



ROYAUME DU MAROC UNIVERSITE
MOHAMMED V FACULTE DE
MEDECINE ET DE PHARMACIE -
RABAT -



MS : 012

Année : 2021

MEMOIRE

En vue de l'obtention du Diplôme National de Spécialité
Médicale

Option : Gynécologie Obstétrique

Malformations utérines et reproduction (A propos de 3 cas)

Présenté par :

Dr. Zaineb Khallouk

Sous la direction :

Professeur Najia ZERAIDI

Session 2021

Remerciements

Je tiens à saisir cette occasion et adresser mes profonds remerciements et ma profonde reconnaissance à Monsieur le professeur Aziz BAIDADA, à Madame le professeur Zeraïdi Najia , à Madame le professeur KHARBACH AICHA, à Monsieur le professeur GHRAËB BRAHIM et à Madame le professeur LEKHDAR AMINA pour le temps qu'ils m'ont consacré tout au long de cette formation enrichissante.

Mes remerciements s'étendent également à tous le Personnel du service de gynécologie obstétrique et D'endoscopie M1 et d'endocrinologie M3 de la Maternité Souissi de Rabat

SOMMAIRE

REMERCIEMENTS	2
SOMMAIRE	4
INTRODUCTION	7
I. Rappel embryologique	8
II. Classifications	13
1. Classification de Musset.....	13
2. Aplasies utérines	13
3. Anomalies de fusions des canaux de Müller	13
4. Absence de résorption de la cloison intermullérienne	16
5. Classification American Fertility Society	17
6. Classification de Buttram	19
7. Classification d'Acien	20
III. Matériels& Méthodes	22
1. Observation 1	22
2. Observation 2	27
3. Observation 3	31
IV. Discussion	34
1. Diagnostic d'une malformation utérine	34
1.1. Diagnostic clinique.....	34
1.2. Imagerie	34
1.3. Hystéroscopie.....	35
1.4. Coelioscopie.....	35
2. Malformation utérine et fertilité spontanée	36
3. Malformations utérines chez les femmes Infertiles :.....	42
3.1. Épidémiologie	42
3.2. Malformations et conséquences sur la reproduction	43
3.3. Assistance médicale à la procréation (AMP)	49
3.4. Malformations utérines et chirurgie.....	50

CONCLUSION	54
REFERENCES	55
RESUMES	56

Introduction

Lors de la prise en charge de l'infertilité ou de l'hypo fécondité d'un couple, la mise en évidence de malformations utérines, voire utéro-annexielles, demande une expertise spécifique ¹. La fréquence des différentes malformations utérines change selon les populations étudiées, qu'elles soient fertiles ou infertiles. la fréquence des malformations utérines ayant un retentissement sur la fertilité spontanée reste difficile à apprécier. Elle peut varier de 0.5 à 47 % ². la fréquence des malformations utérines est estimée entre 0.5 et 4 % dans la population générale.

Plusieurs classifications de référence sont retenues, ce qui rend malaisées les comparaisons entre séries. Les séries anglo-saxonnes faisant plutôt référence à la classification de l'American Fertility Society (AFS)³ et les séries francophones se référant à la classification de Musset ⁴ ne permettent pas une validation, de critères pronostiques ni de gestes réglermenter . Les critères de diagnostiques des malformations ont été dépendants des méthodes diagnostiques utilisées. Ainsi, l'échographie pelvienne et l'hystérosalpingographie ont pu faire évoquer une malformation utérine. Cependant, toutes les études ne comportaient pas automatiquement un temps coelioscopique, qui est l'unique exploration permettant d'affirmer définitivement le diagnostic et de classer correctement la malformation. À ce jour, peu d'études correctement dirigé sont à notre disposition, afin de pouvoir valider une prise en charge médocochirurgicale.

L'analyse des résultats des études impliquant la distinction entre la fertilité spontanée et le devenir de la grossesse, d'une part, et la fertilité induite ou médicalement assistée avec ou sans geste chirurgical, d'autre part, nous semble apporter des éléments pragmatiques, applicables immédiatement, pour la prise en charge des malformations utérines en reproduction.

I. Rappel embryologique

L'organogenèse des voies génitales se déroule de manière concomitante de celle des voies urinaires entre la troisième et la septième semaine de vie embryonnaire 5. Les canaux de Wolff et les canaux de Müller sont les deux systèmes de conduits génitaux (Fig. 1).

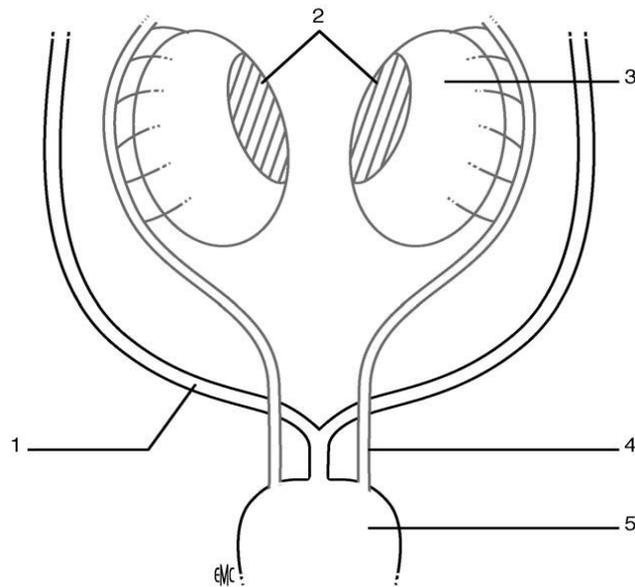


Figure 1 : Voies génitales indifférenciées. 1. Canaux de Müller ; 2. gonades indifférenciées ; 3. mésonephros ; 4. canaux de Wolff ; 5 sinus urogénital.

Les canaux de Wolff sont la voie excrétrice du mésonephros et aussi à l'origine d'une partie du vagin 6. Ils sont formés entre la troisième et la septième semaine. Les canaux de Müller mis en place entre la sixième et la neuvième semaine fusionnent pour aboutir au canal utérovaginal entre la dixième et la douzième semaine de vie embryonnaire (Fig. 2,3).

La phase de résorption du septum séparant les deux canaux sur la ligne médiane se fait La période qui s'étend de la troisième à la septième semaine de vie embryonnaire.

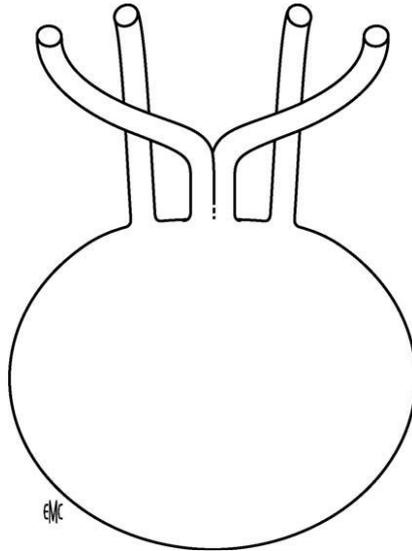


Figure 2: Sixième semaine

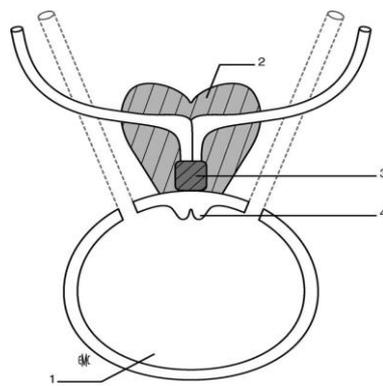


Figure 3: Septième semaine. 1. Sinus urogénital définitif ; 2. Utérus en formation ; 3. Tubercule mullérien ; 4. Bulbes sinovaginaux.

La résorption débute par l'isthme, s'étend vers le haut et rapidement vers le bas afin de donner la morphologie interne définitive (Fig. 4).

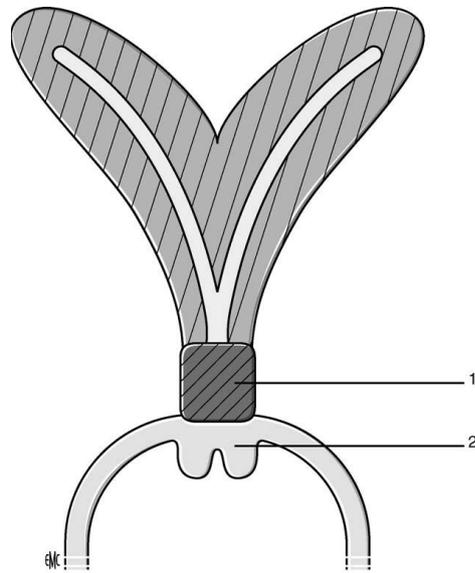


Figure 4: Deuxième mois. 1. Tubercule mullérien ; 2. Bulbes sinovaginaux.

la portion caudale est située sur la ligne médiane initialement, puis le col et la portion supérieure du vagin.

La portion crâniale va donner les trompes de Fallope, la portion intermédiaire qui croise les canaux de Wolff et les cornes utérines, (Fig. 5,6).

le type de malformation utérine est corrélé à la date de survenue du trouble au cours de la vie embryonnaire. Si le trouble survient avant la neuvième semaine de vie embryonnaire, une malformation urinaire devra être recherchée .

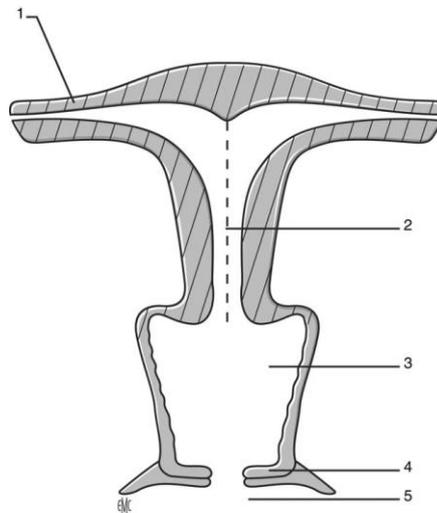


Figure 5: Troisième mois. 1. Trompe utérine ; 2. Cloison en dégénérescence ; 3. Vagin ; 4. Hymen ; 5. Portion vulvaire du vagin.

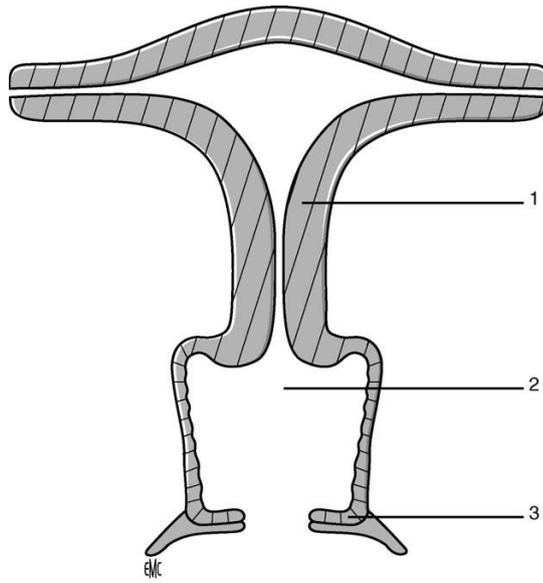


Figure 6: Quatrième mois. 1. Utérus ; 2. Vagin ; 3. Hymen.

II. Classifications

1. Classification de Musset

Musset a présente, en 1964, la classification des malformations utérines fonde selon le moment d'apparition de l'anomalie de développement au cours de l'embryogenèse.

On distingue quatre grandes familles :

- aplasies utérines ;
- hémimatrices;
- utérus cloisonnés
- utérus communicants (rare et à part).

2. Aplasies utérines

Aplasia utérine bilatérale.

Complète.

Incomplète (syndrome de Rokitansky).

Aplasia utérine unilatérale.

-Complète (Fig. 7A, B,C).

L'anomalie est apparue avant la sixième semaine et est associée fréquemment à une agénésie rénale homolatérale.

-Incomplète (Fig. 8).

3. Anomalies de fusions des canaux de Müller

Elles sont à l'origine des utérus bicornes et surviennent entre la 10e et la 13e semaine de la vie embryonnaire.

Utérus bicornes unicervicaux (Fig. 9) : correspondent à deux hémikutérus qui sont fusionnés à leurs partie basse avec un col unique qui sont soit associe un isthme unique ou deux hémistièmes sépare. La séparation débute au-dessus de la mi-hauteur du corps utérin.

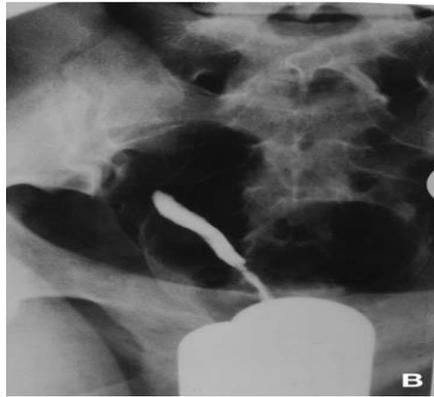
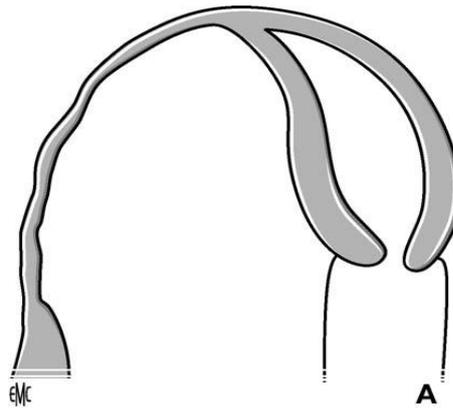


Figure 7: A, B. Utérus unicorne unicervical droit. C. Utérus unicorne unicervical gauche.

Utérus bicornes bicervicaux (Fig. 10A, B) : c'est la persistance de la dualité des canaux de Müller sur toute la hauteur de l'utérus .

Quand les deux cols et les deux vagins sont séparés nettement on parle d'utérus didelphe, dans les autres variantes ils sont accolés entre eux.

Utérus bicorne bicervical sans hémivagin borgne

Utérus bicorne bicervical avec un hémivagin borgne.

Utérus bicorne bicervical avec un vagin borgne perméable qui est cloisonné ou non.

L'anomalie urinaire est rarement associée , elle est liée à un autre mécanisme que l'absence de fusion des canaux de Müller.

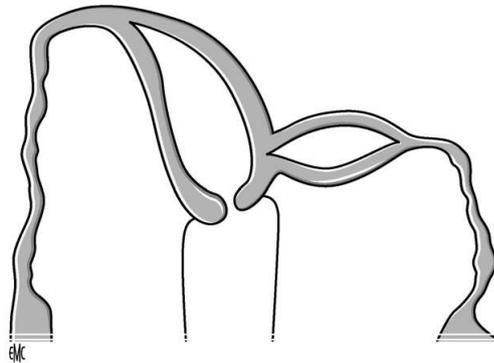


Figure 8: Utérus pseudo-unicorne

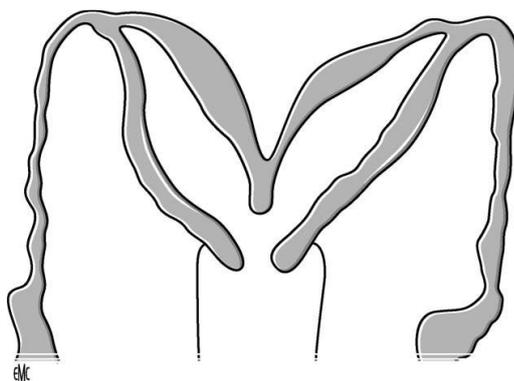


Figure 9: Utérus bicorne unicervical

4. Absence de résorption de la cloison intermullérienne

L'anomalie a lieu entre la troisième et la dix-septième semaine.

L'utérin est normal au niveau de sa face extérieure mais il a une cloison sagittale interne de hauteur variable.

Les différentes variétés d'utérus cloisonné sont :

(Fig. 11A, B, C, Fig. 12A, B, C) :

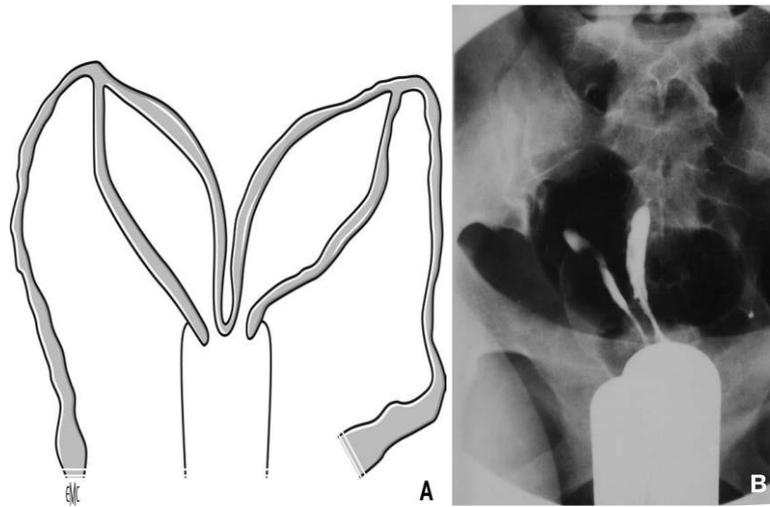


Figure 10: A, B. Utérus bicorne bicervical

utérus cloisonné total

utérus cloisonné subtotal

utérus cloisonné corporel

utérus cloisonné partiel ou éperon fundique.

Il n'existe pas d'anomalie rénale associée.

5. Classification American Fertility Society

Elle comprend sept groupes de malformations ,7 classes :

- 1: aplasies utérines bilatérales ;
- 2 : aplasie utérine unilatérale complète
- 3: les utérus bicornes bicervicaux ;
- 4: les utérus bicornes unicervicaux ;
- 5: utérus cloisonnés ;
- 6: utérus arqués ou éperon ;
- 7: anomalies utérines dues au diéthylstilbestrol .

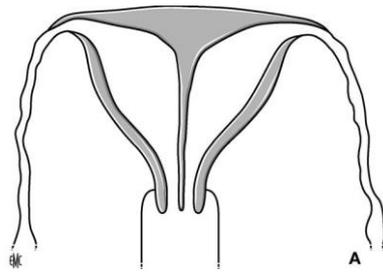


Figure 11 : A, B, C. Cloison utérine totale.

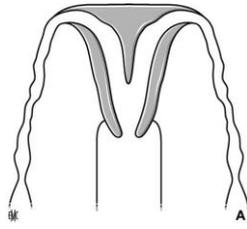


Figure 12: A, B, C. Cloison utérine partielle

6. Classification de Buttram

Elle comprend [5 classes](#):

- 1 : hypoplasies utérines ;
- 2 : utérus unicornes ,avec ou sans corne rudimentaire
- 3 : utérus didelphes ;
- 4 : utérus bicornes ou arqués ;
- 5 : utérus cloisonnés ;
- 6 : anomalies liées au Distilbène ([Fig. 13A, B](#)).

7. Classification d'Acien

5 types :

- T 1. hypoplasie d'un des deux canaux de Müller .

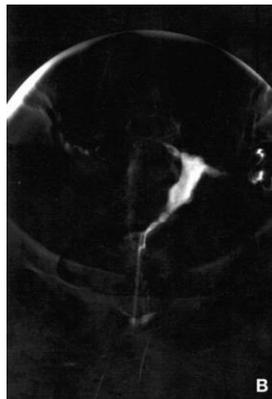


Figure 13: A, B. Utérus Distilbène®.

- a. Hématocolpos unilatéral.
 - b. Pseudokyste de Gartner.
 - c. Résorption partielle du septum intervaginal
 - d. Agénésie vaginale ou cervicovaginale complète homolatérale avec l'agénésie rénale
- T 2. Anomalies mésonéphriques.

T 3. Anomalie mullérienne isolée.

T 4. Anomalies du sinus urogénital

T 5. Malformations combinées

III. Matériels& Méthodes

Nous avons mené une étude de trois observations de trois patientes prises en charge au niveau de service de gynécologie obstétrique et d'endoscopie M1 de la maternité Suissi de rabat.

1. Observation 1

Mme S, 32 ans, 3^{eme} geste, primipare ayant comme antécédent une stérilité primaire de 3 ans suivie de 2 fausses couches spontanées. La patiente a bénéficié d'une consultation préconceptionnelle qui a mis en évidence lors d'un examen échographique des ovaires poly kystique associé à un utérus double. La patiente est tombée enceinte avant de compléter l'exploration et classer le type de malformation utérine.

L'échographie du premier trimestre a diagnostiqué une grossesse de 11 semaines d'aménorrhées, évolutive et sans anomalie apparente associée. La parturiente a eu 4 consultations prénatales et des bilans biologiques qui étaient normaux. La patiente a été adressée au service des urgences obstétricales pour accouchement.

L'examen obstétrical à l'admission a objectivé au toucher vaginal un col souple médian effacé à 60 % dilaté à 1 doigt, présentation de siège décomplété, poche des eaux rompue liquide teinté. L'échographie a retrouvé une grossesse évolutive estimée à 38-39 semaines, le fœtus était de sexe masculin en présentation de siège, avec un poids de naissance estimé à 3150 grammes, sans anomalie foeto-membranaire.

La présentation du siège associée à une rupture des membranes dans un contexte de malformation utérine chez une primipare, a fait poser l'indication d'une césarienne en urgence qui a permis l'extraction podalique d'un nouveau-né de sexe masculin, un score d'APGAR de 10/10 et un poids de naissance de 2950 grammes.

Après hystérorraphie, l'examen succinct de la cavité pelvienne avait noté lors de l'exploration plus poussée de la cavité pelvienne après extériorisation totale de l'utérus un hémis utérus rudimentaire non gravide qui s'était accolé à l'isthme de l'hémis utérus gravide. Chaque hémis utérus a une trompe et un ovaire. pelvi-périnéale complète, a conclu la présence de deux hémis-utérus ; un hémis-utérus rudimentaire et un hémis-utérus normalement développés au-dessus de col utérin normal abouché à une seule cavité vaginale perméable. Il s'agissait donc, d'un hémis-utérus rudimentaire classe II, selon les classifications de Buttram .

Les suites opératoires ont été simples, la patiente a quitté l'hôpital cinq jours plus tard. La mère et le nouveau née étaient en bonne santé apparente. Un uroscainaire réalisée a confirmé l'absence d'anomalie urinaire associée.



Figure 14 : images échographiques de l'utérus en préconceptionnelle .



Figure15: images échographiques des ovaires poly kystiques

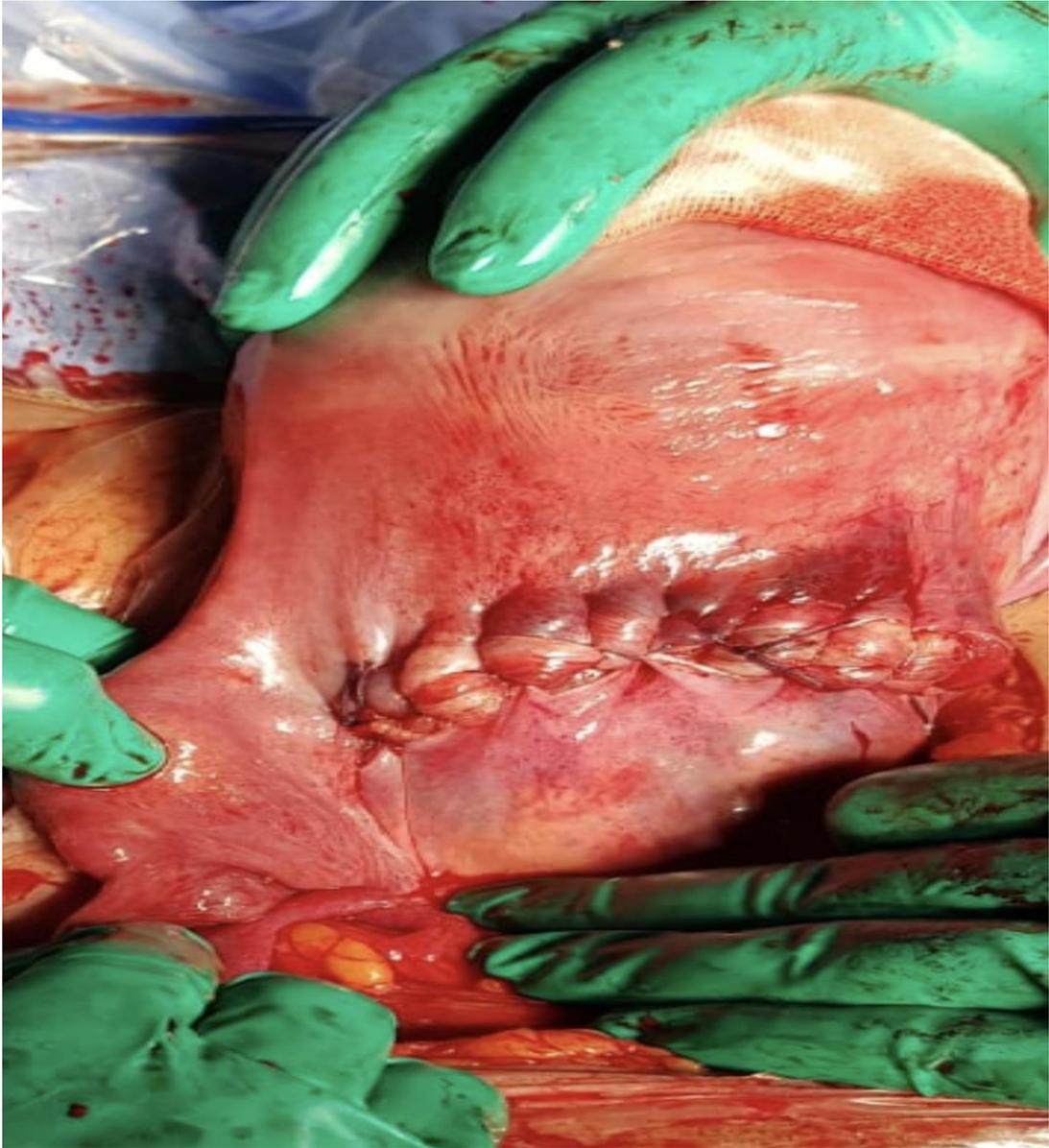


Figure16: vue préopératoire d'un héli uterus rudimentaire



Figure17: vue préopératoire d'un héli uterus rudimentaire

2. Observation 2

Mme P, 32 ans, 2^{ème} geste, primipare, ayant comme antécédent obstétrical un utérus cloisonné diagnostique lors de son bilan infertilité primaire et réséquer par hystéroscopie opératoire (non documenté) et dont les suites opératoires était simple selon la patiente. Un an plus tard, Mm P. faisait une fausse couche spontanée, non curetée, à 12 semaines d'aménorrhée, suivie immédiatement d'une nouvelle grossesse spontanée. Cette grossesse était bien suivie et son déroulement était normal. Le travail débuté spontanément à 40 SA. Au cours de la surveillance a la salle d'accouchement la patiente avait présenté une violente douleur abdominale associer a une hypertonie utérine qui précédait de quelques minutes une métrorragie et une bradycardie fœtale. Une suspicion d'un syndrome de prérupture voir une rupture utérine a motivé une césarienne en extrême urgence. A l'ouverture de la cavité péritonéale on a trouvé un hémoperitoine de grande abondance. La césarienne a permis l'extraction d'un nouveau née vivant de sexe féminin Apgar 6/8/10. L'extériorisation de l'utérus montrait une rupture utérine au niveau du fond utérin a mi distance des deux cornes. Après hystérorraphie, une suture de la rupture en 2 plans a été effectuée. La patiente avait reçu en plus des mesures de réanimation une transfusion de de 5 CG et 4 PFC.

Les suites opératoires ont été simples ; la patiente a quitté l'hôpital cinq jours plus tard. La mère et le nouveau née étaient en bonne santé apparente. Une contraception était fortement recommandée avec un suivie régulier et rapprocher au sein de notre formation.



Figure 18 : vue préopératoire d'un utérus avec un fond utérin perforé

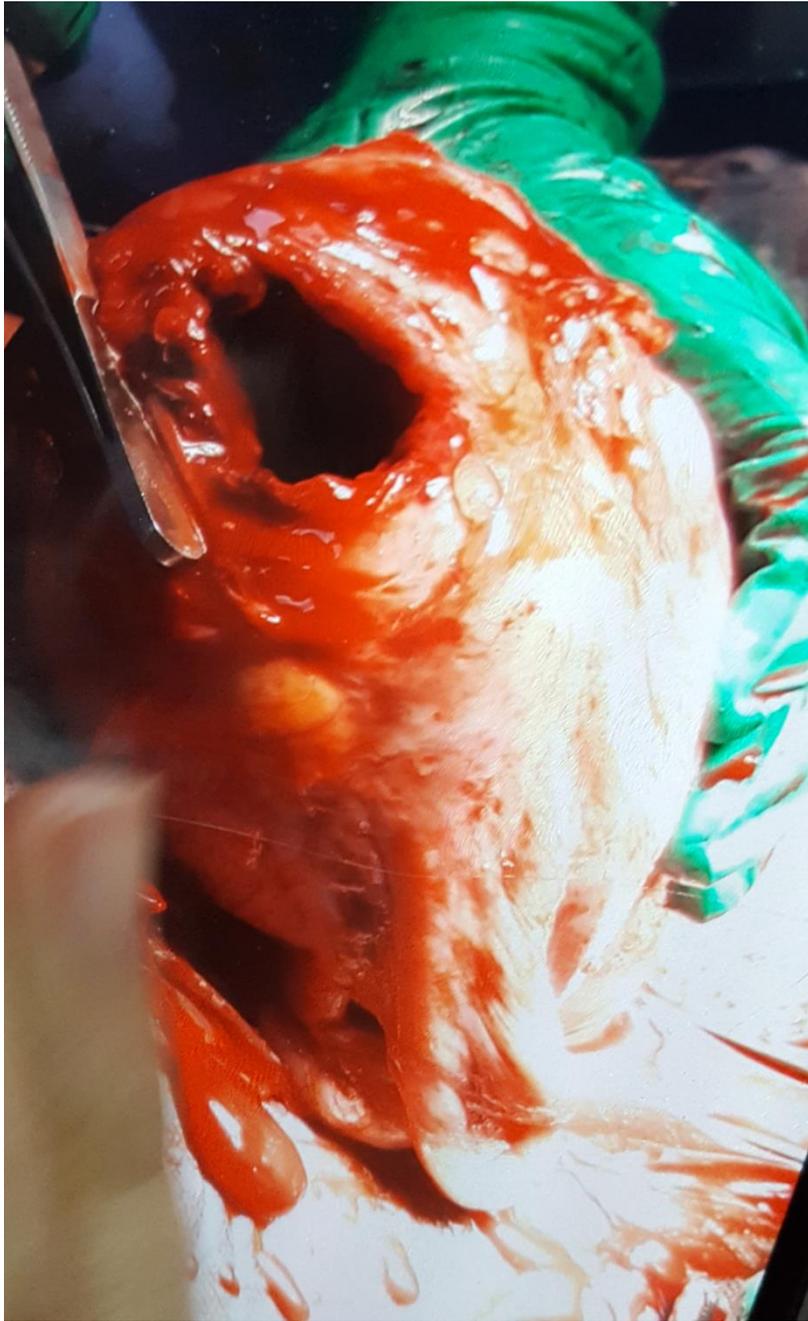


Figure 19: vue préopératoire d'un utérus avec un fond utérin rompu.



Figure 20: vue préopératoire d'un utérus avec un fond utérin rompu , avec résidu fundique du cloison utérine

3. Observation 3

Mme M, 30 ans, primigeste primipare ayant comme antécédent une stérilité primaire de 4 ans. L'échographie du premier trimestre de sa grossesse a diagnostiqué une grossesse de 8-9 semaines, évolutive et sans anomalie apparente associée. La parturiente a eu 7 consultations prénatales et des bilans biologiques qui étaient normaux puis la patiente été adressée au service de radiologie pour examen échographique au troisième trimestre, complétant le bilan prénatal et prévoit le pronostic de l'accouchement.

L'échographie a retrouvé une grossesse évolutive estimée à 36-37 semaines, un fœtus de sexe masculin en présentation de siège complet, avec un poids de naissance estimé à 2892 grammes, sans anomalie foeto-membranaire. L'étude des annexes a retrouvé des ovaires normaux et une volumineuse masse rétro-cervicale de 9,1 cm × 5,8 cm enclavée dans le cul-de-sac de Douglas, qui étirait le col utérin refoulé en avant. Cette masse est échogène, d'echostructure homogène à limites nettes et bien régulières avait une echostructure dense, finement striée similaire à celle de l'utérus gravide. La conclusion échographique était en faveur d'un obstacle prævia par un probable fibrome pédiculé cervicoisthmique postérieur. Il n'y avait pas d'autre anomalie associée.

L'obstacle prævia a fait poser l'indication d'une césarienne préventive à froid réalisée à la 38e semaine avec extraction podalique d'un nouveau-né de sexe masculin vivant, d'un score d'APGAR de 10/10 et un poids de naissance de 2 850 grammes.

Après hystérorraphie, l'examen soigneux de la cavité pelvienne avait noté après extériorisation totale de l'utérus la présence d'un deuxième utérus non gravide qui s'était enchâssé dans le cul-de-sac de Douglas, après rotation sur son axe transversal et bascule postérieure. Ce deuxième utérus correspondait à la masse prævia vue à l'échographie. L'exploration pelvi-périnéale complète, a établi le diagnostic d'un obstacle prævia par un héli-utérus sur utérus didelphe complet avec : deux héli-utérus normalement développés (chacun avait sa trompe et un ovaire), au-dessus de deux col utérins normaux se trouve deux cavités vaginales perméables, séparés par une cloison sagittale fine, translucide, souple difficile à percevoir au toucher vaginal et qui se plaquait facilement contre la paroi controlatérale du vagin examiné.

Il s'agissait donc, d'un utérus didelphe complet de classe III, selon les classifications de Buttram. Les suites opératoires ont été simples, la patiente a quitté l'hôpital cinq jours

après l'intervention. La mère et le nouveau née étaient en bonne santé apparente. Un uroscanner égalisée a confirmé l'absence d'anomalie de l'arbre urinaire associé.

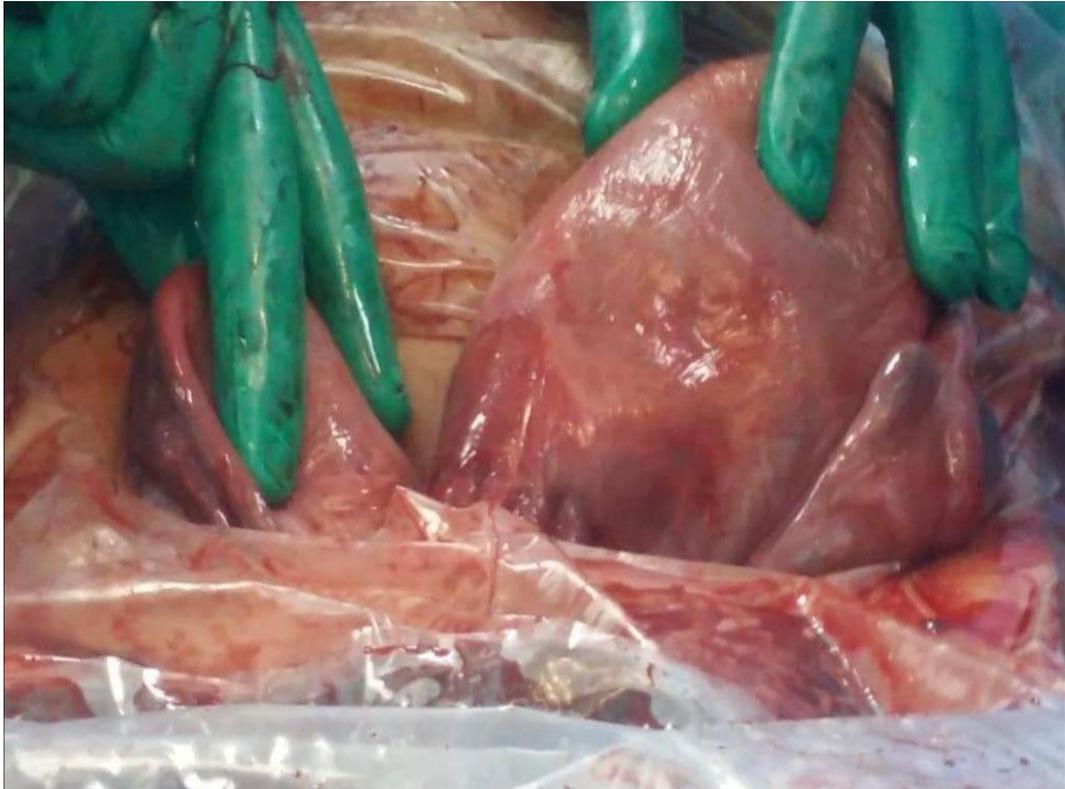


Figure21 : vue préopératoire d'un utérus didelphe



Figure22 : vue préopératoire d'un utérus didelphe

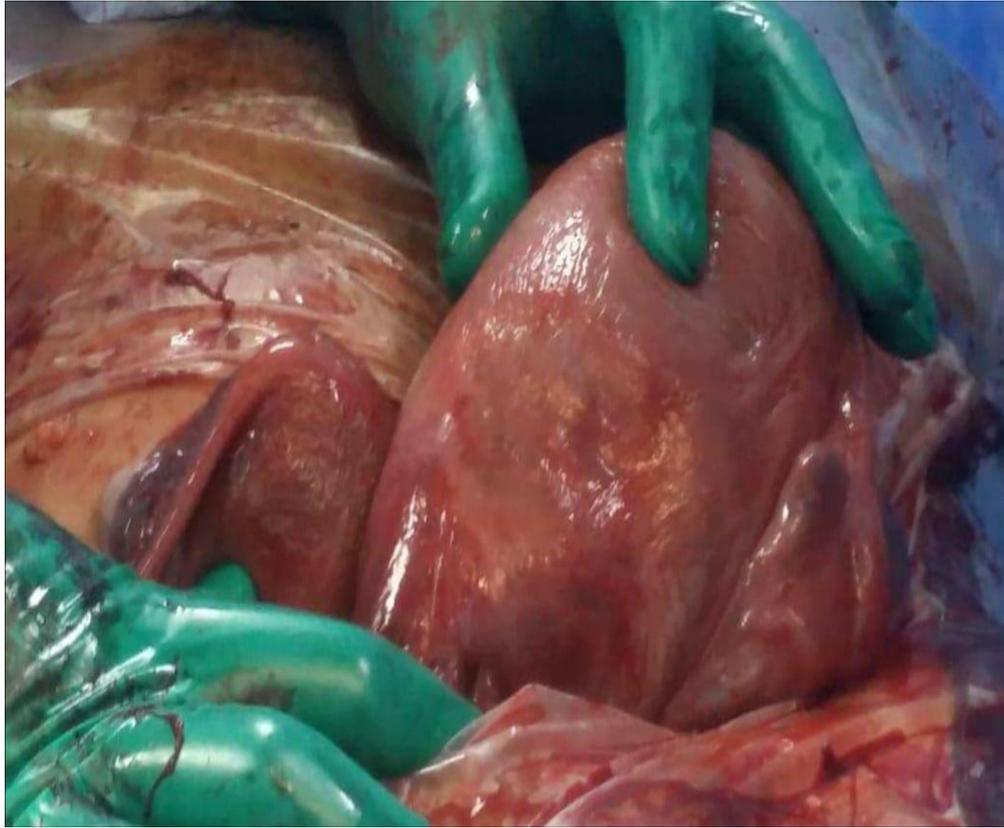


Figure23: vue préopératoire d'un utérus didelphe ; deux héli-utérus normalement développés (chacun avait sa trompe et un ovaire)

IV. Discussion

1. Diagnostic d'une malformation utérine

1.1. Diagnostic clinique

Les caractères sexuels secondaires sont presque toujours normaux. La vulve peut être normale, ou peut avoir un aspect évocateur (syndrome de Rokitansky). En fonction de l'anomalie présentée, l'orifice vaginal peut être soit absent soit cloisonné, l'examen au spéculum peut retrouver un ou deux cols.

Enfin, le toucher vaginal peut mettre en évidence une déviation d'un hémioutérus.⁶

1.2. Imagerie

Échographie

L'étude combinée du myomètre et de l'endomètre permet d'analyser la malformation utérine. Échographie sera réalisé de préférence en 2eme partie de cycle, ou l'épaississement de l'endomètre favorise le diagnostic.

L'échographie 3D permet de réaliser un diagnostic plus précis, avec une bonne sensibilité ⁷⁻⁸.

Hystérosalpingographie

Elle permet d'une part d'établir le diagnostic et d'autre part de s'assurer de la perméabilité tubaire. Cependant l'absence de visualisation du myomètre rend difficile la différenciation entre utérus bicorne et un cloisonné utérine . Elle peut être techniquement difficile en cas de cloison vaginale ou de double orifice cervical ⁹.une hystérocopie et d'un examen coelioscopique doivent être prescrit .

Imagerie par résonance magnétique

L'IRM permet surtout la bonne visualisation des malformations complexes avec une rétention des menstruations . il permet aussi de différencier entre les utérus cloisonnés et les utérus bicornes on analysant les tissus de la cloison.

1.3. Hystérocopie

Le diagnostic et le traitement par voie endoscopique des malformations utérines sont devenus l'objet d'un consensus général. Il s'agit d'une intervention simple, avec d'une faible morbidité et une hospitalisation de courte durée. Sa place est essentielle dans la prise en charge des malformations utérines. Il sera proposé dans le cadre d'un bilan d'avortement à répétition ou après la découverte d'une anomalie à l'hystérosalpingographie. Il permet de préciser le type de malformation et le traitement (section de cloison en cas d'utérus cloisonné par exemple) 10–11-12. Dans ce cadre, il doit être réalisé par des opérateurs expérimentés car le risque de perforation ou de fausses routes n'est pas négligeable.

la progression de l'hystéroscope à partir de l'orifice externe permet de comprendre le type de malformation et d'évaluer l'étendue des cloisons 13 .

dans le temps thérapeutique, l'hystérocopie permet la section électrique de la cloison utérine en un ou plusieurs temps. 14,15. D'autres auteurs utilisent le laser YAG.

L'échoguidage durant la section doit être systématique afin d'éviter les perforations 16.

1.4. Coelioscopie

Il s'agit d'un examen indispensable pour repérer une malformation utérine. Elle fait suite à l'hystérocopie pour faire la différence entre un utérus bicorne unicervical et un utérus cloisonné.

Elle doit être réalisée en 1^{er} partie de cycle en dehors de la période hémorragique. Elle permet de visualiser un ou deux massifs utérins, ce bilan ajoute la vérification de l'intégrité des trompes et des ovaires .

A la fin il se termine par la recherche des lésions d'endométriosique associées 17 .La perméabilité tubaire est vérifiée par une épreuve au bleu de méthylène.

2. Malformation utérine et fertilité spontanée

L'incidence précise des malformations utérines est difficile à estimer. Elle est comprise entre 0,5 et 4 % dans la population générale. Des grandes variations dans la littérature sont liées à plusieurs biais selon le type de population analysé, l'outil diagnostique et enfin le type de classification utilisé¹⁸.

Pour savoir l'incidence précise des malformations dans la population générale, il faudrait réaliser une hystérosalpingographie pour toutes les femmes qui ont une fertilité spontanée ce qui n'apparaît pas logique. De plus, si l'on se réfère aux travaux réalisés par Musset ou à ceux publiés par Acien, les malformations utérines n'ont pas toutes la même incidence.

La fréquence des malformations dans la population fertile selon Pellicer est de 3,8 %¹⁹ alors qu'elle est de 6,3 % dans la population infertile. Raga et al. ont publié une étude incluant 3181 femmes (fertiles et infertiles) ayant eu une hystérosalpingographie suivie d'une coelioscopie²⁰. Le taux de malformation utérine est de

4 % environ. Le taux de malformation utérine était plus élevé dans le groupe de femmes infertiles par rapport aux femmes fertiles (6,3 versus 3,8 %, $p < 0,05$). Cependant, la malformation est rarement seule responsable de cette infécondité. En effet, une endométriose ou une pathologie tubaire peut être. D'après une analyse des données publiées par Nahum, intéressée la fréquence de ces malformations, chez des femmes fertiles et infertiles, une répartition de leurs anomalies a pu être décrite qui est résumée dans le [Tableau 1](#). Ainsi, un certain nombre d'anomalies peuvent être responsables d'hypo fécondité (par défauts d'implantation embryonnaire), d'avortement précoces, d'accouchement prématurés ou de complications obstétricales. Dans une population de femmes incluses en AMP, la distribution est différente et résumée dans le [Tableau 2](#).

Le pronostic global est en fonction de l'anomalie. Le retentissement en cas d'aplasie utérine unilatérale sur la fécondité est indéniable mais mal expliqué (Fig. 20)⁶⁶. Pour les utérus bicornes isolés (Fig. 21), pas d'argument retenu pour l'hypofécondité²¹. Les utérus arqués n'ont pas de conséquence sur la fertilité. Quant à l'exposition in utero au

diéthylstilbestrol, Bibbo et al. ont montré que le taux de grossesse chutait quand la mère avait été exposé ; Kaufmann et Adam 22 ont établi le risque relatif (RR) d'infertilité en fonction des anomalies retrouvées à l'hystérosalpingographie :

- Utérus en T : $RR \times 1,49$;
- Constriction supra-isthmique: $RR \times 02,26$;
- Combinaison des deux anomalies: $RR \times 02,63$.

Le RR d'infertilité primaire serait multiplié par 1,3. Lorsque les malformations utérines sont associées, le risque est multiplié par 7,7 et s'il existe des anomalies des trompes il serait de 2,4. Palmer et al. ont évoqué de nombreuses étiologies pouvant expliquer cette infécondité. Elles pourraient être liées aux anomalies utérines elles-mêmes, les anomalies tubaires associées, les anomalies cervicales .

Tableau 1 : Fréquence des malformations utérines dans la population et répartition des différentes anomalies 23

Fréquence des malformations utérines	Fréquence
Population générale	0,5 %
Population fertile	0,17 %
Population infertile	3,5 %
Pertes foetales à répétition	5 %
Répartition des malformations utérines	
Utérus bicornes unicervicaux	39 %
Utérus cloisonnés	
Utérus bicornes bicervicaux	34 %
Utérus arqués	11 %
Utérus unicorne	
Aplasia utérine	7 %
	5 %
	4 %

Tableau 2 : Distribution des malformations utérines dans une population de femmes prises en charge en Assistance médicale à la procréation 24

Type d'anomalie	Fréquence relative (%)
Cloison utérine	42,1
Utérus unicorne	23,1
Utérus pseudo-unicornes	21
Utérus bicornes	13,2

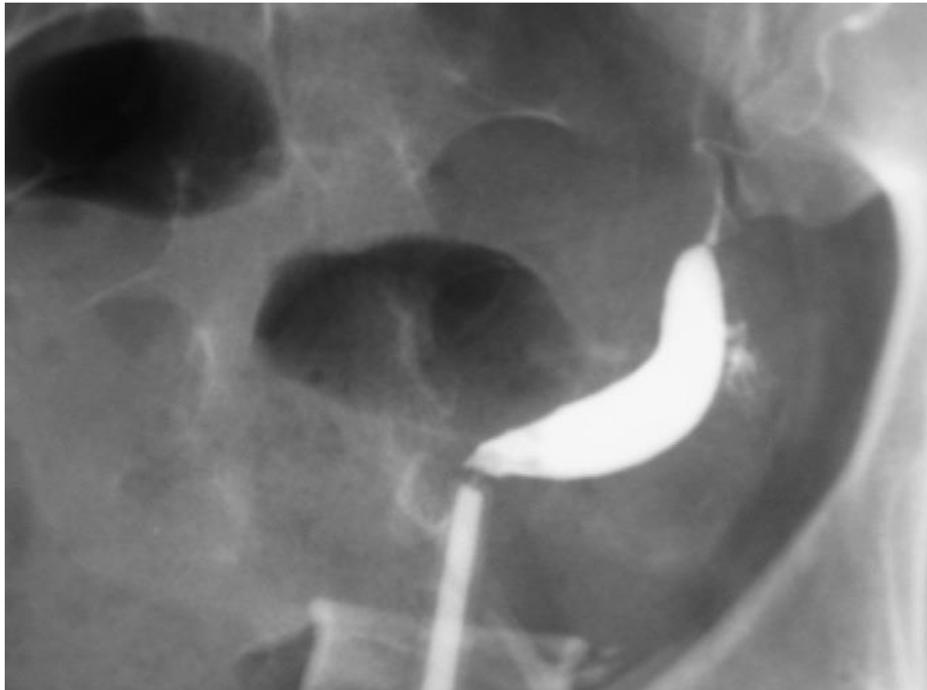


Figure24: Utérus unicorne gauche avec trompe perméable (hystérosalpingographie, cliché de face).



Figure 25 : Utérus bicorne unicervical avec une hypertrophie endométriale, les trompes présentent une obstruction distale formant des hydrosalpinx (hystérosalpingographie, cliché de face).

Chez les femmes fertiles , la malformation la plus fréquente correspond a la présence d'un éperon. Les résultats sont identiques chez les femmes qui ont accouche un enfant et chez celles qui consultent pour une contraception.

1 - Complications obstétricales

Premier trimestre

Raga et al. ont explique que le taux de naissance vivante variait en fonction du type de malformation : de 62,5 % en cas d'utérus bicorne, il chutait à 25% lorsqu'il s'agissait d'utérus unicornes ou bicornes bicervicaux .

Les malformations utérines sont plus fréquentes lorsque les avortements spontanées à répétition faisaient partie des antécédents. Ainsi, Valli et al. rapportaient que le taux d'avortement était de 32 % quand il y avait cette anomalie alors que ce taux était de 6 % dans la population témoin ($p < 0,001$) . Pour les utérus unicornes, le taux d'avortement a pu être estimé à 25 % des grossesses. Ce taux est expliqué par la petite

taille de l'utérus mais aussi les troubles de la vascularisation matricielle (absence d'une des artères utérines).

Pour les utérus bicornes bicervicaux, le taux d'avortement élevé à 47 %, pouvait être secondaire à l'hypoplasie utérine associée à la béance cervico-isthmique. Concernant les utérus diéthylstilbestrol, ce taux d'avortement est évalué entre 18 et 25 % en fonction des études et pourrait être liée aux anomalies de la vascularisation utérine.

Les grossesses extra-utérines est également plus fréquentes en cas de malformation utérine. Dans les utérus cloisonnés, ce chiffre est de 17,6 % et rejoint le taux de la population générale après resection de cloison [26](#). Des résultats similaires ont été rapportées par Katz et al. [26](#). Pour Heinonen, ce taux peut être un peu plus augmenté (22 %) en cas d'utérus unicorne avec un risque plus élevé sur la trompe de la corne rudimentaire nécessitant une salpingectomie prophylactique [27](#).

Dans les utérus diéthylstilbestrol, le risque de grossesse extra-utérine est également augmenté, pouvant varier de 3,4 % en grossesse spontanée à 15 % (Collège national des gynécologues et obstétriciens français, CNGOF), voire 29 % en cas d'AMP [28](#).

Deuxième et troisième trimestres

Lors d'une malformation utérine, les taux des avortements tardifs, menace d'accouchement prématuré – jusqu'à 44% –, présentation du siège, pathologie vasculaire gravidique et retard de croissance fœtale seraient significativement élevés [29](#). Les causes sont l'hypoplasie utérine, l'incompétence cervico-isthmique, les dystrophies placentaires en rapport avec des anomalies d'invasion trophoblastique ou de perfusion utérine et les anomalies fonctionnelles de l'utérus. Pour Airoidi et al., se fondant sur une étude prospective incluant 64 des femmes avec utérus malformés, le taux de menace d'accouchement prématuré était de 11 % et il était plus important lorsqu'il existait un utérus unicorne. Cette étude a approuvé l'intérêt de l'échographie du col utérin systématique entre 15 et 25 semaines d'aménorrhée, avec une spécificité de 71 % et une sensibilité de 91 %. Ainsi, lorsque le col est moins de 25 mm, le risque de menace d'accouchement prématuré était multiplié par 13 [30](#). Dans les utérus diéthylstilbestrol, le taux de menace d'accouchement prématuré est estimé entre 13 et 17 %. Le risque de rupture prématurée des membranes est également élevé à 7,3 % alors qu'il est de 2,3 % dans la population générale. La prééclampsie était également fréquente. Le retard de croissance intra-utérin a été estimé à 5 % selon Heinonen pour

les utérus unicornes, à 11 % pour les utérus diéthylstilbestrol, du fait d'échanges placentaires inadaptés 31. Dans la même publication, les auteurs ont remarqué que le taux d'hypertension artérielle gravidique était plus fréquent lorsqu'il n'existait rein unique. Dans une autre publication, ces mêmes auteurs ont déterminé que le taux d'hypertension artérielle gravidique, de prééclampsie ou de protéinurie isolée passait de 18 % lorsque les deux reins sont présents, à 42 % lorsqu'un seul rein est présent 32.

Par ailleurs, plusieurs études ont alerté sur le risque de rupture utérine sur corne rudimentaire. Samuels et Awonuga ont proscrit les obstétriciens sur l'utilisation de prostaglandines chez ces patientes 28. En outre, la délivrance peut être anormalement pathologique dans les utérus diéthylstilbestrol dans 10,8 % des cas du aux anomalies de vascularisation et des antécédents de métroplastie à l'origine de lésions endométriales 33-34.

3. Malformations utérines chez les femmes Infertiles :

3.1. Épidémiologie

La fréquence précise des malformations utérines est très difficile à établir. Cette disparité est liée aux différentes classifications utilisées par les auteurs. Pellicer et al., dans leur étude rétrospective réalisée sur 3 190 patientes, rapporte 6,3 % de malformations utérines chez des patientes infertiles et 3,8 % chez les patientes fertiles. Cette incidence est parfaitement similaire avec celles décrites par d'autres équipes comme celle de Pedro Acien qui rapporte dans une étude l'incidence des différentes anomalies dans diverses populations. On distingue les anomalies mineures, comme par exemple une hypoplasie utérine ou la présence d'utérus arqués, des anomalies majeures (Tableau 3) 35. La proportion d'infertilité laire est de 3 à 6 % mais aussi diversement évaluée. Une fréquence de 3 % paraît la plus raisonnable (Tableau 1). Si l'on s'attache à l'infertilité 2ere avec en particulier les avortements à répétition, l' incidence des malformations utérines est estimée autour de 25 % 36.

Chez les femmes avec infertilité primaire, l'anomalie la plus fréquente est représentée par l'éperon et l'hypoplasie utérine 37. Chez les patientes qui ont subi plusieurs avortements à répétition, les anomalies les plus fréquentes sont les anomalies utérines dites majeures comme les utérus cloisonnés et les utérus uni- ou bi-cornes.38-39

**Tableau 3 : fréquence des malformations utérines chez les femmes consultant pour une contraception, des fausses couches répétés ,une infertilité (d'après Acien, 1997).
Inscription dans les collèges locaux, 2005**

<i>n</i>	Population	Malformations utérines (<i>n</i>) %	Mineures : hypoplasie	Mineures : épéron hypoéperon	Majeures : cloison partielle (CP),	Majeures : cloison totale (CT),	Majeures : bicornes (Bi),	Majeures : unicornes (Un),	Majeures : didelphes (Di)	Total %
241	Contraception	(26) 10,8	(2,1)	5,4	0,8	0,8	1,2	0,4	0	3,3
72	Grossesses précédentes	(13) 18	1,4	11,1	2,8	1,4	1,4	0	0	5,6
131	Grossesses et enfants vivants	(9) 7	2,3	3,1	0	0	0,8 *	0,8	0	1,5
38	Grossesses et enfants vivants et FCS	(4) 10,5	2,6	2,6	0	2,6	2,6	0	0	5,3
59	FCS	(15) 25	10,2	10,2	0	0	5,1	0	0	3,3
200	Patientes infertiles	(32) 16	6	7	1	0	0,5	1	0,5	3

Chez les femmes avec une infertilité, la malformation utérine est très rarement la seule responsable. Elle est associée soit à une endométriose dans 25 à 30 % des cas, ou à une pathologie tubaire dans 15 à 20 % des

cas ^{17-19,25-27}. Dans la série de Lavergne qui réunit les patientes prises en charge en PMA, la fréquence des utérus cloisonnés est de 42 %, les utérus unicornes de 23%, les pseudo-unicornes de 21 % et les bicornes de 13%⁴⁰.

3.2. Malformations et conséquences sur la reproduction

Aplasia utérine bilatérale

Il n'existe traitement chirurgical à l'heure actuelle permettant à ces femmes de concevoir. Les traitements proposés sont limités à créer un néovagin afin que ces femmes puissent avoir une vie sexuelle. La grossesse passe par un greffe d'utérus .

Aplasia utérine unilatérale complète et incomplète

Les utérus unicornes représentent environ 5 % des malformations. Le retentissement de cette anomalie sur la fécondité est surtout mal expliqué.

Les séries publiées dans la littérature sont minimes . Pour Raga, les utérus unicornes ont le plus mauvais taux de grossesses avec issue d'un enfant vivant de 40 %, alors que Lin voit que la fécondité est quasi normale.^{21,28} Il existe une augmentation d'avortements à répétition chez ces patientes, varie entre 20 et 30 % des grossesses selon les séries⁴¹.

L'explication la plus retenue est la petite taille de l'utérus. La béance cervico-isthmique, est rarement retrouvée par l'hystérogaphie. Des troubles de la vascularisation utérine sont souvent présents pour expliquer ces avortements à répétition. L'absence d'une des artères utérines diminue le débit de perfusion sanguine placentaire nécessaire au développement fœtal.

Chez les femmes prises en charge en PMA, le taux d'implantation embryonnaire est médiocre à 4,7 %^{42,43}.

Trouble de la fusion des canaux de Müller ou utérus bicornes

Ils représentent environ 25 % de toutes des malformations utérines. La malformation n'est pas retenue par la plupart des auteurs comme cause pour expliquer l'infécondité des utérus bicornes⁴⁴.

Le taux de grossesses spontanées et de complications obstétricales est égale à celui des utérus unicornes ⁴⁴. On retrouve, en revanche, un fort taux d'avortement précoces (47 %). L'hypoplasie utérine et la béance cervicale, associées à l'utérus bicornes unicervicaux, en sont responsables⁴⁵. Chez les patientes prises en charge en FIV , le taux d'implantation d'embryon rejoint celui des utérus unicornes alors que la qualité de ceci est identique au groupe témoin. Ceci fait suspecter une possible incrimination de l'endomètre et de la vascularisation utérine dans ces échecs. Il n'existe pas de traitement ; la chirurgie réunificatrice qui est proposée par Strassman n'apporte pas beaucoup de bénéfice en termes d'infertilité⁴⁶. Le cerclage peut être proposé en cas d'antécédents de fausse couche tardif.

Troubles de la résorption de la cloison intermullérienne ou utérus cloisonné

La fréquence des utérus cloisonnés est ; dans plusieurs séries , de trois pour deux utérus bicornes. Les complications obstétricales sont aussi fréquentes avec les utérus cloisonnés.

La fréquence de la stérilité chez ces patientes ayant une malformation utérine est de 9 % ; mais cette fréquence est très variable, comprise dans la littérature entre 9 et 35 %[10,23,25,29,47](#).

La stérilité existe chez ces patientes en l'absence de tout autre facteur. Elle est peut être liée à la présence de la cloison sagittale, qui constitue un mauvais site d'implantation de l'œuf (tissu fibreux). Le grand succès des sections de la cloison est un argument en faveur de cette hypothèse [48](#). Dans la série de Daly de 1989, qui comprenait 70 patientes dont 15 présentant une infertilité primaire (huit inexplicées), 3 grossesses ont été obtenues. L'auteur concluait que le traitement d'une cloison ne semblait pas améliorer le taux de grossesses mais pouvait prévenir les accidents obstétricaux éventuel [49](#).

En 1993, Fedele obtenait, chez 31 patientes qui présentaient une infertilité primaire, une probabilité de donner naissance à un enfant de 39 % après la cure d'une cloison subtotale et de 62 % après la cure d'une cloison totale. Bien que une cloison ne peut être directement impliquée dans une infertilité primaire, il choisissait tout de même de la réséquer par voie hystéroscopique du fait de la simplicité et de la facilité du geste [50](#) .

Dans la série de Lavergne, il existait, parmi 38 patientes porteuses d'une malformation utérine et incluses dans un programme de FIV, 9 patientes présentant une cloison traitée et 7 patientes présentant une cloison non traitée. Après traitement, le taux de grossesse par transfert d'embryon était de 20 % avec un taux d'implantation de 10,5 % versus respectivement 12,5 % et 4,6 % sans prise en charge .

Ainsi, la cure de cloison semblait améliorer les résultats de la FIV .[51](#) Goldenberg, dans une étude sur une population de 47 patientes qui portent un utérus cloisonné, dont 36 consultent pour une infertilité primaire, révélait un taux de grossesses de 53 % ce qui démontrait la place de la section de la cloison dans cette population.[52](#)

Colacurci et al. , n'ont pu obtenir après le traitement de la cloison que 6 grossesses parmi 21 patientes infertiles. Il concluait que le taux de grossesses n'était pas nettement amélioré par la chirurgie mais celle-ci était tout de même proposée avant de débiter les

techniques de PMA du fait du meilleur pronostic obstétrical, rejoignant ainsi l'attitude décrit par Daly et de Marabini.⁵³

Lorsque l'infertilités primaires associées à une cloison utérine, le taux de grossesses spontanées après traitement chez ces patientes est a l'entour de 28,5 % et le taux de grossesses peut atteindre 53 % après la PMA, ce qui est comparable aux résultats de la littérature.⁵⁴

Le pronostic obstétrical est assez bon ; 14 enfants atteindre le terme sur 18 grossesses dont 13 accouchement par voie basse, un enfant prématuré. Une grossesse s'est interrompue spontanément. Il nous apparaît donc raisonnable de proposer la cure d'une cloison utérine chez les patientes infertiles lorsqu'elle est retrouvée à l'occasion du bilan d'infertilité, non seulement pour améliorer le taux de grossesse, mais surtout le pronostic obstétrical.

Dans le cas des infertilités secondaires avec fausse couche à répétition, on retrouve dans ces série une amélioration du pronostic obstétrical. Cette amélioration est démontrée depuis plusieurs années par plusieurs auteurs^{13,33,34,55}. Selon les séries, le taux d'avortements du premier trimestre passe de 90 à 20 % après le traitement^{10,12,56}. L'obtention de la grossesse devient plus favorable dans 63 à 90 % des cas contre 5 à 10 % sans prise en charge .

Cependant, il faut noter que le pourcentage d'accouchements prématurés, bien que diminuée par le traitement, reste supérieure à la population témoin avec 7 à 19 % selon les études ⁵⁷. La plupart des accouchements ont eu lieu par voie naturelle et les indications par voie haute étaient purement obstétricales. Aucun cerclage prophylactique n'a été réalisé, alors que dans la littérature, plusieurs auteurs le propose . En effet, la compétence cervicale est a priori normale et le résecteur utilisé de 21 Ch de diamètre ne doit pas entraîner de béance cervico-isthmique⁵⁸ Il est intéressant de mentionner que le taux de grossesses extra-utérines, dans la population qui a conçu avant le traitement de la cloison, est supérieur à celui de la population générale après la section . Ce taux est également élevé dans la série de Katz de Fedele .

Alors qu'un seul cas de placenta accreta et une mort fœtal in utero avec hématome rétroplacentaire sont survenus, aucune anomalie de placenta n'est décrite dans les séries. Néanmoins, il semble probablement exister une pathologie de l'implantation chez ces patientes. Mais il est difficile de préciser sur aussi peu de cas si l'anomalie est associée

à la malformation utérine initiale ou si elle secondaire au traitement , même s'il n'a créé aucune adhérence visible.

Utérus arqués

Ils n'entraînent pas, dans la grande majorité des cas, de troubles de la fertilité de manière isolée.

Anomalies utérines dues au Distilbène

Les anomalies utérines liées au traitement par Distilbène par la mère des patientes ont été décrites par Herbst. Il s'agit le plus souvent d'hypoplasie utérine, d'utérus en T ou des uterus présentant des strictions [60](#). Bibbo objective un taux de grossesse de 18 % chez les femmes exposées au Distilbène par rapport à 33 % chez les femmes non exposées [61](#). Les répercussions des anomalies utérines sont indéniables. Une première étude, celle de Kaufman, même si présentant plusieurs biais, évalue le risque de stérilité en fonction de l'anomalie retrouvée [62](#).

- Utérus en T : risque relatif (RR) × 01,49.
- Constriction supra-isthmique : RR × 02,26.
- Combinaison de deux anomalies : rr × 02,63.

palmer s'est intéressé également au risque d'infertilité chez les patientes exposées in utero au Distilbène. Il apparaît, sur une cohorte de 1 753 femmes exposées comparées à 1 050 femmes non exposées, que le RR d'infertilité primaire est d'environ 1,3. L'exposition au Distilbène, de surcroît, augmente l'infertilité du fait d'une anomalie soit utérine (RR = 7,7) soit tubaire (RR = 2,4). [63](#)

Dans ses séries , Pal présente 29 % des femme avec infertilité primaire, la présence d'une anomalie utérine dans 94 % des cas, un antécédent de grossesse extra-utérine dans 29 % des cas. [64](#) L'infertilité peut être aussi liée aux anomalies cervico-isthmique : ces anomalies sont du a un traitements abusifs sur le col comme l'électrocoagulation, la cryothérapie ou lors d'une conisation. La conséquence est l'absence et ou l'insuffisance de glaire cervicale. Schmidt a rapporte 74 % de sténose cervicale après cryothérapie chez 42 filles traiter par Distilbène et en 1983, Drapier évoque des anomalies du tissu conjonctive à l'origine des cicatrisations anormales à la suite des gestes chirurgicales [65](#).

En 1999, Kerjean et al. ont évalué la qualité des ovocytes et embryonnaire chez les patientes qui, exposées in utero au Distilbène®, étaient dans un programme de FIV. Il apparaît que l'exposition au Distilbène n'influence pas la qualité de l'ovocyte ni sa capacité à être fécondé [66](#). Pal a pu obtenir un taux de grossesses par transfert de 11,8 % et un taux de grossesses évolutives par transfert de 8 % (versus 40 % pour les contrôles). Karande a pu obtenir un taux de grossesses clinique par transfert de 15,9 % (versus 22,1 % pour les contrôles) et un taux de grossesses évolutives de 8,8 % (versus 15,9 %) [67](#). Le taux de réussite d'implantation dans la série de Pal est de l'ordre de 4,2 % (versus 13,7 % dans le groupe contrôle) alors que celui fait par Karande est de 7 % versus 11,2 % pour les contrôles. Ces résultats confirment le mauvais pronostic en FIV et donc pour obtenir une grossesse chez les patientes exposées in utero au Distilbène.

Il existe un grand échec lors d'implantation alors que le nombre d'ovocytes, la qualité des embryons, les taux d'oestradiolemie sont comparables à ceux de la population générale, de même que l'épaisseur de l'endomètre le jour de l'ovulation. Cet échec d'implantation et le fort pourcentage de GEU évoquent une réelle pathologie implantatoire. La réponse ovarienne associée à l'épaisseur de l'endomètre montrent qu'il existe une réponse endométriale appropriée au taux d'oestradiolemie comme il a été déjà démontré par d'autres auteurs. Mais la réponse vasculaire aux oestrogènes circulants par contre peut être anormale (anomalie de la vascularisation et / ou de la compliance des vaisseaux utérins).

Salle s'est intéressée à l'étude de la réceptivité de l'endomètre en étudiant la croissance endométriale en même temps que les variations hémodynamiques vasculaires. L'index de pulsatilité des artères utérines au doppler des utérus non exposés au Distilbène tend à diminuer en phase lutéale alors que celui des utérus DES est plus faible et le même dans les deux phases du cycle [68](#). La vascularisation des utérus DES est plus faible au doppler et reste stable sur les mesures tout au long du cycle menstruel. Cette anomalie peut être liée aux troubles implantatoires rencontrés dans cette population. Les artères utérines pourraient être insensibles, par anomalie de récepteurs, à l'action vasodilatatrice de l'oestradiol. Il en résulte une diminution importante des flux sanguins nécessaires à la implantation embryonnaire normale. Les avortements très précoces et les absences d'implantation sont aussi plus d'origine fonctionnelles que d'origine mécaniques. Une altération de l'immunité humorale et cellulaire retrouvée sur des modèles animaux pourrait avoir un rôle dans la mauvaise implantation de l'embryon et serait une autre

étiologie aux avortements dans cette population⁶⁹. Castelbaum a sondé l'expression des intégrines sur l'endomètre à la deuxième phase de cycle et révèle une différence minimale entre les patientes exposées au Distilbène et non exposées ⁷⁰.

Les mécanismes intervenant dans les échecs implantatoire chez les patientes exposées in utero au Distilbène sont obscurs. Notre étude comme bien d'autres confirme le pronostic médiocre des techniques de FIV chez ces patientes.

3.3. Assistance médicale à la procréation (AMP)

Quelle que soit le type de malformation utérine retrouvée, aucune étude n'a rapporté une atteinte de la fonction ovarienne. Ce constat s'explique facilement par les étapes de l'embryogenèse du tractus génital féminin. Dès que la genèse de l'ovaire est achevée, il est légitime de penser qu'il aura une fonction endocrinienne et de production ovocytaire normale. En ce qui concerne les utérus DES, pour Kerjean et al., il n'y a pas de retentissement sur la qualité ovocytaire et la fécondité ⁷¹. D'autres publications ont fait état d'une diminution des taux d'implantation embryonnaire, que ce soit pour les utérus unicornes ou bien les utérus bicornes, aux alentours de 5 % ; ces résultats peuvent être expliqués par l'altération de l'endomètre et la mauvaise vascularisation de l'utérus ⁸³. Heinonen, au cours de son étude rétrospective incluant 17 femmes avec des malformations utérines prises en charge en AMP par FIV ou ICSI a montré que le taux d'implantation par embryon est nettement diminué : 9,6 % quand l'utérus est unicorne, 5,9 % quand l'utérus est bicorne bicervical, alors que dans une population avec utérus sain ce taux est attendu autour des 10–15 % ⁷²⁻⁷³. Pourtant, eu égard au devenir de grossesse, certains auteurs ont préféré une stimulation contrôlée de l'ovulation mono- ou paucifolliculaire pour les inséminations intra-utérines, même si quelques articles montrent une bonne évolution de grossesses multiples ⁷⁴⁻⁷⁵⁻⁷⁶. Ces résultats initiaux sont approuvés par la série de Karande et al. L'exposition au DES par contre altère les résultats de la FIV. Dans leur série, le taux de grossesse clinique par transfert était de 15,9 % (versus 22 % dans la population normale), le taux de grossesse évolutive était de 8,8 % (versus 15,9 %). Ces chercheurs ont rapporté un mauvais taux d'implantation embryonnaire alors que le nombre d'ovocytes recueillis, la qualité embryonnaire, le taux d'oestradiol et l'épaisseur endométriale au moment du déclenchement étaient similaires à la population témoin. Il subsistait donc une réelle pathologie implantatoire : l'index de pulsatilité utérine garde des valeurs faibles et identiques dans les deux phases du cycle alors que dans la population générale cet index

diminue en deuxième phase. Les artères utérines seraient moins sensibles à l'action de l'oestradiol qui est vasodilatatrice, expliquant le défaut d'implantation et les avortements précoces [77-78](#).

3.4. Malformations utérines et chirurgie

La place de la chirurgie sera définie par l'absolue nécessité d'une prise en charge de la patiente, c'est-à-dire s'il s'agit de la prise en charge d'une infertilité primaire ou d'un défaut d'évolution de grossesse initiée mais non aboutie. Une excellente connaissance des différentes malformations, des limites des examens complémentaires non opératoires et des implications en fertilité spontanée et en PMA est indispensable. Les examens para cliniques, permettant de déterminer les indications chirurgicales, doivent être analysés au maximum de leur pouvoir diagnostique. L'association coelioscopie et hystérocopie permettra finalement un diagnostic plus précis, une évaluation pronostique ainsi qu'un possible geste thérapeutique concomitant.

Pour l'aplasie utérine, aucune ressource chirurgicale ne peut être proposée. La transplantation utérine est devenue possible à ce jour où on note plusieurs cas dans le monde étant rapportés. Nous prenons l'exemple de la mère, Deborah, âgée de 36 ans, qui avait bénéficié en mars 2019 de la première greffe d'utérus française, avec l'utérus d'une donneuse vivante, qui n'était autre que sa mère alors âgée de 57 ans. La patiente greffée est née sans utérus, et était diagnostiquée porteuse de syndrome de Rokitansky. Cette grossesse présente un grand espoir pour les patientes nées sans utérus ou celles hystérectomisées. Elle constitue une vraie alternative expérimentale à la gestation pour autrui (GPA), interdite en France, ou à l'adoption.

Pour les utérus unicornes avec une corne rudimentaire controlatérale, le risque principal est de voir se développer une grossesse cornuale. Cette grossesse, qui pourrait alors être confondue avec une grossesse siégeant dans l'hémi-utérus comportant un col, ne connaît qu'une seule évolution possible ; c'est la rupture de l'hémi-utérus rudimentaire. De ce fait, une résection chirurgicale de la corne rudimentaire et de sa trompe est recommandée [79](#).

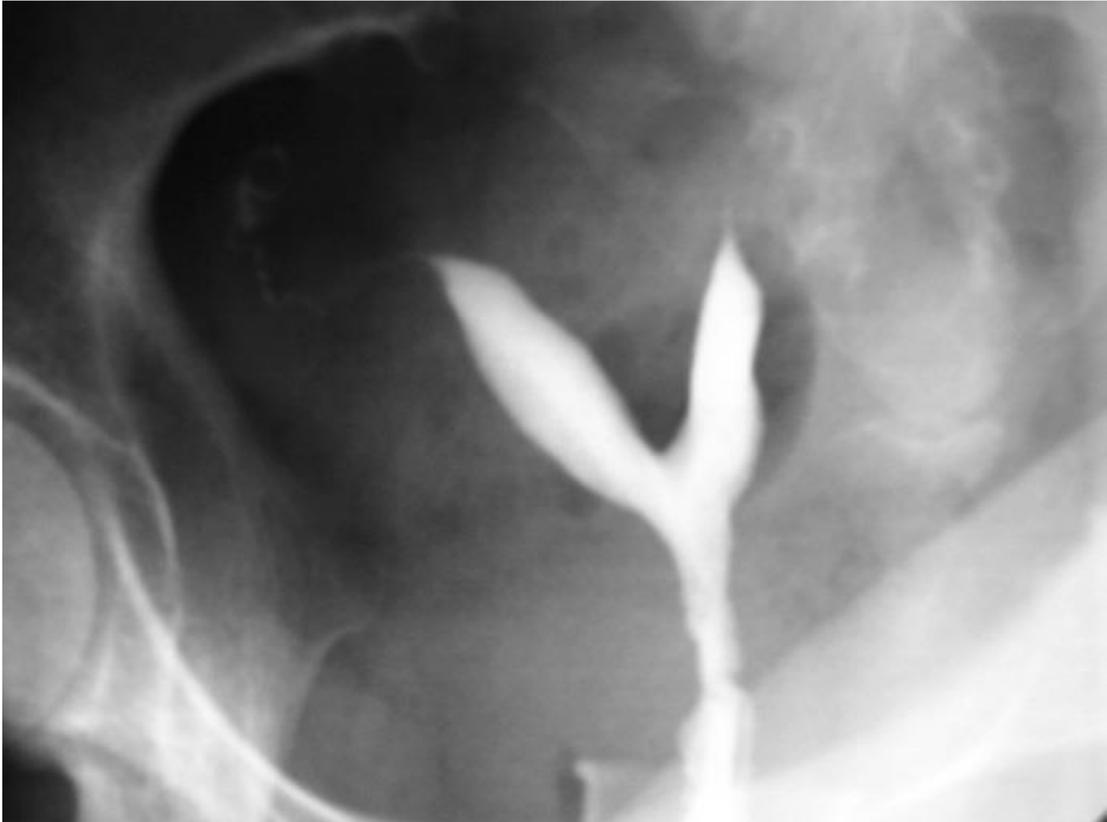


Figure26: Utérus cloisonné, avec une cloison descendant du fond jusqu'à l'isthme utérin. (hystérosalpingographie, cliché de trois quarts) 80 .

Pour les utérus bicornes uni- ou bicervicaux, la chirurgie permettant d'unifier les deux hémimatrices, décrite par Strassman en 1952, n'a pas montré de supériorité [81](#). Nous rappellerons l'intérêt du cerclage cervicale prophylactique, notamment en cas d'antécédent d'avortement tardive ou d'accouchement prématuré.

Pour Golan et al., le cerclage cervicale permet de diminuer le taux de menace d'accouchement prématuré de 50 à 21 % [82-83](#). Acien estime qu'il permet de bien augmenter le taux de naissance vivante de 21 à 62 % [84-85-86](#) .

Pour les utérus cloisonnés (Figs. 22 et 23), la section hystéroscopique représente une meilleure et réelle solution afin d'améliorer le pronostic en terme de fertilité spontanée et d'évolutivité de la grossesse. En fertilité spontanée, la cure de cloison semble intéressante afin améliorer les taux d'implantation embryonnaire. Vue la simplicité pratique de réalisation et de sa faible morbidité associée par voie hystéroscopique, plusieurs auteurs ont préconisé de sectionner systématiquement toute cloison utérine diagnostiquée même asymptomatique . Pour la prise en charge des complications

obstétricales, Bascko a motionné que la cure de cloison améliorait nettement le pronostic obstétrical et le taux de naissance vivante. Ainsi, dans son étude, le taux de FCS passait de 90 à 10% après la résection et le taux de menace d'accouchement prématuré chutait à moins de 20 % 86-87. Par ailleurs, Grimbizis et al. ont motionné que la section de cloison permettait d'obtenir un taux d'accouchement de 75 % a terme (plus de 37 SA) et un taux de naissance vivante de 85 %. En procréation médicale assistée, la prise en charge endoscopique permettait d'améliorer le taux d'implantation d'embryon de 10,5 % et le taux de grossesse par transfert in utero passait de 12,5 à 20 % 88-89. Dans ce type de malformation utérine, un éperon fundique ne nécessite aucune prise en charge spécifique.

Pour les utérus DES, la metroplastie d'agrandissement peut apporter une amélioration lorsqu'il existe une striction médiocavitaire et des avortements à répétition, voire lorsque aucune autre étiologie n'explique l'infertilité. Dans ces conditions, après une chirurgie d'agrandissement, le taux de avortement spontané chute de 88 à 12,5 % et le taux d'accouchement à terme augmente de 3 à 87,5 % 90 .

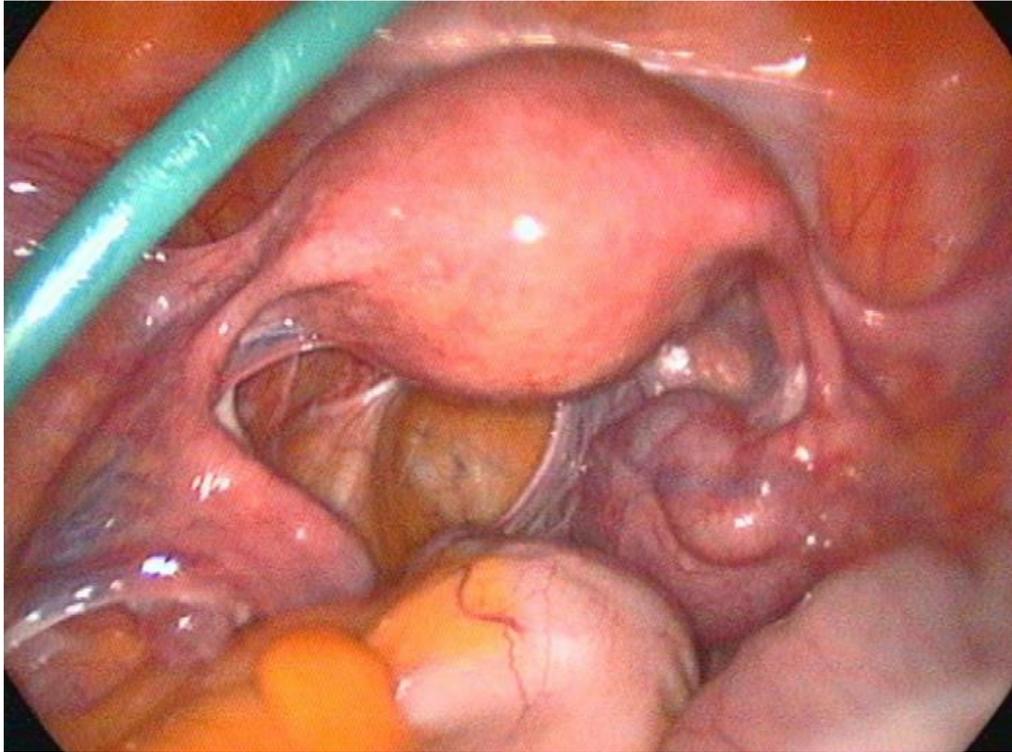


Figure27 : Même patiente que celle de la Fig. 22 ; vue coelioscopique d'un utérus avec un fond utérin normal, confirmant le diagnostic d'utérus cloisonné 91.

Conclusion

Les malformations utérines sont un événement fréquent dans la prise en charge de l'infertilité. Elles peuvent avoir des répercussions sur la fertilité spontanée et sur la fertilité médicalement assistée. Elles ont également des implications sur le devenir de l'embryon . Le diagnostic et l'évaluation d'un pronostic reposent sur des examens morphologiques et l'exploration endoscopique (hystérocopie et coelioscopie). Le traitement par voie hysteroscopique des utérus cloisonnés et des utérus DES semble apporter un grand bénéfice. Cependant, aucune donnée prospective fiable n'est disponible.

Références

1. Acien P. Embryological observations on the female genital tract. *Hum Reprod* 1992;7:437–45.
2. Acien P, Acien M, Sanchez-Ferrer M. Complex malformations of the female genital tract. New types and revision of classification. *Hum Reprod* 2004;19:2377–84.
3. Musset R, Belaich J. Nécessité d'une classification globale des malformations utérines. In: XXIIes Assises Françaises de Gynécologie. Paris: Masson; 1964.
4. American Fertility Society. American Fertility Society classifications of adnexal adhesions, distal tubal occlusion, tubal occlusion secondary to tubal ligation, tubal pregnancy, mullerian anomalies and intrauterine adhesions. *Fertil Steril* 1988;49:944–55.
5. Buttram V, Gibbons W. Mullerian anomalies: a proposed classification: an analysis of 144 cases. *Fertil Steril* 1979; 32:40–6.
6. Pellicer A. Shall we operate on mullerian defects? An introduction to the debate. *Hum Reprod* 1997;12:1371–2.
7. Carrington BM, Hricak H, Nuruddin RN, Seacof E, Laros Jr. RK, Hill L. Mullerian duct anomalies / MR imaging evaluation. *Radiology* 1990;176:715–20.
8. Jurkovic D, Geipel A, Gruboeck K, Jauniaux E, Natucci M, Campbell S. Three dimensional ultrasound for the assessment of uterine anatomy and detection of congenital uterine anomalies: a comparison with hysterosalpingography and two dimensional sonography. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1995;5:233–7.
9. Wu MH, Hsu CC, Huang KE. Detection of congenital anomalies using three dimensional ultrasound. *J Clin Ultrasound* 1997;25:487–92.
10. Daly DC, Maier D, Soto-Albors C. Hysteroscopic metroplasty: six years' experience. *Obstet Gynecol* 1989; 73:201–5.
11. Choe JK, Baggish MS. Hysteroscopic treatment of septate uterus with Neodymium-YAG laser. *Fertil Steril* 1992;57: 81–4.

12. De Cherney AH, Russell JB, Graebe RA, Polan ML. Resectoscopic management of mullerian fusion defect. *Fertil Steril* 1986;45:726–8.
13. Fedele L, Arcaini L, Parazzini F, Vercellini P, Di Nola G. Reproductive prognosis after hysteroscopic metroplasty in 102 women: life-table analysis. *Fertil Steril* 1993;59:768–72.
14. Porcu G, Cravello L, D’Ercole C, Cohen D, Roger V, De Montgolfier R, et al. Hysteroscopic metroplasty for septate uterus and repetitive abortions: reproductive outcome. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2000;88:81–4.
15. Porcu G, Cravello L, D’Ercole C, Cohen D, Roger V, Blanc B. Place du traitement hystéroscopique des cloisons utérines en cas de stérilité primaire. *Contracept Fertil Sex* 1998; 26:764–7.
16. Donnez J, Nisolle M. Endoscopic laser treatment of uterine malformations. *Hum Reprod* 1997;12:1381–7.
17. Jacobsen LJ, DeCherney A. Results of conventional and hysteroscopic surgery. *Hum Reprod* 1997;12:1376–81.
18. Nahum GG. Uterine anomalies. How common are they and what is their distribution among subtypes? *J Reprod Med* 1998;43:876–87.
19. Acien P. Incidence of mullerian defects in fertile and infertile women. *Hum Reprod* 1997;12:1372–6.
20. Salim R, Regan L, Woelfer B, Backos M, Jurkovic D. A comparative study of morphology of congenital uterine anomalies in women with and without a history of recurrent first trimester miscarriage. *Hum Reprod* 2003;18: 162–6.
21. Raga F, Bauset C, Remohi J, Bonnilla-Musoles F, Simon C, Pellicer A. Reproductive impact of congenital mullerian anomalies. *Hum Reprod* 1997;12:2277–81.
22. Heinonen PK. Clinical implications of the didelphic uterus: long-term follow-up of 49 cases. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2000;91:183–90.
23. Moutos DM, Damewood MD, Schlaff WD, Rock JA. A comparison of the reproductive outcome between women with a unicornuate uterus and women with a didelphic uterus. *Fertil Steril* 1992;58:88–93.

24. Acien P. Reproductive performance of women with uterine malformations. *Hum Reprod* 1993;8:122–6.
25. Lecontour X, Bourgeot P, Segard C. L'avenir obstétrical des utérus malformés. *Rev Fr Gynecol Obstet* 1986;81:357–8.
26. Lavergne N. Malformations utérines et fécondation in vitro. [thèse de médecine], Marseille, 1994.
27. Lavergne N, Aristizabal J, Zátka V, Erny R, Hedon B. Uterine anomalies and in vitro fertilization: what are the results? *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1996;68:29–34.
28. Lin PC, Bhatnagar KP, Nettleton GS, Nakajima ST. Female genital anomalies affecting reproduction. *Fertil Steril* 2002;78:899–915.
29. Marcus S, Al-Shawaf T, Brinsden P. The obstetric outcome of in vitro fertilization and embryo transfer in women with congenital uterine malformation. *Am J Obstet Gynecol* 1996;175:85–9.
30. Strassman EO. Plastic unification of double uterus : a study of 123 collected and five personal cases. *Am J Obstet Gynecol* 1952;64:25–37.
31. Goldenberg M, Sivan E, Sharabi Z, Mashiach S, Lipitz S, Seidman DS. Reproductive outcome following hysteroscopic management of intrauterine septum and adhesions. *Hum Reprod* 1995;10:2663–5.
32. Colacirci N, De Placido G, Mollo A, Carravetta C, De Franciscis P. Reproductive outcome after hysteroscopic metroplasty. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1996;66:147–50.
33. Marabini A, Gubbini G, Stagnozzi R, Stefanatti M, Filoni M, Bovicelli A. Hysteroscopic metroplasty. *Ann N Y Acad Sci* 1994;734:488–92.
34. Bacsko G. Uterine surgery by operative hysteroscopy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1997;71:219–22.
35. Perino A, Catinella E, Comparetto G, Venezia R, Candela P, Cimino C, et al. Hysteroscopic metroplasty: the role of ultrasound in the diagnosis and monitoring of patients with uterine septa. *Acta Eur Fertil* 1987;18:349–52.

36. Portal F, Solinhac JP, Dallay D. Traitement hystéroscopique des cloisons utérines. *Ref Gynecol Obstet* 1993;1:566–70.
37. Katz Z, Ben-Arie A, Lurie S, Manor M, Insler V. Beneficial effect of hysteroscopic metroplasty on the reproductive outcome in a 'T-shaped' uterus. *Gynecol Obstet Invest* 1996;41:41–3.
38. Zabak K, Benifla JL, Uzan S. Septate uterus and reproduction disorders: current results of hysteroscopic septoplasty. *Gynecol Obstet Fertil* 2001;29:829–40.
39. Goldstein DP. Incompetent cervix in offspring exposed to diethylstilbestrol in utero. *Obstet Gynecol* 1978;52(suppl1):73S–75S.
40. Bibbo M, Gill WB, Azizi F, Blough R, Fang VS, Rosenfield RL, et al. Follow-up study of male and female offspring of DES-exposed mothers. *Obstet Gynecol* 1977;49:1–8.
41. Kaufman RH, Binder GL, Gray Jr. PM, Adam E. Upper genital tract changes associated with exposure in utero to diethylstilbestrol. *Am J Obstet Gynecol* 1977;128:51–9.
42. Kaufman RH, Adam E. Findings in female offspring of women exposed in utero to diethylstilbestrol. *Obstet Gynecol* 2002;99:197–200.
43. Palmer JR, Hatch EE, Rao RS, Kaufman RH, Herbst AL, Noller KL, et al. Infertility among women exposed prenatally to diethylstilbestrol. *Am J Epidemiol* 2001;154:316–21.
44. Pal L, Shifren JL, Isaacson KB, Chang Y, Marean M, Leykin L, et al. Outcome of IVF in DES-exposed daughters: experience in the 90s. *J Assist Reprod Genet* 1997;14:513–7.
45. Schmidt G, Fowler WC, Talbert LM, Edelman DA. Reproductive history of women exposed to diethylstilbestrol in utero. *Fertil Steril* 1980;33:21–4.
46. Kerjean A, Poirot C, Epelboin S, Jouannet P. Effect of in-utero diethylstilbestrol exposure on human oocyte quality and fertilization in a programme of in-vitro fertilization. *Hum Reprod* 1999;14:1578–81.

47. Karande VC, Lester RG, Muasher SJ, Jones DL, Acosta AA, Jones HW. Are implantation and pregnancy outcome impaired in diethylstilbestrol exposed women after in vitro fertilization and embryo transfer? *Fertil Steril* 1990;54: 287–91.
48. Salle B, Sergeant P, Awada A, Bied-Damon V, Gaucherand P, Boisson C, et al. Transvaginal ultrasound studies of vascular and morphological changes in uteri exposed to diethylstilbestrol in utero. *Hum Reprod* 1996;11:2531–6.
49. Burke L, Segall-Blank M, Lorenzo C, Dynesius-Trentham R, Trentham D, Mortola JF. Altered immune response in adult women exposed to diethylstilbestrol in utero. *Am J Obstet Gynecol* 2001;185:78–81.
50. Castelbaum AJ, Sawin SW, Bellardo LJ, Lessey BA. Endometrial integrin expression in women exposed to diethylstilbestrol in utero. *Fertil Steril* 1995;63:1217–21.
51. Garbin O, Ohl J, Bettahar-Lebugle K, Dellenbach P. Hysteroscopic metroplasty in diethylstilbestrol-exposed and hypoplastic uterus: a report of 24 cases. *Hum Reprod* 1998;13:2751–5.
52. Cousins L, Karp W, Lacey C, Lucas WE. Reproductive outcome of women exposed to diethylstilbestrol in utero. *Obstet Gynecol* 1980;56:70–6.
53. Ludmir J, Wong G. Favourable pregnancy outcome in DES exposed patients with multiple gestation managed with high-risk obstetric protocol. *Obstet Gynecol* 2000;95:S39–40.
54. Archer GE, Furlong LA. Acute abdomen caused by placenta percreta in the second trimester. *Am J Obstet Gynecol* 1987;157:146–7.
55. Bellucci M, DiOrio J, Moubayed S. Uterine inversion secondary to placenta accreta in a diethylstilbestrol-exposed parturient. A case report. *J Reprod Med* 1987;32:236–7.
56. Nahum GG. Uterine abnormalities. How common are they and what is their distribution among subtypes? *J Reprod Med* 1998;43:876–87.
57. Porcu G, Heckenroth H. Malformations utérines et infertilité. EMC (Elsevier SAS, Paris). *Gynécologie* 2005, 739-A-20.
58. Pellicer A. Shall we operate on mullerian defects? An introduction to the debate. *Hum Reprod* 1997;12:1371–2.
59. Raga F, Bauset C, Remohi J, Bonilla-Musoles F, Simon C, Pellicer A. Reproductive impact of congenital Mullerian anomalies. *Hum Reprod* 1997;12(10):2277–81.
60. Valli E, Zupi E, Marconi D, et al. Hysteroscopic findings in 344 women with recurrent spontaneous abortion. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 2001;8(3):398–401.

61. Heinonen PK. Clinical implications of the didelphic uterus: long-term follow-up of 49 cases. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2000;91:183–90.
62. Acien P, Acien M, Sanchez-Ferrer M. Complex malformations of the female genital tract. New types and revision of classification. *Hum Reprod* 2004;19:2377–84.
63. Buttram VC, Gibbons WE. Mullerian anomalies: a proposed classification: an analysis of 144 cases. *Fertil Steril* 1979;32:40–6.
64. American Fertility Society. American Fertility Society classifications of adnexal adhesions, distal tubal occlusion, tubal occlusion secondary to tubal ligation, tubal pregnancy, mullerian anomalies and intrauterine adhesions. *Fertil Steril* 1988;49:944–55.
65. Musset R. Nécessité d'une classification globale des malformations utérines. In: XXIIes Assises françaises de gynécologie. Paris: Masson; 1964.
66. Lin PC. Reproductive outcomes in women with uterine anomalies. *J Womens Health* 2004;13(1):33–9 (larchmt).
67. Acien P. Reproductive performance of women with uterine malformations. *Hum Reprod* 1993;8:122–6.
68. Bibbo M, Gill WB, Azizi F, Blough R, Fang VS, Rosenfield RL, et al. Follow-up study of male and female offspring of DES-exposed mothers. *Obstet Gynecol* 1977;49:1–8.
69. Kaufman RH, Adam E. Findings in female offspring of women exposed in utero to diethylstilbestrol. *Obstet Gynecol* 2002;99:197–200.
70. Palmer JR, Hatch EE, Rao RS, Kaufman RH, Herbst AL, Noller KL, et al. Infertility among women exposed prenatally to diethylstilbestrol. *Am J Epidemiol* 2001;154:316–21.
71. Fedele L, Arcaini L, et al. Reproductive prognosis after hysteroscopic metroplasty in 102 women: life-table analysis. *Fertil Steril* 1993;59: 768–72.
72. Katz Z, Ben-Arie A, Lurie S, Manor M, Insler V. Beneficial effect of hysteroscopic metroplasty on the reproductive outcome in a “T-shaped” uterus. *Gynecol Obstet Invest* 1996;41:41–3.
73. Heinonen PK. Unicornuate uterus and rudimentary horn. *Fertil Steril* 1997;68(2):224–30.
74. Pal L, Shifren JL, et al. Outcome of IVF in DES-exposed daughters: experience in the 90s. *J Assist Reprod Genet* 1997;14:513–7.

75. Donderwinkel PF, Dorr JP, Willemsen WN. The unicornuate uterus: clinical implications. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1992;47(2):135–9.
76. Airoidi J, Berghella V, Sehdev H, Ludmir J. Transvaginal ultrasonography of the cervix to predict preterm birth in women with uterine anomalies. *Obstet Gynecol* 2005;106(3):553–6.
77. Heinonen PK. Gestational hypertension and preeclampsia associated with unilateral renal agenesis in women with uterine malformations. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2004;114(1):39–43.
78. Samuels TA, Awonuga A. Second-trimester rudimentary uterine horn pregnancy: rupture after labor induction with misoprostol. *Obstet Gynecol* 2005;106:1160–2.
79. Cousins L, Karp W, Lacey C, Lucas WE. Reproductive outcome of women exposed to diethylstilbetrol in utero. *Obstet Gynecol* 1980;56: 70–6.
80. Archer GE, Furlong LA. Acute abdomen caused by placenta percreta in second trimester. *Am J Obstet Gynecol* 1987;157:146–7.
81. Bellucci M, DiOrio J, Moubayed S. Uterine inversion secondary to placenta accreta in a diethylstilbestrol-exposed parturient. A case report. *J Reprod Med* 1987;32:236–7.
82. Kerjean A, Poirot C, Epelboin S, Jouannet P. Effect of in-utero diethylstilbestrol exposure on human oocyte quality and fertilization in a programme of in-vitro fertilization. *Hum Reprod* 1999;14:1578–81.
83. Lavergne N, Aristizabal J, Zatka V, Erny R, Hedon B. Uterine anomalies and in vitro fertilization: what are the results? *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1996;68:29–34.
84. Nahra-Lynch M, Toffle RC. Multiple gestation in a unicornuate uterus. A case report. *J Reprod Med* 1997;42(7):451–4.
85. Karande VC, Lester RG, et al. Are implantation and pregnancy outcome impaired in diethylstilbestrol-exposed women after in vitro fertilization and embryo transfer? *Fertil Steril* 1990;54:287–91.
86. Strassman EO. Plastic unification of double uterus: a study of 123 collected and five personal cases. *Am J Obstet Gynecol* 1952;64:25–37.
87. Golan A, Langer R, et al. Obstetric outcome in women with congenital uterine malformations. *J Reprod Med* 1992;37(3):233–6.
88. Daly DC, Maier D, Soto-Albors C. Hysteroscopic metroplasty: six year's experience. *Obstet Gynecol* 1989;73:201–5.

- 89 .Bacsko G. Uterine surgery by operative hysteroscopy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1997;71:219–22.
- 90 .Grimbizis GF, Camus M, et al. Clinical implications of uterine malformations and hysteroscopic treatment. *Hum Reprod Update* 2001;7(2): 161–74.
91. Garbin O, Ohl J, Bettahar-Lebugle K, Dellenbach P. Hysteroscopic metroplasty in diethylstilbestrol-exposed and hypoplastic uterus: a report of 24 cases. *Hum Reprod* 1998;13:2751–5.

Résumés

Résumé

Titre : Malformations utérines et reproduction (A propos de 3 cas)

Mots-clés : Malformation, reproduction, utérus.

Auteur : Dr khallouk zaineb

La fréquence des malformations utérines qui retentissent sur la reproduction est difficile à apprécier. Leur diagnostic nécessite un bilan spécifique (hystérocopie, coelioscopie, hystérosalpingographie). La fertilité peut ou non être altérée en fonction du type d'anomalie utérine.

Dans notre étude nous avons rapporté trois observations de trois patientes présentant des malformations prises en charge dans notre service à savoir l'utérus cloisonné, l'utérus didelphe et l'utérus rudimentaire.

Toutes ces anomalies peuvent avoir des répercussions sur l'implantation et l'évolution de la grossesse à type de grossesse extra-utérine, d'avortement précoces et tardives, de menace ou d'accouchement prématuré, de pathologies vasculaires gravidiques ainsi que le retard de croissance intra-utérin. La fonction ovarienne n'est pas altérée ; par contre, le taux d'implantation embryonnaire peut être diminué. La chirurgie, notamment par voie endoscopique, permet un diagnostic précis, l'évaluation d'un pronostic et un traitement capable améliorer les chances de conception et l'évolution des grossesses. Elle comprend principalement la section hysteroscopique de la cloison utérine et la métroplastie utérine d'agrandissement.

SUMMARY

Title : Uterine malformation and reproduction (About 3 cases)

Keywords : Malformation, reproduction, uterus .

Author : Dr khallouk zaineb

The frequency of uterine malformations that have an impact on reproduction is difficult to assess. Their detection requires a specific assessment (hysteroscopy, laparoscopy, hysterosalpingography). Fertility may be impaired depending on the type of uterine anomaly.

In our study we reported three cases of three patients with malformations managed in our department, namely septate uterus, didelphic uterus and rudimentary uterus.

All these anomalies can have repercussions on the evolution of the pregnancy such as ectopic pregnancy, early and late miscarriage, threat of premature delivery, preterm delivery, gravid vascular pathologies and intrauterine growth retardation. Ovarian function is not altered; however, the rate of embryo implantation may be decreased. Surgery, especially endoscopic surgery, allows for an accurate diagnosis, evaluation of the prognosis and treatment to improve the chances of conception and the evolution of pregnancies. It mainly includes uterine septum sectioning and enlargement metroplasty.

ملخص

العنوان: تشوهات الرحم والتكاثر (حوالي 3 حالات)

الكلمات الدالة: تشوه ، تكاثر ، الرحم.

تأليف: د / خلوق زينب

من الصعب تقييم تواتر تشوهات الرحم التي لها تأثير على التكاثر. يتطلب عرضهم تقييماً محدداً (تنظير الرحم ، تنظير البطن ، تصوير الرحم والبوق). قد تتأثر الخصوبة حسب نوع شدوذ الرحم.

في دراستنا ، أبلغنا عن ثلاث ملاحظات لثلاثة مرضى يعانون من تشوهات عولجوا في قسمنا ، وهي الرحم المنفصل ، والرحم الصديقي والرحم البدائي.

كل هذه التشوهات يمكن أن يكون لها تداعيات على مسار الحمل مثل الحمل خارج الرحم والإجهاض المبكر والمتأخر والتهديد بالولادة المبكرة والولادة المبكرة وأمراض الأوعية الدموية أثناء الحمل وتأخر النمو داخل الرحم. لا تتغير وظيفة المبيض. ومع ذلك ، قد ينخفض معدل انغراس الجنين. تسمح الجراحة ، وخاصة جراحة التنظير الداخلي ، بالتشخيص الدقيق وتقييم الإنذار والعلاج الذي يحسن فرص الحمل ومسار الحمل. وهي تشمل بشكل أساسي قسم من الحاجز الرحمي ورأب الميتروبلستي المتضخم.