

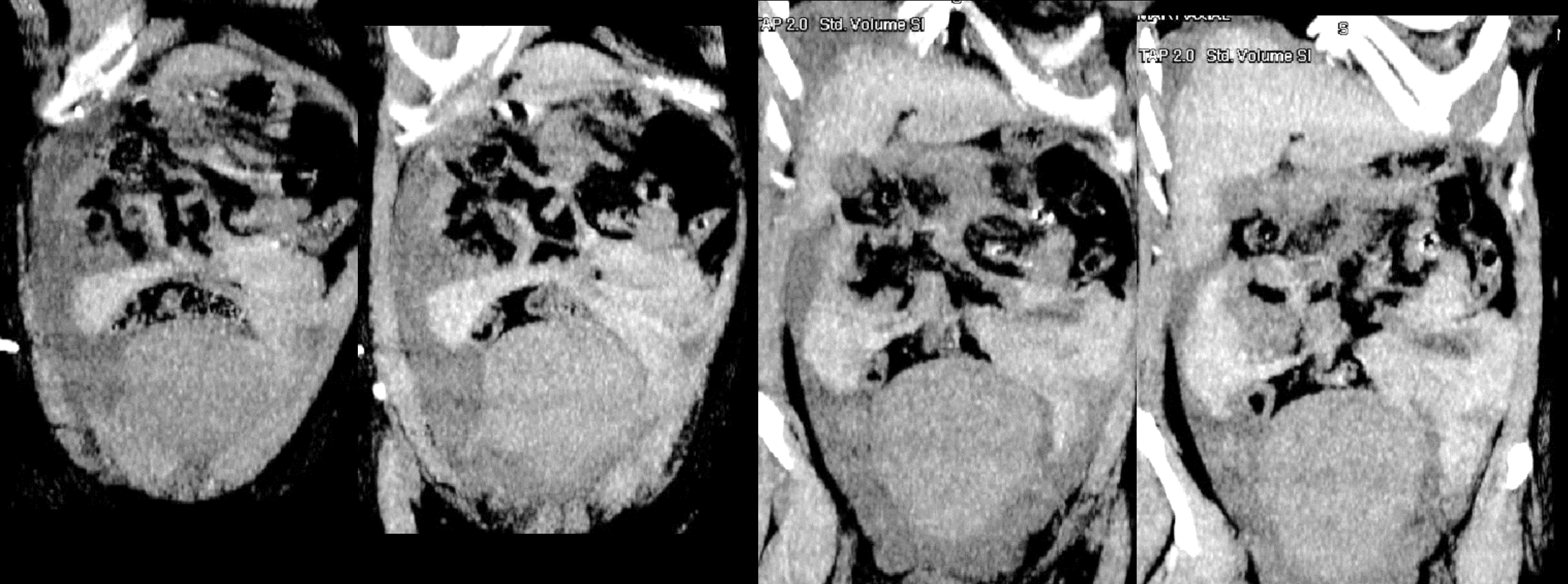
jeune femme , 35 ans , tableau de **déglobulisation aiguë** en relation avec un **hémopéritoine**, dans un contexte de **toxémie gravidique** ayant nécessité un déclenchement d'accouchement par voie basse . Pas d'allusion aux éléments du diagnostic d'un HELLP syndrome (cytolyse hépatique ? thrombopénie ? schizocytes ...)

premier scanner du 09 12 à 2 heures 54

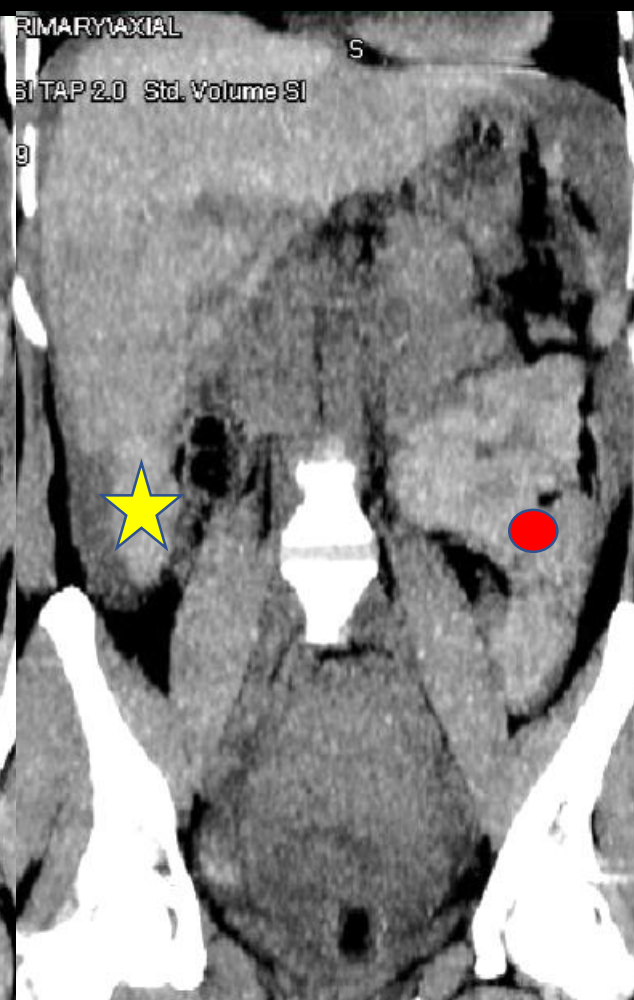
le **scanner sans injection de produit de contraste** (c'est très bien de l'avoir fait ++++) permet de localiser le siège probable du saignement par l'"**hématome sentinelle**" : zone d'hyperdensité spontanée maximale



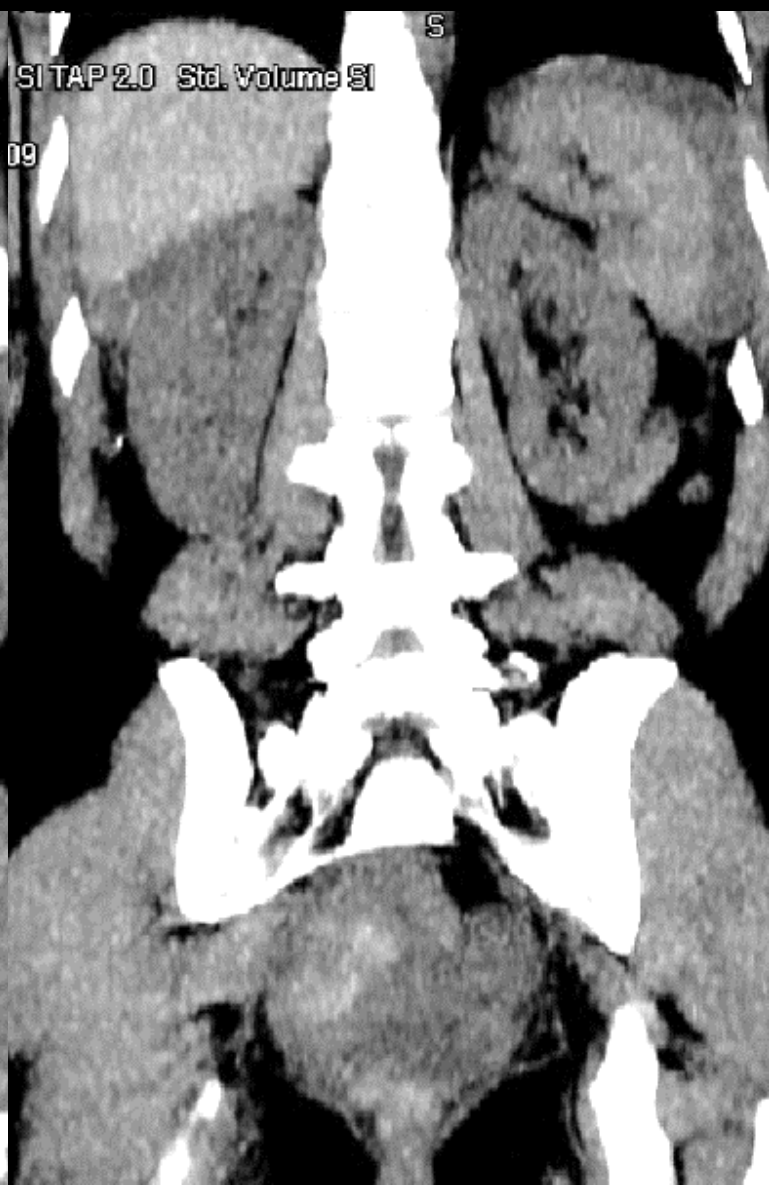
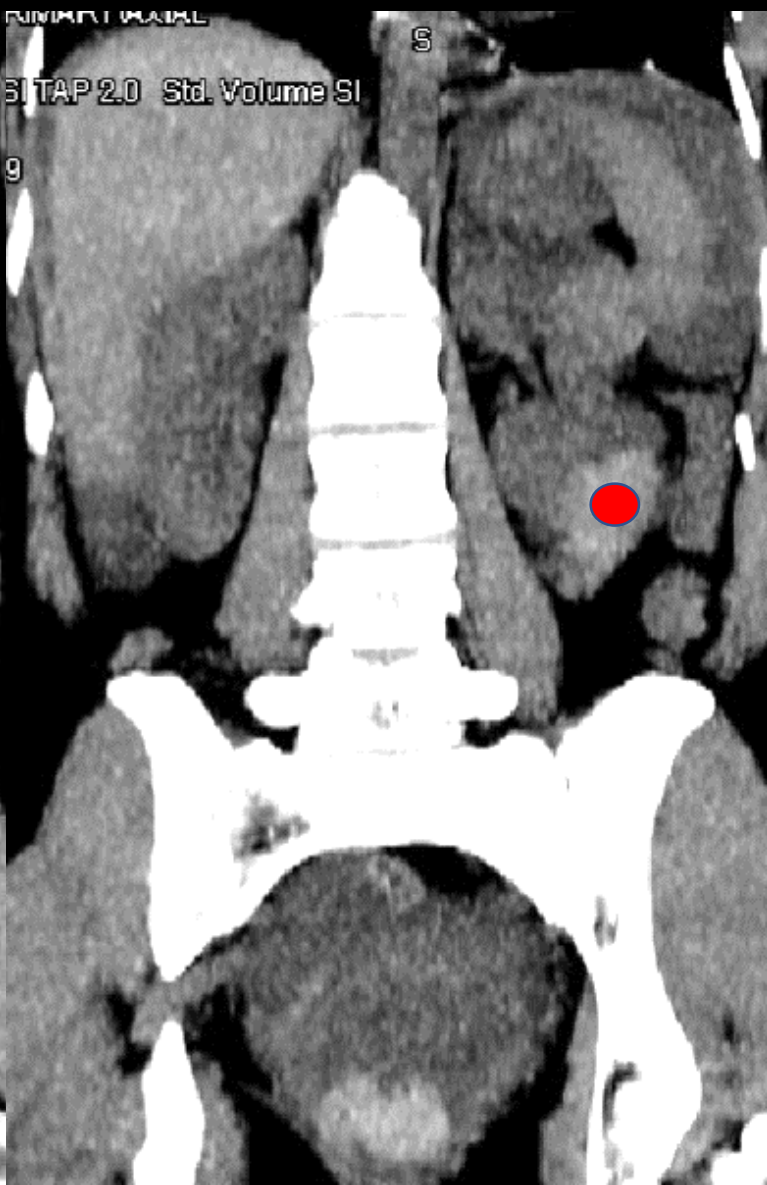
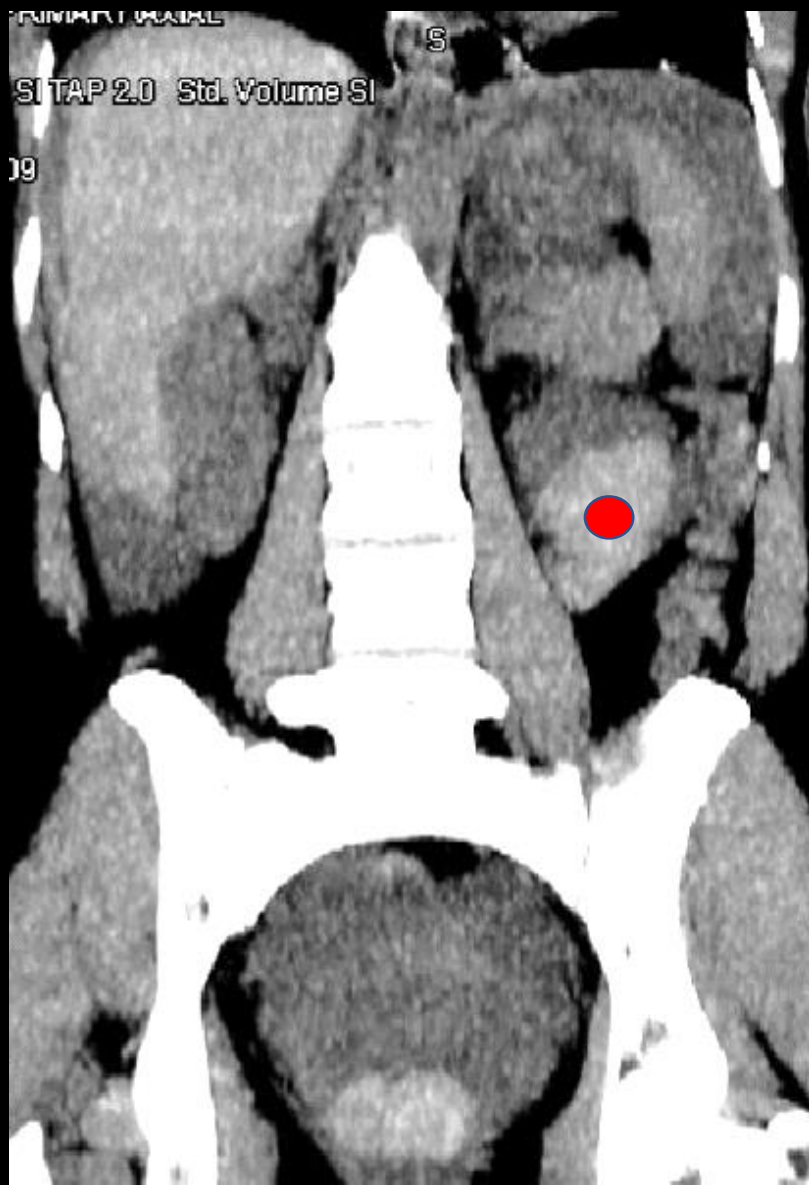
Caillots volumineux dans les zones déclives des gouttières pariéto-coliques G et D



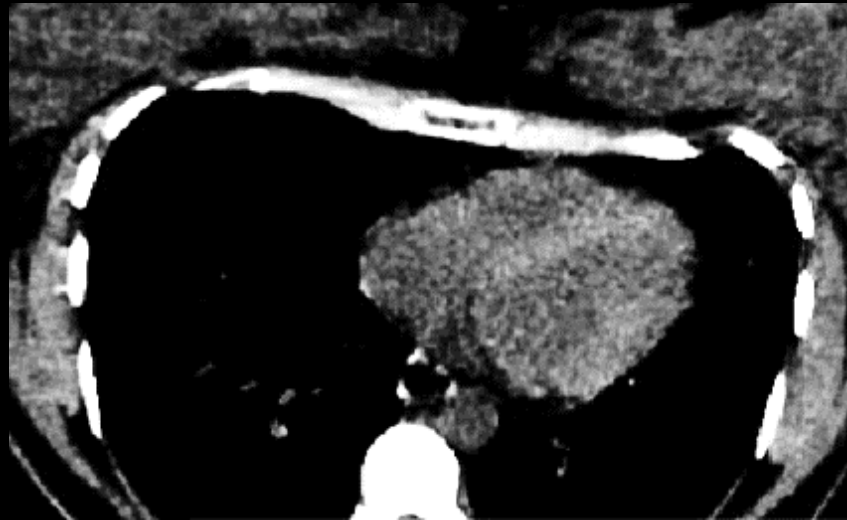
l'hyperdensité de l'hémopéritoine est , bien sur, nettement influencée par les forces de gravité ; elle est donc **maximale aux points déclives de la cavité abdomino-pelvienne, en décubitus** soit : **la poche de Morison** vers laquelle convergent les éléments hyperdenses du flanc gauche et du pelvis . L'origine du saignement est donc **bien sous-mésocolique ou pelvienne** et il n'y a pas de rupture spontanée hépatique ni splénique.



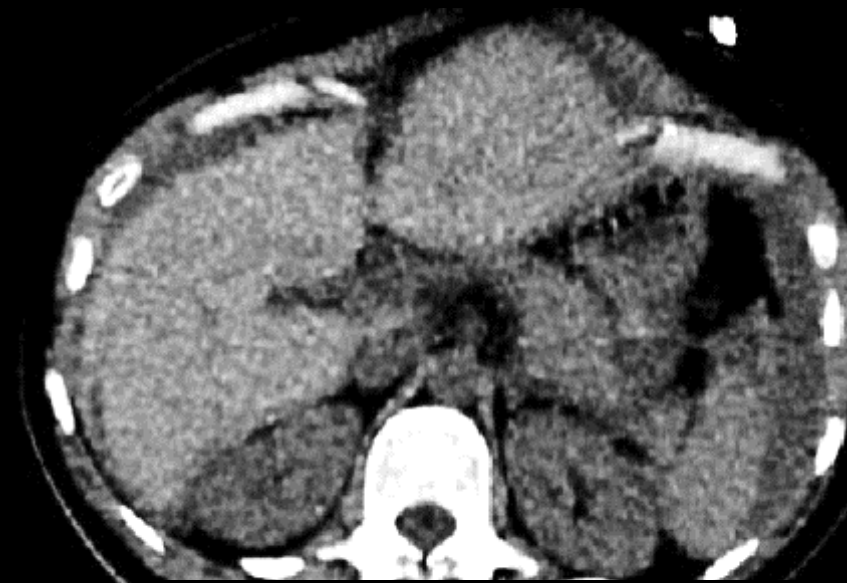
densité maxi : poche de Morison ★ et gouttière pariéto-colique G ●



myocarde septal spontanément visible si fenêtrage adapté+++

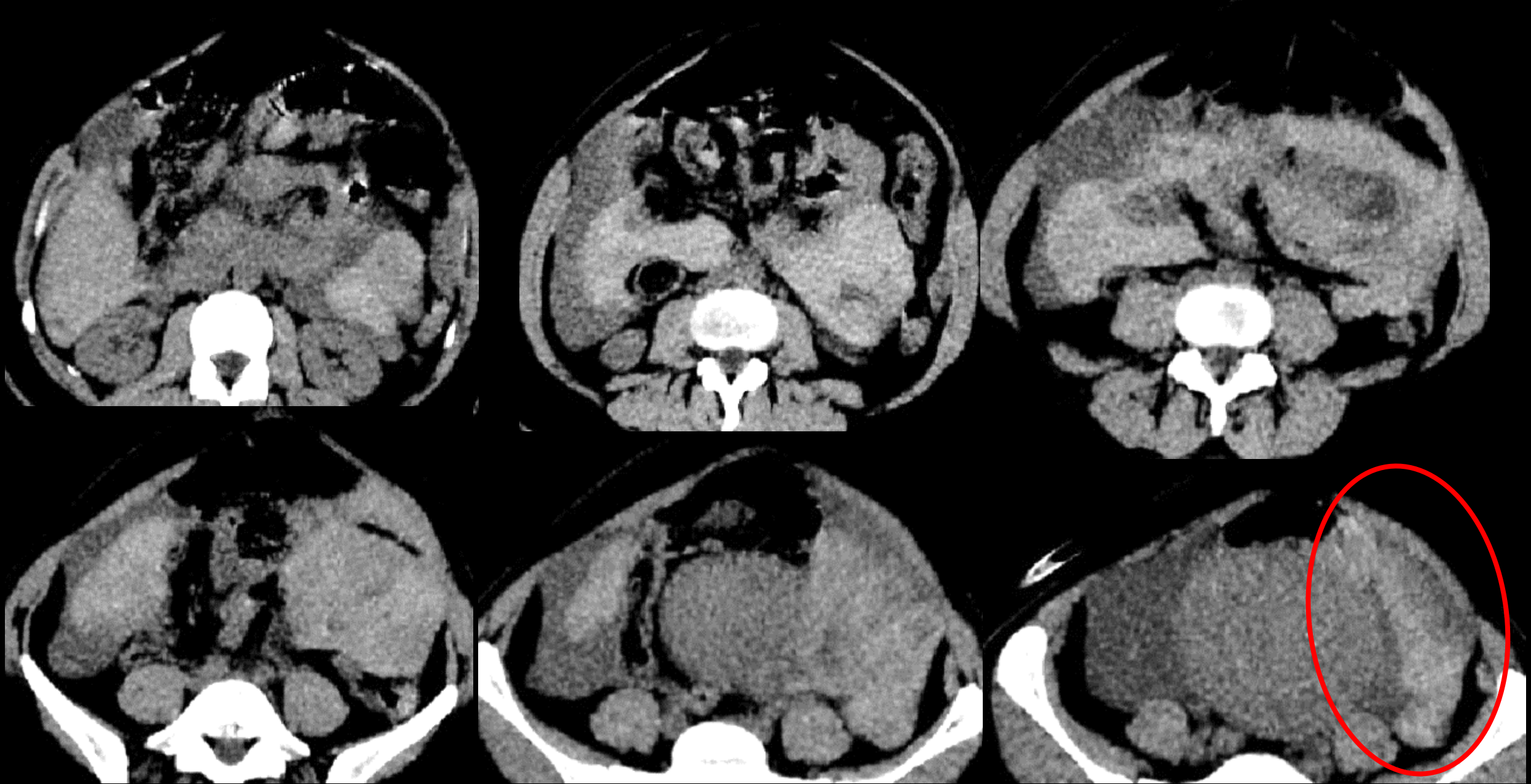


visibilité spontanée des branches veineuses et portales du foie+++



**syndrome d'hypodensité
du sang circulant +++** sans
saignement extériorisé

hypodensité des lumières des gros vaisseaux : aorte , VCI , tronc porte et des reins



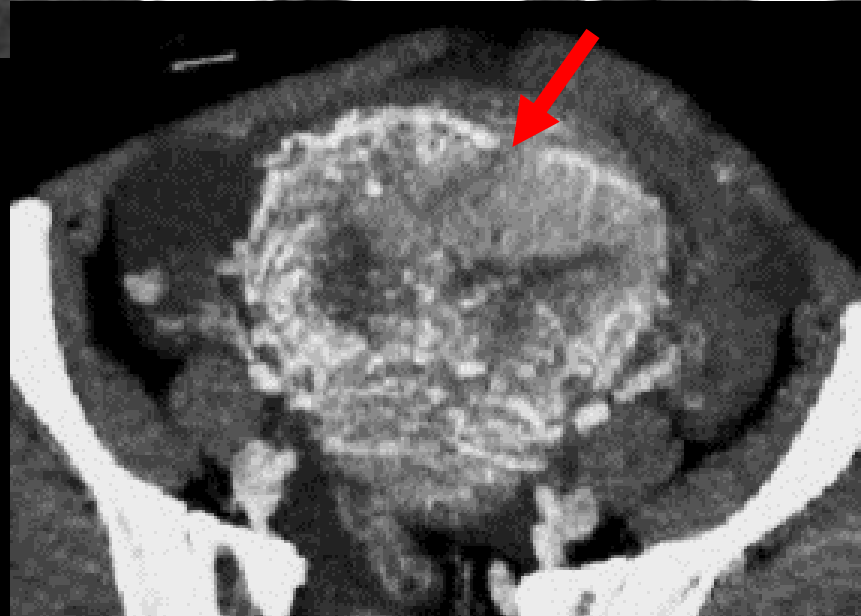
les densités spontanées les plus élevées sont étalées **au contact du bord gauche de l'utérus** et dans les 2 gouttières pariéto-coliques . Du côté gauche le ligament suspenseur de l'angle colique gauche ferme cette gouttière

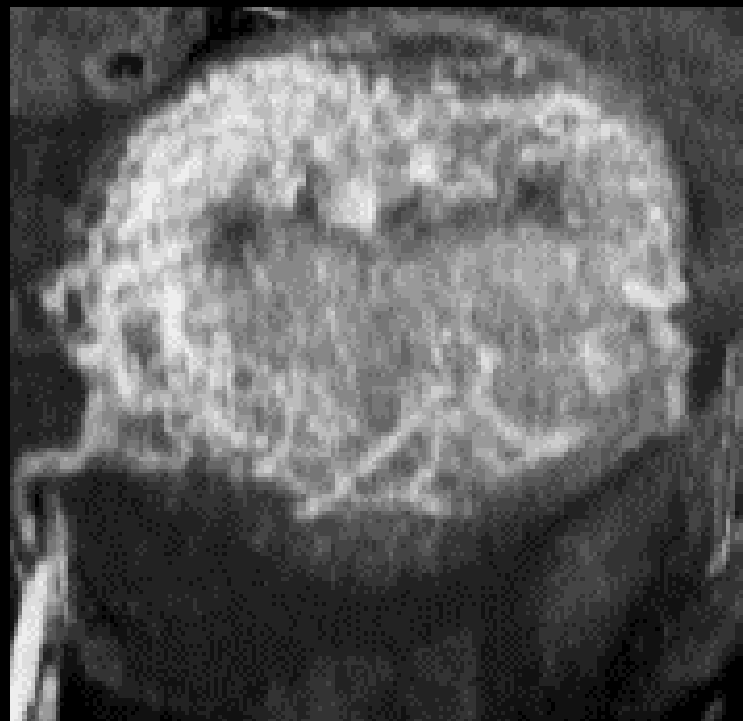


à ce stade et sans avoir injecté de produit de contraste on peut réfuter les hypothèses "baroques" évoquées dans le CR : embolie pulmonaire, dissection aortique et **confirmer la déglobulisation aiguë par hémopéritoine d'origine utérine ou annexielle gauche**

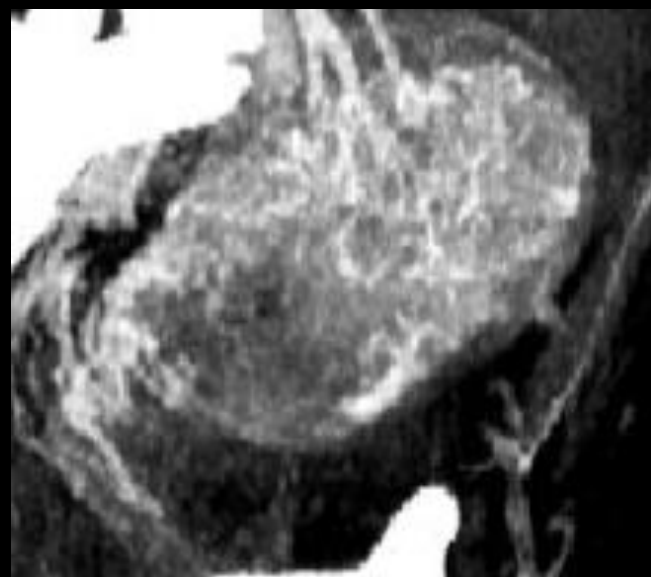
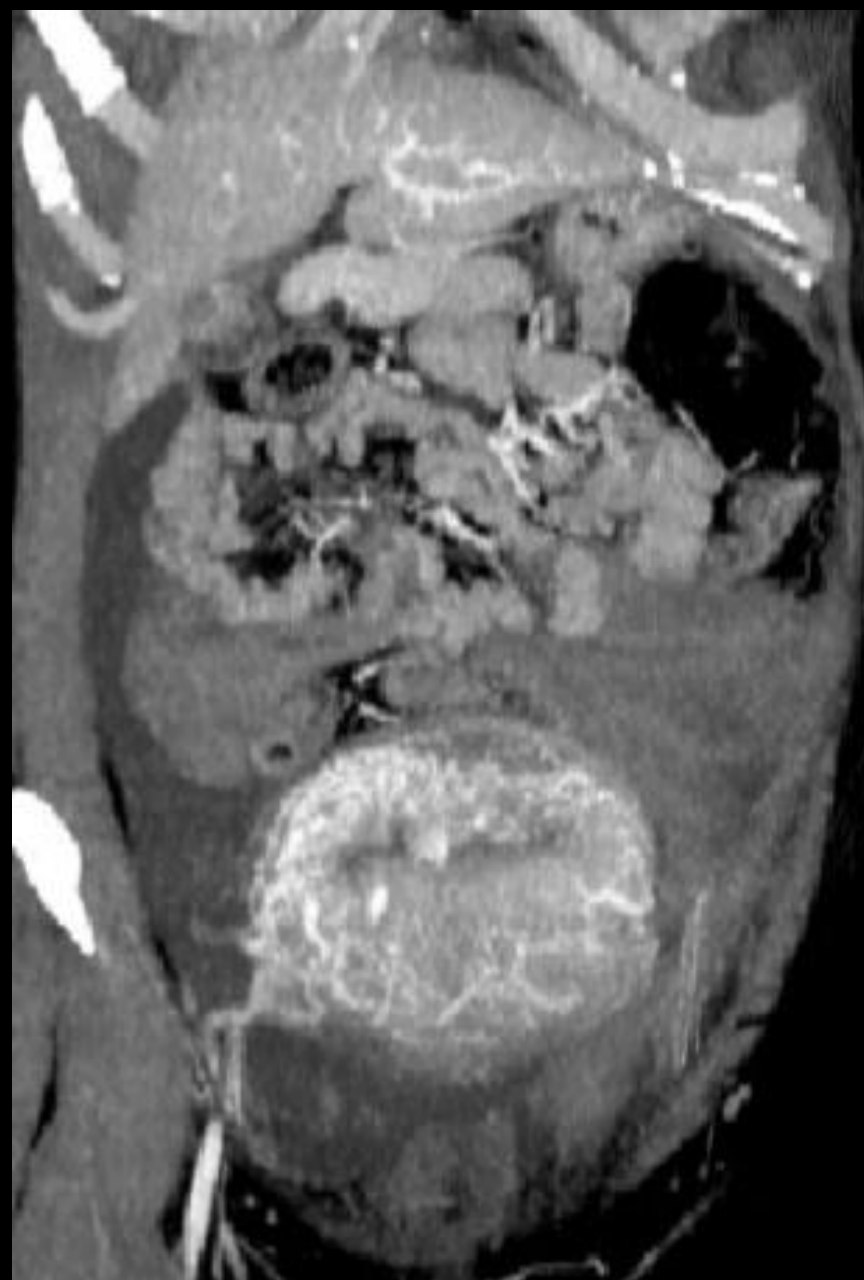
vascularisation "luxuriante" de l'utérus de post-partum **sans image franche de rupture capsulaire (mais il y a quelques discontinuités de la capsule suspectes** . dilatation modérée symétriques des veines des ligaments larges

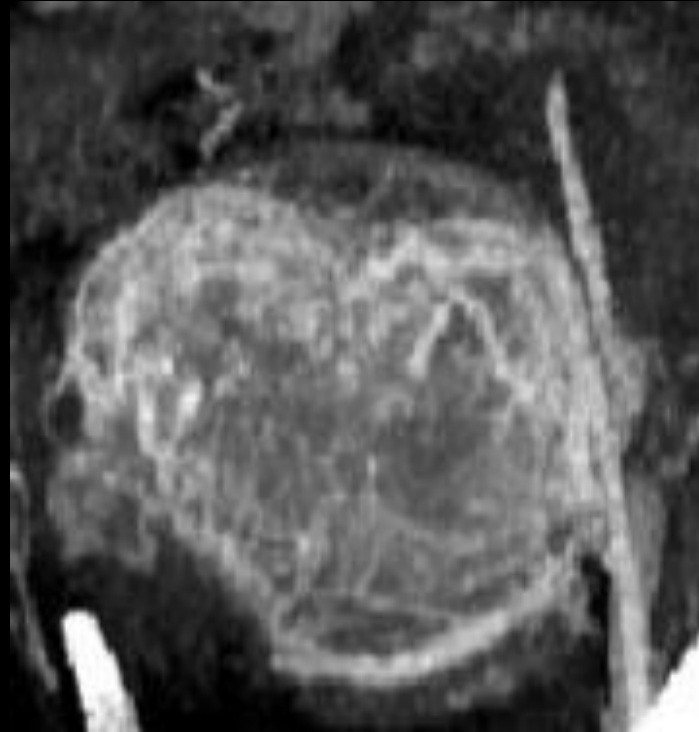
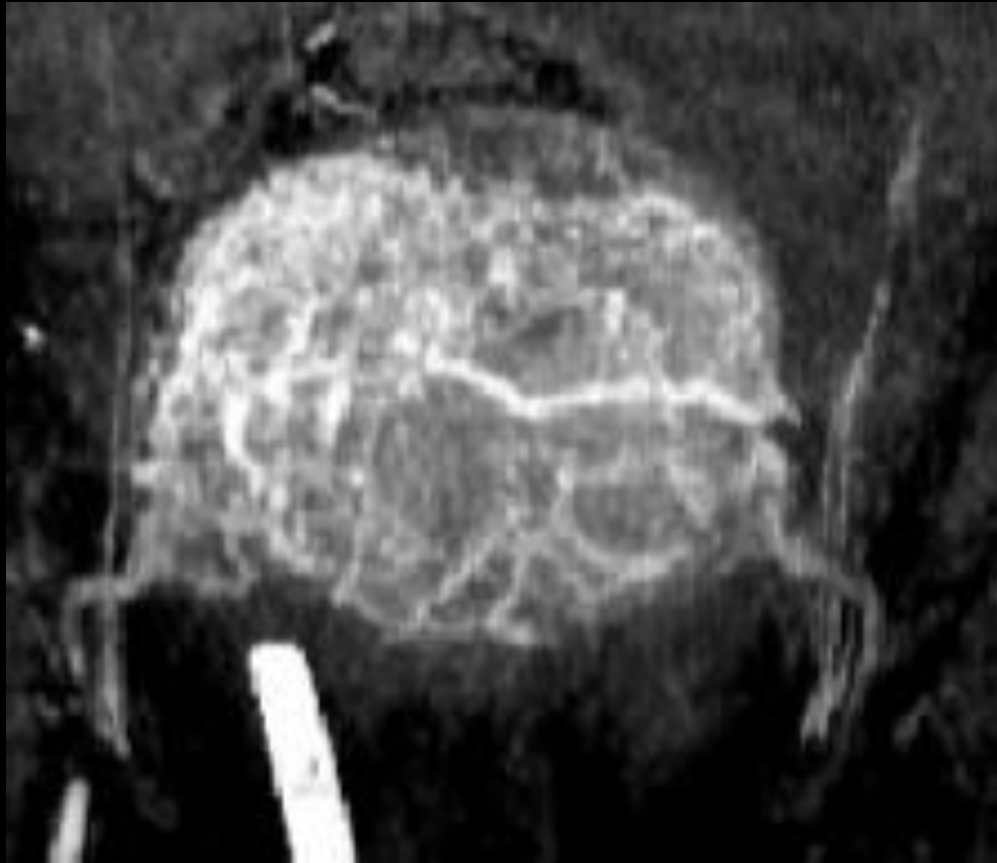
Pas d'extravasas ni saignement actif





2,00
9-12-09

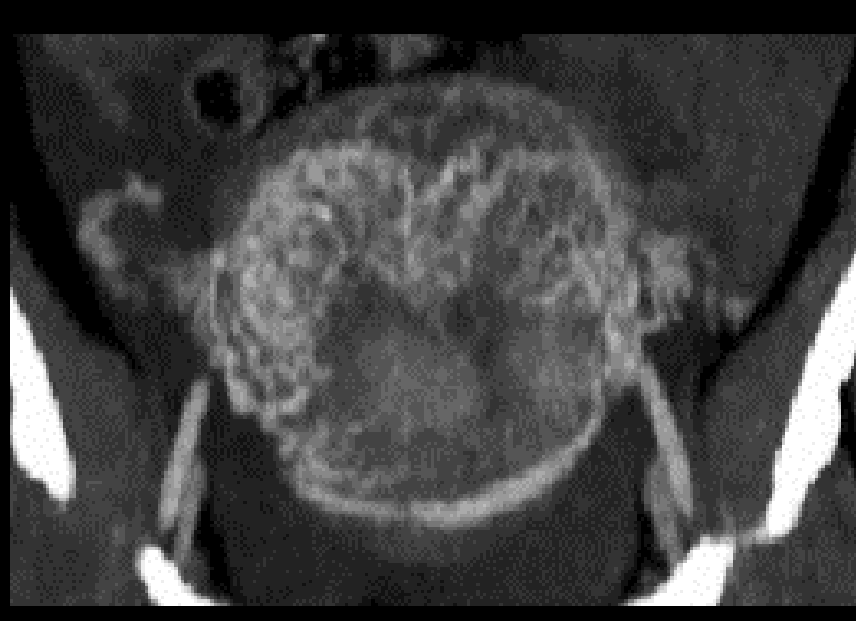
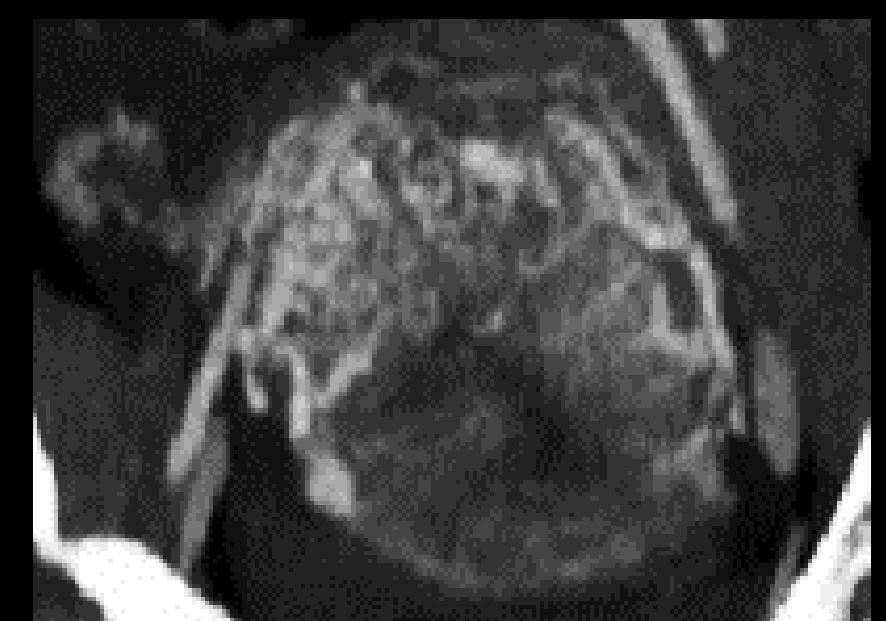
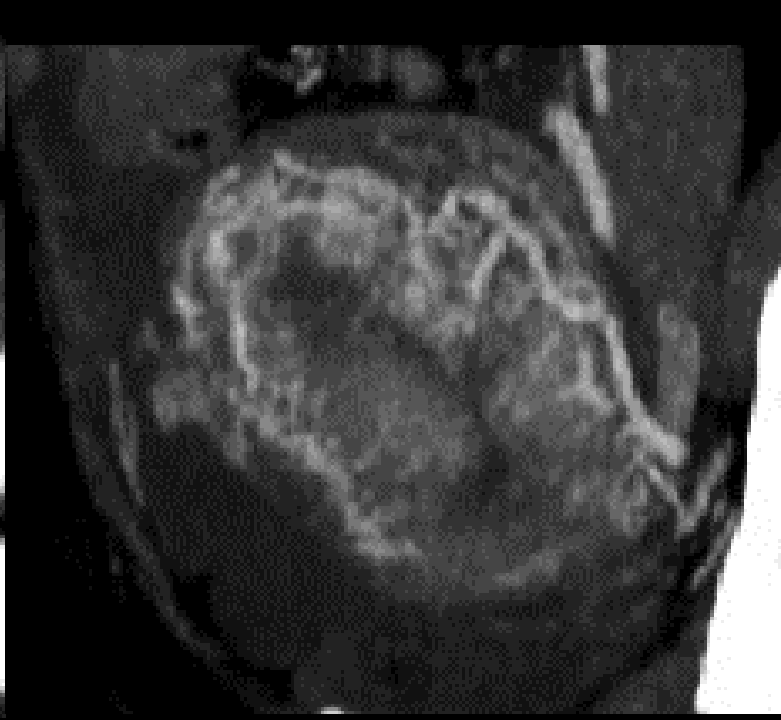
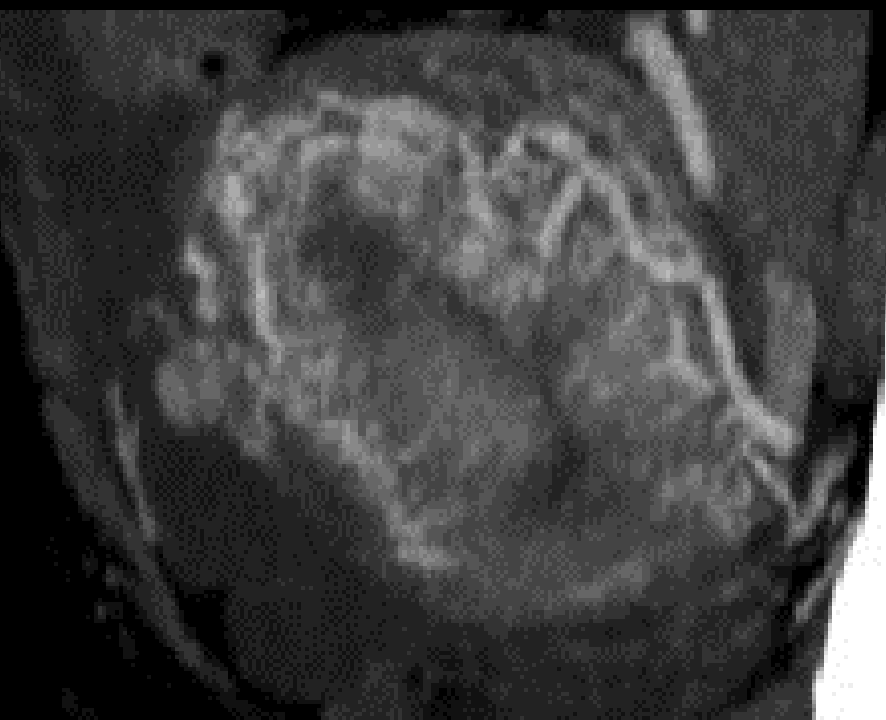




dilatation modérée symétriques des veines des ligaments larges

Pas d'extravasas ni de saignement actif





dilatation modérée symétriques
des veines des ligaments larges

**Pas d'extravasas ni de
saignement actif**

deuxième scanner scanner du 09 12 à 12 heures 06

après hystérectomie d'hémostase
suspicion de lésion traumatique
urétérale

dilatation de l'arbre excréteur urinaire
droit avec déplacement vers la
gauche et aspect effilé du segment
pelvien;

pas de fuite urinaire



PRIMARY AXIAL

RTAL

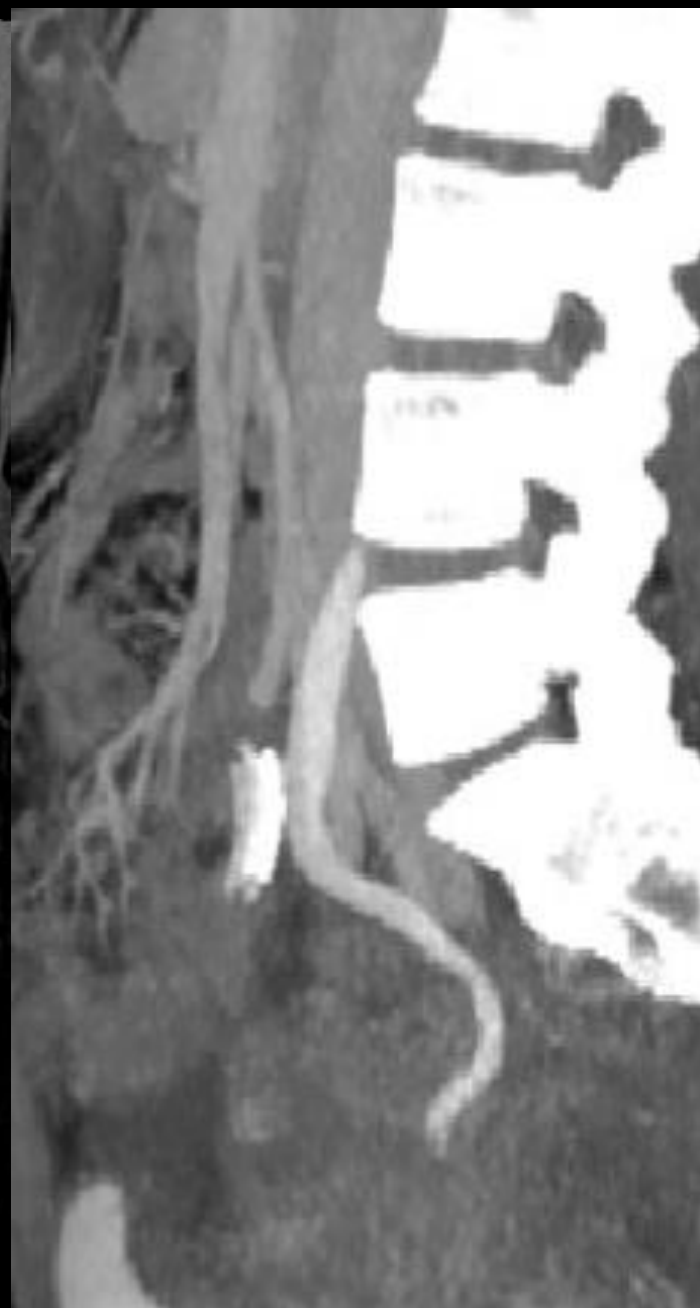
19



PORTAL

,25

-12-09

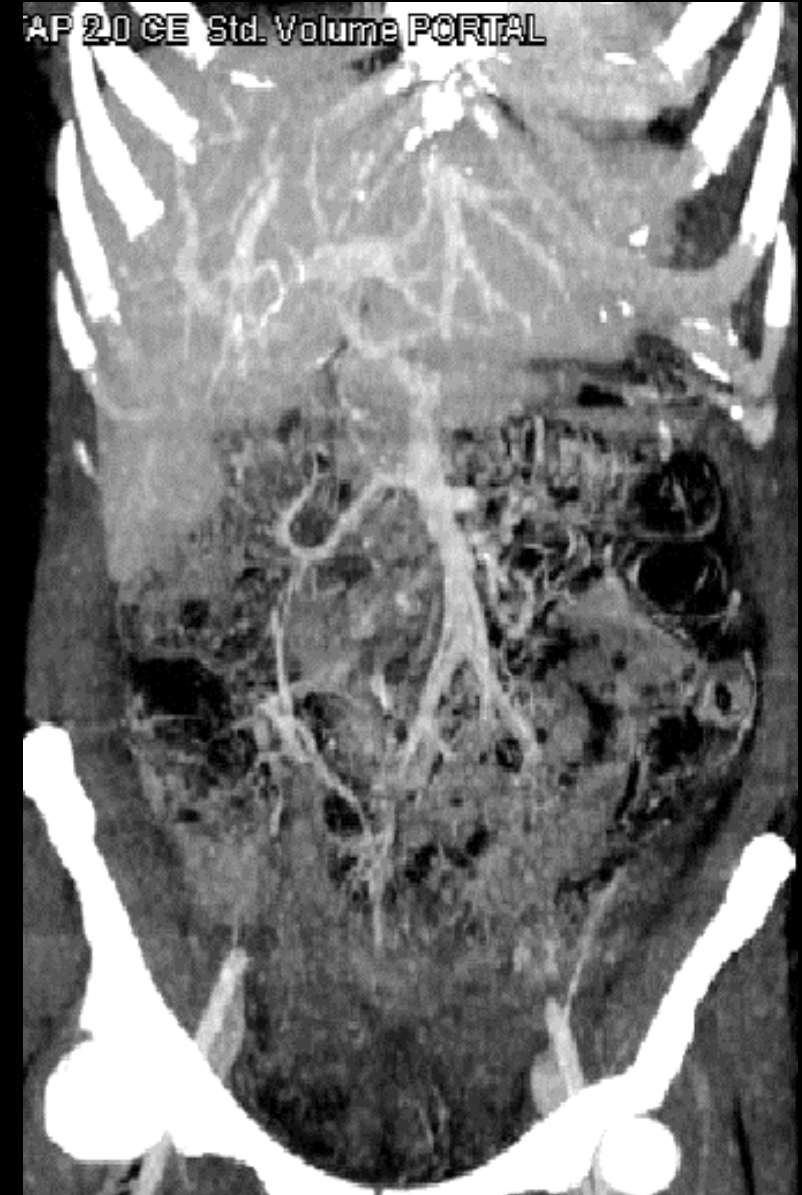
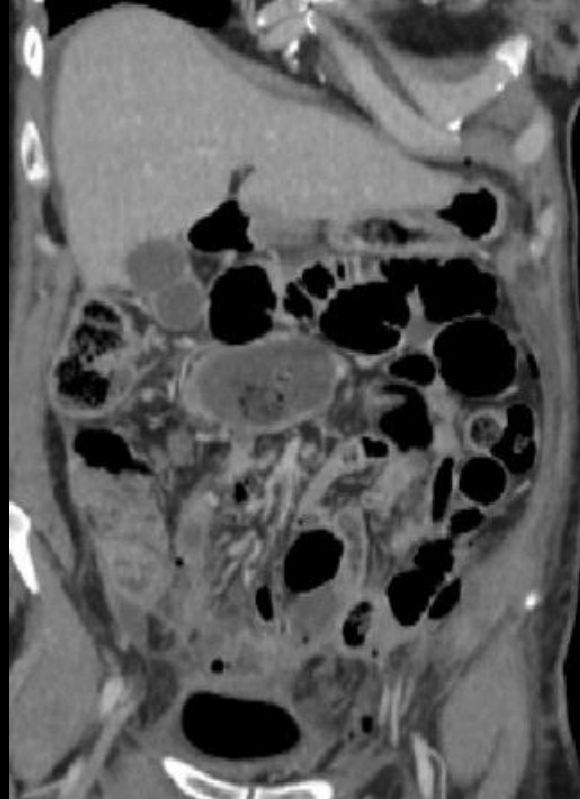
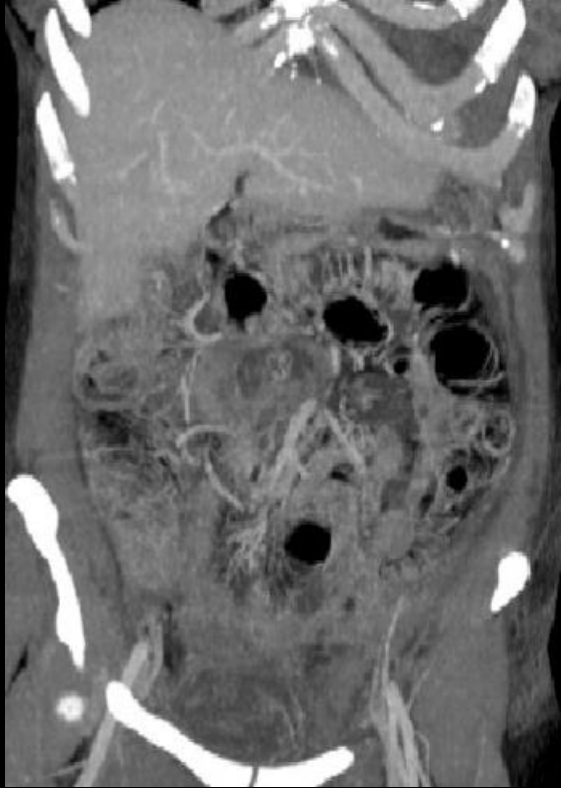


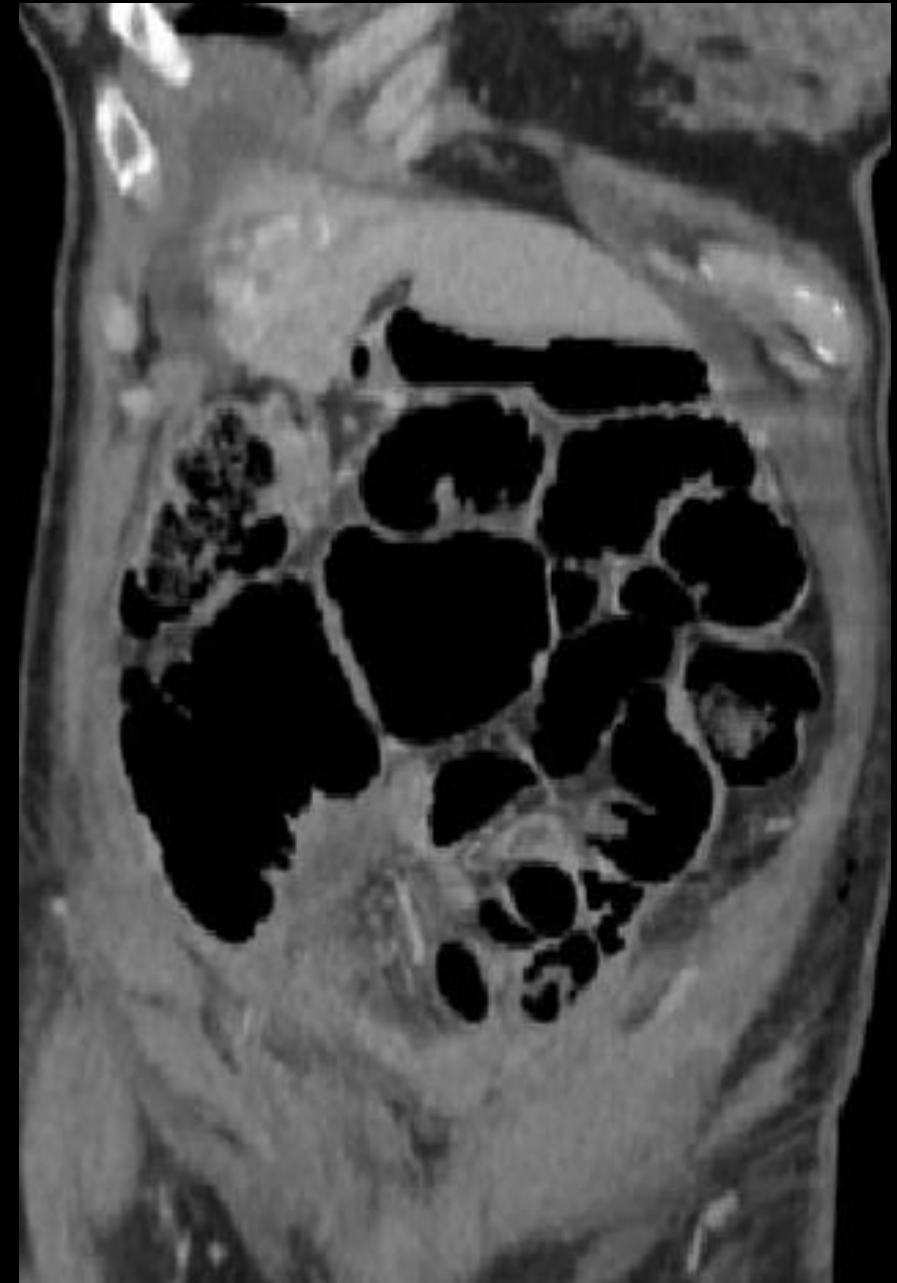
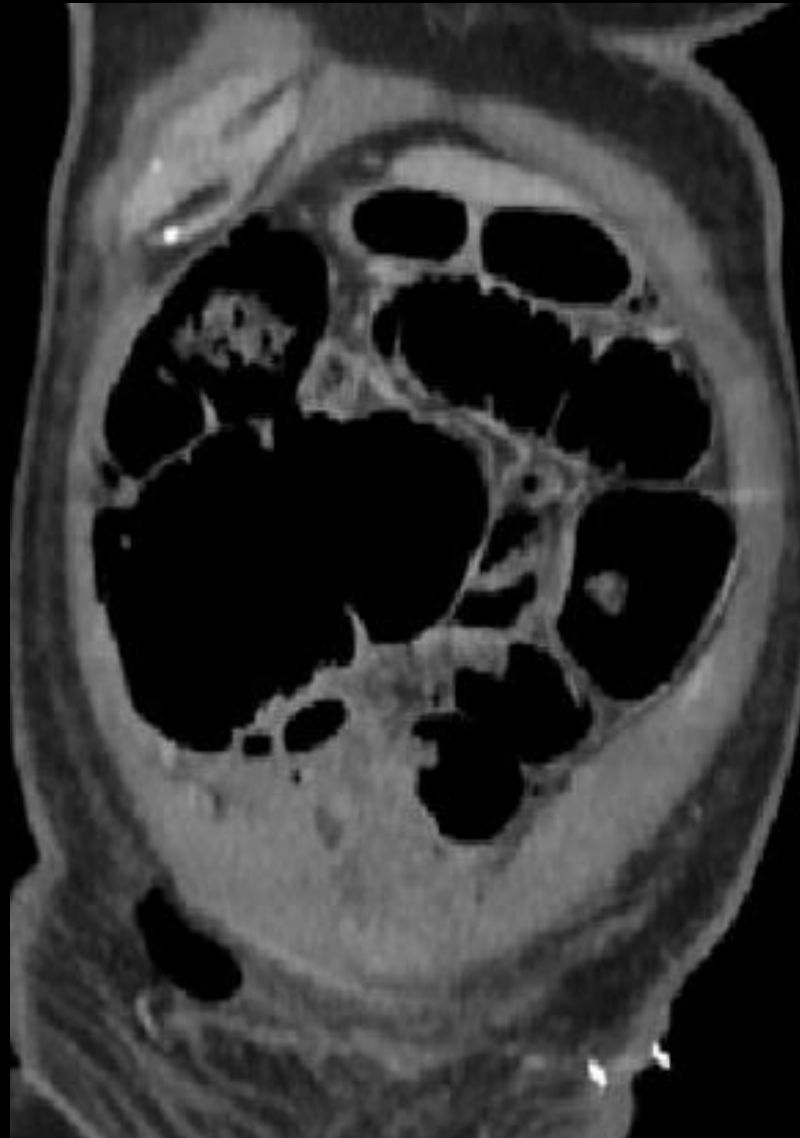


troisième scanner scanner du 13 12 à 20 heures 30

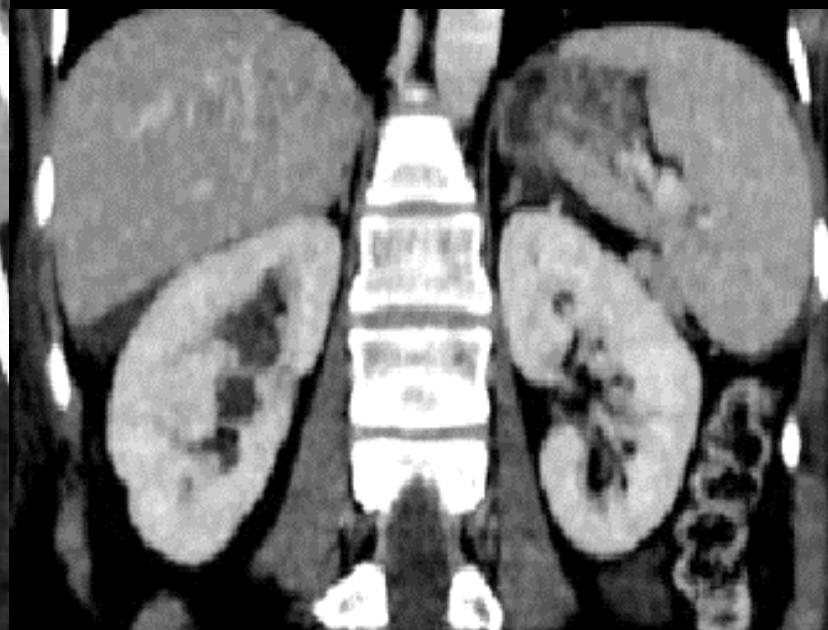
J 4 après hystérectomie d'hémostase dans un contexte de toxémie gravidique.

tableau clinique douloureux aigu brutal du flanc droit





ileus fonctionnel distension gazeuse diffuse grélo-colique .Pas
d'argument pour un obstacle mécanique



aucune sécrétion rénale;
néphrogramme hyperdense
dilatation pyélo-calicielle droite
encore présente

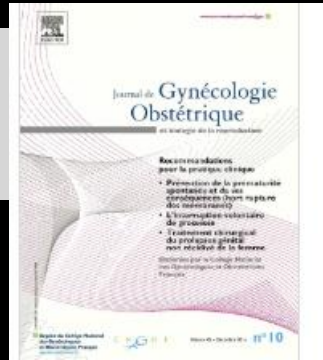
en l'absence de données concernant la présence ou non d'éléments clinico-biologiques en faveur d'un **HELLP syndrome** et en l'absence de renseignements sur le **passé obstétrical** (y a-t-il eu une ou des césariennes dans les antécédents ?) , compte tenu des items sémiologiques scanographiques observés ainsi que de éléments figurant dans le CRO des chirurgiens, le diagnostic à envisager chez cette patiente est celui de **rupture spontanée des**

vaisseaux utérins souvent désigné également sous le vocable de **rupture spontanée de**

varices utérines

Rupture spontanée de varices utérines pendant le troisième trimestre de grossesse : approche diagnostique par IRM

O. Detriche, S. Vaesen, C. Carlier, J.-C. Dutranoy, ... P. Bosschaert



La rupture spontanée des vaisseaux utérins pendant la grossesse est un événement exceptionnel qui survient majoritairement au cours des deuxième et troisième trimestres de la grossesse. Seuls une centaine de cas ont été publiés dans la littérature. La morbi-mortalité materno-fœtale associée à ce type de lésion est importante mais cette pathologie reste relativement méconnue des gynécologues obstétriciens. Si l'évolution des techniques de diagnostic et de réanimation a permis d'améliorer le pronostic maternel, le pronostic fœtal reste réservé. Dans la littérature, il n'existe pas de série concernant cette complication obstétricale du fait de sa rareté

Rupture spontanée des vaisseaux utérins pendant la grossesse : à propos de trois cas

Spontaneous rupture of uterine vessels during pregnancy, about three cases

C. Girard , A. Chatrian, C. Veran, P. Hoffmann, J.-C. Pons, F. Sergent
Service de gynécologie-obstétrique, hôpital Couple-Enfant, BP 217, 38043 Grenoble cedex 09, France



Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction
Volume 41, n° 4

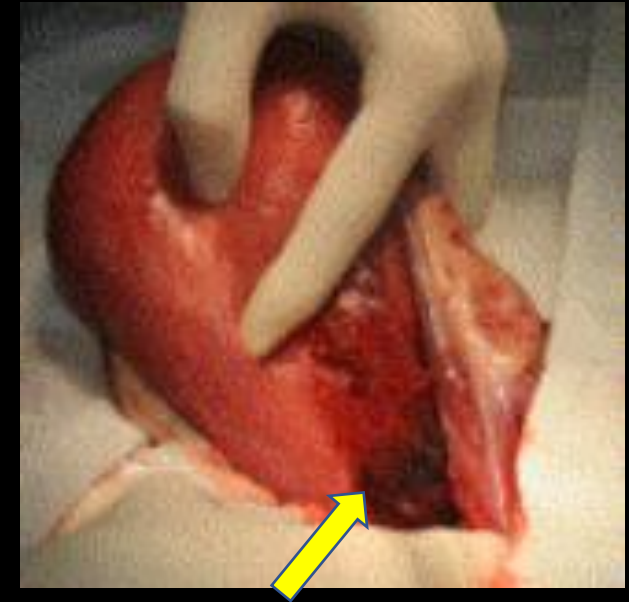
pages 374-377 (juin 2012)

Doi : 10.1016/j.jgyn.2011.09.004

Les ruptures des vaisseaux utérins pendant la grossesse sont rares. Ce syndrome a été décrit en 1950 par Hodgkinson et Christensen comme une rupture des veines utéro-ovariennes.

En 1987, Ginsburg et al. ont référencé 28 autres cas dont l'origine du saignement, artérielle ou veineuse, n'est pas toujours précisée. Par la suite, les auteurs, par assimilation, ont également inclus dans cette définition les ruptures d'origine artérielle.

Les vaisseaux utéro-ovariens sont majoritairement concernés, plus que les vaisseaux utérin. Mais les descriptions topographiques des lésions rapportées dans la littérature sont souvent incomplètes.,
l'origine du saignement est le plus souvent veineuse.

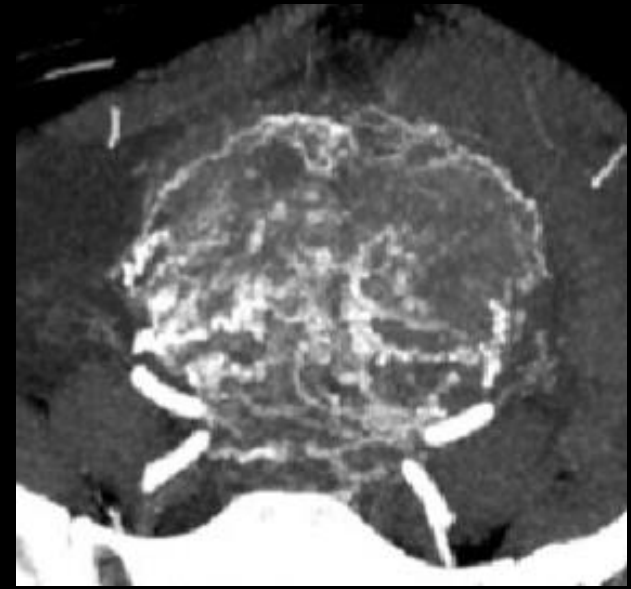


La mortalité maternelle s'est beaucoup améliorée. En 1950, le taux de mortalité maternelle était de 49 % et augmentait à 76 % pour les patientes en travail. Il était de 4 % en 1985 pour Ginsburg et al.. En revanche, **les taux de mortalité foétale et périnatale restent élevés.** Pour Ginsburg et al. il s'élève à 31 %. Cet événement reste donc très péjoratif sur le plan foetal même si le pronostic s'est amélioré au cours des 25 dernières années.

Ces ruptures vasculaires ont été décrites **pendant la grossesse à partir de 10 SA jusqu'à trois semaines en post-partum.** Cependant, **le risque est accru en fin de grossesse**

Les hypothèses étiologiques sont basées sur les **modifications physiologiques de la vascularisation de l'utérus gravide.** En effet, les artères utérines et leurs branches voient leur longueur augmenter d'un facteur 3 à 4 par des phénomènes d'enroulement et d'étirement, contrairement à leur calibre qui ne varie que peu. On retrouve des anastomoses libres entre les vaisseaux ovariens et utérins à travers le ligament large.

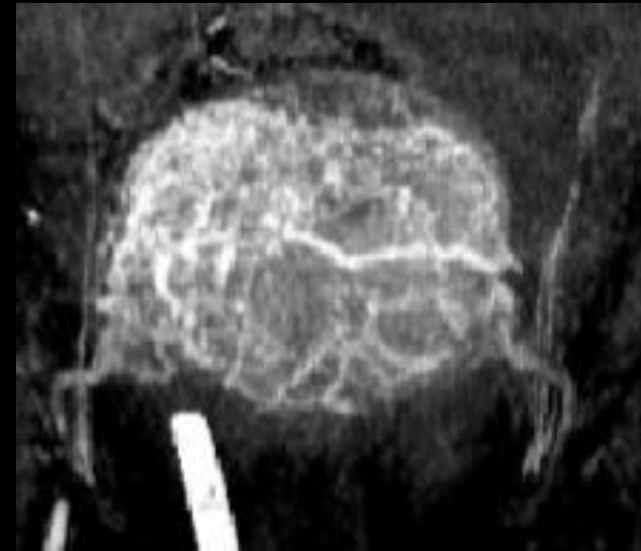
Sur le plan veineux, on note également une **augmentation considérable du nombre et du calibre des veines**. Ces veines sont dépourvues de valvules



Aux modifications anatomiques s'associent des **modifications hémodynamiques**. Le débit sanguin augmente tout au long de la grossesse pour être environ dix à 12 fois supérieur à ce qu'il était en début de grossesse.

La distension des veines est importante et la pression endoluminale augmente.

Plusieurs articles ont rapporté la **présence de varices utérines**



Ces vaisseaux sont le siège **de modifications histologiques contribuant également à fragiliser leur paroi**. Elles consistent en un accroissement considérable de la tunique externe, des faisceaux longitudinaux, des fibres musculaires lisses et des fibres élastiques

Des facteurs mécaniques s'ajoutent, à type de **compression des vaisseaux iliaques et aortique par l'utérus gravide entraînant des modifications structurales vasculaires**. Ces éléments sont à l'origine d'une fragilisation des parois.

L'augmentation de la pression sur ces vaisseaux fragilisés serait à l'origine de la rupture. Les efforts expulsifs, les manœuvres de Valsalva (effort de toux et de défécation), le port d'objets lourds, et même les rapports sexuels ont été décrits comme des facteurs déclenchant

D'autres facteurs favorisants sont décrits comme l'extraction par forceps ou une décélération brutale

L'endométriose est un facteur de risque souvent décrit dans la littérature de rupture vasculaire pendant la grossesse. Les phénomènes inflammatoires chroniques entraînent une fragilisation des vaisseaux et des adhérences, à l'origine des tensions sur ces mêmes vaisseaux

Dans le contexte peu spécifique de douleur abdominale aiguë, l'échographie tient un rôle diagnostique prépondérant. Elle permet en effet d'objectiver rapidement l'épanchement intra-abdominal et de poser l'indication opératoire sans retard . Le scanner, comme l'a montré l'analyse sémiologique du cas rapporté fourni des renseignements plus complets (siège du saignement par la localisation de l'"hématome sentinelle" et d'une extravasation ou d'un saignement actif

.Les diagnostics différentiels sont nombreux dans ce contexte de douleurs abdominales, d'instabilité hémodynamique pendant la grossesse. C'est dans ces problèmes de diagnostic différentiel que le scanner est le plus précieux

Les diagnostics différentiels d'hémopéritoine dans le cadre de la grossesse sont avant tout la rupture utérine, d'autant plus si 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 (placenta abruptio)** dans le cadre d'une prééclampsie. Mais, en général, celui-ci s'accompagne de contractions utérines, voire même d'un **utérus " de bois "**, et de **saignements d'origine vaginale**.

La prise en charge initiale comporte tout d'abord des mesures de réanimation maternelle en urgence selon l'état hémodynamique.

Ensuite, la patiente sera prise en charge chirurgicalement. Une extraction par césarienne sera réalisée en pré-partum, ou bien une laparotomie en période de post-partum. Après avoir bien objectivé la lésion, celle-ci sera ligaturée pour réaliser l'hémostase

Au total

La **rupture des vaisseaux utérins (varices utérines)** reste un évènement rare, d'une extrême gravité. Les signes cliniques évocateurs sont sensibles mais assez peu spécifiques. L'échographie est une aide à l'orientation diagnostique précieuse, car rapide et ne retardant pas la prise en charge dans la majorité des centres . Le scanner est plus performant , en particulier pour les problèmes de diagnostic différentiel . On devra se contenter d'une **acquisition sans injection de PCI** , parfaitement adaptée à l'identification du siège du saignement profond . Il faut en effet ne pas ajouter aux effets conjugués de la déglobulisation aiguë , du choc cardiogénique , de la réanimation ... ceux de la néphropathie aux produits de contraste iodés

La prise en charge passe par l'instauration de mesures de réanimation efficaces avant la prise en charge chirurgicale. Dans le cas où la naissance est imminente, privilégier la voie basse pour une naissance aussi rapide que possible. Sinon, une césarienne en urgence est préconisée.