

HEMATOME RETRO PLACENTAIRE

MODULE DE GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE

EHS SMK

PRESENTE PAR DR.A.ABES

I-INTRODUCTION-DEFINITION :

L'HRP correspond au décollement prématuré d'un placenta normalement inséré ou DPPNI.

Il s'agit d'un accident obstétrical relativement rare mettant en jeu le pronostic fœtal et maternel

Le degré de gravité doit impérativement être apprécié :

- sur le plan fœtal : souffrance fœtale ou mort in utéro
- sur le plan maternel : état de choc et surtout troubles de la coagulation

II-FREQUENCE :

Le DPPNI est un accident relativement rare la fréquence étant de 0,5 à 1% des accouchements

III-ETIOLOGIES ET FACTEURS DE RISQUE :

L'étiologie est mal connue, il est préférable de parler de facteurs de risque qu'on ne retrouve que dans 50 à 70% des cas

- *pré éclampsie : retrouvée dans 40 à 50% des cas
- *traumatisme abdominal
- *âge maternel > 30 ans, multiparité
- *autres : -dépassement de terme et malformations fœtales
 - carence nutritionnelle
 - amniocentèse
 - certaines conditions de travail
 - association à une rupture de la poche des eaux
 - thrombophilie associée

IV-ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

Le DPPNI ou hématome décidual basal est constitué par :

A-MACROSCOPIE :

Réalise un caillot arrondi noirâtre plus ou moins adhérent aux cotylédons et déprimant le placenta en une cupule ; l'hématome est surmonté d'une zone d'infarcissement placentaire

B-MICROSCOPIE :

L'HRP apparaît comme un amas hématique (hématies et fibrine),

Les cellules environnantes trophoblastiques et déciduales contiennent de l'hémosidérine, ces lésions siègent au niveau de la plaque basale

Les vaisseaux villositaires et utéro placentaires peuvent montrer une vasodilatation, thrombose ou zones de ruptures

V-PHYSIOPATHOLOGIE :

Le DPPNI est un décollement d'un placenta normalement inséré et avant la naissance de l'enfant, ce décollement va entraîner la constitution d'une hémorragie qui ne va pas s'extérioriser le plus souvent, formant alors un hématome entre le placenta et l'utérus

*le retentissement fœtal par interruption des échanges foeto-maternels pouvant conduire à la mort fœtale si la surface du décollement atteint 30 à 50%

*le retentissement maternel : Pourra être dû à l'importance de l'hémorragie mais surtout aux troubles de la crase sanguine CIVD par libération dans la circulation générale de thromboplastine placentaire, facteurs plaquettaires et de facteurs de la coagulation.

VI -ETUDE CLINIQUE :

Le plus souvent survient au dernier trimestre de la grossesse

A-SIGNES FONCTIONNELS :

Le début est brutal marqué par :

-une douleur abdominale localisée au niveau de l'utérus brutale, intense, permanente irradiant vers les lombes ou en direction des régions crurales

-une hémorragie génitale « métrorragie » variable généralement peu abondante faite de sang noirâtre.

Autres signes inconstants : nausées, vomissements, signes de pré éclampsie

B-SIGNES PHYSIQUES :

- hypertonie utérine : utérus dur et douloureux « dit de bois »
- parfois une hypercinésie utérine
- une hyperesthésie cutanée
- augmentation de la hauteur utérine
- l'examen sous spéculum montre l'origine utérine du saignement
- au TV prudent le segment inférieur est dur tendu « en sébile de bois »
- Le col est déjà modifié confirme le début de travail

C-SIGNES GENERAUX :

- *pâleur cutanéomuqueuse *pouls accéléré
- *hypotension *refroidissement des extrémités
- *œdème des membres inférieurs et HTA

VII-FORMES CLINIQUES :

- forme prenant l'aspect d'une menace d'accouchement prématuré
- forme associée à un placenta prævia
- forme asymptomatique (découverte fortuite à l'échographie)
- forme fruste (douleur abdominale isolée)
- Forme survenant lors du travail
- forme avec souffrance fœtale inexplicée ou MIU

VIII-EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

A-BIOLOGIE :

Pour confirmer le diagnostic et évaluer le retentissement fœtal et maternel

- *NFS et groupage
- *albuminurie évaluée à la bandelette
- *hyper uricémie
- *bilan hématologique à la recherche de troubles de la crase sanguine :

-fibrinogène →

-plaquettes →

-PDF ↗

-taux de prothrombine bas, et temps de coagulation allongé

-D dimères : positif

B-ECHOGRAPHIE :

Recherche la vitalité fœtale et confirme le diagnostic par la présence d'image caractéristique à type de zone linéaire ou biconcave bien limitée vide d'écho, parfois l'aspect est moins évocateur :

- zone anéchogène intra placentaire
- élévation des membranes
- décollement des membranes
- augmentation de l'épaisseur du placenta

C-CARDIOTOGRAPHIE :

A la recherche de signes de souffrance fœtale : un tracé non réactif aplati, bradycardie fœtale ou présence de décélérations

D-DOPPLER DES ARTERES OMBILICALE ET UTERINE :

Artères utérines résistantes avec présence de nochs, artère ombilicale pathologique

IIX-DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

*devant l'hémorragie génitale :

- placenta prævia
- rupture utérine
- hémorragie de BENKISER
- hématome rétro placentaire marginal
- hémorragies cervico-vaginale

*devant l'état de choc : -embolie amniotique

- choc infectieux

*devant la douleur : -colique néphrétique

- pancréatite aigüe
- appendicite aigüe

IX-EVALUATION DE LA GRAVITE :

La gravité de l'HRP est évaluée selon la classification de SHER en grades de gravité croissante :

*grade 1 (discret) : métrorragie apparemment isolée

*grade 2 (modéré) : symptomatologie plus complète avec un enfant vivant

*grade 3 (sévère) : enfant mort sans troubles de la crase :3A ou avec troubles de la coagulation : 3B

X-EVOLUTION-PRONOSTIC :

L'évolution spontanée de l'HRP se fait vers l'apparition de complication à type de :

*choc hypovolémique

*troubles de la coagulation

*oligurie avec insuffisance rénale

*rupture utérine

*utérus de Couvelaire : utérus noir ou violacé avec extravasation de sang au niveau du myomètre

Le pronostic fœtal : -risque de souffrance fœtal

-MIU

-prématurité et hypotrophie

X-TRAITEMENT :

Prise en charge par une équipe multidisciplinaire faite par un obstétricien et un anesthésiste réanimateur

A-PRINCIPES DU TRAITEMENT :

*restaurer les pertes

*assurer l'hémostase

*évacuation utérine

B-METHODES DU TRAITEMENT :

-compenser les pertes sanguines sous control de la PVC

-assurer l'hémostase (sang frais, fibrinogène, concentrés plaquettaires, anti fibrinolytiques et héparinothérapie)

Considéré comme grave les taux de fibrinogène < 1g/l, plaquettes < 50.000, TP < 30 à 40%

C-TRAITEMENT OBSTETRICAL :

-la césarienne, sous anesthésie générale, qui s'impose si le fœtus est vivant ou de vitalité certaine, ou en cas de gravité maternel

-l'accouchement par voie basse avec rupture artificielle de la poche des eaux si fœtus vivant sans signes de souffrance avec accouchement imminent, ou quand le fœtus est mort ou non viable

-révision utérine systématique avec perfusion d'ocytociques

-l'hystérectomie d'hémostase et embolisation des artères hypogastriques

-dans les suites de couches : traitement antibiotiques, anticoagulants, prévention de l'iso immunisation rhésus

D-TRAITEMENT PREVENTIF :

Chez les femmes ayant un antécédent d'HRP :

-traitement à base d'aspirine 50 à 100mg/j jusqu'à 34SA

-une héparinothérapie en cas de thrombophilie