

HEMATOME RETRO- PLACENTAIRE

II-1 Définition/généralités

- l'hématome rétro placentaire (HRP), est le décollement prématuré d'un placenta normalement incéré (D.P.P.N.I).
- Ce décollement va entraîner la constitution d'une hémorragie qui ne va pas s'extérioriser le plus souvent, s'épanchant entre le placenta et l'utérus, il se constitue donc un hématome dans l'espace ainsi créé.
- Il s'agit d'un placenta normalement inséré, ce qui élimine par là les problèmes du placenta prævia
- Il peut survenir pendant la grossesse ou le travail.
- l'hématome rétro placentaire représente l'une des urgences obstétricales les plus typiques
- il reste encore un accident imprévisible et de diagnostic difficile en raison de la fréquence des formes atypiques.
- la mortalité et la morbidité fœtales demeurent élevées et dans certain cas cet accident peut menacer le pronostic vital maternel.

II-2 Epidémiologie

- Le décollement prématuré du placenta normalement inséré est un accident qui reste relativement fréquent.
- L'étiologie est mal connue et il est préférable de parler de facteurs de risque.
- L'hypertension artérielle est retrouvée dans 40% à 50% des décollements prématurés du placenta normalement inséré.
- Ce risque est particulièrement élevé chez les patientes ayant un ou deux antécédents d'hématome rétro placentaire, présentant une pathologie des anticorps antiphospholipides voire même une maladie de système.

II-3 Etiologies/facteurs de risques :

- L'hypertension artérielle gravidique : 40 à 50% des cas.
- Les traumatismes obstétricaux ; violents (accidents de la circulation, ceinture de sécurité, chute ...), ou plus minime (version par manœuvre externe).
- Age et parité ; L'hypertension artérielle semble plus fréquente après 30 ans et chez les très jeunes primigestes, ce taux augmente avec la parité.
- Aspirine ; une augmentation du risque d'hématome rétro placentaire en cas de prise d'aspirine à la dose de 60 mg / j pendant la grossesse.

- Autres causes :
 - Niveau socio-économique bas.
 - Carence en acide folique
 - Amniocentèse.
 - Hydramnios (évacuation brutale)
 - Anomalie funiculaire (brièveté du cordon, circulaire du cordon)
 - Tabac, cocaïne, alcool.
 - Terme dépassé
 - Enfin très souvent le décollement prématuré du placenta normalement inséré survient sans cause favorisante.

II-4 Diagnostic

A- Forme complète : n'est observée que dans 1/3 des cas.

1. Signes fonctionnels : Le tableau clinique associe :

- Une douleur abdominale : constante, brutale en coup de poignard, Intense
Localisée au niveau de l'utérus, Permanente aux contractions douloureuses
- Une hémorragie génitale : Variable, Habituellement, peu abondante,
Constituée de sang noirâtre incoagulable, Parfois absente.
- Les autres signes : Sont inconstantes et moins évocateurs : Nausées,
Vomissement, Signes de pré éclampsie (Céphalée ; barre épigastrique,
troubles sensorielles).

2. Examen Général :

- Signes de choc débutant ; pâleur, pouls accéléré.
- La tension artérielle peut être variable :
 - Diminuée dans les formes graves.
 - Augmentée en cas d'hypertension artérielle gravidique connue.
- Oligurie et albuminurie sont de règle.
- Rechercher les signes évoquant un trouble de l'hémostase ; pétéchies et ecchymoses.

3. Examen obstétrical :

Il révèle

Une hypertonie utérine : permanente et douloureuse pouvant aller jusqu'à la contracture utérine moulant le fœtus « utérus de bois », certains hématomes de petit volume ne s'accompagnent pas de contracture mais d'une augmentation de la contractilité utérine (hypercinésie de fréquence) plus un mauvais relâchement utérin entre les contractions.

PARTIE II: Prise en charge des urgences gynécologiques et obstétricales

- hauteur utérine : Augmente lors d'examens répétés.
- Au toucher vaginal:
 - Segment inférieur dur, tendu, en sébile de bois (écuelle assiette creusée de bois)
 - Le col est parfois déjà modifié confirmant le début de travail
- L'examen au spéculum permet de s'assurer de l'origine utérine de l'hémorragie dans les cas douteux.
- BCF : le plus souvent négatif dans les formes graves (auscultation cardiaque difficile à apercevoir lorsque l'utérus est tonique).

4-Biologie :

- albuminurie massive et hyperuricémie dans la forme typique hypertensive.
- FNS : - hémocrite élevée par hypovolémie plasmatique
 - anémie en fonction de l'hémorragie
- Bilan d'hémostase : CIVD biologique avec diminution du fibrinogène et augmentation des produits de dégradation de la fibrine.

5-Echographie :

- Confirmer le diagnostic et faire le diagnostic différentiel avec le placenta prævia.
- Rechercher la vitalité fœtale.
- Apprécier approximativement le volume sanguin épanché.

Les signes échographiques sont généralement tardifs et leurs absence ne doit pas faire rejeter le diagnostic.

Classiquement l'HRP se présente sous forme d'une zone anéchogène foculaire ou finement échogène au niveau de la plaque basale.

Cet examen comporte de nombreuses difficultés diagnostic :

- Placenta postérieur masqué par le fœtus.
- Confusion avec un fibrome en regard du placenta
- Hématome de petite taille difficile à repérer
- Evolution spontanée de la structure de l'hématome avec le temps, l'hématome parfaitement anéchogène lors du cailloutage et se différencie alors difficilement du tissu placentaire.
- L'HRP peut fuser vers la périphérie du placenta, en décollant les membranes avant de s'extérioriser par le col, repéré hors de son site rétro placentaire, il peut être pris pour un hématome marginal.
- Parfois lorsqu'il n'est pas individualisable, il se traduit uniquement par un épaissement du placenta qui devient évocateur, supérieur à 5.5 cm en dehors des contractions utérines.

6- Cardiotocographique

Intérêt majeur dans les formes modérées et les diagnostics hésitants, elle apprécie l'activité utérine et la vitalité fœtale.

- Activité utérine : CU haute fréquence > 8 CU /10 min
Augmentation du tonus de base
- Vitalité fœtale ; signes de souffrance fœtale.

7- Amnioscopie

Pratiquée après 33 semaines d'aménorrhée sur le col modifié, elle peut être utile au :

- Diagnostic de présentation.
- Diagnostic de rupture ou fissuration des membranes.
- Montre un liquide amniotique teinté, signe de souffrance fœtale, en cas mort in utero le liquide amniotique est teinté en rouge.

B- Les formes incomplètes et pauci symptomatiques

1. Les formes prenant l'aspect d'une menace d'accouchement prématur

- Des contractions utérines douloureuses avec saignement vaginal minime, il n'y a pas de choc.
- Les examens complémentaires sont indispensables.
- La biologie peut montrer des stigmates d'HTA gravidique (augmentation de l'uricémie et une thrombopénie).
- La tococardiographie recherche une hypertonie et des signes de souffrance fœtale.
- L'échographie peut montrer l'hématome et confirmer une hypotrophie fœtale.

2. Forme prenant l'aspect d'un placenta prævia :

Saignement abondant non douloureux, l'échographie en urgence redresse le diagnostic.

3. Forme associée à un placenta prævia :

Le diagnostic de placenta prævia est exceptionnellement méconnu, on s'attachera à mettre en évidence :

Des signes cliniques et biologiques de l'HTA gravidiques.

Une douleur anormalement intense.

Une hypertonie utérine (TCG).

4. Forme avec une souffrance fœtale isolée inexplicée ou une mort fœtale :

Peuvent être les seuls signes compliquant initialement un HRP.

5. Les formes survenant pendant le travail :

Le signe le plus caractéristique est l'anomalie de la dynamique utérine (hypertonie) souvent associée à une souffrance fœtale aigue.

L'HRH doit être évoqué lorsque la durée du travail est raccourcie (inférieur à 03 heures).

6. Les formes survenant très précocement au cours de grossesse et n'entraînant pas la mort fœtale :

Lorsque l'extraction n'est pas envisageable et que l'état maternel permet la poursuite de la grossesse, il est alors possible de mettre en place une surveillance pendant un terme plus avancé, l'usage des B mimétiques est à éviter.

II-5 Evolution

A- Evaluer la gravité :

Différentes classifications ont été proposées :

Classification de PAGE : N'a qu'un intérêt historique, il existe 04 stades :

- S0 : diagnostic anatomopathologique sans symptomatologie.
- S1 : forme fruste avec enfant vivant.
- S2 : forme moyenne avec des troubles de la coagulation débutante.
- S3 : forme grave avec des troubles de la coagulation et mort fœtale in utero.

Classification de SHER : la plus utilisé

- Grade 1 : discret ; cas avec métrorragies isolées.
- Grade 2 : modérée ; cas avec symptomatologie clinique complète et un enfant vivant.
- Grade 3 : sévère ; cas où l'enfant est mort.
 - Grade 3 A : sans trouble de coagulation
 - Grade 3B : avec des troubles de coagulation

B- Evolution spontané : complications

1. **Le mort fœtale :** Par diminution des échanges fœto-maternelles ou en raison de l'état du choc maternelle.
2. **Les troubles de la coagulation :** Par consommation des facteurs de coagulation entraînant une fibrinolyse et CIVD avec une hémorragie cataclysmique.
3. **Oligo-anurie par insuffisance rénale :** complication généralement transitoire, liée à une nécrose tubulaire aigue, dans certains cas gravissime,

elle est liée à une nécrose corticale, une réanimation efficace permet d'éviter l'insuffisance rénale sévère pouvant conduire à une dialyse.

4. Atonie utérine :

Par inertie, complication relativement fréquente de l'HRP, elle est liée aux troubles de coagulation, cette atonie réagit mal ou insuffisamment aux ocytociques, d'où le recours aux prostaglandines.

5. Utérus de Couvelaire :

Apoplexie utéro placentaire, dans formes graves d'HRP, survient fréquemment une extravasation du sang au niveau du myomètre et dans la région sous séreuse de l'utérus c'est l'utérus de Couvelaire, l'utérus (lors de la césarienne) à un aspect apoplectique, de couleur noir violacée, qui ne doit cependant pas conduire à l'hystérectomie systématique.

6. Rupture utérine :

Suspectée devant l'aggravation brutale de l'hémorragie, des troubles de la crase et l'apparition d'une atonie utérine malgré la compensation, le risque de rupture utérine justifie la décision de la césarienne en cas d'HRP sur utérus cicatriciel.

II-6 Diagnostic différentiel

A- Devant une hémorragie du 3ème trimestre de la grossesse

- Le placenta prævia
- Les hémorragies d'origine cervicale

B- Devant une hémorragie du travail

- Rupture utérine
- Placenta prævia
- Hémorragie de Benkiser

C - Hématome décidual marginal

D- En cas de choc

- Embolie amniotique
- Choc infectieux

E – Syndromes abdominaux douloureux :

- Une colique néphrétique
- Une pancréatite aigue
- Et surtout une appendicite aigue

II-7-Pronostic

A-Pronostic fœtal :

- Il reste sombre puisque 30 à 50 % des HRP se compliquent de mort fœtale.
- Dans les autres cas, même si fœtus suivi, la morbidité post-natale avec des séquelles neurologiques n'est pas nulle.
- Il faut ajouter à cette morbidité celle liée à des extractions de plus en plus précoces.

B-Pronostic maternel :

- La mort maternelle est la conséquence de l' HTA, la fibrinolyse, accidents de la réanimation, et surinfection.
- Le risque de récurrence après un 1^{er} HRP est nettement plus élevé au risque spontané.

II-8 Traitement

A-But

- Compenser les pertes sanguines.
- Assurer l'hémostase.

B-Principe

Evacuation utérine rapide.

Le mode de l'évacuation utérine sera déterminé en fonction de :

- L'état et l'âge du fœtus.
- L'état maternel.

C- Réanimation :

- Voies d'abord veineuses larges.
- Sonde urinaire pour surveiller la diurèse par heure.
- Si possible, un cathéter de mesure de la PVC.
- Un bilan sanguin initial ; groupage, hémocrite, hémoglobine, RAI, bilan d'hémostase, urée, créatinémie, uricémie, transaminases.
- Compenser les pertes sanguines : soluté de remplissage, sang frais, culots globulaire. Le remplissage vasculaire sera fondé sur les signes de choc, plutôt que sur l'hémorragie extériorisée. Le contrôle de la PVC permettra d'éviter les surcharges.
- Assurer l'hémostase : en apportant les fonctions déficitaires : PFC, fibrinogène en perfusion lente, culots plaquettaire ABO compatible.

On peut également utiliser :

- Des anti-fibrinolytique : INOPROL 01 million UI en IV :
- Héparine thérapie à faible dose dans les cas de CIVD en raison de son danger, il s'agit d'une thérapeutique peut utilisée dans ces cas d'urgence mais plutôt dans les suites,
Sont considérés comme particulièrement grave
 - Taux de fibrinogène < 1g / l
 - Taux de plaquettes < 50.000 / mm³

D-Traitement obstétrical

L'évacuation utérine après correction de l'état de choc et des troubles de l'hémostase demeure le seul moyen de sauver la mère et son enfant.

Si l'enfant est mort ou non viable la voie basse est préférée

- Si la patiente n'est pas en travail : déclenchement artificiel du travail.
- Rupture artificielle des membranes sauf si le fœtus est petit et position transverse ; le maintien de la poche des eaux paraît préférable.
- Usage des anti-inflammatoires stéroïdiens (DOLOSAL) : action sur le col et la douleur.
- Perfusion veineuse lente d'ocytocine même dans les premières étapes de la dilatation sous contrôle tocographique car l'HRP major le risque de rupture utérine.
- Deux Possibilités :
 - Soit que l'accouchement se termine par les voies naturelles dans des délais assez brefs (12H), suivie rapidement d'une délivrance artificielle et une révision utérine sous anesthésie générale : la rétraction utérine est renforcée par les ocytociques.
 - Soit échec : voie haute

Enfin recours également à la césarienne :

Si enfant est mort et que le travail ne se déclenche pas rapidement (mauvais bishop)

Si on note une aggravation de l'état maternel (sauvetage)

Si l'enfant est vivant et viable.

Hystérectomie d'hémostase :

Elle est d'indication exceptionnelle, dans le cas de l'utérus de COUVELAIRE :

- Lavage de l'utérus au sérum chaud
- Infiltration de xylocaine
- Injection intra murale de Syntocinon (en plus dans la perfusion)

En cas d'échec une hystérectomie d'hémostase sera pratiquée, de préférence totale.

L'hystérectomie d'hémostase reste également indiquée dans :

- La persistance d'une hémorragie utérine incontrôlable.
- Un choc infectieux surajouté à partir d'un foyer d'endométrite.

Toutefois on peut préconiser une ligature des artères hypogastriques.

I- Les suites de couches :

- Traitement des anémies : transfusion de sang et traitement martial.
- Antibiothérapie à large spectre.
- Traitement anti coagulant (héparinothérapie) des normalisations de la crase sanguine vue le risque thrombo-embolique élevé.
- Enfin poursuivre les ocytociques pour prévenir l'inertie utérine.

II- Traitement préventif des récurrences :

Chez les femmes ayant des antécédents d'HRP ou de complication grave responsable d'une HTA gravidique, prévoir :

- Un traitement médical adapté de l'HTA, si elle existe, complété éventuellement par traitement anti-agrégant plaquettaire ASPIRINE 150 mg / j de 16 SA à 36SA
- Un dosage des anticorps antiphospholipides
- Une surveillance maternelle intensive au troisième de la grossesse avec détermination une ou deux fois par semaine des paramètres prédictifs :
 - FNS
 - Glycémie
 - Créatinémie
 - Bilan d'hémostase : taux de plaquette, taux de fibrinogène et PDF
- Une surveillance fœtale intensive dès la 31 S : échographie (croissance fœtale)
- Une hospitalisation systématique en fin de la grossesse

Lorsque les conditions obstétricales locales sont favorables, l'accouchement est déclenché dès que possible à partir de 37 SA.

Le risque de récurrences est présent 1/3 des cas, cela justifie une surveillance intensive et rigoureuse durant toute la grossesse. ^{(52) (106)}