

1. Introduction

L'hématome rétroplacentaire (HRP) est décrit comme le décollement prématuré d'un placenta normalement inséré. La lésion anatomique correspond à un hématome décidual basal, caillot arrondi sur la face maternelle du placenta en regard de la cupule, dépression du placenta associée à un infarctissement sous-jacent. Sa physiopathologie précise n'est pas encore élucidée.

De par sa gravité, il représente une cause importante de mortalité et de morbidité périnatale. Il est donc important d'en connaître les facteurs de risque et les éléments diagnostiques afin d'optimiser sa prise en charge.

2. Épidémiologie

2.1. Fréquence

L'HRP complique approximativement 1 % des naissances en France.

Dans la large étude rétrospective suédoise portant sur 894 619 naissances, son incidence peut être estimée à 0,5 % de l'ensemble des grossesses, avec une mortalité périnatale de 20,2 %

Une récente étude prospective (3255 accouchements au Niger) rapporte un taux d'incidence de 3,6 % [4]. De même, il est retrouvé dans 5,1 % des accouchements prématurés.

2.2. Facteurs de risque

2.2.1. Facteurs de risque connus

Avec la grande prématurité, l'HRP est une cause directe de mort périnatale dans la population des patientes prééclampsiques et éclampsiques. Une série rapporte 4 % d'HRP en cas de PE sévère entre 28 et 34 SA, que l'attitude thérapeutique soit conservatrice ou non.

L'HRP complique l'hypertension artérielle chronique (OR = 3,13), la rupture prématurée des membranes (OR = 3,05) et, dans une moindre mesure, la PE et l'éclampsie (OR = 1,73). Les facteurs de risque sont l'antécédent d'HRP (risque multiplié par 10), ainsi que ceux déjà définis pour la PE.

En 2007, une étude cas-témoin appariant 400 femmes enceintes avec et sans HRP a retrouvé les facteurs de risque suivants :

- les chorioamniotites sévères à terme sont associées à un fort risque d'HRP ;
- le tabac serait associé à des thromboses de la chambre intervillieuse alors que les infarctus placentaires seraient moins fréquents dans les produits d'HRP de fumeuses.

Dans le même esprit, des modèles de prédiction de récurrence d'HRP chez les patientes déjà césarisées pour cette raison ont été testés, mais leur sensibilité est encore trop faible (12 %) pour une utilisation clinique.

2.3. Facteurs de risque possibles

Ils sont nombreux mais retrouvés de manière inconstante ; citons la dénutrition, le sexe mâle du fœtus, les traumatismes, la thrombophilie, les dysfibrinogénémies, les hydramnios, l'âge maternel avancé, l'utérus cicatriciel, les métrorragies du 1^{er} trimestre, un taux élevé d' α -fœtoprotéine du 2^e trimestre et la présence de Notch échographique.

3. Diagnostic

3.1. Clinique

L'HRP survient le plus souvent de façon imprévisible et à un large spectre de traduction clinique allant de l'absence de signes cliniques à la forme massive avec mort fœtale et mise en jeu du pronostic vital maternel.

3.2. Forme classique

Dans sa forme classique, l'HRP associe métrorragies de sang noirâtre, douleur abdominale brutale et intense, contracture utérine avec ventre de bois à la palpation, une hauteur utérine augmentée et le plus souvent mort fœtale in utero (MFIU). La protéinurie et l'HTA sont généralement d'emblée présentes mais peuvent apparaître secondairement. Des signes de choc hémorragique sont associés lorsque l'hématome est important. Cette forme classique ne serait présente que dans un tiers des cas. Dans cette forme clinique typique, nécessitant un traitement urgent, la réalisation d'une échographie ne doit pas faire retarder la prise en charge thérapeutique et sera idéalement faite au bloc opératoire juste avant l'intervention pour vérifier la présence d'une activité cardiaque fœtale.

3.3. Autres formes cliniques symptomatiques

Pour certains, l'hémorragie ne serait extériorisée que dans 75 % des cas, la douleur abdominale et dorsale dans 66 % des cas et la souffrance fœtale dans 60 % des cas. L'HRP prendrait alors la forme clinique d'une menace d'accouchement prématuré et/ou d'une souffrance fœtale aiguë ou d'une mort fœtale inexplicée. L'HRP peut être de diagnostic difficile lorsqu'il est associé à un placenta praevia dont il complique l'évolution dans 4 % des cas. Le diagnostic est parfois aidé de l'observation échographique d'une zone anéchogène lenticulaire située au niveau de la plaque basale ou d'un épaississement du placenta. Toutefois, ce signe est inconstant et ne doit pas faire éliminer le diagnostic, notamment à la phase aiguë lors de la constitution de l'hématome. L'HRP serait la cause de 10 % des accouchements prématurés.

Dans les formes les plus graves, une hémorragie massive et un choc hypovolémique pourront être observés.

Le diagnostic d'HRP doit donc être évoqué devant toute métrorragie à partir du 2^e trimestre, des douleurs abdominales, un traumatisme récent et toute menace d'accouchement inexplicée. Les diagnostics différentiels sont le placenta praevia, l'appendicite, les infections urinaires, les simples menaces d'accouchement prématuré, une pathologie ovarienne et une douleur musculaire.

L'HRP peut passer inaperçu lorsqu'il se manifeste par la mise en route du travail obstétrical, volontiers hypercinétique-hypertonique et compliqué d'anomalies du rythme cardiaque fœtal (RCF).

Cette forme se rencontre volontiers dans les hématomes marginaux. Le diagnostic échographique est d'autant plus difficile que la localisation placentaire est postérieure. L'HRP peut être secondaire à un traumatisme abdominal. Une étude rétrospective rapporte la survenue d'un seul cas d'HRP à 34 SA parmi la série de 95 cas de traumatisme abdominal. Il est à noter qu'aucun signe prédictif biologique (test de Kleihauer), échographique ni cardiaque fœtal n'avait pu prédire cet HRP. Une série de 30 cas de traumatisme ne retrouve également qu'un cas de MFIU avec HRP. Enfin, une série de 317 traumatismes abdominaux dit « minimes » ne retrouve qu'un cas d'HRP sans que, ni le RCF prolongé, ni le test de Kleihauer, ne soient prédictifs de complications obstétricales. Des formes massives sans hémorragie peuvent parfois se rencontrer. Ces formes cliniques se traduisent par un état de choc, une hauteur utérine excessive et une contracture utérine avec le plus souvent une MFIU. Le pronostic maternel est alors lié aux troubles de la coagulation.

3.4. Formes asymptomatiques

3.4.1. Formes révélées lors de l'examen du délivre

Le diagnostic est rétrospectif par l'examen du placenta. L'hématome réalise une cupule sur la plaque basale du placenta. Il est fréquemment associé à des remaniements ischémiques des villosités choriales adjacentes. Il existe une grande disparité d'incidence des HRP constatés entre les cliniciens et les anatomopathologistes, grand nombre d'HRP n'ayant aucune symptomatologie clinique. Le taux d'incidence des HRP serait maximal entre 24 et 26 semaines de grossesse.

3.4.2. Découverte fortuite lors d'un examen échographique

L'hématome rétroplacentaire basal apparaît sous la forme d'une collection rétroplacentaire située entre le placenta et le myomètre adhérente à la plaque basale (voir plus loin dans ce chapitre « Face de l'échographie »).

En cas d'hématome décidual marginal, on peut objectiver une languette placentaire décollée qui peut être mobilisée par les parties fœtales qui rentrent en contact avec elle. Le diagnostic différentiel n'est pas toujours facile avec un placenta praevia latéral d'autant que les deux anomalies peuvent être associées. Plus tardivement, la partie du placenta décollée peut se thromboser, se nécroser ou devenir le siège d'une fibrose d'aspect échographique plus échogène.

3.4.3. Classifications

Sur la base de ces disparités cliniques, deux classifications sont proposées [1]. Celle de Page comporte quatre stades :

- stade 0 : diagnostic anatomopathologique sans symptomatologie ;
- stade 1 : forme fruste avec enfant vivant ;
- stade 2 : forme moyenne avec troubles de la coagulation débutants ;
- stade 3 : forme grave avec troubles de la coagulation et MFIU.

La classification de Sher comporte trois stades :

- stade I *moyen* avec métrorragie inexplicquée et diagnostic rétrospectif post-partum d'un petit hématome ;
- stade II *intermédiaire* avec hypertonie utérine et enfant vivant ;
- stade III *sévère* avec mort fœtale, subdivisé en :
 - stade IIIa sans coagulopathie,
 - stade IIIb avec coagulopathie.

3.5. Prodromes de l'hématome rétroplacentaire ?

Contrairement à l'éclampsie pour laquelle les prodromes sont bien identifiés, il ne semble pas exister d'association prédictive de l'HRP and . Un travail compare le devenir de 27 grossesses à risque d'HRP en fonction du suivi : alors que 10 décès fœtaux sont observés chez 11 patientes ayant un suivi habituel ou infralimnal, 5 décès surviennent chez les 16 patientes ayant un suivi intensif . Ce suivi intensif des paramètres cliniques, biologiques, et échographiques est réalisé toutes les semaines pendant le dernier mois et tous les jours pendant la dernière semaine. Deux paramètres sont modifiés pendant les deux derniers jours : l'élévation des produits de dégradation du fibrinogène et de la fibrine (PDF) et les accélérations du RCF. Deux anomalies sont présentes dans 60 % des cas dans les semaines qui précèdent l'accident : la baisse du volume plasmatique maternel et la présence de Notch sur le Doppler des artères utérines. Dans 30 % des cas, aucun prodrome n'est observé. Les deux techniques de dosage des produits de dégradation de la fibrine stabilisée (les D-dimères) ont été comparées . Les résultats du test d'agglutination sur latex sont significativement augmentés chez les patientes présentant un HRP ($n = 15$) par rapport à des patientes poursuivant une grossesse normale, des patientes prééclampsiques et des patientes ayant une rupture prématurée des membranes = 46), avec une valeur prédictive positive de 91 % et négative de 48 % ? . Dans une étude longitudinale de la valeur des D-dimères en méthode, il apparaît que les D-dimères sont deux fois plus élevées dans le groupe développant un HRP entre 32 et 40 SA .

3.6. Place de l'échographie

Dans la forme classique, l'échographie n'est pas nécessaire au diagnostic mais capitale lorsqu'il existe un doute sur la vitalité fœtale. Elle est alors pratiquée au bloc opératoire juste avant l'intervention.

Le diagnostic échographique du décollement prématuré d'un placenta normalement inséré reste toujours difficile en fin de gestation, notamment dans les localisations placentaires postérieures compte tenu de l'absorption du faisceau ultrasonore par les structures fœtales.

Les images échographiques liées à un HRP dépendent de l'importance et de la localisation du saignement ainsi que du délai entre la survenue du décollement et la réalisation de l'examen échographique. L'hématome récent apparaît sous forme d'une

collection d'aspect liquidien située entre le placenta et le myomètre, soulevant la plaque basale placentaire. Il est peu échogène et ne doit pas être confondu avec les sinus veineux de l'espace chorio-déciduaal. Plus ancien, son échostructure est inhomogène avec des plages plus échogènes, ses contours sont assez nets, le soulèvement de la plaque basale est généralement évident. Le diagnostic n'est parfois évoqué que sur l'épaississement anormal d'une zone placentaire comportant une accentuation de l'échogénicité localisée au niveau de la plaque basale. La valeur prédictive positive de l'échographie varie de 88 à 25 % selon la performance du matériel et des opérateurs.

3.7. Étude du rythme cardiaque fœtal

Dans la série d'Uzan et al. une accélération du RCF survenant dans les 2 j précédant l'HRP était le seul signe clinique prédictif retrouvé.

Un groupe de 69 patientes présentant une PE sévère compliquée d'HRP a été comparé un groupe contrôle de patientes prééclampsiques indemnes d'HRP. La seule différence a été la fréquence des décélérations tardives (58 % en cas d'HRP vs 32 %) Un autre travail regroupe toutes les anomalies du rythme (décélération prolongée ou précoce ou encore accélérations) et constate leur présence chez 70 % des 198 HRP observés

3.8. Biologie

La biologie est peu informative.

Un test de Kleihauer comptant le nombre d'hématies fœtales circulant dans le sang maternel est souvent réalisé devant la suspicion d'un HRP. Malheureusement, ce test n'est ni sensible ni spécifique [25]. Il guide cependant le dosage des immunoglobulines anti-D dans la prévention de l'allo-immunisation rhésus chez les femmes de rhésus négatif. Depuis 1989 et le travail sur les PDF peu d'équipes ont étudié de façon prédictive les autres modifications biologiques précédant un HRP.

4. Pronostic et complications

Le pronostic maternel est uniquement lié à la sévérité du décollement. Les risques maternels sont la coagulation intravasculaire disséminée (CIVD), l'insuffisance rénale, l'hémorragie de la délivrance voire le décès.

Le risque fœtal est à la fois lié à l'importance du décollement et au terme auquel celui-ci survient. La mortalité périnatale serait de 119-10³ parmi les grossesses compliquées d'HRP. Une étude a comparé la morbidité maternelle selon que le fœtus est encore vivant ou décédé à l'admission. Dans le second cas, les mères étaient plus à risque de CIVD, d'insuffisance rénale et de syndrome de détresse respiratoire aiguë. Une revue de la littérature récente insiste sur le fait que le succès de la correction de la CIVD dépend plus du traitement étiologique de la CIVD que de la correction des déficits de facteurs de la coagulation.

L'insuffisance rénale complique habituellement les HRP associés à des PE sévères. Le recours à la dialyse est rare : seulement 10 % des patientes d'une série de 89 présentant une insuffisance rénale compliquant une PE ont nécessité une dialyse de courte durée. Les facteurs de risque en étaient soit un HRP (30 % des cas) soit un HELLP syndrome.

5. Prise en charge

5.1. Obstétricale immédiate

La prise en charge obstétricale immédiate dépend à la fois du terme de la grossesse, de la vitalité fœtale et du degré des complications maternelles. La gestion se fait le plus souvent au cas par cas. Cependant, d'après Oyelese et Ananth [10], un algorithme de cette prise en charge peut être proposé (Fig. 1).

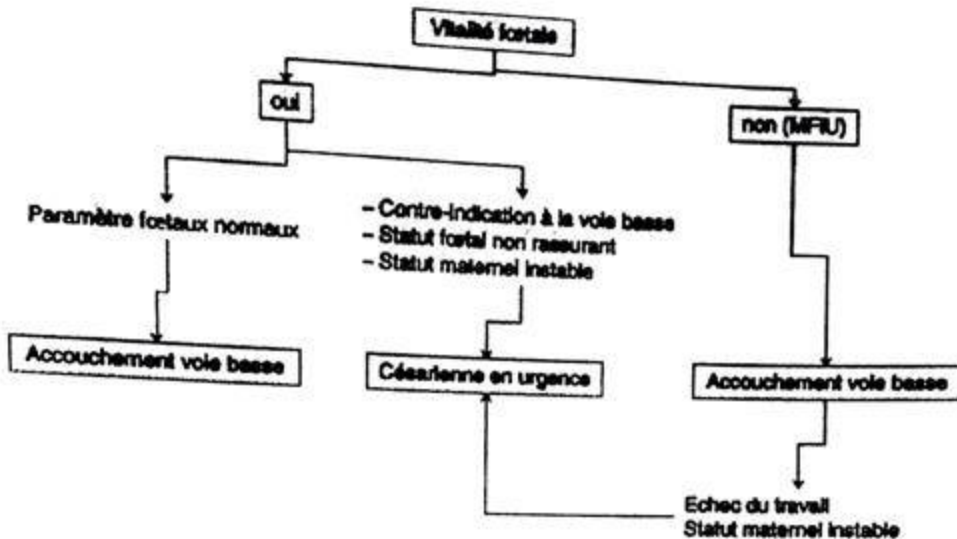


Fig. 1 Algorithme de prise en charge d'une patiente avec hématome rétroplacentaire.

Les anomalies biologiques et les atteintes cliniques associées aux hématomes rétroplacentaires de faible importance et paucisymptomatiques sont résolutive spontanément avec l'accouchement et l'expulsion du placenta.

Il y a consensus pour reconnaître que la césarienne est la voie d'accouchement la plus adaptée à l'HRP avec enfant vivant and . Celle-ci doit être réalisée sans délai puisque la diminution du temps d'extraction de 30 à 20 min s'accompagne d'une diminution significative de la morbidité néonatale . L'HRP est un facteur de risque indépendant de mortalité périnatale (OR = 3,0, IC : 2,1-4,1) malgré sa fréquente association à d'autres facteurs de risque tels que la prématurité ou le retard de croissance . Après l'expulsion, la surveillance maternelle sera attentive à la bonne rétraction utérine, à l'absence de métrorragie abondante et à la diurèse. Tout signe biologique de coagulopathie doit rapidement être corrigé.

5.2. Prise en charge de l'hématome rétroplacentaire de stade IIIb

L'HRP de stade IIIb associe le décès fœtal, le choc hémorragique et les troubles de l'hémostase . L'accouchement par voie basse est préconisé pour éviter l'hystérotomie dans des circonstances à risque hémorragique . L'apoplexie utérine ou utérus de Couvelaire décrit l'extravasation sanguine dans le myomètre, donnant une couleur violacée à l'utérus.

L'importance du choc hémorragique ne doit pas être sous-estimée. L'utérus distendu peut en effet être le siège d'un volume d'hémorragie de plus de 4 l. La correction rapide de la volémie est obtenue grâce à la perfusion de cristalloïdes à concurrence de 1500 à 3000 ml puis de gélatines ou d'amidons, associés à la transfusion sanguine. L'apport de concentrés érythrocytaires, au mieux phénotypés et déleucocytés, est réalisé avec un objectif de maintien de l'hémoglobine à 10 g/dl tant que le processus hémorragique n'est pas contrôlé.

Les troubles de l'hémostase se caractérisent par une CIVD avec fibrinolyse réactionnelle prédominante. Plusieurs mécanismes sont évoqués : consommation locale intra-utérine du fibrinogène par coagulation extravasculaire, coagulopathie disséminée par libération massive de facteur tissulaire ou libération d'activateurs de la fibrinolyse placentaire (t-PA). La contracture utérine et l'ischémie associée joueraient un rôle protecteur pour le reste de l'organisme maternel vis-à-vis de cette libération massive de t-PA. Les produits de dégradation de la fibrine et du fibrinogène sont incriminés dans la genèse de l'hypocoagulabilité et de l'atonie utérine parfois constatée. Cette atonie utérine serait responsable du défaut de progression du travail pendant l'accouchement par voie basse et de l'hémorragie parfois incontrôlable qui peut suivre l'accouchement ou la césarienne ; elle n'est pas sensible aux ocytociques. L'objectif est de rendre le sang coagulable au moment de la délivrance. Il faut obtenir et maintenir un taux de fibrinogène supérieur à 1 g/l. Ceci peut être réalisé par plusieurs protocoles dont aucun n'a fait la preuve de sa supériorité :

perfusion de plasma frais congelé et de culots plaquettaires ;

perfusion de 0,1 g/kg de fibrinogène :

le facteur VII activé recombinant (NovoSeven®) est en cours d'évaluation mais doit être discuté lors des CIVD massives puisque deux publications en obstétrique rapportent des succès après embolie amniotique ou hémorragie sévère de la délivrance and

La pérennisation de la CIVD après l'évacuation utérine ou l'état de choc hémorragique peut être associée à une défaillance multiviscérale rendant compte des complications rénales, hépatiques ou neurologiques et des cas de décès maternels qui concernent 7 % des morts maternelles par hémorragies .

5.3. Bilan à réaliser à la visite post-partum

La visite post-partum est souvent l'occasion d'évaluer le retentissement psychologique d'une telle complication de la grossesse. La question de l'étiologie de l'HRP est souvent abordée.

En cas d'absence de cause évidente, tel un traumatisme abdominal ou l'usage de cocaïne, un bilan de thrombophilie peut être prescrit recherchant :

- o une mutation du facteur V et/ou du gène de la prothrombine ;
- o un déficit en antithrombine ;
- o un déficit en protéine S ;
- o un déficit en protéine C ;
- o une hyperhomocystéinémie ;
- o la présence d'anticorps antilipiques et antiphospholipides.

5.4. Surveillance et thérapeutique lors de la grossesse suivante

La surveillance et la thérapeutique d'une grossesse ultérieure dépendent idéalement des données étiologiques recueillies lors de la consultation préconceptionnelle qui apparaît indispensable (données d'interrogatoire, étude anatomopathologique du placenta, bilan de thrombophilie si celui-ci a été demandé). Les facteurs de risque connus doivent être écartés (addiction).

En cas d'hyperhomocystéinémie, un traitement par vitamine B12 est débuté dès le début de la grossesse.

En cas de thrombophilie diagnostiquée, un traitement préventif par aspirine et héparine de bas poids moléculaire sera instauré sachant que la mutation du facteur V Leiden est associée à un risque accru d'HRP

Dans la littérature, il n'y a pas de recommandation sur la nécessité d'hospitaliser les patientes ni un terme conseillé de déclenchement. Néanmoins, il est d'usage de rapprocher la surveillance aux alentours du terme de l'évènement précédent. La surveillance tensionnelle doit être régulière dès le 2^e trimestre ; la surveillance de la croissance fœtale est faite par une échographie mensuelle en seconde partie de grossesse. Selon des données récentes, l'index de pulsatilité de l'artère utérine au 1^{er} trimestre serait un facteur prédictif indépendant d'HRP et l'apport d'antioxydants entre 12 et 19 SA ne réduit pas le risque d'HRP

6. Conclusion

L'HRP est une cause importante de mortalité périnatale et de morbidité maternelle. Il complique 4 % des PE sévères. C'est un accident de survenue brutale et le plus souvent imprévisible dont le diagnostic est parfois difficile. Les paramètres cliniques, biologiques et échographiques permettant de suspecter le risque d'HRP sont l'hémoconcentration et l'apparition de Notch sur les Dopplers utérins dans les semaines qui précèdent l'accident et l'élévation des D-dimères et la tachycardie fœtale dans les jours qui précèdent l'accident.