



HAL
open science

Diagnostic et prise en charge de l'inversion utérine : étude d'un cas et revue de la littérature

Cypriane Jean Drucker

► To cite this version:

Cypriane Jean Drucker. Diagnostic et prise en charge de l'inversion utérine : étude d'un cas et revue de la littérature. Gynécologie et obstétrique. 2022. dumas-04042303

HAL Id: dumas-04042303

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04042303>

Submitted on 23 Mar 2023

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITE DE VERSAILLES SAINT-QUENTIN-EN-YVELINES

UFR SIMONE VEIL SANTE

Département de maïeutique

MEMOIRE DE DIPLOME D'ETAT DE SAGE-FEMME
DE L'UNIVERSITE DE VERSAILLES SAINT-QUENTIN-EN-YVELINES
DISCIPLINE / SPECIALITE : Maïeutique

Présenté par :

Cypriane Jean Drucker

En vue de l'obtention du **Diplôme d'Etat de sage-femme**

**Diagnostic et prise en charge de l'inversion utérine:
Etude d'un cas et revue de la littérature**

Soutenu le : Septembre 2022

Directeur de mémoire : Sarah Louis

Jury :

Numero Etudiant : 21807552

Avertissement

Ce mémoire est le fruit d'un travail approuvé par le jury de soutenance et réalisé dans le but d'obtenir le diplôme d'Etat de sage-femme. Ce document est mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite expose son auteur à des poursuites pénales.

Remerciements

Je tiens à adresser mes remerciements.

A ma directrice de mémoire, Sarah Louis pour sa précieuse aide et son soutien dans ce travail.

À l'ensemble de l'équipe enseignante du département de maïeutique de l'université de Versailles St Quentin en Yvelines pour leur encadrement et leur accompagnement durant mes années d'études.

A Sophie Baumann qui ma suivi, épaulée, soutenue dans mes projets.

A mes professeurs pour la transmission de leurs connaissances.

Aux sages femmes qui m'ont encadré, accompagné durant mes stages.

Aux membres du jury.

Je remercie du fond du cœur ma maman et ma grande sœur pour tout le soutien inconditionnel qu'elles m'ont accordé tout au long de mes études, et durant la rédaction de ce mémoire. Merci pour tout. Merci à François d'être à mes côtés avec bienveillance.

Je remercie également ma promotion pour ses rires et sa bonne humeur. Les moments partagés avec elle ont été riches d'expériences. Plus que des camarades de classes ce sont des amies, des futures collègues.

Table des matières

Avertissement	II
Remerciements	III
Table des matières	IV
Liste des figures	VII
Liste des annexes	VIII
Lexique	IX
Titre et résumé	XI
Title and abstract	XIII
Introduction	1
1 Présentation du cas clinique	3
1.1 Antécédents	3
1.2 Déroulement de la grossesse	3
1.3 Examen d'admission	5
1.4 Suivi du travail et accouchement	5
1.5 Hémorragie du post partum diagnostic d'inversion utérine	6
1.6 Prise en charge	6
2 Matériel et méthodes	9
2.1 Hypothèses et objectifs	9
2.2 Matériel et méthodes	10
2.3 Considérations éthiques et réglementaires	11

3 Présentation des résultats et discussion	12
3.1 Epidémiologie	12
3.2 Définition et physiopathologie	12
3.3 Les facteurs de risque	16
3.4 Le diagnostic	18
3.4.1 Les symptômes	18
3.4.2 L'examen clinique	19
3.4.2.1 L'examen clinique obstétrical	19
3.4.2.2 L'examen clinique général	20
3.4.3 Le diagnostic para-clinique	20
3.5 Les diagnostics différentiels	21
3.6 La prise en charge	22
3.6.1 Le traitement médical	22
3.6.1.1 Le traitement médical du choc	22
3.6.1.2 le traitement antibiotique	23
3.6.2 Le traitement obstétrical	24
3.6.2.1 Le traitement obstétrical non chirurgical	24
3.6.2.2 Le traitement obstétrical chirurgical	27
3.7 La prévention	28
3.8 Le pronostic	28
3.8.1 Les complications primaires	28
3.8.2 Les complications secondaires	29
4 Perspectives	31
4.1 Prévention	31
4.2 Diagnostic clinique	32

4.3 Prise en charge	33
Conclusion	34
Bibliographie	36
Bibliographie des figures - Annexes	39
Annexes	41

Liste des figures

<u>Figure 1</u> : Différents stades d'inversion utérine -----	14
<u>Figure 1 bis</u> : Différents « degrés » d'inversion utérine -----	14
<u>Figure 2</u> : Examen par toucher vaginal et palpation sus-pubienne -----	19
<u>Figure 3</u> : Procédé de Johnson, réintroduction manuelle -----	25
<u>Figure 4</u> : Technique d'O'Sullivan -----	26
<u>Figure 5</u> : Circulation de l'eau in-utero pour permettre la pression hydrostatique -----	26

Liste des annexes

<u>Annexe I</u> : Algorithme de la prise en charge de l'hémorragie du post partum CNGOF	41
<u>Annexe II</u> : Planche anatomique de l'inversion utérine	42
<u>Annexe III</u> : Technique chirurgical de Huntington	43
<u>Annexe IV</u> : Technique chirurgical de Haultain.....	44
<u>Annexe V</u> : Technique chirurgical de Spinelli	45
<u>Annexe VI</u> : Arbre décisionnel de la prise en charge de l'inversion utérine.....	46

Lexique

ACOG : American College of Obstetricians and Gynecologists

ANSM : L'Agence Nationale de Sécurité du Médicament et des produits de santé

BPM : battements par minute

CNGOF : Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français

CU : contractions utérines

EN : évaluation numérique de la douleur

EPF: estimation du poids foetal

EPS : estimation des pertes sanguines

HAS : Haute Autorité de Santé

Hb : hémoglobine

HPPI : hémorragie du post partum immédiat

IU : inversion utérine

IVG : interruption volontaire de grossesse

NFS : numération formule sanguine

RAI : recherche des agglutinines irrégulières

RCF : rythme cardiaque foetal

RCOF : Royal College of Obstetricians and Gynecologists

SA : semaine d'aménorrhée

SFAR : Société Française d'Anesthésie et de Réanimation

SOGC : Society of Obstetricians and Gynecologists of Canada

TA : tension artérielle

TCA : temps de céphaline activée

TP : taux de prothrombine

TV : touché vaginal

Titre et résumé

Diagnostic et prise en charge de l'inversion utérine: Etude d'un cas et revue de la littérature

Objectifs : Sur la base d'un cas récent d'inversion utérine puerpérale aiguë et d'une revue de la littérature, nous discuterons de l'importance de la précocité du diagnostic de cette pathologie rare et grave

Matériel et méthodes : Nous avons sélectionné un cas clinique parmi les dossiers médicaux des trois dernières années d'une maternité de niveau 3 et réalisé une revue de la littérature à partir des bases de données Pubmed, Embase, Cairn, Inserm, des recommandations nationales et internationales et de la littérature grise. L'inversion utérine étant une pathologie très rare, il y a peu de données, aussi la revue de littérature concerne-t-elle les quarante dernières années.

Résultats : Après la rupture des membranes au terme de 41 semaines d'aménorrhée, le travail de Madame M, 2ème pare, a débuté spontanément. Dans les minutes qui ont suivi la délivrance placentaire, a été diagnostiquée une hémorragie du post-partum immédiate puis dans un second temps une inversion utérine de stade IV. Le diagnostic d'hémorragie a été posé par la sage-femme, celui d'inversion utérine par l'interne appelé par la sage-femme. Les signes cliniques étaient l'hémorragie active en post-partum immédiat, un état de choc et la saillie hors de la vulve de l'utérus.

Madame M a bénéficié simultanément du traitement classique de l'hémorragie, de l'état de choc et du traitement spécifique à l'inversion utérine, à savoir la réintroduction de l'utérus qui a été manuelle pour Madame M.

La littérature met en avant des facteurs de risque de l'inversion utérine qui peuvent être intrinsèques et extrinsèques. Dans le cas présenté, les facteurs de risque étaient un cordon court et une modification de l'anatomie utérine.

Nous nous sommes interrogée sur l'éventuel retard de diagnostic d'inversion utérine et les facteurs susceptibles de retarder la pose du diagnostic.

Conclusion : L'inversion utérine est une pathologie pouvant engager rapidement le pronostic vital. En poser rapidement le diagnostic est essentiel à la mobilisation rapide des équipes médicales pluridisciplinaires et la prise en charge. Le retard de diagnostic peut être mis sur le compte de l'absence de consensus sur la définition de la pathologie et sur une symptomatologie non spécifique.

Mots-clés : inversion utérine, hémorragie du post partum, état de choc du post-partum, traction du cordon

Title and abstract

Diagnosis and management of uterine inversion: A case study and review of the literature

Objectives: On the basis of a recent case of acute puerperal uterine inversion and a review of the literature, we will discuss the importance of early diagnosis of this rare and serious pathology

Material and methods: We selected a clinical case from the medical records of the last three years of a level 3 maternity hospital and performed a review of the literature using the Pubmed, Embase, Cairn, Inserm databases, national and international recommendations and grey literature. As uterine inversion is a very rare pathology, there is little data, so the literature review concerns the last forty years.

Results: After rupture of the membranes at 41 weeks of amenorrhea, Mrs. M's labor started spontaneously. In the minutes following placental delivery, immediate postpartum hemorrhage was diagnosed, followed by stage IV uterine inversion. The diagnosis of hemorrhage was made by the midwife, that of uterine inversion by the intern called by the midwife. The clinical signs were active hemorrhage in the immediate postpartum period, shock and protrusion of the uterus from the vulva.

Mrs. M received the classic treatment of hemorrhage, shock, and the specific treatment for uterine inversion, namely reintroduction of the uterus, which was manual for Mrs. M.

The literature highlights risk factors for uterine inversion that may be intrinsic and extrinsic. In this case, the risk factors were a short cord and a change in uterine anatomy.

We asked about the possible delay in the diagnosis of uterine inversion and the factors that may delay the diagnosis.

Conclusion: Uterine inversion is a potentially life-threatening condition. Early diagnosis is essential for rapid mobilization of multidisciplinary medical teams and management. The delay in diagnosis can be attributed to the lack of consensus on the definition of the pathology and to a non-specific symptomatology

Keywords: uterine inversion, postpartum hemorrhage, postpartum shock, cord traction

Introduction

Définie comme le retournement de l'utérus en « doigt de gant » et sa saillie dans le vagin ou hors de la vulve, l'inversion utérine est une pathologie rare et grave.

Dans le Corpus Hippocrate la décrit ainsi « L'utérus pendait comme un scrotum à l'orifice vulvaire ».

L'inversion utérine est soit puerpérale soit gynécologique. L'origine puerpérale est la plus fréquente puisqu'elle représente 85% des cas (1). Elle se manifeste alors dans les suites précoces de l'accouchement.

Seule l'inversion utérine d'origine puerpérale sera étudiée dans ce mémoire.

La fréquence de l'inversion utérine puerpérale est très variable selon les publications. Une étude anglo-saxonne estime la fréquence de l'inversion puerpérale aiguë à 1 pour 2500 accouchements (2) alors que les auteurs de langue française donnent un chiffre moyen de 1 pour 100 000 accouchements (3). La variation entre les différents taux d'incidence observés peut être expliquée par le fait que cette affection est sous ou sur-diagnostiquée en raison de sa définition variable (3,4)

L'inversion utérine puerpérale peut mettre en jeu le pronostic vital (2) du fait du choc hypovolémique qu'elle entraîne (5). Le risque mortel dépend de la précocité du diagnostic et de la prise en charge pluridisciplinaire (6,7). Aussi est-il primordial devant toute hémorragie du post-partum d'éliminer le diagnostic d'inversion utérine. Les données chiffrées sur la mortalité maternelle diffèrent en fonction des populations étudiées et donc des pratiques. Ainsi, en Inde où les accouchements ont lieu à domicile, la mortalité est de 3,5% (8).

L'inversion utérine est spontanée ou iatrogène. Il apparaît qu'une traction trop importante sur le fœtus et sur le cordon ombilical ou une expression abdominale exagérée et maladroitement puissent en être une cause (9)

On reconnaît par ailleurs des facteurs prédisposants telle que l'hypotonie utérine, l'implantation du placenta type placenta accreta, et la durée du travail (trop longue ou trop rapide).

Le diagnostic de l'inversion utérine est avant tout clinique (10).

Le traitement consiste en une réinsertion manuelle ou chirurgicale de l'utérus concomitante à la réanimation, et en la correction de l'hypotonie utérine.

Au cours de notre cursus et de nos années d'exercices, nous rencontrons de multiples pathologies gynécologiques et obstétricales. Pour déceler et prendre en charge au mieux ces pathologies, il faut en connaître la physiopathologie, les facteurs de risque, les techniques de dépistage, les diagnostics différentiels et les gestes thérapeutiques. De nombreuses recherches concernent l'hémorragie du post-partum et la rétention placentaire, mais l'inversion utérine a été peu étudiée.

Aussi nous paraît-il opportun de nous intéresser à l'inversion utérine d'autant que le caractère urgent de cette pathologie nécessite un diagnostic précoce et une prise en charge pluridisciplinaire adaptée et rapide.

En prenant appui sur un cas clinique, nous avons pour objectif de procéder à une revue de la littérature sur la physiopathologie, la définition, les facteurs de risque, le diagnostic et les diagnostics différentiels, et le traitement de l'inversion utérine afin de tenter d'en améliorer la prise en charge.

Nous commencerons par exposer le cas clinique choisi puis l'analyserons. En parallèle, nous confronterons la revue de la littérature sur l'inversion utérine à notre cas clinique. Nous serons alors en mesure de répondre à notre question de recherche en confirmant ou réfutant nos hypothèses.

1 Présentation du cas clinique

1.1 Antécédents

Madame M, sixième geste, deuxième pare, est âgée de 34 ans. Elle est d'origine caucasienne et vit dans un contexte psychosocial favorable ; elle travaille dans le milieu hospitalier.

On ne trouve dans l'histoire familiale aucun antécédent particulier.

Dans les antécédents médicaux de Madame M, on note une syncope convulsivante en 2015 sans cause retrouvée, sans séquelle et n'ayant entraîné aucun traitement médicamenteux chronique.

Madame M ne présente aucune allergie et n'a pas de conduite addictive.

Les antécédents chirurgicaux concernent uniquement la sphère gynécologique et obstétricale. On relève en 2017 une conisation sous anesthésie générale avec des suites simples. Le compte-rendu opératoire fait état d'une exérèse d'un centimètre.

Les antécédents obstétricaux comprennent une IVG médicamenteuse en 2011, trois fausses-couches précoces entre 2016 et 2017 dont une ayant nécessité un curetage. Aucune recherche étiologique ne semble avoir été réalisée. Aucune information n'est retrouvée sur les suites des interventions. En 2018, après une grossesse de déroulement normal, le travail de Madame M a été déclenché au terme de 40 semaines d'aménorrhée + 6 jours. La décision et le mode du déclenchement ne sont pas renseignés. Madame M a donné naissance par ventouse à une petite fille de 2970g bien portante. La délivrance a été dirigée et complète. Une déchirure superficielle a été suturée. Les suites de couches immédiates et le séjour en maternité n'ont présenté aucune particularité.

1.2 Déroulement de la grossesse

Nous notons qu'avant la grossesse Madame M présentait un surpoids modéré avec un indice de masse corporelle à 28kg/m².

La grossesse est spontanée et unique. Madame M a bénéficié d'un suivi mensuel régulier ainsi que des dépistages recommandés de façon classique. La date du début de grossesse a été déterminée par

l'échographie du premier trimestre selon la longueur cranio-caudale. Le résultat du dépistage ne place pas Madame M dans un groupe à risque (1/10000). Les sérologies nécessaires au suivi de la grossesse sont sans facteur de risque. Madame M a été suivie en service d'explorations fonctionnelles pour un diabète gestationnel sous régime, diagnostiqué suite à l'observation d'une glycémie à jeun à 0,93g/l à 20 SA.

Les échographies ont montré un fœtus eutrophe et de morphologie normale, la quantité de liquide amniotique a toujours été concordante avec le terme, l'insertion placentaire postérieure et non basse. À l'échographie du troisième trimestre, le fœtus était en présentation céphalique. Dans le cadre de la surveillance du diabète gestationnel une estimation du poids fœtal par échographie a été réalisée à 38SA montrant un fœtus eutrophe au 33ème percentile.

Une surveillance mensuelle de la longueur du col utérin a été prescrite dès 16SA du fait des antécédents gynéco-obstétricaux de la patiente. Les mesures régulières n'ont pas montré de col raccourci.

Durant sa grossesse Madame M s'est présentée aux urgences à trois reprises.

Au terme de 14 SA, Madame M a consulté en urgence pour des douleurs de la fosse iliaque gauche. L'examen gynécologique sous spéculum n'avait alors retrouvé ni sang, ni perte de liquide. L'échographie était normale. A l'échographie endo-vaginale on retrouvait un col à 52 mm. Le reste de l'examen médical était physiologique. Le diagnostic de douleurs d'origine ligamentaire avait alors été posé.

Au terme de 19 SA suite à un malaise sur son lieu de travail, Madame M s'est présentée aux urgences. Un examen clinique, une échographie de contrôle, et un bilan sanguin test de kleihauer ont été effectués. La totalité des examens n'a révélé aucune pathologie. Néanmoins, au cours de la consultation Madame M a exprimé sa souffrance au travail avec un niveau élevé de stress. Elle expliquait être victime de violences au travail. Elle présentait un eczéma.

Au terme de 38+ 3SA Madame M a consulté aux urgences pour un prurit abdominal. Le bilan hépatique alors réalisé était revenu négatif.

A partir de 40 + 5 SA, une surveillance tous les deux jours a été mise en place pour terme.

1.3 Examen d'admission

Au terme de 41+ 2SA, Madame M s'est rendue aux urgences pour perte de liquide. L'examen sous speculum confirmait alors le diagnostic de rupture des membranes. Il était 16h30. Le prélèvement vaginal de fin de grossesse était négatif.

Le bilan prescrit précédemment par l'anesthésiste (NFS, TP, TCA, Fibrinogène) autorisait la pose d'une analgésie péridurale

L'examen clinique au TV révélait un col postérieur, court, ramolli, deux doigts juste, présentation haute.

La patiente étant algique, ont été prescrits un suppositoire de Lamaline et un mélange équimolaire oxygène-protoxyde d'azote (MEOPA)

La surveillance fœtale par monitoring a été mise en place, le RCF était à 150 bpm normo-oscillant et normo-réactif avec 1 à 2 contractions utérines irrégulières par 10 minutes.

A 20h30, Madame M est installée en salle de pré travail, un bilan sanguin est réalisé (RAI, groupe, NFS) et un cathéter obturé est posé.

La conduite tenue est alors l'expectative.

1.4 Suivi du travail et accouchement

Passage en salle de naissances le lendemain à 13h40, col centré, ramolli, effacé, ouvert à 3 cm.

Pose de l'analgésie péridurale à 14h50 qui s'est révélée efficace durant toute la durée du travail.

Madame M est restée normo-tendue, normo-carde et apyrétique durant le travail, le RCF était normo-oscillant et normo-réactif avec absence de ralentissement et un rythme de base entre 140 et 155 bpm. Au niveau de la contractilité utérine on objectivait 3 CU/ 10 minutes régulières et efficaces avec une dilatation harmonieuse. On note 3 heures en phase de latence et 2 heures en phase active.

Le liquide amniotique est resté clair jusqu'à l'accouchement.

Durant le travail une perfusion est posée avec administration de Ringer Lactate et réalisation de 2 sondages urinaires évacuateurs.

Notons que Madame M a été mobilisée régulièrement.

6 heures plus tard , au TV, on retrouve une dilatation complète, le mobile fœtal est engagé partie moyenne et est en présentation occipito-iliaque droite antérieure.

L'équipe installe Madame M en position gynécologique, à 20h48 après 8 minutes d'efforts expulsifs naît un petit garçon, dont l'APGAR est 8/9/9/9, pH à 7,43 et lactates à 2,8, poids 3,380 kg . La délivrance a lieu à 20h57. Le placenta est complet, le cordon est court.

1.5 Hémorragie du post partum diagnostic d'inversion utérine

A 20h59, les pertes sanguines sont estimées à 450 cc, une procédure HPPI est mise en œuvre, l'équipe médicale est appelée. La patiente est algique, sa TA à 120/60. On pose une sonde à demeure.

A son arrivée, l'interne de garde examine Madame M et diagnostique une inversion utérine de stade IV avec délivrance complète du placenta.

1.6 Prise en charge

A 21h04 la patiente est très algique (EN 10) et sa tension artérielle chute (TA 60/30).

Le chef de garde et l'anesthésiste arrivent, la décision d'anesthésie générale et d'intubation est prise. De l'Ephédrine est administrée. Il n'est pas précisé si une antibiothérapie a été dès à présent mise en place.

Les EPS sont alors estimées à 550 cc.

L'utérus est réintroduit selon la manœuvre de Johnson.

Une première révision utérine est réalisée. Les EPS sont alors à 1100 cc.

La révision du col sous valve n'a pas montré d'éléments pathologique.

L'échographie de la vacuité utérine révèle un aspect de caillot.

La deuxième révision utérine permet l'évacuation des caillots.

Le protocole Nalador est instauré selon les recommandation de HAS et de l'ANSM en suivant l'algorithme de prise en charge de HPPI (Annexe I). A 1250cc d'EPS, il y a eu administration d'1 gramme d'Exacyl selon les recommandations, l'existence d'une antibiothérapie n'est pas précisée.

Nous ne retrouvons pas la surveillance chiffrée de la TA dans le dossier, ni les horaires des actes médicaux (administration des thérapeutiques ou gestes techniques).

Il est conclu à une hémorragie par atonie utérine, une inversion utérine de grade IV, avec une EPS à 1250cc et un périnée intact.

Nous n'avons pas le résultat des bilans qui ont probablement été réalisés durant la prise en charge, ni l'heure de la résolution de l'inversion utérine. Seul le bilan d'entrée a été retrouvé, il indique une hémoglobine à 10g/l.

Les suites de couches immédiates en salle de réveil ne sont pas renseignées en dehors de la surveillance rapprochée des saignements et du globe utérin. La sonde urinaire est laissée en place 24h.

Durant son séjour en suites de couches Madame M présente une anémie surveillée par NFS. Ainsi, à J0 l'Hb est à 10g/l puis elle chute à J1 à 8,8g/l et à J2 à 7,2g/l. Il est alors décidé de réaliser une cure de fer injectable.

La durée de l'hospitalisation après la naissance sera de cinq jours.

La lactation est mise en place.

Madame M explique que son vécu de l'accouchement est difficile, une psychologue du service passe à J1. La surveillance de la relation mère-enfant est accrue.

Aucune donnée sur les prescriptions d'antalgiques ou d'anticoagulants ne se trouve dans le dossier.

S'agissant du nouveau-né, on remarque une bonne adaptation à la vie extra-utérine. L'examen pédiatrique neuro-morphologique révèle une hanche droite luxable, un contrôle est prévu. Les éléments de surveillance sont restés normaux, les dépistages habituels ont été réalisés. On surveille le taux de bilirubine, la température, et la prise de poids qui sont corrects. On contrôle le Guthrie et l'oto-émission acoustique.

A J5, Madame M et son fils sortent de la maternité avec un contrôle par une sage-femme libérale prévu à J6.

On prévoit une visite post natale avec un obstétricien, une NFS à J15, et une surveillance post diabète gestationnel dans trois mois.

Le Compte Rendu de l'examen anatomopathologique du placenta daté du 5 juillet révèle un placenta hypotrophe par rapport à l'âge de la grossesse. La structure histologique de l'amnios correspond à un terme de 41 semaines.

Ni infection, ni lésion vasculaire, ni calcification ne sont remarquées.

2 Matériel et méthodes

2.1 Hypothèses et objectifs

La présentation de ce cas illustre que l'inversion utérine est un événement soudain qui nécessite une prise en charge rapide et active. Le retard d'une prise en charge peut engager le pronostic vital de la patiente.

De nombreuses recherches concernent l'hémorragie du post-partum et la rétention placentaire, mais l'inversion utérine a été peu étudiée. Elle peut être gynécologique ou plus généralement puerpérale (1). Certes rare, l'inversion utérine puerpérale est une urgence obstétricale potentiellement mortelle (2, 5). La littérature révèle des prévalences extrêmement variables : 1 pour 2500 à 20000 accouchements en Angleterre (2) et 1 pour 100 000 accouchements en France (3). L'écart entre ces taux ne peut être expliqué par des différences de conditions médicales et sanitaires entre les deux pays. Il apparaît que d'autres considérations entrent en jeu. Ainsi peut-on s'interroger sur la variabilité des définitions de l'inversion utérine.

Le caractère urgent de cette pathologie nécessite un diagnostic précoce et une prise en charge pluridisciplinaire adaptée et rapide. Le diagnostic étant avant tout clinique, on comprend le rôle primordial de la sage-femme.

Aussi nous a-t-il paru particulièrement opportun de nous intéresser à l'inversion utérine.

Nous nous sommes donné comme objectif dans ce mémoire de répondre à la problématique suivante

Quels sont les facteurs pouvant retarder le diagnostic de l'inversion utérine?

en posant deux hypothèses :

Hypothèse 1 : L'existence de différentes définitions et de différents stades de l'inversion utérine pourrait retarder le diagnostic

Hypothèse 2 : La symptomatologie non spécifique de l'inversion utérine pourrait entraîner une erreur de diagnostic

2.2 Matériel et méthodes

Nous avons sollicité le chef du service d'obstétrique d'une maternité de niveau 3 afin de lui exposer notre recherche et de lui demander l'autorisation d'accès aux dossiers des accouchées des trois dernières années (2019, 2020, 2021). Nous avons alors recensé les dossiers de cas d'inversion utérine. Seul un cas d'inversion utérine a été retrouvé. C'est celui que nous avons choisi d'étudier. Le dossier est daté d'un an lors de notre étude.

Dans un premier temps nous avons réalisé une recherche documentaire avec la revue systématique des articles et des méta-analyses de moins de 10 ans, mais très vite nous avons remarqué que très peu d'études sur l'inversion utérine avaient été publiées. Nous avons donc élargi notre recherche jusqu'aux années 1980.

Nous nous sommes appuyés sur des banques de données bibliographiques, des recommandations nationales et internationales (CNGOF, SFAR, ACOG, RCOG, SOGC) et des sociétés savantes tel que Pubmed, Embase, Cairn, Inserm. Nous avons aussi effectué des recherches dans la littérature grise (Google Scholar, Al Dumas, thèse de doctorat en médecine).

Nous avons utilisé les mots clés suivants : inversion utérine, hémorragie du post-partum, désinvagination utérine, inversion and prolapse, cord traction, placenta, postpartum hemorrhage.

Nous avons accordé une importance toute particulière à la qualité des sources et à la validité des études. Pour étudier au mieux les diverses prises en charge nous avons inclus les « case report » ou étude de cas et des études avec un impact factor moins important.

2.3 Considérations éthiques et réglementaires

Le dossier médical pour notre étude de cas a été choisi pour sa récence. Nous y avons eu accès après avoir obtenu l'accord de la sage-femme coordinatrice du service concerné et du chef de service.

Afin d'observer le secret médical, le dossier a été rendu anonyme. Les informations susceptibles d'amener à la reconnaissance de la patiente n'ont pas été reportées. Nous avons fait le choix de ne présenter que les informations personnelles pertinentes pour la compréhension du cas clinique.

Nous avons nommé la patiente Madame M.

3 Présentation des résultats et discussion

Nous avons sélectionné une vingtaine d'articles et une dizaine d'études de cas ainsi que des ouvrages médicaux.

Il nous semble pertinent de faire un rappel sur l'épidémiologie, la physiopathologie et les facteurs de risques afin de mieux comprendre la survenue de l'inversion utérine.

3.1 Epidémiologie

Dans les études françaises, on relève en 1980 une fréquence d'inversion utérine de 1/20 000 accouchements (11) puis en 2000 de 1/100 000 accouchements (6). Cette différence de prévalence s'explique par les avancées médicales avec des prises en charges plus adaptées « Après la mise en place d'une politique de prise en charge active du troisième stade du travail, en 1988, l'incidence des inversions utérines aiguës après un accouchement vaginal a été 4,4 fois plus basse. » (6)

Si l'on veut approcher des données plus récentes, dans un pays occidental, on peut se référer à celles de l'étude canadienne de 2002 (2) : « Pendant cette période de 24 ans, 40 cas d'inversion utérine aiguë se sont présentés, sur un total de 125 081 accouchements ».

Néanmoins il faut faire attention aux définitions de la pathologie qui ne sont pas superposables d'un pays à l'autre.

3.2 Définition et physiopathologie

L'inversion utérine est l'effondrement du fond utérin dans la cavité utérine. (Annexe II) Elle peut être gynécologique ou puerpérale. Les inversions utérines gynécologiques ont quasi exclusivement une origine tumorale intra utérine et tout particulièrement léiomateuse (12).

Les inversions utérines d'origine puerpérale représentent 85% des cas. (2)

Nous rappelons que dans notre travail de recherche nous ne nous intéressons qu'à l'inversion utérine puerpérale.

L'inversion utérine survient de nos jours plus fréquemment lors d'un accouchement par les voies naturelles. Néanmoins on retrouve dans la littérature (2) une incidence plus élevée de cette pathologie lors d'un accouchement par césarienne (1/3737 par voie basse et 1/1860 à la suite d'une césarienne). La littérature nous apprend que lors d'une césarienne la délivrance artificielle est réalisée immédiatement après la naissance, par une traction qui peut être excessive ou par un arrachement de la galette placentaire qui serait alors responsable d'une inversion utérine

Dans l'accouchement par césarienne, l'inversion utérine est mise sur le compte d'une délivrance artificielle trop brutale, d'une extraction foetale rapide avec un cordon court et l'absence d'administration d'ocytocine de synthèse.

En pratique deux types de classification sont utilisés en fonction de l'anatomie et de la temporalité.

On décrit de façon classique quatre stades anatomiques (11) (Figure 1)

Stade I : le fond utérin est déprimé en cupule sans atteindre l'orifice cervical

Stade II : l'utérus retourné franchit l'orifice du col

Stade III : le corps utérin se trouve dans le vagin et peut s'extérioriser

Stade IV : inversion totale avec participation des parois vaginales au retournement

En France on parle aussi de degré d'inversion utérine (12) (Figure 1 bis)

Degré incomplet (a) : le fond de l'utérus s'inverse sans hernie au niveau cervical

Degré complet (b) : la paroi interne du fond utérin traverse l'orifice cervical

Figure 1 : Différents stades d'inversion utérine

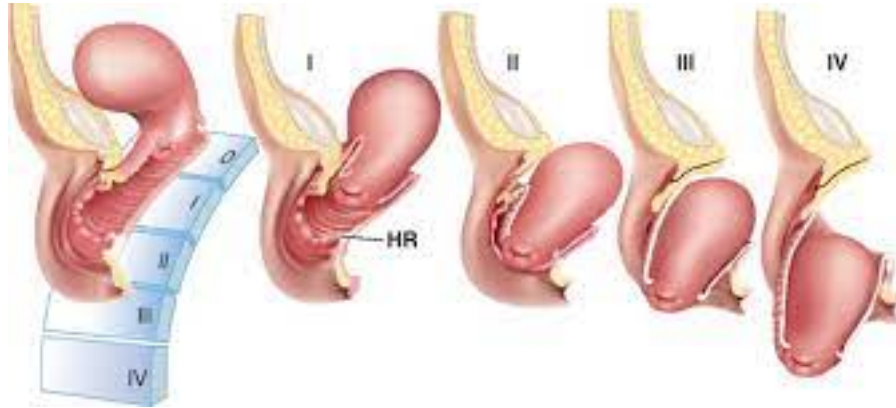
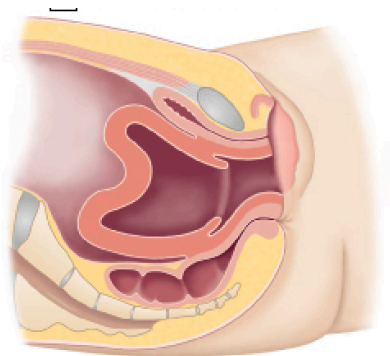
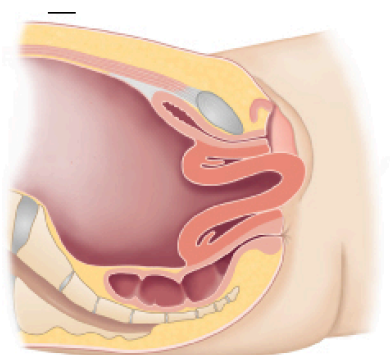


Figure 1bis : Différents « degrés » d'inversion utérine



Degré incomplet (a)



Degré complet (b)

Concernant notre cas, il s'agit d'un stade anatomique IV, soit le plus sévère.

Le stade IV correspond à l'inversion totale de l'utérus avec participation des parois vaginales au retournement.

Le moment où est posé le diagnostic d'inversion utérine permet aussi de classer l'inversion. Cette classification différant dans la littérature, on retiendra la définition du CNGOF et de l'ACOG :

L'inversion est dite aiguë si elle est diagnostiquée dans la première demi-heure, soit avant l'apparition de l'anneau cervical.

Au-delà, l'inversion est subaiguë.

Enfin si l'inversion est découverte à partir de J30 après l'accouchement, elle est dite chronique (13)

Une revue de littérature datant de 1997 rapporte une fréquence de 83,4% pour les inversions aiguës, 2,62% pour les sub aiguës, et 13,9% pour les chroniques (8)

Dans le cas présenté, l'inversion a été diagnostiquée dès l'accouchement, on parlera donc d'une Inversion utérine aiguë.

La littérature s'accorde sur trois éléments qui expliquent la physiopathologie (12) de l'inversion utérine. L'hypotonie d'une partie de la paroi utérine, cet affaissement peut être spontané ou provoqué et est « paralysé » il est incapable de se contracter à l'inverse du myomètre environnant qui est hypertonique ce qui participe à l'abaissement du corps utérin. Puis le prolapsus d'une partie de la paroi utérine à travers le col dilaté et la traction simultanée vers le bas du fond de l'utérus.

3.3 Les facteurs de risque

Ils découlent de la physiopathologie

Les facteurs nécessaires à la constitution de l'inversion utérine sont l'hypotonie utérine et la dilatation cervicale suffisante.

On répartit les facteurs de risque selon leur origine intrinsèque ou extrinsèque.

Les facteurs intrinsèques sont les suivants : (8,14,15,16)

- un placenta fundique
- un placenta accreta
- un cordon court
- un travail long ou très rapide favorisant l'hypotonie
- une faiblesse congénitale de la paroi utérine
- la présence de myomes
- la vacuité soudaine d'un utérus surdistendu, par exemple dans les cas de macrosomie et de grossesses multiples (14,17). La primiparité ou la grande multiparité. Ces hypothèses ne sont pas retenue par certains auteurs (18).

Les facteurs extrinsèques sont : (19)

- l'arrêt des oxytocines après un travail prolongé dans 50 à 60% des cas
- la traction sur le cordon
- l'expression abdominale maladroite (manœuvre de Crédé) (11)

La compression excessive sur le fond utérin pendant l'expulsion du placenta

Il apparaît donc que les facteurs de risque iatrogènes ont une place prépondérante dans l'inversion utérine. Une étude retrospective de 1995 (20) révèle que plus de la moitié des IU résulteraient d'une erreur de prise en charge de la troisième phase de travail (Cause iatrogène) . L'étude canadienne observe « qu'après la mise en place d'une politique de prise en charge active du troisième stade du travail, en 1988, l'incidence des inversions utérines aiguës après un accouchement vaginal a été 4,4 fois plus basse ».

Pour certains auteurs près de 50 à 60% des inversions utérines ont comme étiologie des facteurs extrinsèques. (11)

La cause la plus fréquente étant la traction forcée sur le cordon particulièrement sur un placenta fundique et ce d'autant qu'une expression utérine est réalisée (8, 21). Les équipes de Lariboisière rapportent d'ailleurs en 2004 (19) un cas d'inversion utérine d'origine iatrogène reproduisant exactement cette situation. La traction du fond utérin a avant tout des effets mécaniques veineux en entraînant l'occlusion des veines, entraînant une stase puis un œdème et plus tard en l'absence de prise en charge, une nécrose. La stase et l'œdème rendent la réduction manuelle de plus en plus compliquée au fur et à mesure que la prise en charge est tardive.

Nous n'avons trouvé dans le dossier aucun élément pouvant faire penser qu'une traction excessive du cordon a été effectuée ni de manoeuvre d'expression abdominale, celle-ci étant strictement interdite par l'HAS depuis 2007 (22)

Dans notre cas clinique, le facteur de risque que l'on peut retenir est le cordon court. Aucun geste favorisant une inversion utérine n'est mentionné dans le dossier.

Nous pouvons nous interroger sur l'état utérin antérieur à la grossesse. En effet dans les antécédents de Madame M on retrouve trois fausses couches spontanées non documentées. L'utérus présentait-il des myomes, des anomalies anatomiques et fonctionnelles ?

On peut aussi s'interroger sur l'état du col utérin puisque Madame M a présenté une conisation. Aucune étude ne met en évidence de rapport entre conisation et inversion utérine. Par ailleurs eu égard à la fréquence élevée des conisations, et celle très faible des inversions utérines, une relation ne semble pas évidente. Néanmoins, il est intéressant de soulever ce point d'autant que les études retrouvées dans la littérature ont été réalisées à une période où le nombre de conisations était moindre.

3.4 Le diagnostic

Le diagnostic d'inversion utérine est avant tout clinique, il peut être confirmé par l'imagerie médicale (13).

3.4.1 Les symptômes

La symptomatologie est quasi systématique, mais non spécifique. Les signes principaux étant ceux liés à l'hémorragie, l'état de choc hypovolémique et les douleurs (5).

Les saignements sont abondants, dans 94% des inversions utérines (24) on retrouve une hémorragie. La gravité de l'hémorragie est liée à la durée de l'inversion, et à l'état de décollement du placenta (25) Si l'inversion se produit avant le décollement du placenta ou encore si le col est contracté et qu'il étrangle l'utérus, il n'y aura pas ou peu de saignements.

L'instabilité hémodynamique conduit au choc dans 40% des cas (24). Le choc serait systématique dès le deuxième degré pour certains auteurs (26). Le choc n'est pas proportionnel à l'intensité de l'hémorragie qu'il peut d'ailleurs précéder. Cette particularité s'explique par l'hypovolémie et surtout par la stimulation du système parasympathique (on parle d'origine neurogénique) liée à l'étirement des tissus. En effet, dans le ligament utéro-sacré se trouvent des filets nerveux du système autonome. Quand le corps utérin s'engouffre dans le col, il entraîne un étirement des filets nerveux du péritoine et des ligaments larges et une compression des ovaires (27). C'est pourquoi la correction du choc devra être simultanée à la réduction de l'inversion. Certains auteurs ont remarqué que l'intensité du choc était proportionnelle au degré de l'inversion (28).

Les douleurs sont présentes à partir du stade II. Elles sont de siège hypogastrique, la plupart du temps violentes et d'apparition brutale.

On trouve parfois aussi la réapparition d'une envie de pousser. Ce signe est rare mais d'une grande valeur diagnostique (28).

Concernant notre cas, Madame M a présenté les symptômes classiques de l'inversion utérine, à savoir des saignements abondants extériorisés, une douleur et une instabilité hémodynamique. Lors de la pose du diagnostic, l'estimation des pertes sanguines était à 450 cc avec EN à 10 et madame M avait une sensation de malaise.

3.4.2 L'examen clinique

3.4.2.1 L'examen clinique obstétrical

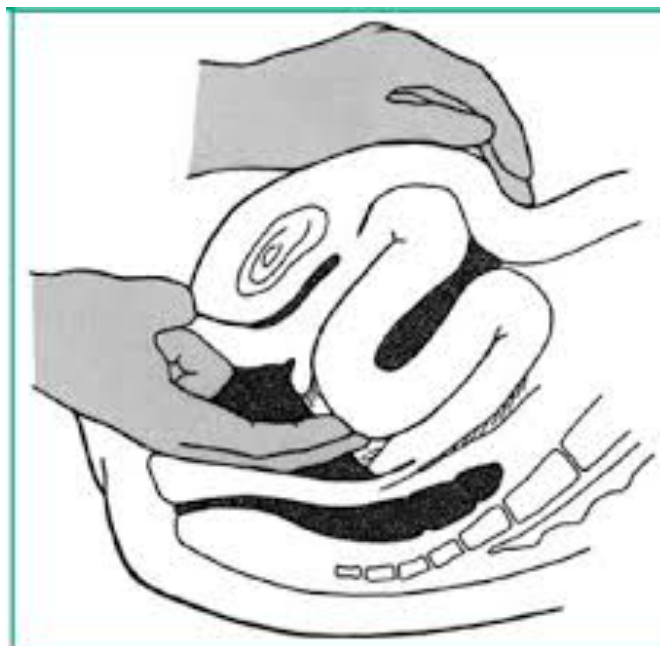
Dans le stade I, la palpation sus-pubienne peut trouver une dépression qui doit conduire à la révision utérine qui permet alors la confirmation du diagnostic.

Dans le stade II, la symptomatologie conduit le praticien à réaliser une palpation sus-pubienne qui objective l'absence d'utérus dans la région hypogastrique.

L'examen vaginal montre une masse et cherche dans la partie supérieure de la masse le bourrelet formé par le col. La palpation d'une masse molle et friable et la perception d'un cul de sac cervico-corporéal.

Dans les stades III et IV, l'examen du périnée trouve une masse volumineuse rouge, sanguinolente, molle douloureuse associée ou pas au placenta. Le fond de l'utérus n'est pas palpable au niveau abdominal.

Figure 2 : Examen par toucher vaginal et palpation sus-pubienne



Le diagnostic clinique se fait :

Par exploration visuelle de la filière génitale.

Par examen bi-manuel : le fond utérin est palpé dans le segment inférieur de l'utérus ou dans le vagin.

Puis par imagerie médicale (échographie) avec l'absence de l'utérus dans la région sus-pubienne.

3.4.2.2 L'examen clinique général

L'examen clinique général va retrouver les signes d'instabilité hémodynamique, à savoir tachycardie, hypotension artérielle, jusqu'à l'état de choc. Sont responsables du choc, la retenue de sang liée à la stase et aussi la réaction vagale liée à la traction sur les filets vagues des pédicules de l'utérus.

Insistons sur le fait que le choc n'est pas systématiquement proportionnel à la gravité de l'hémorragie.

Concernant notre cas, le diagnostic d'inversion utérine a été posé autant sur l'examen clinique du prolapsus que sur l'instabilité hémodynamique. Rappelons que l'examen du périnée a montré un élément anatomique extériorisé au niveau de la vulve et que la tension artérielle s'est effondrée passant de 120/60 à 60/30.

3.4.3 Le diagnostic para-clinique

Une échographie abdomino-pelvienne est parfois réalisée quand il existe un doute pour confirmer le diagnostic (12). L'IRM a uniquement une place dans la pose du diagnostic d'inversion utérine non puerpérale.

Les examens biologiques confirment l'hypovolémie et peuvent orienter la prise en charge thérapeutique mais le diagnostic d'inversion utérine ne s'appuiera pas sur la biologie.

Dans le cas présenté, l'échographie a été réalisée après la première révision utérine devant des saignements persistants et une atonie utérine afin de vérifier l'acuité utérine. Le diagnostic d'inversion utérine a été posé sans avoir recours à l'échographie.

3.5 Les diagnostics différentiels

Devant la présence d'une masse anatomique dans la filière génitale basse, et / ou d'une hémorragie et/ou d'un choc hypovolémique, des diagnostics doivent être évoqués systématiquement.

Ainsi l'extériorisation d'un élément anatomique à travers l'orifice vulvaire peut avoir pour origine :

- un polype pédiculé accouché par le col. Il s'agit du diagnostic différentiel le plus fréquent.

La palpation sus pubienne retrouve le globe utérin. La masse qui sort de l'orifice cervical est dure peu douloureuse, et on ne trouve pas de cul de sac cervico-corporéal;

- une atonie sévère de l'utérus
- un prolapsus utéro-vaginal, mais l'examen attentif doit permettre de trouver au centre de

l'utérus prolapsé l'orifice cervical

Une hémorragie du post-partum peut être causée par :

- une rétention placentaire
- une atonie utérine
- lésion de la filière génitale

Un choc hypovolémique doit faire évoquer quant à lui :

- un collapsus neurogénique
- un collapsus du post-partum
- une rétention placentaire sans inversion
- une coagulopathie

La situation de Madame M tant sur le plan de la symptomatologie que sur celui de l'examen clinique a permis de poser le diagnostic d'inversion utérine dans l'urgence et d'éliminer très rapidement les diagnostics différentiels.

Nous insistons sur l'importance de connaître les diagnostics différentiels. En effet, dans les cas d'inversion utérine décrits par (23), nous notons que l'examen clinique d'une patiente réalisé dans le cadre d'une HPPI avait montré une masse vaginale « prise immédiatement pour un fibrome accouché par le col », alors qu'il s'agissait d'une inversion utérine de stade 2.

3.6 La prise en charge

Le traitement s'appuie sur une prise en charge pluridisciplinaire avec de façon concomitante la réanimation médicale pour le traitement du choc, le remplacement intra-abdominal de l'utérus manuel ou chirurgical et la correction de l'hypotonie utérine. Il doit être le plus précoce possible. L'inversion utérine est une urgence.

3.6.1 Le traitement médical

3.6.1.1 Le traitement médical du choc

Il repose de façon classique sur :

La pose d'une voie veineuse de gros calibre, un remplissage vasculaire avec des macromolécules, l'oxygénothérapie, et si besoin la transfusion de culots globulaires.

Une surveillance par monitoring cardio-tensionnel est mise en place.

Insistons sur l'importance d'une évaluation la plus juste possible des pertes de sang.

Le choc peut être rapidement responsable de la mort de la mère. Aussi la correction du choc doit-elle être rapide et bien menée.

Devant l'hémorragie cataclysmique, le choc hypovolémique et la douleur intense, l'équipe d'anesthésie a décidé de réaliser une anesthésie générale en salle de naissances. Arrêtons-nous sur le choix de l'anesthésie générale en salle de naissances.

La maternité étant de niveau trois, elle est équipée dans chaque salle de naissances d'un chariot de réanimation, du matériel permettant d'assurer l'anesthésie générale et la surveillance per anesthésie. Cet acte sur place réalisé en sécurité du fait de l'adaptation des salles à l'anesthésie générale, a permis de gagner un temps précieux pour éviter l'étranglement de l'utérus par l'anneau cervical. L'absence de co morbidités a rendu possible l'AG et l'intervention en salle de naissance . Après l'intervention, la patiente a été transférée au réveil central. Aussi dans une maternité dont le niveau le permet, en l'absence de contre indications, il paraît opportun de réaliser immédiatement l'anesthésie générale plutôt que de transférer la patiente au bloc opératoire.

3.6.1.2 le traitement antibiotique

Il accompagne systématiquement les techniques de réduction qu'elle soit chirurgicale ou non (23). Une triple antibiothérapie telle que, amoxicilline, métronidazole et gentamicine est susceptible de couvrir les risques d'infection liée à l'extériorisation de l'utérus et sa réduction (29).

Nous ne retrouvons aucune information dans le dossier étudier sur l'administration d'une antibiothérapie.

3.6.1.3 le traitement médical de la tonicité utérine

Il convient d'utiliser dans un premier temps des molécules utérorelaxantes pour favoriser le relâchement de l'utérus et du col et éviter ainsi l'apparition de l'anneau cervical qui pourrait entraîner un œdème et une stase veineuse. Retenons que l'anneau se forme dans les trente minutes. Dans le cas de Madame M, l'inversion utérine est aigue, la réintroduction est faite dans les 10minutes, il n'y a donc pas besoin d'utero relaxants.

Le sulfate de magnésium, à la dose de 2 à 4 g en intraveineux, a des effets cardiovasculaires minimales, dispose d'un antidote en l'occurrence le gluconate de calcium et semble être la bonne indication (30). Le sulfate de terbutaline à la dose 0,25 mg en bolus intraveineux, également efficace sur le relâchement utérin sans grands effets secondaires, a été également utilisé par certains auteurs avec succès (30, 31). Enfin des publications récentes ont rapporté l'usage de la nitroglycérine en cas d'inversion utérine, les bénéfices de cette molécule sont un délai et une durée d'action rapides et des effets cardiovasculaires moindres par rapport au sulfate de magnésie (32).

Après la désinvagination, le traitement médical sera utérotonique afin d'éviter les récives immédiates (33, 34)

Dans notre cas Madame M a bénéficié de 2 ampoules de Nalador et de 1g d'Exacyl. On ne retrouve pas de donnée chiffrée sur la quantité de Syntocinon délivré en post-partum, nous savons uniquement que 5UI ont été injectés par IVD lors du dégagement de l'épaule antérieure.

3.6.2 Le traitement obstétrical

3.6.2.1 Le traitement obstétrical non chirurgical

Il peut être manuel ou hydrostatique. La réduction manuelle s'appuie sur différentes techniques où la main est maintenue en place suffisamment longtemps pour obtenir une tonification utérine de qualité (20, 35) tels que le taxis simple (20) dit le procédé de Johnson (Figure 3). Celui-ci repose sur une pression par les doigts au niveau des culs de sac cervico-vaginaux et par la paume de la main du fond utérin.

La réduction par pression hydrostatique dite technique d'O'Sullivan consiste à délivrer par une canule deux litres de sérum physiologique à 40°C surélevés à 2 mètres du sol au niveau du cul de sac vaginal postérieur, la vulve étant fermée hermétiquement (20) (Figure 4-5) .

L'inversion utérine de Madame M a été résolue par une réintroduction manuelle (procédé de Johnson).

Figure 3 : Procédé de Johnson, réintroduction manuelle

A : maintien du corps utérin
B : réintroduction de l'utérus C : maintien de la position

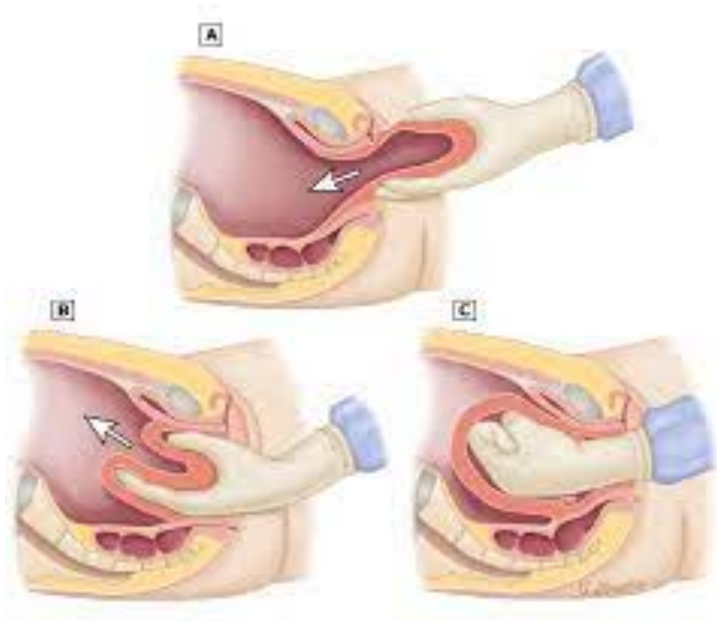


Figure 4 : Technique d'O'Sullivan (méthode de pression hydrostatique)

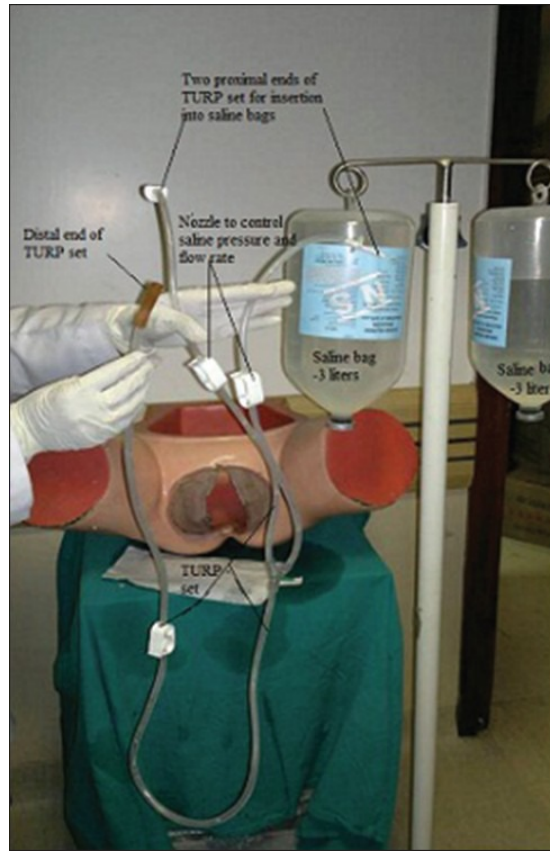


Figure 5 : Circulation de l'eau in-utero pour permettre la pression hydrostatique



3.6.2.2 Le traitement obstétrical chirurgical

Il est réservé aux situations où la réduction manuelle n'a pu être efficace. Plusieurs techniques de réduction existent. Certaines nécessitent une laparotomie. La technique de Huntington est une désinvagination par traction sur les ligaments ronds au moyen de pinces d'Allis (20). Le resserrement du cervix peut empêcher cette technique. On utilisera alors la technique de Haultain. C'est une désinvagination par hystérotomie médiane postérieure (pour éviter la vessie), étendue sur 5–6 cm jusqu'à l'anneau cervical (20).

La méthode de Spinelli est quant à elle une colpohystérotomie médiane antérieure par voie vaginale, ayant pour objectif la levée de la striction cervicale et donc de désinvaginer l'utérus (20).

L'hystérectomie est exceptionnelle, il s'agit d'une hystérectomie d'hémostase réalisée dans les situations d'hémorragies non résolutive (21).

Les différentes techniques chirurgicales sont illustrées en annexes.

Annexe III : Méthode de Huntington

Annexe IV : Méthode de Haultain

Annexe V : Méthode de Spinelli

3.7 La prévention

Il convient de ne jamais réaliser de manœuvres de type traction excessive du cordon ou de manoeuvre de Créde pour accélérer la délivrance de plus si l'utérus est hypotonique. Néanmoins pour éviter une hémorragie en l'absence de décollement placentaire il faut réaliser une délivrance artificielle. Celle-ci consiste à venir décoller en douceur la galette placentaire du fond utérin. Des gestes brusques peuvent provoquer une inversion utérine surtout si l'utérus est très hypotonique. On se trouve ainsi dans la situation complexe de l'importance de délivrer rapidement, mais aussi de la prise du risque d'inversion iatrogène. Aussi, la délivrance artificielle doit-elle être minutieuse et bien contrôlée. La littérature s'accorde à dire que la délivrance dirigée a permis de réduire d'un facteur 4 le nombre d'inversions après voie basse (2, 36).

De plus, il est recommandé d'administrer une dose de Syntocinon lors du dégagement de l'épaule antérieure « *une injection prophylactique d'oxytocine (grade B) ; cette administration peut être faite soit au moment du dégagement de l'épaule antérieure de l'enfant (délivrance dirigée) soit après l'expulsion du placenta (grade B). Elle consiste en l'injection par voie intraveineuse directe lente (ou intramusculaire) de 5 à 10 UI d'oxytocine* » (36).

3.8 Le pronostic

L'inversion utérine engage le pronostic vital. L'évolution sera dépendante de la rapidité et de la qualité de la prise en charge pluridisciplinaire.

3.8.1 Les complications primaires

Elles sont liées directement à l'hypovolémie, à savoir :

- le choc hémorragique
- la détresse des organes
- le syndrome de Sheehan, nécrose de l'hypophyse
- la nécrose tissulaire
- l'anémie

Elles sont également infectieuses. Le décollement placentaire avant la réduction augmente le risque septique (37).

3.8.2 Les complications secondaires

Elles sont liées à la prise en charge.

Ainsi, il s'agit des complications de l'anesthésie générale, de la transfusion et du geste obstétrical. En 1997, dans la série de Dali (8), la morbidité était transfusionnelle dans 83%. On peut présager qu'avec la mise en place des nouveaux protocoles transfusionnels, les risques transfusionnels soient moindres. Notons qu'aucun article récent de la revue de littérature ne fournit de données chiffrées relatives au risque transfusionnel. Les complications infectieuses sont représentées par l'endométrite liées aux réductions obstétricales en l'absence de couverture antibiotique du geste (38).

Dans le cas de Madame M., nous ne trouvons pas de trace d'antibioprophylaxie. Nous savons que dans les suites de couches la température a été surveillée de façon systématique, et qu'un examen clinique a été réalisé quotidiennement. Aucun signe d'infection n'a été décrit.

On ne retrouve pas dans la littérature de données sur une surveillance particulière à mettre en place dans les suites d'une inversion utérine ni d'information sur le déroulement des futures grossesses et le taux de récurrence.

L'étude rétrospective de Baskett (2) sur quarante femmes ayant présenté une inversion utérine révèle que quinze d'entre elles ont ensuite accouché. Parmi ces quinze femmes, dix d'entre elles ont eu un seul accouchement, quatre d'entre elles deux accouchements et une, trois accouchements sans récurrence d'inversion. Le type de réduction de l'inversion n'est pas précisé, le déroulement des grossesses, le taux d'interruption de grossesse ne sont pas indiqués.

Nous pouvons supposer que l'élongation des ligaments et des fibres nerveuses lors de l'inversion utérine peut avoir entraîné une fragilité.

De toute évidence, une visite postnatale de contrôle doit être programmée avec un obstétricien du service. Le compte-rendu de l'examen anatomo-pathologique sera remis et expliqué à la patiente. Un échange sera mené sur l'inversion utérine, et le vécu de l'accouchement. Des informations quant aux futures grossesses seront données. Un examen gynécologique et post-obstétrical sera réalisé. Un bilan sanguin sera programmé afin de contrôler la NFS et si besoin de supplémenter en fer en cas d'anémie.

Une rééducation du périnée sera prescrite.

La littérature nous a appris qu'une modification de l'anatomie utérine pouvait avoir un rôle dans l'inversion utérine. Si la réduction de l'inversion a été manuelle, on considère que l'utérus est sain. En revanche, après une réduction chirurgicale d'inversion utérine, l'utérus est cicatriciel. Cette donnée est importante pour adapter la prise en charge des prochaines grossesses. Une grossesse après inversion utérine est possible si l'anatomie de l'utérus n'a pas été trop endommagée. Une vigilance particulière devra être mise en place lorsque la patiente arrivera en salle de travail.

Par ailleurs, le compte rendu d'anatomo-pathologie peut révéler que certaines cellules myométriales sont présentes dans les villosités choriales ce qui est signe d'insertion placentaire accretable. Le risque de récurrence d'inversion utérine sera à prendre en compte.

4 Perspectives

4.1 Prévention

La revue de la littérature a mis en exergue de nombreux facteurs favorisant l'inversion utérine puerpérale. Les facteurs sont extrinsèques et/ou intrinsèques.

Les facteurs extrinsèques sont responsables des inversions utérines iatrogènes. Nous avons vu que certains gestes pouvaient être à l'origine d'une inversion utérine (5, 39). Connaître les risques de la traction sur le cordon lors de l'accouchement et de l'expression abdominale doit permettre d'éviter ou de choisir ces manœuvres en étant capable d'en mesurer toutes les conséquences. De même la décision de l'arrêt des ocytociques après un travail prolongé ne doit être prise qu'en sachant qu'elle peut être responsable d'une inversion utérine.

La connaissance des facteurs intrinsèques prédisposant la femme à présenter une inversion utérine doit permettre la prévention et surtout la pose précoce du diagnostic. En effet il est rarement possible d'agir directement sur le facteur intrinsèque. En revanche, la connaissance du dossier et de la situation médicale de la patiente doit permettre d'évoquer le diagnostic devant une HPPI et/ou un choc hypovolémique.

Un recensement commun des cas d'inversion utérine avec l'identification des facteurs de risque pourrait aider à l'enrichissement de la littérature et des connaissances.

Nous savons que la modification anatomique de l'utérus, comme la présence de polypes ou de myomes peut provoquer son inversion. Nous remarquons qu'aucune publication n'existe quant au rôle ou à l'absence de rôle de la modification anatomique du cervix sur l'inversion utérine. La conisation dont a bénéficié Madame M pourrait-elle être retenue comme facteur de risque d'inversion utérine?

De même, Madame M a bénéficié d'un curetage. Dans la mesure où celui-ci modifie l'anatomie utérine, aurait-il pu être retenu comme facteur de risque? Aucune étude n'a été menée sur le rôle ou l'absence de rôle du curetage dans l'inversion utérine.

4.2 Diagnostic clinique

Les sociétés savantes françaises et la littérature s'accordent sur une définition commune de l'inversion utérine s'appuyant sur des stades, le degré incomplet ou complet et le moment de la survenue.

Le diagnostic de l'inversion utérine puerpérale doit être systématiquement évoqué devant un choc et/ou une HPPI et recherché par l'examen clinique obstétrical.

Devant le tableau clinique peu spécifique de cette pathologie il est nécessaire de l'éliminer rapidement pour éviter un retard de prise en charge susceptible de toucher le pronostic vital de la patiente.

Le diagnostic clinique ne peut être posé que si la pathologie est connue des professionnels. Malgré la prévalence très faible de l'inversion utérine, il convient de connaître cette pathologie. De nombreux diagnostics différentiels existent devant une HPPI, des algies violentes et un état de choc, il convient de pratiquer un examen minutieux de la filière gynécologique pour ne pas perdre de temps et poser le diagnostic. En effet, l'inspection rigoureuse permet de ne pas méconnaître les stades I et II qui ne sont pas extériorisés.

Dans le cas de Madame M, le diagnostic a été posé par l'interne.

En effet, l'Apgar du nouveau-né était tel qu'une prise en charge rapide de celui-ci était indispensable. Contrairement à l'interne, la sage-femme peut effectuer les premiers gestes de réanimation néo-natale. Il était donc tout à fait indiqué qu'elle parte avec le nouveau-né et active le protocole HPPI. En alertant l'interne et le chef, elle a appelé les personnes aptes à l'aider et à s'occuper tant du diagnostic étiologique de l'HPPI que de son traitement.

4.3 Prise en charge

L'inversion utérine engage le pronostic vital de la mère, il est primordial d'en poser le diagnostic dans les meilleurs délais. La littérature nous apprend que le diagnostic peut être retardé du fait de sa rareté, de sa symptomatologie non spécifique et des classifications, et définitions variées qui en existe. La littérature nous permet aussi de connaître les facteurs de risque de l'inversion utérine qui sont à rechercher. La présence d'un facteur de risque intrinsèque doit faire systématiquement penser à l'inversion utérine devant un tableau d'HPPI, de choc hypovolémique.

La connaissance des facteurs de risque iatrogènes doit permettre avant tout la prévention de l'inversion et en cas de manœuvres susceptibles d'en être à l'origine, la recherche d'inversion utérine sera systématique. Celle-ci dépend de la précocité de la pose du diagnostic d'inversion utérine.

On pourrait presque avancer que la connaissance du dossier de la patiente peut faire envisager l'éventualité d'une inversion utérine puerpérale sur des critères objectifs et faire anticiper sa prise en charge. Dès la pose du diagnostic clinique de l'inversion utérine il est nécessaire d'agir très rapidement et de coordonner les équipes médicales. De façon classique, la prise en charge de l'inversion utérine puerpérale associe le traitement médical du choc et le traitement obstétrical de l'inversion. C'est ainsi que Madame M a été traitée.

La littérature récente présente des alternatives à l'anesthésie générale si l'état de choc et le flux hémorragique le permettent. Kovacs et al. utilisent des bêtamimétiques dans le but de relâcher l'utérus et plus particulièrement l'anneau cervical (40). Les dérivés nitrés sont utilisés pour leurs propriétés myorelaxantes, leur action puissante et rapide. Le relâchement utérin est obtenu en 30 à 90 secondes. L'action des dérivés nitrés est réversible et leur demi-vie est courte. De plus ils induisent une hypotension modérée (41,42)

Dans la littérature on retrouve également des données sur les effets myorelaxants de la kétamine lors de la réintroduction de l'utérus, mais son administration a des effets hypertenseurs.

Conclusion

L'inversion utérine puerpérale est une pathologie rare et grave.

Sa symptomatologie étant peu spécifique il convient d'y penser systématiquement devant un tableau clinique d'hémorragie immédiate du post-partum, de choc et de douleurs. L'inversion utérine engage le pronostic vital de la mère aussi convient-il de poser le diagnostic dans les meilleurs délais pour une prise en charge rapide et efficace. La prise en charge sera rapide, adaptée, et efficace si le diagnostic d'inversion utérine n'est pas retardé.

La littérature et le cas de Madame M nous enseignent que le retard de diagnostic peut être mis sur le compte de l'absence de définition claire de l'inversion utérine ou plus exactement la profusion de définitions et de stades qui est susceptible d'engendrer une confusion.

Dans un tableau d'HPPI, de choc et de douleurs, de nombreux diagnostics peuvent être avancés. Celui de l'inversion utérine, pathologie de faible prévalence se perd dans la masse des diagnostics à évoquer.

Ainsi, il apparaît que notre travail permet de répondre à notre objectif de répertorier les facteurs susceptibles de retarder le diagnostic d'inversion utérine et de valider nos hypothèses.

Nous retiendrons qu'il convient de connaître les facteurs prédisposant à l'inversion utérine pour soit la prévenir, soit l'appréhender rapidement, et qu'il convient d'en connaître la symptomatologie et l'intérêt d'un examen minutieux de la sphère génitale pour poser le diagnostic rapidement.

C'est à chacun des membres de l'équipe de gynécologie-obstétricale qu'il revient de connaître l'inversion utérine même si sa prévalence est extrêmement faible. La verbalisation de ce diagnostic auprès de l'équipe médicale permet une adaptation de celle-ci pour une optimisation de la prise en charge.

Nous retiendrons que la littérature française et la littérature internationale divergent sur la définition de l'inversion utérine. Une définition internationale permettrait de répertorier, comparer et étudier les différents cas.

Enfin, nous avons remarqué qu'en France il n'existait pas d'algorithme de prise en charge de l'inversion utérine validé, contrairement à d'autres pays tels que le Canada et le Royaume-Uni. (Annexe VI)

L'établissement d'un algorithme de prise en charge pourrait être envisagé. Une étude type avant/après pourrait être mise en place. Celle-ci permettrait d'étudier l'impact sur la rapidité du diagnostic et donc de la prise en charge.

L'Université de Cambridge a mis en place un algorithme de prise en charge (Annexe VI). Peut-être pourrait-on étudier ses fondements et ses bénéfices et voir s'il est transposable en France.

Une définition de l'inversion utérine validée sur le plan international permettrait de mettre en parallèle les différentes études et pratiques, et d'affiner la connaissance des facteurs de risque et conséquences de l'inversion utérine.

Nous avons remarqué que les études sur les conséquences à moyen et long terme d'une inversion utérine étaient quasi inexistantes dans la littérature. La prise en charge des suites d'une inversion pourrait être améliorée si une étude venait en étoffer les connaissances.

Bibliographie

1. Dayan SS, Schwalbe SS. The use of small dose intravenous nitro- glycerin in a case of uterine inversion. *Anesth Analg* 1996 ; 82 : 1091-93
2. Baskett T.F. Acute uterine inversion: a review of 40 cases *J. Obstet. Gynaecol. Can.* 2002 ; 24 (12): 953-956
3. Colette C, Gay C, Maillet R, Schaal JP. Inversion utérine syngof-2000.
4. Bhalla R, Wuntakal R, Odejinmi F, Khan RU. Acute inversion of the uterus. *The Obstetrician & Gynaecologist* 2009;11:13–18.
5. Lisik F, Plonka S, Fize C, Calle M, Pennehouat G. Une urgence obstétricale rarissime: inversion utérine puerpérale aigue. *J gynécol Obstet Biol Reprod.* 2004; 33: 546-50
6. M. Jerbi, Y. Iraqui, D. Jacob, J.B. Truc Inversion utérine puerpérale aiguë : à propos de deux cas *Gynecol Obstet Fertil*, 32 (2004), pp. 224-247
7. Achanna, S., Mohamed, Z., & Krishnan, M. (2006). Puerperal uterine inversion : A report of four cases. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Research*, 32(3), 341-345
8. Dali SM, Rajbhandari S, Shrestha S. Puerperal inversionof the uterus in Nepal : case reports and review of literature. *J Obstet Gynaecol Res* 1997;23:319-25
9. Coad, S. L., Dahlgren, L. S., & Hutcheon, J. A. (2017). Risks and consequences of puerperal uterine inversion in the United States, 2004 through 2013. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 217(3), 377.e1-377.e6
10. Ramanah R., Maillet R., Riethmuller D. Inversion utérine puerpérale. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Obstétrique, 5-107-A-10, 2010
11. Toulon JM, Héritier Ph, Muguet D, Spiers C, Lebrat J, Dumont M. L'inversion utérine. *Rev Fr Gynecol Obstet.* 1980; 75:321-6.

12. Dayan SS, Schwalbe SS. The use of small-dose intravenous nitroglycerin in a case of uterine inversion. *Anesth Analg* 1996; 82:1091-3 .
13. Nistrine Mamouni, Erraghay S, Bouchikhi C, Banani A. Observation Inhabituelle d'Inversion utérine puerpérale chronique .*Ann. Afr. Med.*, vol. 11, n° 2, Mars 2018
14. Lago J. Presentation of acute uterine inversion in the emergency departement. *Am J Emerg Med* 1991;9:239–42
15. Shah-Hosseini R, Evrard JR. Puerperal uterine inversion. *Obstet Gynecol* 1989;73:567–70
16. Gerber S. Uterine inversion. *Rev Med Suisse Romande* 1996;116: 277–83
17. Abdul MA. Acute complete puerperal inversion of the uterus follow- ing twin birth: case report. *East Afr Med J* 1999;76:656–7
18. Watson P, Nicholas B, Watson AB. Management of acute and sub- acute puerperal inversion of the uterus. *Obstet Gynecol* 1980;55:12–6
19. Thakur M, Thakur A, Uterine Inversion, 2018, StatPearls Publishing, Treasure Island (FL)
20. Wendel PJ, Cox SM. Emergent obstetric management of uterine inversion, *Obstet Gynecol Clin North Am* 1995; 22:261-74
21. Hostetler DR, Bosworth MF. Uterine inversion: a life-threatening obstetric emergency. *J Am Board Fam Pract* 2000;13:120–3
22. L'expression abdominale durant la 2ème phase de l'accouchement. (2007, 18 avril). Haute Autorité de Santé. https://www.has-sante.fr/jcms/c_517853/fr/l-expression-abdominale-durant-la-2eme-phase-de-l-accouchement
23. Jerbi M, Iraqui Y, Jacob D, Truc J-B, Inversion puerpérale utérine aiguë : à propos de deux cas, *Gynécologie Obstétrique & Fertilité* 32 (2004) 224-227
24. Watson P, Besch N, Bowes WA. Management of acute and subacute puerperal inversion of the uterus. *Obstet Gynecol.* 1980;55:12-16 (PubMed Google Scholar)
25. Gerber S. Uterine inversion. *Rev Med Suisse Romande* 1996;116: 277–83

26. Thoulon JM, Héritier PH, Muguet D, Spiers C, Lebrat J, Dumont M. L'inversion utérine. Rev Fr Gynecol Obstet 1980;75:321-6
27. Ramanah R, Paratte B, Arbez-Gindre F, Maillet R, Riethmuller D. The uterosacral complex : ligament or neurovascular pathway? Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct 2008; 19:1565-70
28. Wahl P, Eves H. L'inversion utérine et son traitement. In : Vokaer R, Barrat J, Bossart H, Lewin D, Renaud R, editors. *Traité d'obstétrique, la grossesse pathologique et l'accouchement dystocique*. Paris : Masson; 1983, pp538-46 (Google Scholar)
29. Goffinet F, Heitz D, Verspyck E, Philippe HJ. Inversion utérine puerperale. Encycl-Med-Chir, Obstétrique. Elsevier, Paris, 1999 ; 5-107-A-10 : 1-9.
30. Catanzarite V. Puerperal uterine inversion. Obstet Gynecol 1989;74: 429–30
31. Kovacs BW, DeVore GR. Management of acute and subacute puerperal uterine inversion with terbutaline sulfate. Am J Obstet Gynecol 1984;150:784–6
32. Dayan SS, Schwalbe SS. The use of small-dose intravenous nitroglycerin in a case of uterine inversion. Anesth Analg 1996;82:1091–3
33. Kovacs BW, DeVore GR. Management of acute and subacute puerperal uterine inversion with terbutaline sulfate. Am J Obstet Gynecol 1984;150:784–6
34. Delarue T, Peltier G, Pelletier P, Souplet JP. A case of a well-tolerated spontaneous post partum uterine inversion. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris) 1984;13:569–71
35. Abdul MA. Acute complete puerperal inversion of the uterus following twin birth: case report. East Afr Med J 1999;76:656–7
36. HAS commission de la transparence sur l'utilisation du syntocinon avis du 22 juillet 2009
37. Lago J. Presentation of acute uterine inversion in the emergency department. Am J Emerg Med 1991;9:239–42
38. Shah-Hosseini R, Evrard JR. Puerperal uterine inversion. Obstet Gynecol 1989;73:567–70

39. ACOG; Kim Harney, MD, clinical professor uterine inversion model. Département Ob-gyn STANFORD UNIVERSITY.
40. Kovacs BW, Devore GR. Management of acute and subacute puerperal uterine inversion with terbutaline sulphate. *Am J Obstet Gynecol* 1984; **150**:784-6
41. Altabef KM, Spencer JT, Zinberg S. Intravenous nitroglycerin for uterine relaxation of an inverted uterus. *Am J Obstet Gynecol* 1992; **166**:1237-8.
42. Bayhi DA, Sherwood C, Campbell C. Intravenous nitroglycerin for uterine inversion. *J Clin Anesth* 1992;4:487-8.

Bibliographie des figures - Annexes

Figure 1-1bis : McDonald, S., Marciniak, K. (2022). Uterine Inversion. In: Fernando, R., Sultan, P., Phillips, S. (eds) Quick Hits in Obstetric Anesthesia. Springer, Cham

Figure 2 : Bhalla R, Wuntakal R, Odejinmi F, Khan RU. Acute inversion of the uterus. *The Obstetrician & Gynaecologist* 2009;11:13–18.

Figure 3 : Procédé de Johnson, réintroduction manuelle Bhalla R, Wuntakal R, Odejinmi F, Khan RU. Acute inversion of the uterus. *The Obstetrician & Gynaecologist* 2009;11:13–18.

Figure 4 - Figure 5 : Technique d'O'Sullivan (methode pression hydrostatique) Department of Gynecology and Obstetrics, Government Medical College, Chandigarh, India Gupta P, Sahu RL, Huria A. Acute uterine inversion: A simple modification of hydrostatic method of treatment. *Ann Med Health Sci Res* 2014;4:264-7.

Annexe I : CNGOF Algorithme HPP. (2014). http://www.cngof.asso.fr/data/RCP/CNGOF_2014_HPP_VB.pdf

Annexe II : Bhalla R, Wuntakal R, Odejinmi F, Khan RU. Acute inversion of the uterus. *The Obstetrician & Gynaecologist* 2009;11:13–18.

Annexe III : Schéma de la technique chirurgicale d'Huntington Pradeesha Hettiarachchi, Evans A, uterine inversion; Royal Australian and New Zealand College of Obstetricians and Gynaecologists; 2017

Annexe III : Photo de la technique chirurgicale d'Huntington : Sharma, N., Seehra, N., & Singh, A. (2018). ACUTE UTERINE INVERSION--A CASE REPORT. *Journal of Evolution of Medical and Dental Sciences*, 7(50), 6198

Annexe IV : Schéma de la technique chirurgicale d'Haultain : E Ziki, S Madombi, C Chidhakwa, 1 Reduction of subacute uterine inversion by Haultain's method: A case report; *S Afr J Obstet Gynaecol* 2017;23(3):78-79

Annexe V : Schéma de la technique chirurgicale de Spinelli : Pradeesha Hettiarachchi, Evans A, uterine inversion; Royal Australian and New Zealand College of Obstetricians and Gynaecologists; 2017

Annexe VI : University of Sussex Library, on 13 Jun 2018 at 19:28:33, subject to the Cambridge Core terms of use, available at <https://www.cambridge.org/core/terms>.

Annexes

Annexe I : Algorithme de la prise en charge de l'hémorragie du post partum après accouchement voie basse CNGOF 2014.

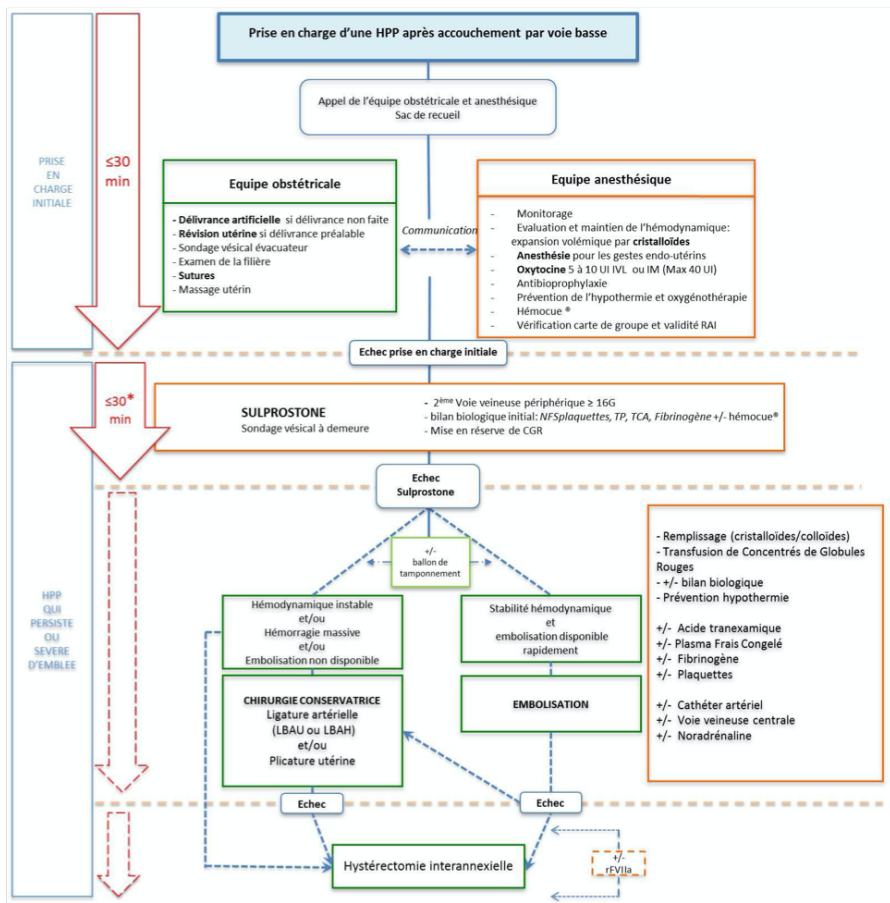
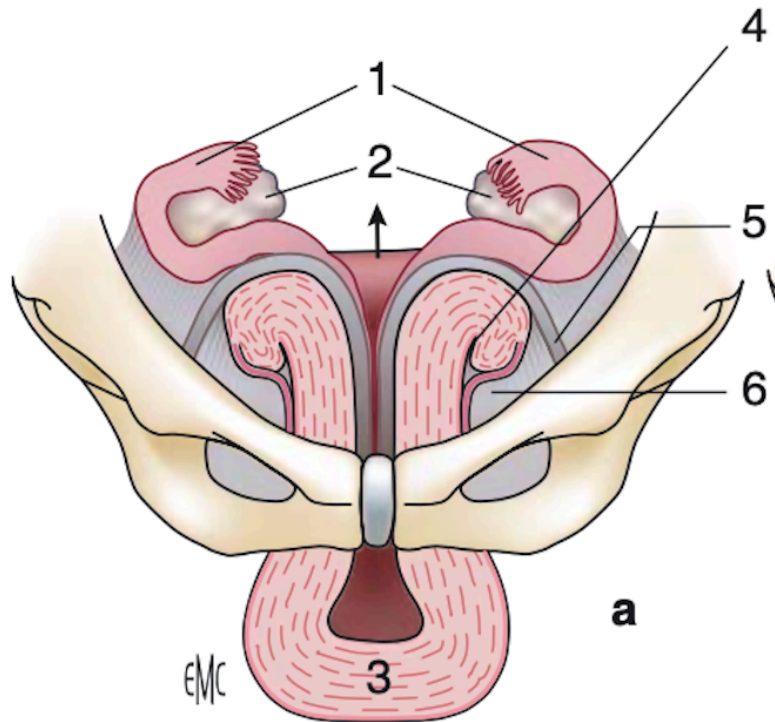


Figure 1. Algorithme de prise en charge d'une hémorragie du post-partum après accouchement par voie basse. *Algorithm for the management of postpartum hemorrhage following a vaginal delivery*

*A titre indicatif et sera adapté en fonction de l'importance des saignements

IVL : Intra veineux lent ; IM : Intramusculaire ; UI : Unité internationale ; RAI : Recherche d'Agglutinines Irrégulières ; LBAU : Ligature bilatérale des artères utérines ; LBAH : Ligature bilatérale des artères hypogastriques ; rVIIa : Facteur VII activé recombinant

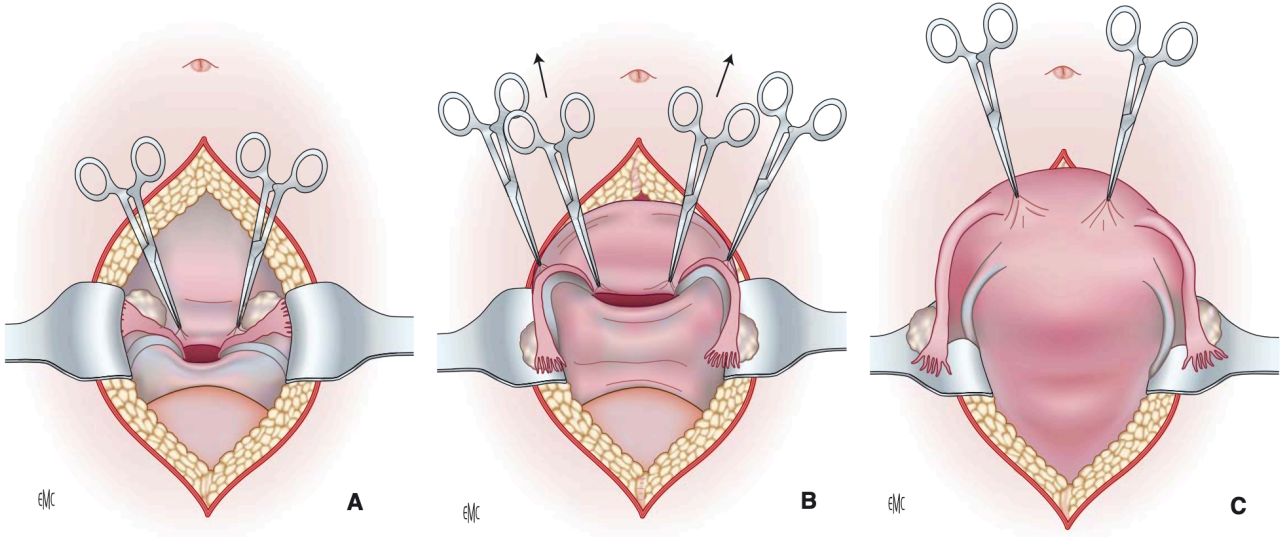
Annexe II : Planche anatomique de l'inversion utérine.



1. Trompes
2. ovaires
3. utérus
4. cul-de-sac cervicocorporéal
5. ligaments ronds
6. ligaments larges.

Annexe III : Technique chirurgicales Huntington

Schéma de la technique chirurgicale d'Huntington



A : Première prise à l'aide des pinces d'Allis

B : Désinvagination progressive de l'utérus

C : Fin de l'intervention : l'utérus a retrouvé sa forme normale

Photo de la technique chirurgicale d'Huntington



Annexe IV : Technique chirurgicales Haultain

Schéma de la technique chirurgicale d'Haultain

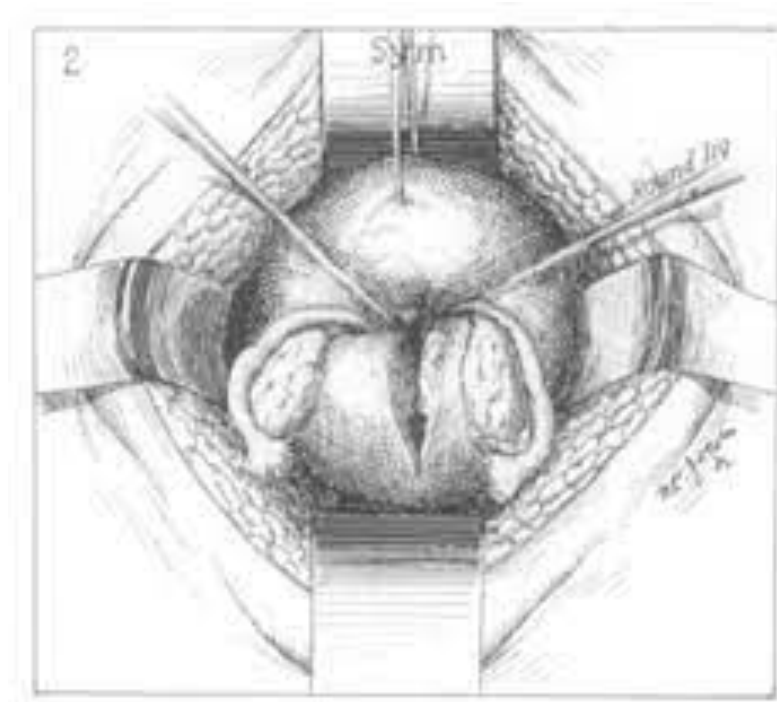
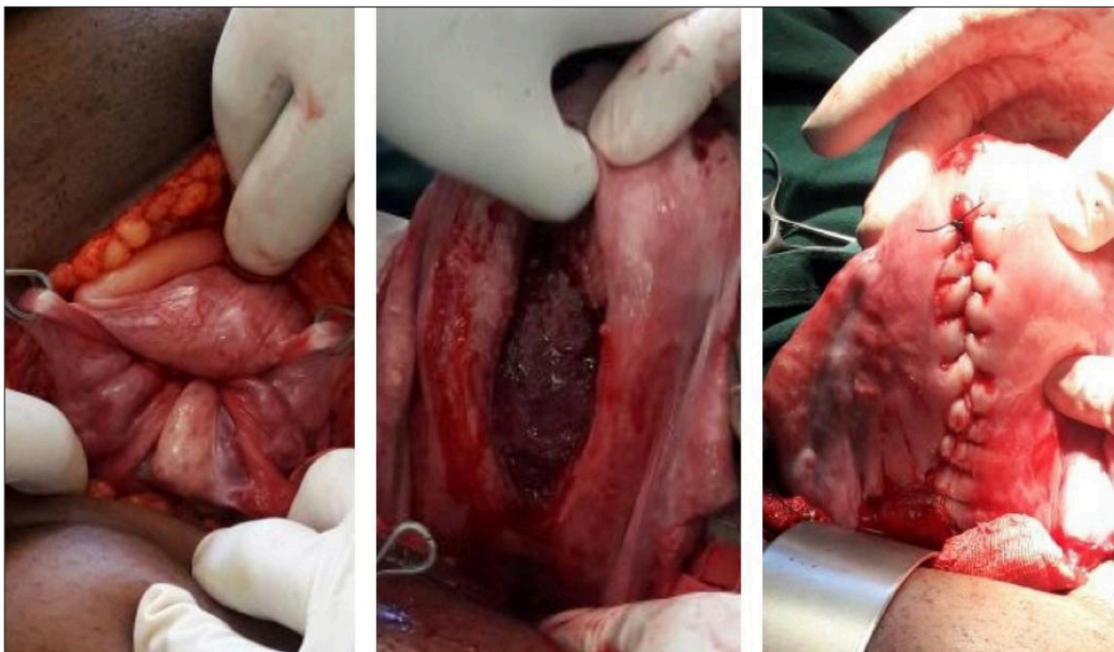
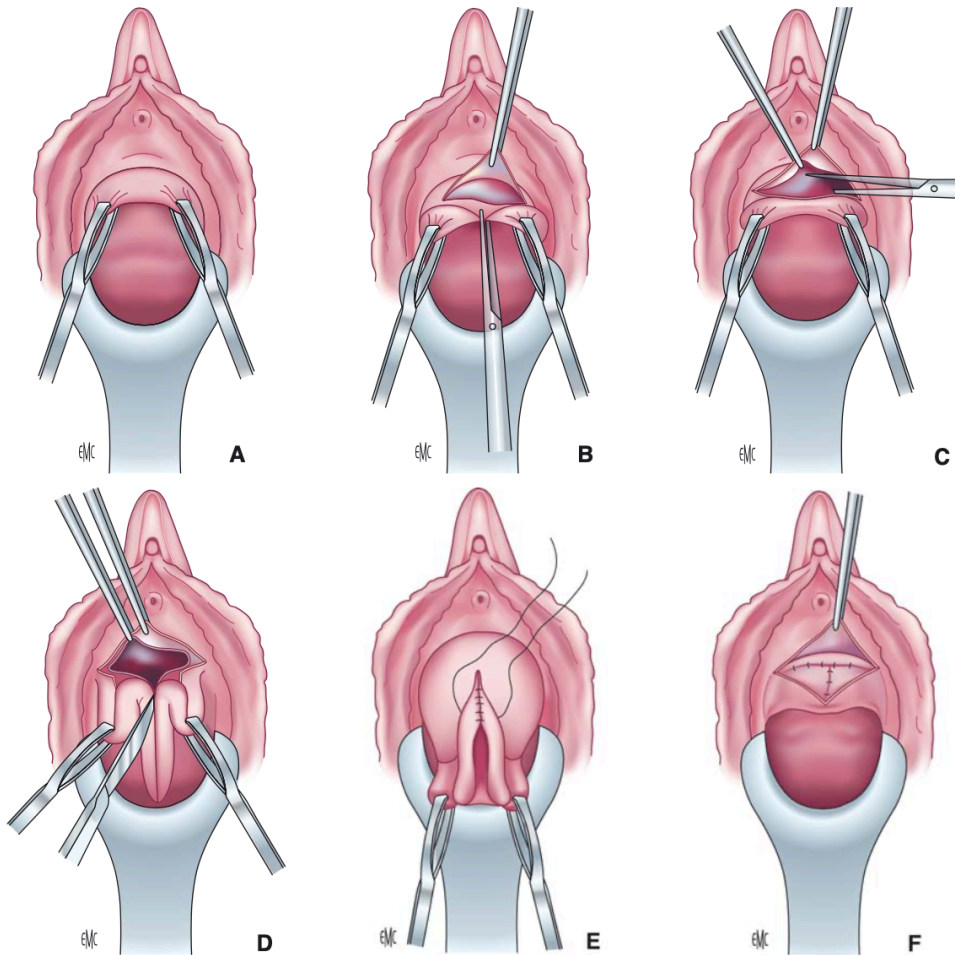


Photo de la technique chirurgicale d' Haultain



Annexe V : Technique chirurgicale Spinelli

Schéma de la technique chirurgicale de Spinelli



- A : Le col est tiré vers le bas
- B : Colpotomie antérieure transversale
- C : Ouverture du péritoine vésico-utérin
- D : Colpohystérotomie antérieure médiane
- E : Suture de la colpohystérotomie
- F : Fermeture du péritoine vésico-utérin

Annexe VI : Arbre décisionnel de la prise en charge de l'inversion utérine

