

HÉMATOME- RÉTROPLACENTAIRE

DR BOUGADA

I- INTRODUCTION :

L'hématome rétro placentaire (HRP) est la conséquence d'un décollement prématuré du placenta normalement inséré après 20 SA et avant la délivrance.

La lésion anatomique est formée d'un hématome situé entre l'utérus et la plaque basale du placenta (hématome décidual basal) interrompant la circulation materno-foetale et entraînant rapidement une souffrance fatale ; des troubles de coagulation et hémodynamiques.

II- INTERET:

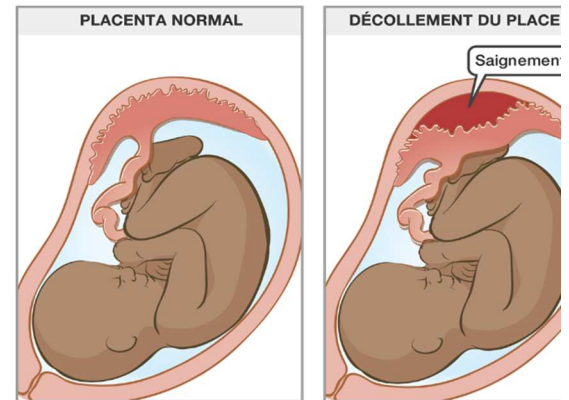
HRP est une urgence obstétricale imprévisible et brutale.

Cause importante de morbidité et mortalité fœtale.

Cause de graves complications maternelles.

Le diagnostic et la prise en charge doivent être rapides afin d'éviter ses conséquences.

La fréquence : 01% des naissances.



III- ETIOPATHOGENIE :

- C'est la désinsertion accidentelle d'une partie ou de tout le placenta avant l'accouchement avec formation d'un hématome.
- Les échanges vasculaires entre la mère et le fœtus sont rompus. Il en résulte alors une souffrance et/ou un décès fœtal.
- Chez la mère ; les thromboplastines déciduales et les facteurs de coagulation actifs secondaires à la formation du caillot, passent dans la circulation maternelle et sont responsables de la CIVD.
- L'hémorragie entraîne un choc hypovolémique crée d'abord une insuffisance rénale fonctionnelle "rein de choc " ; puis elle devient organique par nécrose glomérulaire.
- La constitution de l'hématome est à l'origine de la consommation massive des facteurs de coagulation et des plaquettes.

IV- FACTEURS DE RISQUE :

- Syndrome vasculo-rénal : (plus de 50% des cas)
- ATCD personnel : HRP récurrence, MFIU, Pré-éclampsie, RCIU vasculaire
- Au cours de cette grossesse : HTA et/ou néphropathie chronique, RCIU, Prééclampsie, HTA gravidique.
- Carences nutritionnelles : carence en protéine, acide folique, vit C
- Certains terrains : Jeune primipare : Grande multipare âgée : âge maternel clove
- Facteurs traumatiques : Traumatisme externe : AVP, arme blanche,
- Traumatisme par manœuvres obstétricales : VME: amniocentèse.
- anomalies funiculaires brièveté du cordon, hydramnios : RPM.
- Autres facteurs : Thrombophilie, Tabagisme, cocaïne, alcool.

V- DIAGNOSTIC POSITIF :

1. Forme aiguë : le tableau typique

Le début est brutal marqué par :

- L'apparition d'une douleur abdominale ou abdomino-pelvienne intense, au cours du troisième trimestre de la grossesse. Cette douleur est persistante et s'accompagne d'irradiation lombaire.
- L'altération rapide de l'état général : nausées et vomissements, état de choc.
- L'hémorragie extériorisée, soit minime faite de sang noirâtre incoagulable, ou parfois abondante et faite de sang rouge.

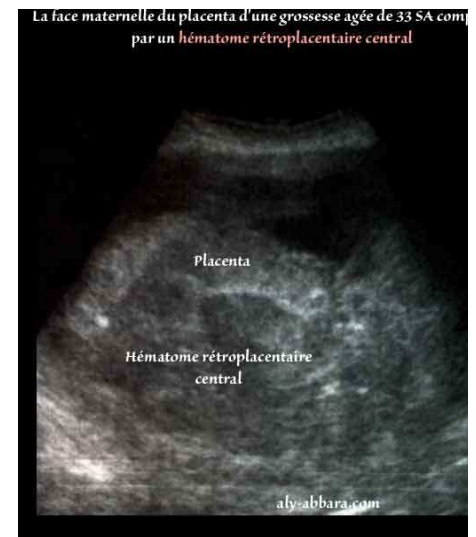
Le tableau complet est vite constitué :

- L'état de choc pâleur cutanéomuqueuse, froideur des extrémités, sueurs profuses, agitation ou parfois altération de la conscience
- L'examen cardio-vasculaire : une tension artérielle normale ou élevée. ne reflétant pas l'aspect de la patiente: l'absence de l'hypotension s'explique par le syndrome vasculo-rénal préexistant,
- L'examen obstétrical note deux signes essentiels dont l'association est pathognomonique de l'HRP.
 - La contracture utérine et la disparition des BCF.
- **A la palpation**, l'utérus est dur dans son ensemble. Cette contracture est permanente : elle réalise un (utérus en bois); généralisée : s'étendant au segment inférieur et au col.
- **Le toucher vaginal** perçoit un segment inférieur dur, tendu, (en sébile), et un col long, rigide. dont l'orifice cervical interne semble cerclé par un fil de fer : les membranes sont intactes, lisses, tendues ; le doigtier ramène du sang, La mesure de la hauteur utérine varie d'un examen à l'autre : on note une augmentation sensible de la HU qui s'explique par l'augmentation du volume du caillot.
- **A l'auscultation**, les bruits du cœur fœtal (BCF) sont presque toujours inaudibles Car le fœtus est déjà mort, ou les RCF sont inaudibles par la contracture utérine.

L'examen sera complété par la recherche de signes de toxémie gravidique. qui sont retrouvés dans 70% des cas sous forme d'œdèmes (des membres inférieurs ou généralisés) importants, d'une protéinurie massive et d'une HTA (ce dernier signe pouvant manquer du fait du choc hypovolémique).

Le diagnostic peut être confirmé par :

- **Une échographie** : (qui ne doit pas retarder la prise en charge), elle met de : Vérifier la présence des BCF fœtaux et éliminer un placenta prævia, ne pas visualiser l'hématome n'élimine pas le diagnostic d'HRP Image caractéristique : zone anéchogène ou finement échogène plus ou moins étendue. limitée, interposée entre la face basale du placenta et la paroi utérine biconvexe retoulant le placenta dans la cavité amniotique. Les signes échographiques indirects sont : augmentation de l'épaisseur placentaire : une image anéchogène intra-placentaire : décollement des membranes.
- **L'Etude du rythme cardiaque fœtal / ERCF**: absence d'activité cardiaque fœtale ou anomalie du rythme cardiaque ; tracé plat ou souvent une décélération du rythme cardiaque fœtal.
- **La tocographie** peut montrer une hyper-contraction utérine, soit une hypertonie sans relâchement entre les contractions, soit une hypercinésie de fréquence et/ou d'intensité. Son intérêt est dans les formes évoquant une MAP.
- **Biologie** : bilan doit être fait en urgence à la recherche de troubles de coagulation ; NFS (taux de plaquettes), TP, TCK librinogène, double détermination du groupage rhesus, RAI Test de kleihaur si rhesus négatif, bilan rénal ; hépatique, albuminurie par bandelettes urinaires.



VI- CLASSIFICATIONS :

1-classification de SHEER :

Grade 1 : métrorragies isolées ; le diagnostic de l'HRP est établi secondairement

Grade 2 : signes cliniques présents, fœtus vivant.

Grade 3 : MFIU

- a- Absence de troubles de coagulation,
- b- Présence de troubles de coagulation.

2-classification de PAGE :

Signes	discret	modéré	Sévère
Métrorragies	<100	100 - 500	>500
Tonus utérin	Augmenté	Hypertonie	Contracture
Signes de choc maternels	Absents	+	+++
Souffrance foetale	RCF normal	RCF pathologique	MFIU
Coagulopathie	0	0	Présente

VII-FORMES CLINIQUES :

1-Les formes mineures incomplètes:

- Une hypertonie utérine avec présence d'un relâchement;
- Des modifications des BCF sans disparition complète
- Un écoulement de sang vulvaire peu abondant ; associés souvent à un syndrome vasculo-rénal
- L'état général est peu ou pas modifié.

2-Les formes associées à un placenta prævia (30%):

Le saignement est plus abondant: l'hémorragie est faite de sang rouge

Le diagnostic en est le plus souvent rétrospectif, affirmé sur la présence d'un petit côté des membranes lambeau et d'une cupule placentaire.

3-Les formes précoces :

- Elles sont rares, le décollement survient au cours de la première moitié de la grossesse.
- Le tableau clinique peut être typique ou atypique (simulant une menace d'avortement);
- Le diagnostic est facilité par l'échographie.
- Le pronostic dépend de l'efficacité du traitement.

4- la forme chronique :

- Simule un PP avec des métrorragies répétées, d'abondance variable suite à un épisode douloureux abdominal.
- BCF non modifiés
- L'échographie visualise un placenta normalement inséré.
- Le pronostic est généralement bon.

5-Les formes post-traumatiques ;

Les hématomes traumatiques sont exceptionnels (4%);

Leur symptomatologie est souvent fruste, caractérisées essentiellement par une disparition brutale des mouvements actifs foetaux.

6-la forme stimulant une MAP :

- Elle représente 22% des cas.
- Une forme trompeuse
- Il faut toujours éliminer un HRP devant une MAP.
- Intérêt de l'examen clinique, échographie ; tocographie, biologie.
- Elle peut se compliquer d'une SFA d'où l'intérêt du RCF en cas de MAP.

7- la forme survenant pendant le travail :

Evoquée devant l'apparition des métrorragies avec membranes intactes.

On peut trouver une anomalie de la dynamique utérine à type d'hypertonie ; signes de SFA ; raccourcissement de la durée de travail.

VIII- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

1- devant une hémorragie du T3 et du travail :

Le placenta prævia :

L'hémorragie est importante, faite du sang rouge, indolore, répétée ; l'utérus est souple, les BCF sont audibles ; l'échographie confirme la localisation basse du placenta ; l'examen du délivre retrouve un petit cote des membranes.

La rupture utérine :

la symptomatologie peut être similaire. Le diagnostic est souvent redressé en per opératoire.

L'hémorragie de benkiser :

Rupture d'un vaisseau prævia à trajet membranaire ; survenant spontanément ou au moment de la rupture des membranes C'est un saignement d'origine fœtale responsable de SFA voire une MFIU.

L'hématome décidual marginal ;

la menace d'accouchement prématurée.

Méléna intra utérine : faite du sang noir, digéré par le fœtus (gastrite hémorragique).

Hémorragie d'origine cervicale : éliminée par l'examen au spéculum.

2- devant un syndrome douloureux pelvien ;

- Appendicite aigue
- Pancréatite aigue
- Colique hépatique.
- Colique néphrétique
- Occlusion intestinale aigue

3- devant un état de choc :

L'Embolie amniotique : peut exceptionnellement simuler un HRP ; sur le plan biologique on retrouve un syndrome hémorragique avec CIVD par fibrinolyse.

IX- COMPLICATIONS :

1-maternelle : -

- Choc hypovolémique
- Trouble de l'hémostase : CIVD avec fibrinolyse réactionnelle ;
- L'HRP est souvent associé à une apoplexie utéroplacentaire (syndrome de Couvelaire). Il s'agit d'une infiltration sanguine inter-fasciculaire du myomètre pouvant aller parfois jusqu'à la séreuse avec suintement séro-hématique dans la cavité péritonéale. Dans ce cas il y a un risque d'atonie utérine et d'hystérectomie d'hémostase.
- L'HRP est associé a une apoplexie viscérale diffuse : Cette lésion touche essentiellement l'utérus, mais aussi le ligament large, la trompe, l'ovaire, la vessie (foie, pancréas, rein).
- Hémorragie de la délivrance par CIVD ; ou par atonie utérine
- Oligo-anurie par insuffisance rénale : cette complication est généralement transitoire. -Syndrome de Sheehan : les formes gravissimes compliquées de troubles de coagulation s'accompagnent de la nécrose hypophysaire responsable à un hypopituitarisme total ou partiel.

Ce syndrome se manifeste par l'absence de montée laiteuse et une aménorrhée secondaire.

2-fœtales :

- -SFA, MFIU
- Prématurité avec toutes ses conséquences.
- Immunisation foeto- maternelle.

X- CONDUITE A TENIR :

1 - But :

- Lutter contre l'hypovolémie par les mesures de réanimation.
- Evacuation de l'utérus

2- hospitalisation :

Hospitalisation en urgence dans un service spécialisé disposant d'une équipe multidisciplinaire : Obstétricien, Anesthésiste Réanimateur ; Pédiatre.

3-Réanimation :

- Mise en place de 2 voies veineuses de bon calibre.
- Voie centrale pour mesurer la PVC.
- Sondage urinaire pour quantifier la diurèse (Oligo-anurie).
- Oxygénothérapie et correction d'une hypo volémie par des solutés de remplissage macromoléculaires
- Concentre globulaires, traitement de la coagulopathie par du plasma frais congelé ; concentrés plaquettaires.
- Fibrinogène.

4. Traitement obstétrical : l'évacuation utérine

La prise en charge varie selon que le fœtus est encore vivant ou déjà mort état maternel :

La voie haute : indiquée si

- Etat maternel grave avec fœtus vivant ou mort.
- Fœtus vivant et absence d'accouchement imminent.
- SEA.
- Fœtus mort avec un travail lent.

Type d'anesthésie :

- Sous anesthésie générale.
- La péridurale est formellement contre indiquée en cas de troubles de coagulation,

La voie basse :

Si le fœtus est vivant : Travail amorcé après une RAM ; perfusion d'ocytocine ; une durée de travail moins de 2 heures, accouchement doit être envisagé dans les plus brefs délais possibles : en absence de signes de SFA.

Si le fœtus est mort : RAM en premier lieu, la voie basse est possible si le travail est rapide et en absence de complication maternelle associée. La révision utérine et la perfusion d'ocytocine sont systématiques afin de prévenir l'inertie utérine.

Hystérectomie d'hémostase : Est exceptionnelle.

5- La PEC du nouveau-né :

6- Suite de couches :

Antibiothérapie ; anticoagulation.

Prévention rhésus sérum anti D si rhésus négatif.

Surveillance clinique ; biologique

7- Prévention :

- Le risque de récurrence est réel à 10%.
- En cas de nouvelle grossesse : Prescrire Aspirine 100mg/j dès le diagnostic de la grossesse jusqu'à 34 SA à 35 SA.
- Surveillance de la TA doit être régulière dès le 2ème trimestre.

XI- PRONOSTIC :

1 - Pronostic maternel :

Lie a la fois a la cause ainsi que la sévérité de l'hématome, ses complications et la rapidité du traitement et la PEC.

La mortalité 01% des cas due à une hémorragie incoercible ; IRA ; nécrose viscérale multiple.

La morbidité : IRC ; insuffisance anté hypophysaire (syndrome de Sheehan).

Le pronostic obstétrical ultérieur n'est pas altéré mais il y a un risque de récurrence.

2- Pronostic foetal :

Il est en général mauvais ; la mortalité 15 à 60%.

La morbidité liée à la SFA et la prématurité.

XII- CONCLUSION

L'HRP reste un accident paroxystique sévère et imprévisible de la grossesse pouvant engager le pronostic maternel et foetal.

Sa prévention par l'aspirine n'est pas toujours possible car il survient fréquemment chez la primipare et récurrence parfois sous aspirine.