3, pp. 844–857, Sep. 2012.
- [32] C. M. Moon, S.-A. Jung, C. S. Eun, J. J. Park, G. S. Seo, J. M. Cha, S. C. Park, J. Chun, H. J. Lee, Y. Jung, S.-J. Boo, J. O. Kim, Y.-E. Joo, and D. I. Park, "The effect of small or diminutive adenomas at baseline colonoscopy on the risk of developing metachronous advanced colorectal neoplasia: KASID multicenter study.," *Dig Liver Dis*, vol. 50, no. 8, pp. 847–852, Aug. 2018.

- [33] B. Click, P. F. Pinsky, T. Hickey, M. Doroudi, and R. E. Schoen, "Association of Colonoscopy Adenoma Findings With Long-term Colorectal Cancer Incidence," *JAMA*, vol. 319, no. 19, pp. 2021–11, May 2018.
- [34] K. Abdeljawad, K. C. Vemulapalli, C. J. Kahi, O. W. Cummings, D. C. Snover, and D. K. Rex, "Sessile serrated polyp prevalence determined by a colonoscopist with a high lesion detection rate and an experienced pathologist.," *Gastrointestinal Endoscopy*, vol. 81, no. 3, pp. 517–524, Mar. 2015.
- [35] J. IJspeert, K. de Wit, M. van der Vlugt, B. Bastiaansen, P. Fockens, and E. Dekker, "Prevalence, distribution and risk of sessile serrated adenomas/polyps at a center with a high adenoma detection rate and experienced pathologists," *Endoscopy*, vol. 48, no. 8, pp. 740–746, Jul. 2016.
- [36] C. Rosty, D. G. Hewett, I. S. Brown, B. A. Leggett, and V. L. J. Whitehall, "Serrated polyps of the large intestine: current understanding of diagnosis, pathogenesis, and clinical management.," *J. Gastroenterol.*, vol. 48, no. 3, pp. 287–302, Mar. 2013.
- [37] R. H. Lash, R. M. Genta, and C. M. Schuler, "Sessile serrated adenomas: prevalence of dysplasia and carcinoma in 2139 patients.," *J. Clin. Pathol.*, vol. 63, no. 8, pp. 681–686, Aug. 2010.
- [38] M. Bettington, N. Walker, C. Rosty, I. Brown, A. Clouston, D. McKeone, S.-A. Pearson, B. Leggett, and V. Whitehall, "Clinicopathological and molecular features of sessile serrated adenomas with dysplasia or carcinoma.," *Gut*, vol. 66, no. 1, pp. 97–106, Jan. 2017.
- [39] HAS, "Protocole de surveillance coloscopique post-polypectomie - Argumentaire," pp. 1–66, Nov. 2013.

- [40] D. K. Rex, C. R. Boland, J. A. Dominitz, F. M. Giardiello, D. A. Johnson, T. Kaltenbach, T. R. Levin, D. Lieberman, and D. J. Robertson, "Colorectal Cancer Screening: Recommendations for Physicians and Patients from the U.S. Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer," vol. 112, no. 7, pp. 1016–1030, Jun. 2017.
- [41] A. B. Knudsen, A. G. Zauber, C. M. Rutter, S. K. Naber, V. P. Doria-Rose, C. Pabiniak, C. Johanson, S. E. Fischer, I. Lansdorp-Vogelaar, and K. M. Kuntz, "Estimation of Benefits, Burden, and Harms of Colorectal Cancer Screening Strategies: Modeling Study for the US Preventive Services Task Force," *JAMA*, vol. 315, no. 23, pp. 2595–2609, Jun. 2016.
- [42] M. Betés, "Use of colonoscopy as a primary screening test for colorectal cancer in average risk people," *Am. J. Gastroenterol.*, vol. 98, no. 12, pp. 2648–2654, Dec. 2003.
- [43] D. A. Corley, C. D. Jensen, A. R. Marks, W. K. Zhao, J. de Boer, T. R. Levin, C. Doubeni, B. H. Fireman, and C. P. Quesenberry, "Variation of adenoma prevalence by age, sex, race, and colon location in a large population: implications for screening and quality programs," *Clin Gastroenterol Hepatol*, vol. 11, no. 2, pp. 172–180, Feb. 2013.
- [44] W. Smalley, W. A. Ray, J. Daugherty, and M. R. Griffin, "Use of Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs and Incidence of Colorectal Cancer: A Population-Based Study," *Arch Intern Med*, vol. 159, no. 2, pp. 161–166, Jan. 1999.
- [45] L. A. GarcíaRodríguez and C. Huerta-Alvarez, "Reduced Incidence of Colorectal Adenoma among Long-Term Users of Nonsteroidal Antiinflammatory Drugs: A Pooled Analysis of Published Studies and a New Population-Based Study," *Epidemiology*, vol. 11, no. 4, 2000.
- [46] M. H. Yang, S. Rampal, J. Sung, Y.-H. Choi, H. J. Son, J. H. Lee, Y.-H. Kim, D. K. Chang, P.-L. Rhee, J. C. Rhee, E. Guallar, and J. Cho, "The prevalence of colorectal adenomas in asymptomatic Korean men and women.," *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, vol. 23, no. 3, pp. 499–507, Mar. 2014.

- [47] H. G. Kim, Y.-S. Cho, J. M. Cha, J. E. Shin, K. O. Kim, H.-J. Yang, H. S. Koo, Y.-E. Joo, and S.-J. Boo, "Risk of metachronous neoplasia on surveillance colonoscopy in young patients with colorectal neoplasia.," *Gastrointestinal Endoscopy*, vol. 87, no. 3, pp. 666–673, Mar. 2018.
- [48] S. E. Lee, H. B. Jo, W. G. Kwack, Y. J. Jeong, Y.-J. Yoon, and H. W. Kang, "Characteristics of and risk factors for colorectal neoplasms in young adults in a screening population," *World J. Gastroenterol.*, vol. 22, no. 10, pp. 2981–13, 2016.
- [49] C. J. Pendergrass, D. L. Edelstein, L. M. Hyland, B. T. Phillips, C. Iacobuzio Donahue, K. Romans, C. A. Griffin, M. Cruz Correa, A. C. Tersmette, G. J. A. Offerhaus, and F. M. Giardiello, "Occurrence of Colorectal Adenomas in Younger Adults: An Epidemiologic Necropsy Study," *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, vol. 6, no. 9, pp. 1011–1015, Sep. 2008.
- [50] J. Y. Kwak, K. M. Kim, H. J. Yang, K. J. Yu, J. G. Lee, Y. O. Jeong, and S. G. Shim, "Prevalence of colorectal adenomas in asymptomatic young adults: a window to early intervention?," *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, vol. 51, no. 6, pp. 731–738, Jan. 2016.
- [51] R. Thiruvengadam and S. S. Thiruvengadam, "Pre-cancerous colon polyps in the young – incidental adenoma detection in average-risk persons forty and younger," *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, vol. 53, no. 10, pp. 1418–1420, Oct. 2018.
- [52] A. Leshno, M. Moshkowitz, M. David, L. Galazan, A. I. Neugut, N. Arber, and E. Santo, "Prevalence of colorectal neoplasms in young, average risk individuals: A turning tide between East and West," *World J. Gastroenterol.*, vol. 22, no. 32, pp. 7365–7372, Aug. 2016.

- [53] J. W. Choe, H. S. Chang, S.-K. Yang, S.-J. Myung, J.-S. Byeon, D. Lee, H. K. Song, H. J. Lee, E. J. Chung, S. Y. Kim, H. Y. Jung, G. H. Lee, W. S. Hong, J.-H. Kim, and Y. Il Min, "Screening colonoscopy in asymptomatic average-risk Koreans: Analysis in relation to age and sex," *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, vol. 22, no. 7, pp. 1003–1008, Jul. 2007.
- [54] D. K. Rex, "Colonoscopy: The Current King of the Hill in the USA," *Dig Dis Sci*, vol. 60, no. 3, pp. 639–646, Dec. 2014.
- [55] A. Reumkens, E. J. A. Rondagh, C. M. Bakker, B. Winkens, A. A. M. Masclee, and S. Sanduleanu, "Post-Colonoscopy Complications: A Systematic Review, Time Trends, and Meta-Analysis of Population-Based Studies," *Am. J. Gastroenterol.*, vol. 111, no. 8, pp. 1092–1101, Aug. 2016.
- [56] F. Bénard, A. N. Barkun, M. Martel, and D. V. Renteln, "Systematic review of colorectal cancer screening guidelines for average-risk adults: Summarizing the current global recommendations," *World J. Gastroenterol.*, vol. 24, no. 1, pp. 124–138, Jan. 2018.
- [57] D. Heresbach, P. P. Acta, 2016, "Prévention du cancer colorectal par coloscopie, en dehors du dépistage en population. Consensus et position de la SFED," acen.lavoisier.edpsciences.org
- [58] A. G. Rundle, B. Lebowitz, R. Vogel, S. Levine, and A. I. Neugut, "Colonoscopic screening in average-risk individuals ages 40 to 49 vs 50 to 59 years.," *Gastroenterology*, vol. 134, no. 5, pp. 1311–1315, May 2008.
- [59] T. F. Imperiale, D. R. Wagner, C. Y. Lin, G. N. Larkin, J. D. Rogge, and D. F. Ransohoff, "Results of screening colonoscopy among persons 40 to 49 years of age.," *N. Engl. J. Med.*, vol. 346, no. 23, pp. 1781–1785, Jun. 2002.

- [60] N. J. Samadder, K. R. Smith, H. Hanson, R. Pimentel, J. Wong, K. Boucher, D. Ahnen, H. Singh, C. M. Ulrich, R. W. Burt, and K. Curtin, "Increased Risk of Colorectal Cancer Among Family Members of All Ages, Regardless of Age of Index Case at Diagnosis," *Clin Gastroenterol Hepatol*, vol. 13, no. 13, pp. 2305–2311.e2, Dec. 2015.
- [61] N. J. Samadder, K. Curtin, T. M. F. Tuohy, K. G. Rowe, G. P. Mineau, K. R. Smith, R. Pimentel, J. Wong, K. Boucher, and R. W. Burt, "Increased Risk of Colorectal Neoplasia Among Family Members of Patients With Colorectal Cancer: A Population-Based Study in Utah," *Gastroenterology*, vol. 147, no. 4, pp. 814–821.e5, Oct. 2014.
- [62] J. T. Lowery, D. J. Ahnen, P. C. Schroy, H. Hampel, N. Baxter, C. R. Boland, R. W. Burt, L. Butterly, M. Doerr, M. Doroshenk, W. G. Feero, N. Henrikson, U. Ladabaum, D. Lieberman, E. G. McFarland, S. K. Peterson, M. Raymond, N. J. Samadder, S. Syngal, T. K. Weber, A. G. Zauber, and R. Smith, "Understanding the contribution of family history to colorectal cancer risk and its clinical implications: A state-of-the-science review," *Cancer*, vol. 122, no. 17, pp. 2633–2645, Sep. 2016.
- [63] D. C. SNOVER, "Serrated polyps of the colon and rectum and serrated polyposis," *WHO classification of tumours of the digestive system*, pp. 160–165, 2010.
- [64] D. K. Rex, D. Mark, B. Clarke, J. C. Lappas, and G. A. Lehman, "Flexible sigmoidoscopy plus air-contrast barium enema versus colonoscopy for evaluation of symptomatic patients without evidence of bleeding," *Gastrointestinal Endoscopy*, vol. 42, no. 2, pp. 132–138, Aug. 1995.
- [65] D. A. Lieberman, P. L. de Garmo, D. E. Fleischer, G. M. Eisen, B. K. S. Chan, and M. Helfand, "Colonic neoplasia in patients with nonspecific GI symptoms," *Gastrointestinal Endoscopy*, vol. 51, no. 6, pp. 647–651, Jun. 2000.

- [66] T. Jess, M. Frisch, K. T. Jørgensen, B. V. Pedersen, and N. M. Nielsen, "Increased risk of inflammatory bowel disease in women with endometriosis: a nationwide Danish cohort study.," *Gut*, vol. 61, no. 9, pp. 1279–1283, Sep. 2012.
- [67] M. Craninx, G. D'Haens, K. Cokelaere, F. Baert, F. Penninckx, A. D'Hoore, N. Ectors, P. Rutgeerts, and K. Geboes, "Crohn's disease and intestinal endometriosis," *European Journal of Gastroenterology & Hepatology*, vol. 12, no. 2, pp. 217–221, Feb. 2000.
- [68] A. Nakao, H. Iwagaki, T. Kanagawa, A. Jikuhara, N. Matsubara, N. Takakura, H. Isozaki, and N. Tanaka, "Crohn's disease mimicking as bowel endometriosis," *Arch Gynecol Obstet*, vol. 263, no. 3, pp. 131–133, Feb. 2000.
- [69] L. Rossi, L. Palazzo, C. Yazbeck, F. Walker, C. Chis, D. Luton, and M. Koskas, "Can rectal endoscopic sonography be used to predict infiltration depth in patients with deep infiltrating endometriosis of the rectum?," *Ultrasound Obstet Gynecol*, vol. 43, no. 3, pp. 322–327, Mar. 2014.
- [70] A. K. MD, P. F. MD, B. M. MD, L. P. MD, L. R.-P. MD, F. W. MD, M. B. MD, D. L. M. PhD, C. C. MD, and M. K. M. PhD, "Magnetic Resonance Imaging Compared with Rectal Endoscopic Sonography for the Prediction of Infiltration Depth in Colorectal Endometriosis," *The Journal of Minimally Invasive Gynecology*, pp. 1–23, Aug. 2017.
- [71] M. Bazot, N. Bharwani, C. Huchon, K. Kinkel, T. M. Cunha, A. Guerra, L. Manganaro, L. Buñesch, A. Kido, K. Togashi, I. Thomassin-Naggara, and A. G. Rockall, "European society of urogenital radiology (ESUR) guidelines: MR imaging of pelvic endometriosis," pp. 1–11, May 2017.
- [72] M. Wakamiya, A. Furukawa, S. Kanasaki, and K. Murata, "Assessment of small bowel motility function With cine-MRI using balanced steady-state free precession sequence," *J. Magn. Reson. Imaging*, vol. 33, no. 5, pp. 1235–1240, Apr. 2011.

- [73] A. Gutzeit, C. A. Binkert, D.-M. Koh, K. Hergan, C. von Weymarn, N. Graf, M. A. Patak, J. E. Roos, M. Horstmann, S. Kos, S. Hungerbühler, and J. M. Froehlich, "Evaluation of the anti-peristaltic effect of glucagon and hyoscine on the small bowel: comparison of intravenous and intramuscular drug administration," *European Radiology*, vol. 22, no. 6, pp. 1186–1194, Jan. 2012.
- [74] R. F. Savaris, C. Nichols, and B. A. Lessey, "Endometriosis and the enigmatic question of progression," *JE*, vol. 6, no. 3, pp. 121–126, Sep. 2014.
- [75] L. Fedele, S. Bianchi, G. Zanconato, R. Raffaelli, and N. Berlanda, "Is rectovaginal endometriosis a progressive disease?," *YMOB*, vol. 191, no. 5, pp. 1539–1542, Nov. 2004.
- [76] Q. Zhang, J. Duan, M. Olson, A. Fazleabas, and S.-W. Guo, "Cellular Changes Consistent With Epithelial-Mesenchymal Transition and Fibroblast-to-Myofibroblast Transdifferentiation in the Progression of Experimental Endometriosis in Baboons.," *Reprod Sci*, vol. 23, no. 10, pp. 1409–1421, Oct. 2016.
- [77] Q. Zhang, J. Duan, X. Liu, and S.-W. Guo, "Platelets drive smooth muscle metaplasia and fibrogenesis in endometriosis through epithelial–mesenchymal transition and fibroblast-to-myofibroblast transdifferentiation," *Molecular and Cellular Endocrinology*, vol. 428, pp. 1–16, Jun. 2016.
- [78] I. González-Foruria, P. Santulli, S. Chouzenoux, F. Carmona, C. Chapron, and F. Batteux, "Dysregulation of the ADAM17/Notch signalling pathways in endometriosis: from oxidative stress to fibrosis.," *Mol. Hum. Reprod.*, vol. 23, no. 7, pp. 488–499, Jul. 2017.
- [79] D. Pragout, V. Laurence, H. Baffet, B. Raccah-Tebeka, and C. Rousset-Jablonski, "Contraception and cancer: CNGOF Contraception Guidelines," *Gynécologie Obstétrique Fertilité & Sénologie*, vol. 46, no. 12, pp. 834–844, Dec-2018.

Écho-endoscopie recto-sigmoïdienne pour endométriose pelvienne profonde : intérêt d'une coloscopie associée, concordance avec l'IRM et performance pour le diagnostic d'infiltration pariétale recto-sigmoïdienne

RÉSUMÉ EN FRANÇAIS

INTRODUCTION

L'endométriose pelvienne profonde postérieure (EPP) est fréquemment associée à une atteinte recto-sigmoïdienne. L'écho-endoscopie rectale (EER) permet notamment de définir la radicalité d'un geste chirurgical vis-à-vis du segment de tube digestif concerné. L'objectif principal de notre étude était d'évaluer l'intérêt d'une intention de coloscopie complète associée à l'EER pour le diagnostic de lésions digestives non endométriosiques. Les objectifs secondaires étaient d'évaluer la caractérisation histologique de ces lésions et des biopsies recto-coliques systématiques, la concordance entre l'imagerie par Résonance Magnétique (IRM) et l'EER pour le diagnostic d'absence d'infiltration digestive recto-sigmoïdienne et de profondeur d'infiltration le cas échéant, ainsi que la performance diagnostique de l'IRM et de l'EER pour le diagnostic d'infiltration recto-sigmoïdienne transmurale.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Nous avons réalisé une étude de cohorte rétrospective. Le critère de jugement principal était le taux de patientes ayant au moins une lésion digestive non endométriosique diagnostiquée par l'examen anatomo-pathologique après coloscopie, quelle qu'en soit sa progression maximale. L'étude de la concordance entre l'IRM et l'EER portait sur trois critères : l'absence d'infiltration de la paroi recto-sigmoïdienne et, le cas échéant, le caractère transmural ou non de l'infiltration. La performance diagnostique de l'IRM et de l'EER pour le diagnostic positif d'infiltration recto-sigmoïdienne transmurale était comparée aux données chirurgicales de la sous-population de patientes opérées.

RÉSULTATS

Parmi les 357 patientes analysées, 59 (16,5%, IC95% [12,8 – 20,8]) présentaient au moins une lésion digestive non endométriosique diagnostiquée par la coloscopie avec au moins : un polype adénomateux (PA) avancé chez 1,7% (n = 6, IC 95% [0,6 – 3,6]), un PA non avancé chez 3,1% (n = 11, IC 95% [1,6 – 5,5]), un polype hyperplasique chez 4,8%, un polype festonné sessile (PFS) sans dysplasie chez 3,6%, un PFS avec dysplasie chez 0,3%. Un polype à haut risque concernait ainsi 3,1 % des patientes (n = 11) et un polype à bas risque 11,5% des cas (n = 41). L'intérêt de la coloscopie pour le diagnostic de lésion endométriosique ou pour éliminer un diagnostic différentiel était faible. L'absence d'infiltration pariétale recto-sigmoïdienne ou le caractère transmural ou non de l'infiltration diagnostiquée à l'IRM, était confirmé par l'EER dans 55% des cas soit une concordance faible. Pour identifier les infiltrations recto-sigmoïdiennes transmursales l'EER était plus performante que l'IRM.

CONCLUSION

Notre étude retrouve un taux important de polype adénomateux avancés dans la population de patientes adressées pour la réalisation d'une EER dans le cadre du bilan pré-opératoire d'une EPP. Un élargissement des indications d'une coloscopie de dépistage opportuniste réalisée dans le même temps que l'EER pour les patientes à risque moyen et asymptomatiques de plus de 40 ans issues de cette population pourrait être discuté. Par ailleurs, la réalisation d'arbres décisionnels précisant l'indication de l'EER en fonction du résultat IRM représente un objectif d'intérêt majeur pour des études ultérieures.

TITRE EN ANGLAIS: *Rectal endoscopic ultrasound (EUS) for deep pelvic endometriosis: relevance of an associated colonoscopy, concordance with MRI results and performance for the diagnosis of rectosigmoid parietal infiltration.*

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Médecine spécialisée clinique – Gynécologie-Obstétrique

MOTS-CLÉS : *endometriosis, rectal endoscopic ultrasound, MRI, colonoscopy, adenomas, colorectal cancer, screening*

INTITULÉ ET ADRESSE DE L'UFR OU DU LABORATOIRE :

Université Toulouse III-Paul Sabatier
Faculté de médecine Toulouse-Purpan,
37 Allées Jules Guesde 31000 Toulouse

Directeur de thèse : Dr. Fabien VIDAL