

Rupture spontanée de varices utérines au cours de la grossesse : A propos d'un cas

[Spontaneous rupture of uterine varicose veins : About a case]

Chimae EDDAOUDI, Mohammed Hassan ALAMI, Rachid BEZAD, Zakia TAZI, and Abdelhay FILALI

Maternité Universitaire des Orangers, CHU Ibn Sina, Université Mohammed V, Rabat, Maroc

Copyright © 2019 ISSR Journals. This is an open access article distributed under the **Creative Commons Attribution License**, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

ABSTRACT: The spontaneous rupture of uterine varicose veins during pregnancy is a rare complication that can be life-threatening for the mother and the fetus, the diagnosis is difficult because of nonspecific symptomatology and is usually intraoperatively. We report the case of a uterine varicose vein rupture in the third trimester of pregnancy in a primigest, whose diagnosis is made during cesarean section indicated for acute fetal distress in early labor.

KEYWORDS: hemoperitoneum, vascular rupture, varicose veins, acute fetal distress.

RESUME: La rupture spontanée de varices utérines au cours de la grossesse est une complication rare qui peut engager le pronostic vital maternel et fœtal, le diagnostic est difficile devant la symptomatologie non spécifique et se fait le plus souvent en peropératoire. Nous rapportons le cas d'une rupture de varices utérine au troisième trimestre de grossesse chez une primigeste, dont le diagnostic est fait au cours de la césarienne indiquée pour souffrance fœtale aigue au début de travail.

MOTS-CLEFS: hémopéritoine, rupture vasculaire, varices, souffrance fœtale aigue.

1 INTRODUCTION

la rupture spontanée de varices utérines au cours de la grossesse et plus particulièrement au troisième trimestre, est une cause exceptionnelle de choc hémorragique par hémopéritoine. Son diagnostic est difficile en raison de sa rareté et en l'absence de signes spécifiques. La prise en charge materno-fœtale doit être immédiate afin de diminuer la mortalité fœtale élevée et de limiter la morbidité maternelle. [1] Nous rapportons le cas d'une rupture spontanée de varices utérines à 32SA+2j, le diagnostic a été fait au cours de la césarienne indiquée pour souffrance fœtale aigue au début de travail.

2 OBSERVATION

Patiente âgée de 37 ans, sans antécédents pathologiques notables, primigeste, grossesse gémellaire contractée spontanément, diagnostic fait à 12 SA chez un généraliste, mais chorionicité non précisée, bilan prénatal révèle une sérologie hépatite B + avec profil sérologique de porteuse saine, et un bilan hépatique normal, l'échographie abdominale objectivait une hépato splénomégalie homogène, les autres sérologies étaient négatives, grossesse marquée par diabète gestationnel équilibré sous régime seul, hospitalisée dans notre structure au terme de 27SA + 5j pour menace d'accouchement prématuré, stabilisée par tocolyse à base d'adalate, sortie après 10 jours. Patiente réadmise à 32 SA pour menace d'accouchement prématuré également, stabilisée pendant 2 jours, puis échappement à la tocolyse et apparition d'une souffrance fœtale aigue lors des premières contractions, donc la voie haute a été indiquée, à l'ouverture on a découvert un hémopéritoine avec aspiration d'environ 500cc de sang noirâtre, extraction de 2 nouveaux nés de sexe masculin, PN1=2140g, PN2=2120g, APGAR = 7 passé à 8, transférés par la suite au service de néonatalogie pour prise en charge, après l'extraction on a procédé à

une délivrance artificielle du placenta, qui était monochorial biamniotique, et à une révision utérine. Après l'hystérorraphie, à l'exploration, on a noté la présence d'un réseau veineux variqueux au niveau de la face postérieure de l'utérus, au niveau de la corne droite, avec rupture de quelques veines qui saignaient en nappe à l'origine de l'hémopéritoine.

L'hémostase a été obtenue grâce à quelques points en X par le vicryl 2-0. un bilan per-opératoire a objectivé une Hb à 7.6g/dl, plq à 149000, TP=100%, TCA P/T =1, 26, TQ=10, 8, l'hémostase a été assurée ainsi qu'un bon globe utérin a été obtenu par perfusion d'ocytocine et introduction du misoprostol en intra rectal, les suites post opératoire de la patiente étaient simples. Sortie au 5^{ème} jour. les nouveau-nés : l'un décédé à J7 de vie, et l'autre hospitalisé pendant 2 semaine puis remis à la maman, avec bonne évolution, âgé actuellement de 3 ans, sans anomalies de développement apparentes.

3 DISCUSSION

L'hémopéritoine en cours de grossesse par rupture de varices utérines est une complication mal connue car rare et peu décrite. Une première revue de la littérature à ce sujet a été effectuée par Hodgkinson et Christensen [2] en 1950 avec 75 cas relevés. Son étiologie peut être gynécologique (rupture utérine, placenta percreta, complication de myome, pathologies annexielles...), digestive (rupture d'adénome hépatique, rupture hépatique sur prééclampsie), ou vasculaire (anévrisme dans le cadre de périarthrite noueuse, infarctus rénal ou splénique...). Les antécédents de la patiente peuvent diriger le diagnostic [3]. La physiopathologie est peu claire. Le trajet sinueux des vaisseaux utéro-ovariens, l'absence de valve et leur distension physiologique en cours de gestation avec augmentation de la pression endoluminale prédisposeraient à la rupture. Cette dernière pourrait être encore favorisée lorsqu'à cette distension et hyperpression physiologique s'ajoute un mécanisme augmentant la pression veineuse tels que le travail, les efforts de toux, de défécation... Mais le plus souvent, la rupture survient sans facteur déclenchant [1-2]. Certains auteurs expliquent la fragilisation des parois vasculaires par l'existence d'une endométriase responsable de phénomènes inflammatoires chroniques et de la présence d'adhérences majorant la tension sur les vaisseaux lorsque l'utérus augmente de volume [4-5]. La formation des varices utérines semblent entrer dans le cadre général de la pathologie veineuse en cours de grossesse et en particulier de l'insuffisance veineuse. Les modifications de l'hémodynamique veineuse chez la femme enceinte sont liées à un facteur hormonal et un facteur mécanique par compression de la veine cave inférieure et des vaisseaux iliaques par l'utérus gravide. Il en résulte une augmentation de la pression et de la distensibilité veineuse associé à un ralentissement du flux sanguin. Ces variations correspondent à des modifications histologiques vasculaires avec notamment finesse et fragilité des parois par atrophie de la couche musculuse. Le diagnostic de rupture vasculaire au cours de la grossesse doit être évoqué devant l'association de douleurs abdominales, d'une instabilité hémodynamique, inconstante dans la littérature, et d'anomalies du rythme cardiaque fœtal. Cependant, il faut garder en mémoire que les signes fonctionnels peuvent être très différés. Il y a plusieurs explications possibles : dans le cas où la grossesse est en cours, on peut imaginer que l'hémostase puisse se faire par compression mécanique par l'utérus gravide. La seconde explication possible concerne les mécanismes d'adaptation hémodynamique maternelle pouvant camoufler une insuffisance placentaire aiguë, d'où un retentissement fœtal sévère alors que l'hémodynamique maternelle est relativement maintenue. Dans ce contexte peu spécifique de douleur abdominale aiguë, l'échographie tient un rôle prépondérant. En effet, cet examen est très accessible et facilement reproductible, y compris au lit de la patiente. Il permet en effet d'objectiver rapidement l'épanchement intra-abdominal et de poser l'indication opératoire sans retard. La plupart des cas décrits dans la littérature rapportent un tableau de douleur abdominale aiguë associée à une instabilité hémodynamique, un cas de SFA associé à un collapsus maternel a été rapporté[1] Dans notre cas la SFA était inaugurale, sans instabilité hémodynamique maternelle, l'hémopéritoine a été découvert fortuitement au cours de la césarienne. Les diagnostics différentiels d'hémopéritoine dans le cadre de la grossesse sont avant tout la rupture utérine, d'autant que la patiente a des antécédents d'utérus cicatriciel, mais aussi le placenta percreta, la rupture hépatique ou splénique dans un contexte de prééclampsie très sévère, la rupture d'un anévrisme de l'artère rénale, la rupture des vaisseaux hépatiques ou spléniques. Le principal diagnostic différentiel devant un tableau douloureux abdominal, avec signes de choc et anomalies du rythme cardiaque fœtal pendant la grossesse, est l'hématome rétroplacentaire dans le cadre d'une pré-éclampsie. Mais, en général, celui-ci s'accompagne de contractions utérines, voire même d'un utérus « de bois », et de saignements d'origine vaginale[6] Quelle que soit l'hypothèse diagnostique envisagée devant un tableau de collapsus maternel avec souffrance fœtale aiguë, seule la laparotomie en vue de l'extraction s'impose. Elle seule permet le diagnostic étiologique et la prise en charge adaptée, conservatrice le plus souvent. L'avenir obstétrical de ces patientes semble difficile à apprécier, la littérature ne fournissant aucune conduite à tenir concernant leur surveillance lors d'une grossesse ultérieure. L'utilisation du doppler couleur pourrait aider à localiser des varices utérines récidivantes chez ces patientes aux antécédents de ruptures. [1]

4 CONCLUSION

La rupture de varices utérines en cours de grossesse est une cause d'hémopéritoine rarement évoquée dans la littérature contrairement à certaines pathologies mieux connues mais tout aussi rares telle la rupture hépatique ou splénique. Aucune incidence précise ne ressort de la littérature. Les facteurs de risque n'ont pu être mis en évidence : sa survenue ne semble pas être corrélée à l'âge de la patiente, sa gestité, sa parité ou son origine ethnique. Malgré sa rareté, ce diagnostic doit toujours rester à l'esprit du clinicien face à une femme enceinte présentant une douleur abdominale d'apparition brutale, ne cédant pas aux antalgiques classiques, avec ou sans troubles hémodynamiques, avec ou sans souffrance fœtale car la rapidité du diagnostic et de la prise en charge va déterminer la morbidité et la mortalité foeto-maternelle. Étant donné la rareté et la sévérité pronostique de cet événement il est absolument nécessaire qu'il soit enseigné dans le but d'en améliorer le pronostic. La conduite à tenir consensuelle pour une grossesse ultérieure est de programmer la naissance suivante à 38—39 SA par césarienne prophylactique bien qu'aucun cas de récurrence au cours d'une grossesse ultérieure n'ai été rapporté.

REFERENCES

- [1] Pittion S., Refahi N., Barjot P., Von Theobald P., Dreyfus M., Rupture spontanée de varices utérines au troisième trimestre de la grossesse. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction* 2000 ; vol 29, N°8 : 801-802
- [2] Hodgkinson CP, Christensen RC. Hemorrhage from ruptured utero-ovarian veins during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1950; 59: 1112-7
- [3] O. Detriche, S. Vaesen, C. Carlier, J.-C. Dutranoy, O. Givron, P. Bosschaer. Rupture spontanée de varices utérines pendant le troisième trimestre de grossesse : approche diagnostique par IRM. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction* 2012. Volume 41, n° 4 : 370-373
- [4] Palatynski A, Zdziennicki A. Spontaneous rupture of a uterine varicose vein during labor, simulating premature separation of the placenta. *Zentralbl Gynakol* 1985; 107: 54-7.
- [5] Mizumoto Y, Furuya K, Kikuchi Y, Aida S, Hyakutake K, Tamai S, Nagata I. Spontaneous rupture of the uterine vessels in a pregnancy complicated by endometriosis. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1996; 75: 860-2.
- [6] C. Girard, A. Chatrian, C. Veran, P. Hoffmann, J.-C. Pons, F. Sergent Rupture spontanée des vaisseaux utérins pendant la grossesse : à propos de trois cas *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction* (2012) 41, 374—377