



## Article didactique

## UNE ETIOLOGIE DES METRORRAGIES DE TROISIEME TRIMESTRE : L'HEMORRAGIE DE BENCKISER

## AN ETIOLOGY OF THE THIRD TRIMESTER BLEEDING: BENCKISER'S HEMORRHAGE

Bamohamed M<sup>1</sup>, Saoudi Hassani H<sup>1</sup>, Grine A<sup>1</sup>, Bouziane FZ<sup>1</sup>, Zeraidi N<sup>1</sup>, Khabouze S<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Service de gynécologie obstétrique. Maternité Souissi, Rabat.

Reçu le 04 janvier 2015; accepté le 22 juin 2016

Contact: Maria Bamohamed. Email: mariabamohamed1@gmail.com

### RESUME:

L'hémorragie de Benckiser est un évènement obstétrical grave occasionnant une hémorragie fœtale pure liée à la rupture d'un vaisseau ombilical situé dans l'aire de la présentation, le plus souvent dans le cadre d'une insertion cordonnale vélamenteuse. Sa fréquence est heureusement, rare, estimée de 1/7000 à 1/5000 accouchements. Le tableau clinique classique associe une hémorragie isolée survenant à la rupture des membranes et une souffrance fœtale aiguë d'apparition rapide responsable d'un décès fœtal dans 75 à 100% des cas par exsanguination aiguë. Le pronostic maternel est excellent. Moins de 700 cas ont été décrits dans la littérature depuis 1801, date de la première description clinique. De nombreuses formes cliniques atypiques retardant le diagnostic, sont relevées. Il n'existe pas de recommandation nationale de prise en charge d'un vasa prævia.

### SUMMARY :

Hemorrhage Benckiser is a serious obstetrical event causing a pure fetal hemorrhage related to the rupture of an umbilical vessel located in the display presentation, usually as part of a cordonnal velamentous insertion. Its frequency is, fortunately, rare, estimated to 1/7000 1/5000 births. The classic clinical picture combines isolated haemorrhage in membrane rupture and fetal distress with rapid onset responsible for fetal deaths in 75 to 100 % of cases with acute exsanguination. Maternal prognosis is excellent. Less than 700 cases have been described in the literature since 1801, when the first clinical description. Numerous clinical forms atypical delaying diagnosis, are identified. There is no French recommendation of how to treat vasa previa.

### Mots clés:

Métrorragie de troisième trimestre, pronostic fœtal, extraction d'urgence.

### Key-words:

Third trimester metrorrhagia, fetal prognosis, emergency removal.

### INTRODUCTION

L'hémorragie de Benckiser est une hémorragie d'origine fœtale, consécutive à la rupture d'un ou plusieurs vaisseaux sanguins parcourant les membranes, survenant en règle générale lors de la rupture de ces dernières ou lors du passage du mobile fœtal [1,2]. Il s'agit d'une pathologie rare associée à un pronostic fœtal sombre et un taux de mortalité néonatale compris entre 75 et 100 % [3,4] et dont l'incidence varie entre 1/2000 et 1/5 000 naissances selon les séries [2,5].

Cette hémorragie est toujours citée comme une cause de saignement du troisième trimestre de la grossesse, mais sa rareté

en fait un diagnostic d'élimination et sa confirmation n'étant en règle porté que rétrospectivement après l'examen du délivre.

### COMMENT PEUT-ON EXPLIQUER LA SURVENUE DE L'HEMORRAGIE DE BENCKISER ?

L'hémorragie de Benckiser est une hémorragie génitale massive, indolore et survenant au troisième trimestre, accompagnée d'une souffrance fœtale aiguë et sans altération de l'état maternel, imposant une extraction fœtale en urgence. Elle est due à la rupture par dilacération d'un vaisseau ombilical d'insertion vélamenteuse dans l'aire de dilatation, généralement lors de la rupture spontanée ou provoquée des membranes [6,7]. Ce sont des vaisseaux dits prævia, inclus dans les membranes reliant le

placenta au cordon ombilical ou le connectent à un lobe accessoire, avoisinant l'orifice interne du col, et situés en avant de la présentation fœtale [8-10]. Plus rarement, les vaisseaux vélamenteux ne traversent pas l'aire de dilatation et la blessure vasculaire survient secondairement lorsque le pôle fœtal descend et agrandit l'orifice membranaire au cours du travail [1,2,7].

Le saignement qui survient, même s'il est de faible abondance, entraîne généralement un choc hypovolémique du nouveau-né, car le volume sanguin fœtal étant de 80 à 100 ml/kg à terme [2, 5]. Seule l'extraction rapide associée à une réanimation et à une transfusion néonatales permettent de diminuer la mortalité et la morbidité néonatales [8].

Cette complication hémorragique est très rare, sa fréquence est estimée à environ un cas pour 50 insertions vasculaires vélamenteuses [9].

## LA PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INSERTION VELAMENTEUSE

La physiopathologie de l'insertion Cordonnale vélamenteuse est mal connue, plusieurs théories ont été développées [1,10] :

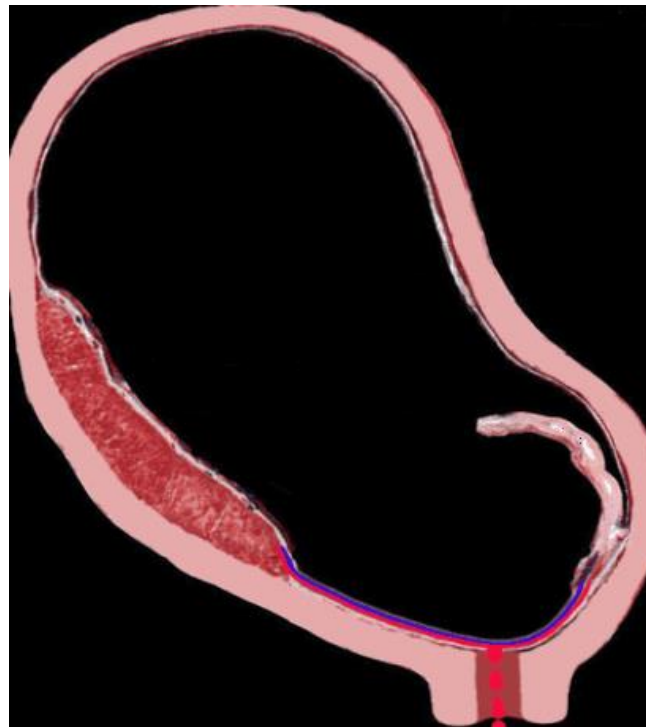
- La théorie de polarisation : elle repose sur une implantation anormale de l'embryon au stade de blastocyste. L'embryon ne serait pas en face de l'endomètre mais à l'opposé de celui-ci. Ceci contraindrait les vaisseaux allantoïdiens (futurs vaisseaux ombilicaux) à se développer sur les membranes pour rejoindre le site de placentation.
- La théorie de trophotropisme : elle est décrite par Strassmann en 1902 [11] et rapportée par Duchatel et al. [1], explique à la fois le déplacement apparent du placenta au cours de la grossesse et l'insertion vélamenteuse du cordon plus fréquente en cas de placenta bas inséré. Selon cette théorie, le placenta se développe là où les conditions nutritionnelles sont les plus satisfaisantes puis lorsque surviennent des modifications organiques ou fonctionnelles localisées de la caduque qui rendraient les échanges materno-fœtaux moins bons (comme le développement du segment inférieur), le placenta en regard s'atrophierait au bénéfice de l'expansion d'une autre partie. L'insertion cordonnale ne serait alors plus en position centrale mais marginale ou vélamenteuse.

## LES FACTEURS DE RISQUE

L'hémorragie de Benckiser est une hémorragie fœtale rare, dont les facteurs de risques peuvent être facilement définis vu qu'elle survient souvent sur des grossesses plus que d'autres :

- Le placenta bas inséré au deuxième trimestre : au cours de la formation du segment inférieur au troisième trimestre on observe souvent une ascension apparente du placenta, mais le cordon garde son insertion initiale et devient donc marginale ou vélamenteuse, augmentant ainsi le risque de vasa prævia. Fung et Lau [8,12], ont totalisé tous les cas rapportés de Vasa prævia de 1980 à 1997 le taux de placenta bas inséré au deuxième trimestre est de 81 %, taux significativement supérieur à celui de la population générale (53/1000;  $p < 0,001$ ) [12,13].

- l'insertion vélamenteuse du cordon ombilical : elle se voit dans 1 % des grossesses. Dans cette variété l'insertion du cordon n'est pas sur le placenta, elle est sur les membranes libres, en dehors du placenta proprement dit et à plus de 2 cm du bord placentaire. Anatomiquement, dans cette situation, les vaisseaux sanguins du cordon : soit ils se ramifient sur les membranes; soit les deux artères et la veine ombilicales parcourent les membranes et se ramifient au contact du placenta (fig.1) [12].



**Figure 1 : L'insertion vélamenteuse du cordon ombilical responsable d'hémorragie de Benckiser.**

- Les anomalies morphologiques placentaires (placenta bipartita ou multilobé, cotylédon aberrant) : Dans les membranes amniotiques situées entre le cotylédon aberrant et le lobe placentaire on trouve des vaisseaux sanguins qui peuvent être en contact ou au voisinage de l'orifice interne du col utérin et ils deviennent des vaisseaux prævia [12,13,15].
- la fécondation in vitro : est un facteur majeur puisqu'elle multiplie le risque par 10 [16]. Elle augmente en effet tous les autres facteurs de risque : anomalies placentaires, grossesses gémellaires, placenta bas inséré, insertion vélamenteuse du cordon ombilical [12,16].

## DIAGNOSTIC

En cours de travail, le diagnostic d'hémorragie de Benckiser ou de vaisseaux prævia peut être réalisé au toucher vaginal par la palpation d'un cordon vasculaire sur des membranes intactes ou par la vision directe des vaisseaux prævia en amnioscopie. Les anomalies du rythme cardiaque fœtal (RCF) associés aux métrorragies doit faire évoquer le diagnostic [2].

Avant le travail et dès le second trimestre de la grossesse, l'examen échographique peut être proposé pour faire le diagnostic des vaisseaux prævia et vélamenteux à membranes

intactes. Le premier diagnostic échographique de Vasa prævia a été rapporté par Gianopoulos en 1987 [17]. Cet auteur a décrit une structure tubulaire entre la présentation et l'orifice interne et a confirmé le diagnostic par le doppler pulsé. Depuis cette publication, plusieurs auteurs ont indiqué que l'échographie avec Doppler couleur peut – dans certains cas – permettre le diagnostic de vaisseaux prævia dès le second trimestre [14].

---

## CONCLUSION

---

L'hémorragie de Benckiser étant d'origine exclusivement fœtale, le pronostic maternel est excellent et c'est le pronostic fœtal qui est mis en jeu. Malgré les progrès de la réanimation néonatale le taux de mortalité périnatale est compris entre 75 et 100 %. Seule l'extraction rapide associée à une réanimation et à une transfusion néonatale permettent de diminuer la mortalité et la morbidité néonatales.

---

## REFERENCES

---

1. **Duchatel F, Delseny P, Lhuillier P, Maroussie A, O'Hana R, Logeay R, et al.** L'hémorragie de Benckiser. *Rev Fr Gynecol Obstet* 1982; 77 : 739-45.
2. **Heckel S, Weber P, Dellenbach P.** L'hémorragie de Benckiser : à propos de deux cas et revue de la littérature. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1993; 22: 184-90.
3. **Seince N, Carbillon L, Perrot N, Uzan M.** Various doppler Sonographic Appearances and Challenges in prenatal diagnosis of Vasa previa. *J Clin Ultrasound* 2002; 450-4.
4. **Lee W, Lee VL, Kirk JS, Sloan CT, Smith RS, Comstock CH.** Vasa praevia: prenatal diagnosis, natural evolution, and clinical outcome. *Obstet Gynecol* 2000; 95: 572-6.
5. **Oyelese KO, Turner M, Lees C, Campbell S.** Vasa Previa: An avoidable obstetric tragedy. *Obstet Gynecol Surv* 1999; 54 : 138-45.
6. **C. Régis, N.-D. Mubiayi, L. Devisme, D.** Subtil. Hémorragie de Benckiser : grave et inévitable ? *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2006; 35 (cahier 1): 517-521.
7. **Dougall A, Baird CH.** Vasa praevia report of three cases and review of literature. *Br J Obstet Gynaecol* 1987; 94: 712-5.
8. **Fung TY, Lau TK.** Poor perinatal outcome associated with vasa previa: is it preventable? A report of three case and review of the literature. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1998; 12:430-3.
9. **Quek S, Tan KL.** Vasa praevia. *Aust NZJ Obstet Gynaecol* 1972; 12:206-9.
10. **Benirschke K, Kaufmann P.** Pathology of the human placenta. 4th ed New York: Springer Verlag, 2000.
11. **Strassmann P.** Placenta previa. *Arch Gynakol* 1902; 67: 112- 275.
12. **Carbonnel M, Tigaizin A, Carbillon L, Seince L, Benchimol M.** Uzan Vasa praevia : à propos d'un cas. *Gynecol Obstet Fertil* 2007; 44:327-329.
13. **Sepulveda W, Rojas I, Robert A, Schnapp C, Alcalde JL.** Prenatal detection of velamentous insertion of the umbilical

cord: a prospective color Doppler ultrasound study. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2003; 21:564-9.

14. **Oyelese Y, Jha RC, Moxley MD, Colleas JV, Queenan JT.** Magnetic resonance imaging of Vasa praevia. *Br J Obstet Gynaecol* 2003; 12:1127-8.
15. **Catanzarite V, Maida C, Thomas W, Mendoza A, Stanco L, Piacquadio M.** Prenatal sonographic diagnosis of Vasa previa: ultrasound findings and obstetric outcome in ten cases. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2001; 18: 109-15.
16. **Schatzer M, Tobvin Y, Arieli S, Ron-El R, Sherman D.** In vitro fertilization is a risk factor for Vasa previa. *Fertil Steril* 2002;78:642-3.
17. **Gianopoulos J, Carver T, Tomich PG, Karlman R, Gadwood K.** Diagnosis of vasa previa with ultrasonography. *Obstet Gynecol* 1987; 69: 488-91.