

# **Hématome rétro-placentaire ( HRP )**

L'hématome rétroplacentaire (HRP) ou abruptio placentae correspond au décollement prématuré d'un placenta normalement inséré (DPPNI).

La lésion anatomique est formée d'un hématome situé sous la plaque basale du placenta (hématome décidual basal) interrompant la circulation materno-foetale et entraînant rapidement des troubles hémodynamiques, des anomalies de la coagulation et une souffrance foetale aiguë.

Il constitue une urgence obstétricale souvent imprévisible et brutale, entraînant une morbidité et mortalité foetales encore élevées.

## **1) Fréquence**

0,25% des grossesses en France

5 à 10% des cas de mortalité périnatale

Source importante de morbidité périnatale (10% de troubles neurologiques)

L'HRP --> décès périnatal dans 20 à 35% des cas

Récidive fréquente (10% / 1 --> 30% / 2)

## **2) Anatomopathologie**

Lésion principale = hématome décidual basal: sur la face maternelle du placenta, il existe un caillot noirâtre, arrondi, + ou - adhérent aux cotylédons, de qq cm à > 10cm, décollant totalement le placenta en regard.

La cupule placentaire est liée à la dépression du placenta en regard du caillot. Le tissu sous-jacent sombre correspond à un infarctus utérin (apoplexie utéro-placentaire de Couvelaire).

Il ne s'agit pas d'une nécrose secondaire à une oblitération vasculaire mais d'une infiltration sanguine inter-fasciculaire du myomètre sans thrombose, pouvant aller parfois jusqu'à la séreuse avec suintement séro-hématique dans la cavité péritonéale. Cet aspect ecchymotique peut s'étendre au delà de l'utérus, dans le ligament large, la trompe, l'ovaire, la vessie (foie, pancréas, rein).

Au niveau de l'hématome, débute une consommation locale des facteurs de la coagulation, et son ouverture dans la chambre intervillieuse inonde la circulation maternelle de thromboplastines déciduales, de facteurs placentaires et de facteurs de coagulation activés.

Le diagnostic différentiel est l'hématome décidual marginal, provenant d'une déchirure des veines utéro-placentaires marginales secondaires à un cisaillement de celles-ci. Association fréquente avec un PIB (latéral ++)

### **3) Physiopathologie**

Sur une lésion initiale de thrombose ou d'infarctus complet par interruption du flux sanguin vers la caduque, la restauration temporaire, parfois brutale, de ce flux sanguin va entraîner un hématome au sein de ces tissus lésés.

On assiste, dans un 1er temps, à une forte coagulation du sang suite à la fibrination, liée à la libération des thromboplastines contenues en abondance dans le placenta, le LA et la caduque. Il s'ensuit une transformation excessive du fibrinogène en fibrine.

En réaction, la fibrine est lysée par des fibrinolysines formées sous l'influence d'activateurs d'enzymes en provenance eux aussi du placenta.

Cette fibrinolyse réactionnelle, d'abord bienfaisante car elle modère la fibrination intravasculaire, peut devenir dangereuse en créant un véritable cercle vicieux : destruction de la fibrine au fur et mesure de sa production. D'où appel continu du fibrinogène jusqu'à son épuisement.

On comprend dès lors que cette lésion se constitue d'autant plus facilement qu'il existe une fragilité capillaire liée à une microangiopathie (prééclampsie) ou lorsqu'il existe une gêne au retour veineux utéro-placentaire (G. gémellaire, hydramnios).

On ne retrouve une étiologie ou un facteur de risque que dans 50 à 70% des cas d'HRP.

#### **4) Facteurs de risque**

##### **a) Age et parité**

Augmentation du risque avec l'âge ( RR = 1,5 >35 ans ) et chez les très jeunes primigestes.

Facteur âge semble plus important que la parité.

##### **b) HTA chronique, gravidique et prééclampsie**

Lien entre HRP et chiffres de la TA diastolique

20 à 50% des HRP: contexte HTA; RR = 1,5

HRP complique 10 % des HTA chroniques (RR = 2) et 2,3% des prééclampsies

Association avec l'éclampsie en nette diminution du fait d'une meilleure prise en charge des patientes prééclamptiques.

Il n'existe pas de relation entre la gravité de la prééclampsie et le risque d' HRP.

##### **c) Origine traumatique**

Rare, parfois tardif (3 jours); Surveillance 48 heures en cas de choc violent abdominal.

Décompression utérine brutale après évacuation d'un hydramnios.

Traction sur cordon court.

##### **d) Autres causes**

Gémellité, malformations foetales avec hydramnios, métrorragies au 1er et 2ème trimestre, carence en acide folique, tabagisme, alcoolisme, cocaïne, RPM (RR=3), thrombophilie maternelle (ACL , SAPL, déficit en protéine C), terme dépassé , race noire, sexe masculin du fœtus (?).

## **5) Formes cliniques**

a) Forme typique : 30 % des cas

### **\* Signes fonctionnels**

- 3ème trimestre
- début brutal
- douleur abdominale intense en « coup de poignard » au niveau de l'utérus et irradiant vers les lombes, le dos.
- nausées, vomissements, tendance syncopale
- douleur permanente amenant la patiente à consulter rapidement
- métrorragie noirâtre, peu abondante
- L'importance du saignement n'est pas en rapport avec l'atteinte de l'état général ou l'existence de troubles de la coagulation

### **\* Signes physiques**

- hyperesthésie cutanée
- utérus douloureux et tendu (de « bois »), contracture
- hauteur utérine augmentée
- BdC absents ou bradycardie foetale
- TV: contracture douloureuse du SI

### **\* Signes généraux**

- état de choc (pâleur, hypotension artérielle, prostration, anxiété, refroidissement des extrémités)
- contexte vasculaire (protéinurie, oedèmes, HTA gravidique) fréquent
- oligo-anurie

### **\* Echographie**

- recherche de l'activité cardiaque foetale (--> MIU)
- hématome: image anéchogène au niveau de la plaque basale du placenta (50%)
- élimine le PIB (asociation possible: 5 %)

### b) Forme atypique

- 1er ou 2ème trimestre
- au cours du travail
- absence de tout signe fonctionnel (diagnostic anatomopathologique)
- forme frustrée, sans collapsus ni trouble de la coagulation, avec enfant vivant
- forme modérée, sans collapsus, mais avec troubles de la coagulation
- classification de Sher (1978):
  - grade 1: métrorragies isolées (diagnostic d'HRP établi secondairement)
  - grade 2: signes cliniques présents; enfant vivant
  - grade 3: mort foetale
    - a) pas de troubles de la coagulation
    - b) troubles de la coagulation
- Hurd (1983):
  - métrorragie dans 78%
  - douleur utérine dans 66%
  - souffrance foetale dans 60%
  - contractions utérines anormales (tonus de base élevé) dans 34%
  - tableau = MAP dans 22%
  - MIU isolée dans 15%

## **6) Evolution et complications**

Un certain nombre d'HRP évoluent favorablement après un accouchement rapide.

Des complications sont toujours à craindre, fonction de l'état général maternel au moment du diagnostic et de la rapidité de la prise en charge

### a) choc hypovolémique

- disproportionné / pertes sanguines
- lié surtout au passage de facteurs trophoblastiques vasoplégiques dans la circulation maternelle
- peut s'aggraver brutalement lors de la délivrance

### b) troubles de la crase sanguine

- dans 20 à 30 % des cas, liée à une consommation des facteurs de la coagulation
- CIVD: élévation des D-dimères, une chute du fibrinogène et des plaquettes
- bilan initial puis répété régulièrement
- si aggravation des troubles => évacuation utérine urgente (césarienne sur fœtus mort)

c) atonie utérine

- complique les HRP associés à des troubles de la coagulation
- Nalador\*, embolisation artérielle, hystérectomie d'hémostase

d) oligo-anurie

- liée à une insuffisance rénale, transitoire, secondaire à une nécrose tubulaire aiguë ou à une nécrose corticale
- réanimation

e) apoplexie utéro-placentaire de Couvelaire

- utérus: aspect noir et violacé, impressionnant (extravasation de sang dans le myomètre et la sous-séreuse de l'utérus)
- hystérectomie non nécessaire (sauf si atonie associée)

f) complications foetales

- pronostic foetal sombre (RR de MIU = 9)
- séquelles neurologiques, risques propres à la prématurité

g) récurrence de l'HRP lors des grossesses suivantes

- 10 à 30 % (1 ou 2 HRP)
- terme parfois identique (--> hospitalisation préventive)
- gravité variable
- Aspirine nourrisson ( $\pm$  HBPM si thrombophilie)

## **7) Prise en charge et Traitement**

- équipe multidisciplinaire sur place (obstétricien-chirurgien, anesthésiste-réanimateur, pédiatre, radiologue)
  
- restaurer et maintenir le volume sanguin circulant, prévenant ainsi la baisse du débit rénal et cardiaque et le risque de défaillance hémodynamique qui peut empêcher l'élimination des produits de dégradation de la fibrine.
- Ceux-ci sont de puissants anticoagulants qui aggravent l'hémorragie.
  
- échographie au préalable pour apprécier l'état du fœtus.
  
- réanimation classique :
  - 2 voies veineuses de bon calibre (+ voie centrale)
  - cristalloïdes, macromolécules, sérum-albumine
  - surveillance TA, sonde urinaire à demeure, oxygénothérapie
  - bilan sanguin régulier ( pré-opératoire, coagulation )
  - correction des troubles de la coagulation : fibrinogène, PFC, concentré plaquettaire, culots sanguins, Trasilol\* ...
  
- évacuation utérine:
  - \* fœtus vivant: césarienne (risque hémorragique)
  - \* fœtus mort: AVB ( $\pm$  Cytotec\*); césarienne secondaire si troubles de la coagulation sévère et conditions locales défavorables
  
- CI à l'anesthésie loco-régionale
  
- examen anatomopathologique du placenta
  
- HBPM dans le post-partum, dès l'hémorragie arrêtée.
  
- l'hémorragie de la délivrance représente la cause la plus fréquente de décès maternel dans l'HRP
  
- surveillance +++ dans le post-partum (complications thrombo-emboliques; correction + ou - rapide des troubles de la coagulation)
  
- transfert fréquent en réanimation pour 24 - 48 heures.

## **8) Prédiction et prévention de l'HRP**

Dans la majorité des cas, l'HRP survient de manière totalement imprévisible.  
Si facteurs de risque (âge, tabagisme, cocaïne, contexte vasculaire, thrombophilie...): surveillance particulière

### **a) Bilan maternel à distance**

Bilan vasculo-rénal complet 3 mois après l'accouchement  
Bilan complet de thrombophilie + consultation spécialisée

### **b) Suivi de la grossesse suivante**

Suivi plus régulier, Aspirine 100 mg ( $\pm$  HBPM); HdeJ; Hospitalisation à la date anniversaire, Hospitalisation définitive à 37 SA et déclenchement.

## **Conclusion**

Malgré les progrès réalisés dans la connaissance de la physiopathologie de l'HRP, celui-ci reste une complication sévère de la grossesse pouvant engager le pronostic maternel et foetal.

Sa prévention par l'aspirine n'est pas toujours possible (survient souvent chez la primipare et récidive parfois sous aspirine).

Fréquence stable.