

Hématome retro placentaire

Dr kerrache

Maitre assistante en gynécologie -
obstétrique

PLAN

I. DEFINITION

II. ANATOMOPATHOLOGIE

III. PHYSIOPATHOLOGIE

IV. FACTEURS DE RISQUE

V. CLINIQUE

VI. PARACLINIQUE

VII. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

VIII. EVOLUTION ET COMPLICATIONS

IX. EVALUATION DE LA GRAVITE

X. CAT PROPREMENT DITE

CONCLUSION

DÉFINITION

Hématome rétro-placentaire

- ❑ Urgence obstétricale typique
- ❑ pathologie paroxystique de 2em 3 em T et pendant le travail
- ❑ Décollement prématuré d'un placenta normalement inséré



ARRET D'ECHANGES ENTRE LE PLACENTA ET L'UTÉRUS



Risque foetal

- APN
- MIU



Risque maternel

- Etat de choc hémorragique
- Troubles de la coagulation(CIVD)

Pronostic est vital

ANATOMOPATHOLOGIE

macroscopiquement

Caillot arrondi noirâtre



microscopiquement

Amas hématique

Hémosidérine

Vasodilatation , une thrombose ou des zones de rupture

Physiopathologie:

- La constitution d'un HRP peut résulter de deux mécanismes qui sont souvent associés:

 la rupture d'une artère déciduale maternelle (suite à un vasospasme des vaisseaux déciduaux)

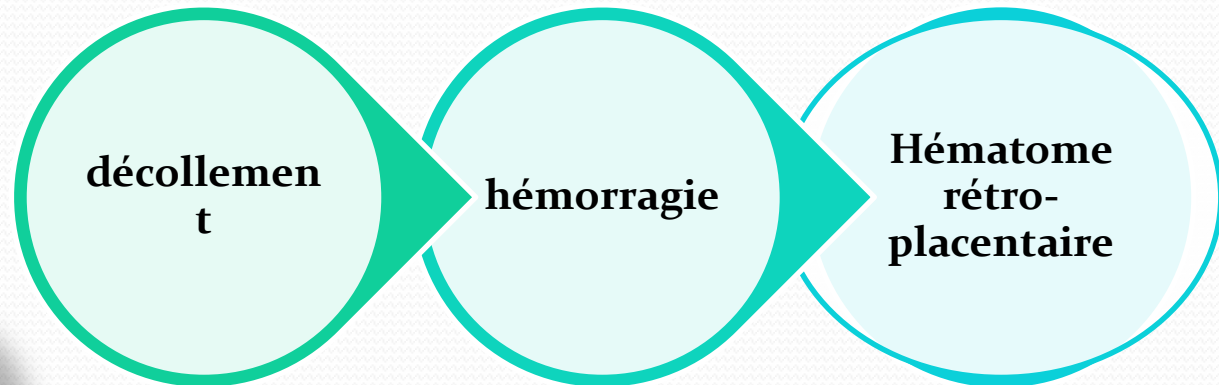
et/ou la nécrose d'une veine déciduale (suite à la thrombose de vaisseaux déciduaux)

- . Dans tous les cas, c'est la formation de cet hématome décidual basal qui est à l'origine du DPPNI.

PHYSIOPATHOLOGIE

CAUSES

- ✓ Poussée hypertensive
- ✓ Traumatisme
- ✓ Spasme artériel
- ✓ Rupture vasculaire
- ✓ Phénomènes allergiques?
- ✓ Ischémie aigue passagère
- ✓ Fragilité capillaire
- ✓ Troubles de l'hémostase



Retentissement fœtal

- ✓ Interruption des échanges F-M /Mort si surface du décollement 30%-50%

Retentissement maternel

- ✓ Hémorragie
- ✓ Troubles de la crase sanguine par ouverture de l'hématome et libération dans la circulation générale de thromboplastines : CIVD et fibrinolyse

FACTEURS DE RISQUES

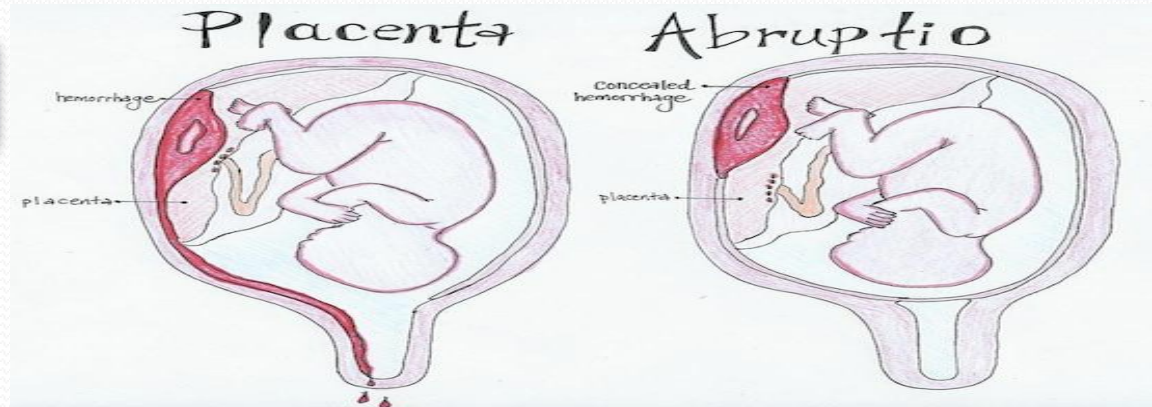
- HTA gravidique; chronique ou PE (40% à 50%)
- Traumatisme abdominal
- Multiparité
- *Age maternel avancé*
- *Tabagisme*
- *Thrombophilies (déficit en protéines C)*
- ATCD d'HRP
- Décompression utérine
- Dépassement de terme
- RPM ;suite a une évacuation brutale d'hydramnios
- Carences nutritionnelles : fer ,acide folique , vit B12 , hyperhomocysténimie

Diagnostic positif

- La symptomatologie est très variable.
 - Dans la forme totalement asymptomatique, le ou les caillots ne sont découverts qu'à l'examen du placenta après la délivrance

SIGNES FONCTIONNELS

- ✓ Douleur abdominale
- ✓ Métrorragies noirâtres
- ✓ Signes inconstants : nausées, vomissements , signes de pré-eclampsies



EXAMEN OBSTÉTRICAL

- ✓ Hypertonie utérine permanente → Utérus dur ; dureté de bois
- ✓ Hypercinésie de fréquence
- ✓ Hauteur utérine augmentée
- ✓ Toucher vaginal : segment inférieur dur , tendu
- ✓ Examen au spéculum : origine utérine de saignement
- ✓ BCF : souvent absent ou ralenti

EXAMEN GENERAL

- ✓ Signes de collapsus et état de choc

FORMES CLINIQUES

F.MAP

- Trompeuse
- Risque d' être traité par les b mimétiques

F. fruste

- Tableau de douleur abdominale aigue,
- Brutale souvent régressive

F. Associées a un PP

- Intervention rapide
- Abondance de saignement sous forme peu douloureuse

F. Survenant lors
du travail

F. Très précoces T1
ou T2

BIOLOGIE

- **Groupage RH,**
- **Hématocrite,**
- **Albuminurie massive,**
- **Bilan d'hémostase(troubles de la crase) , TCA , TP**
- **PDF (D-dimère) , facteurs de coagulations**

ÉCHOGRAPHIE A/P

- N'est pas performante dans les formes cliniques précoces
 - Vitalité fœtale
 - Diagnostic différentiel
 - Volume d'HRP
- Zone linéaire, ou lenticulaire biconcave, bien limité vide d'écho



Hématome rétroplacentaire
46 x 67 x 18 mm
C99 cm cube

33,55 SA

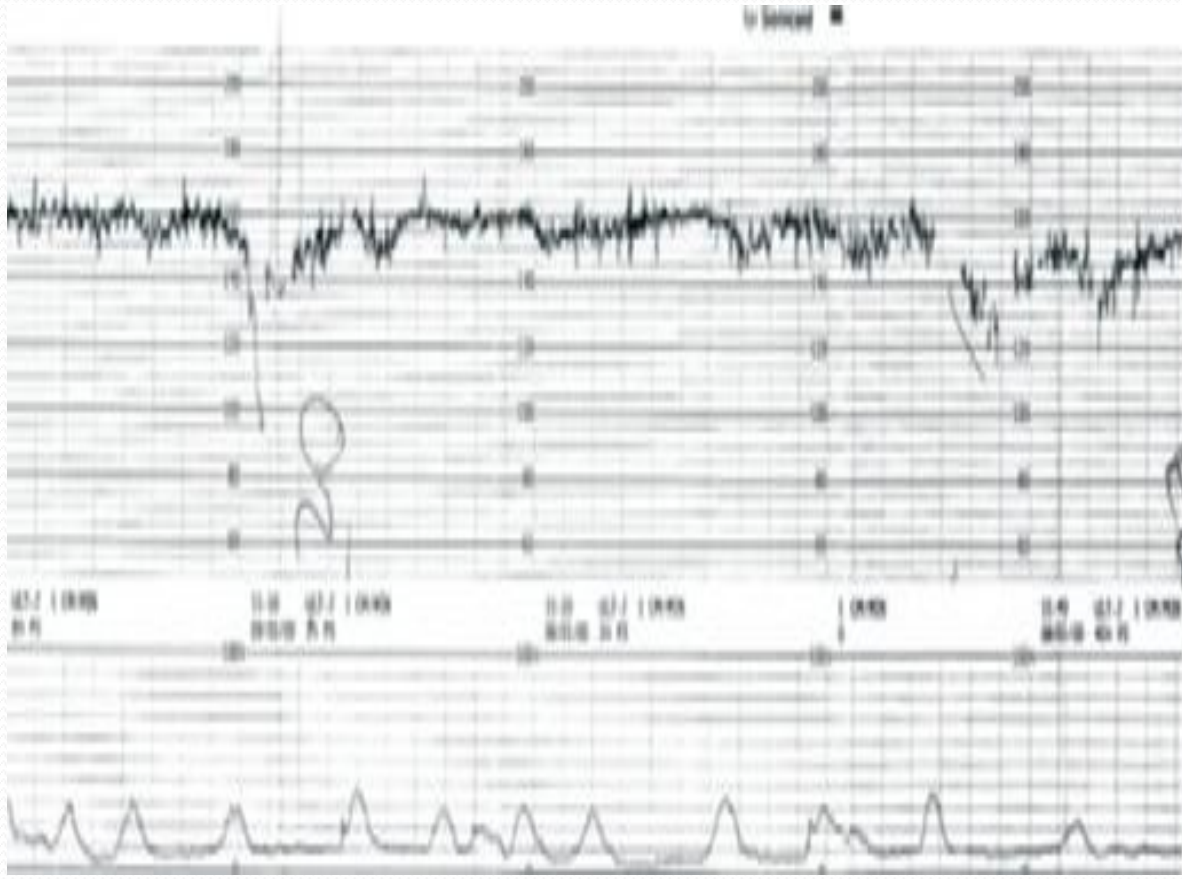


33,55 SA



CARDIOTOCOGRAPHE

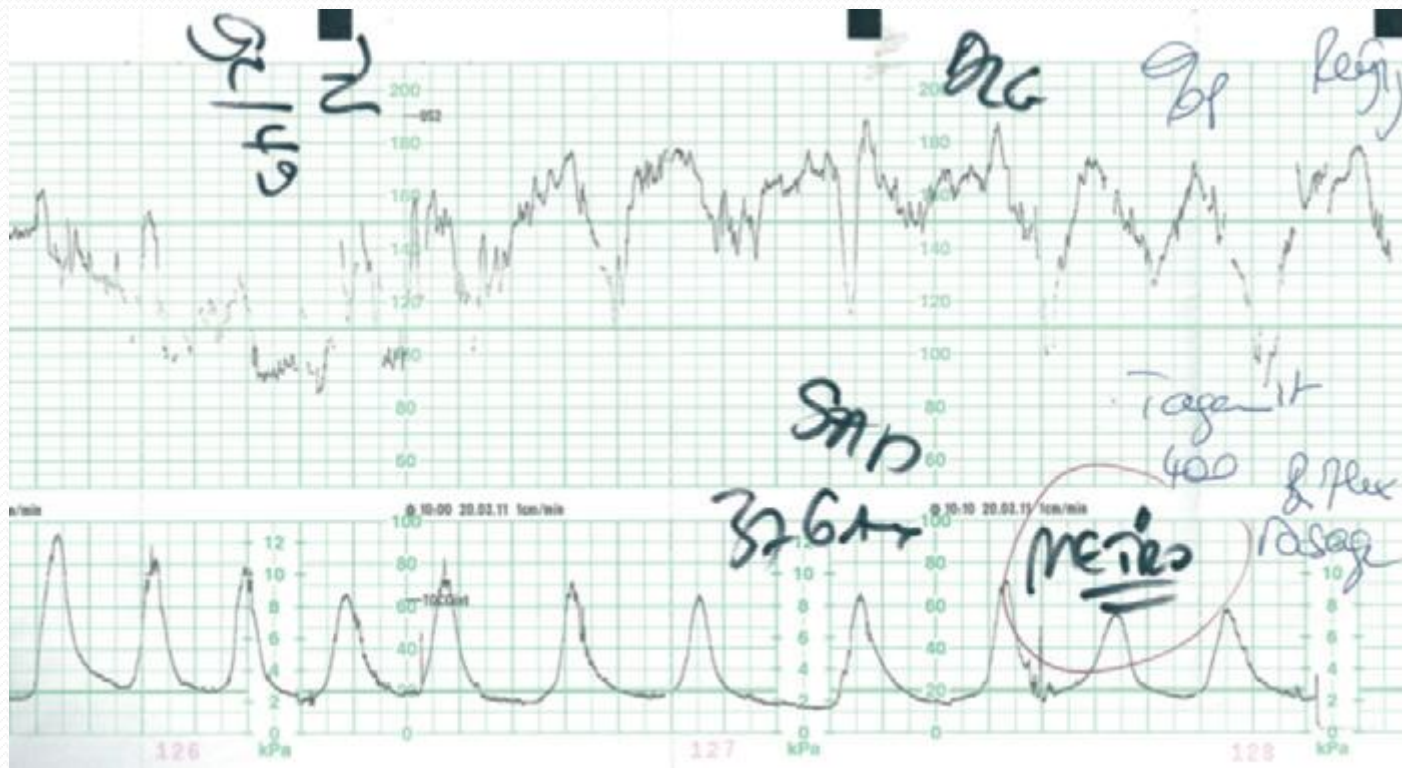
- **Signes d'asphyxie périnatale**
- **Le signe principal au cours du travail est l'apparition de la décélération du RCF lors de chaque contraction utérine ou d'hypertonie utérine**



POINT DE DÉPART: 11.14
 MESURE DE LA VITESSE PAR SECONDE: 0
 VITESSE CHARGÉE (MAX. 100%): 100
 POINTS DE CONTACT: 0
 ACCELERATION 1 (10 MPH à 15 SEC): 1
 15 MPH à 15 SEC: 0
 ACCELERATION 2 (20 MONTREES PAR SEC): 2
 SPEEDER CLASSE (MPH): 0
 SPEEDER MAX (MPH): 90 (17.5 MPH)
 VITESSE A LA FIN (MPH): 15 (3.2 MPH)

ARRETE, PAS DE TENDRE PAS SATURATE
 ANALISE NON VALABLE (SUSPENSE)
 CEE NEUTRE (ANALISE ET NON PAS UN CONSTAT)

11.14
 11.14



DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Devant les métrorragies

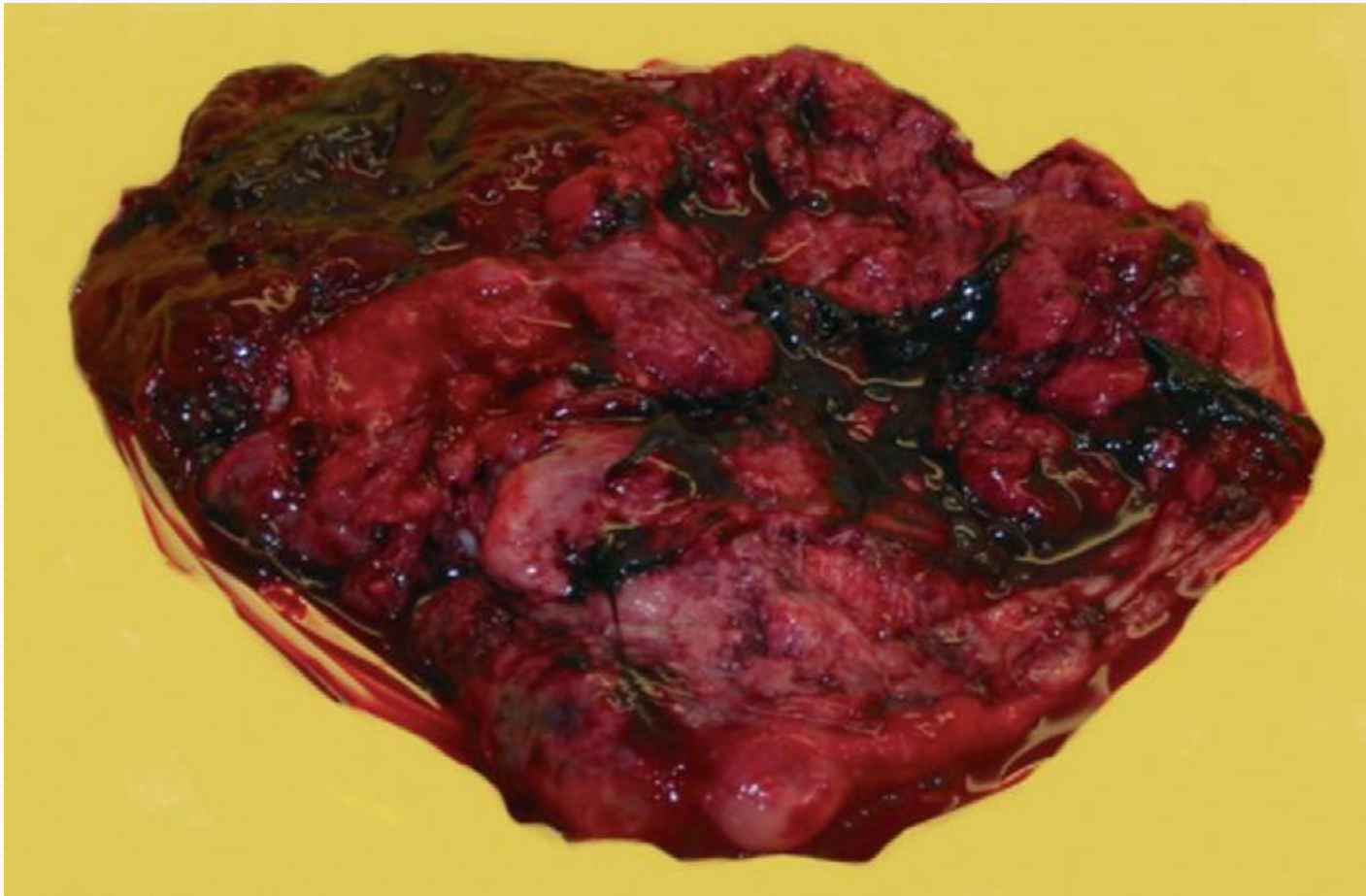
- Placenta prævia
- Rupture utérine
- Lésions cervicales
- Hématome décidual marginal

Devant la douleur

- Menace d'accouchement prématuré
- Pancréatite aigüe ,
- appendicite aigüe ,
- colique néphrétique

Devant l'état de choc

- Embolie amniotique
- Choc infectieux
- Cardiopathie
- Hémorragie interne



EVOLUTION

État de choc
maternel voir CIVD

APN voir MIU



COMPLICATIONS

Immediates
Syndrome d'
incoagulabil
ité sanguine
inertie
uterine

Tardive
Syndrome de
sheehan

Cpx post
partum
Complicatio
ns rénales

Immediates
Utérus
Couvelaire

CIVD

COAGULATION INTRAVASCULAIRE DISSÉMINÉE

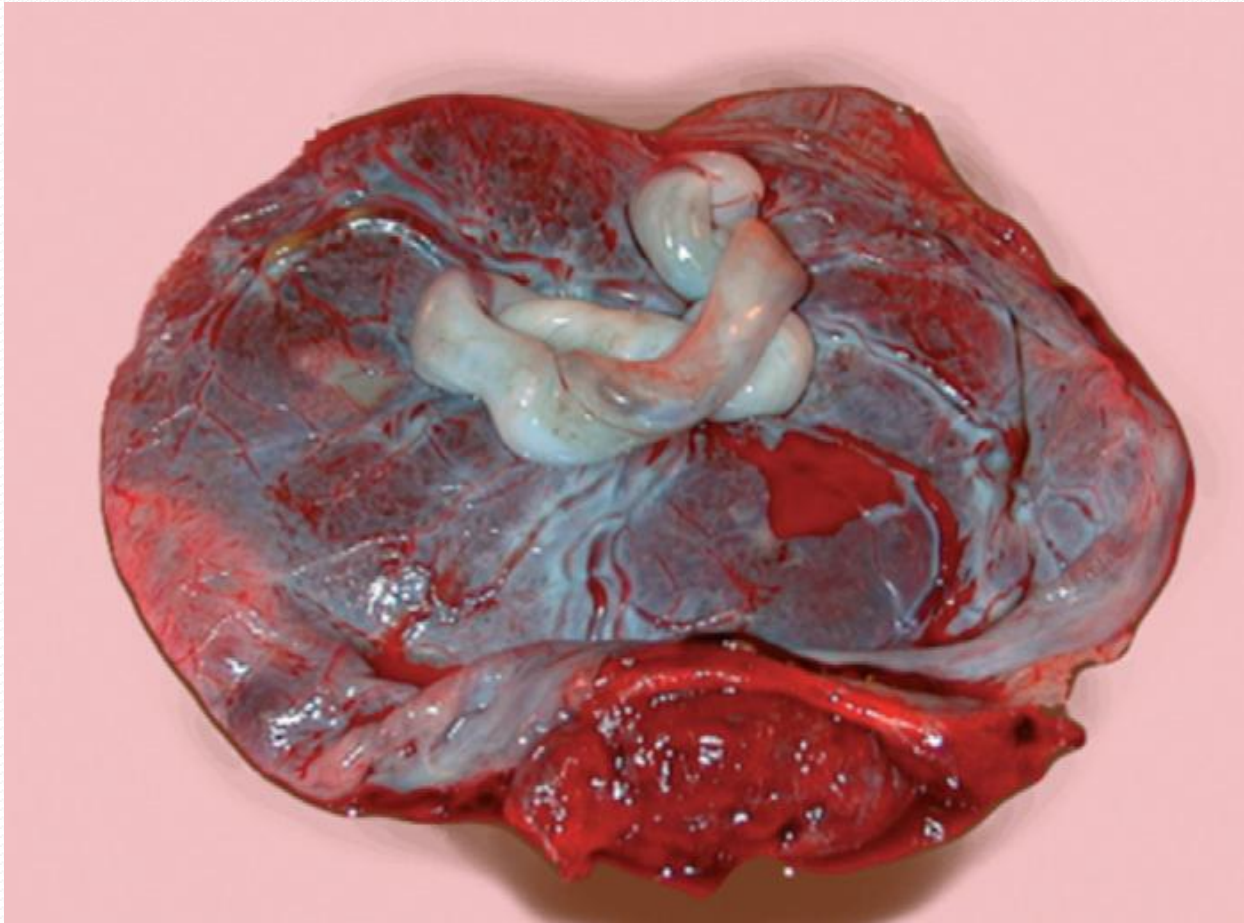
Entraine une défibrination ,l' hémorragie utérine devient incoercible et c

Biologiquement

- ❖ Une diminution de taux des plaquettes et du fibrinogène
- ❖ Une augmentation de PDF (d dimère)
- ❖ La présence de complexe soluble

UTÉRUS COUVELAIRE

- ❖ utérus apoplectique ,extension intra-myométriale de l' hématome uterus
couvelaire fonctionel



ÉVALUATION DE LA GRAVITÉ

GRADE I

DISCRET

Métrorragie minime isolée, DLR

GRADE II

MODÉRÉE

Symptomatologie plus complète, enfant vivant

GRADE III

SÉVÈRE

Mort foetale : A : sans troubles de la coagulation

B : avec troubles de la coagulation

BUT

- ✓ Restaurer les pertes sanguines
- ✓ Assurer l'hémostase

CAT en urgence

préparation

2 AVS + sonde urinaire + bilan

Compenser les pertes

Solutés de remplissage (concentrés globulaires iso groupe iso Rh)

Assurer l'hémostase

- ✓ Précoce, traitement le plus efficace est l'évacuation du placenta et l'hématome
- ✓ Apport des facteurs déficitaires : plasma frais congelé, concentrés plaquettaires si inf à 50 000
- ✓ Lutter contre inertie utérine syntocinon
- ✓ Cytotec (misoprostol) 600 ug en intrarectal
- ✓ Nalador (sulprostone) : 200 à 500 ug la 1^{ère} heure
Puis 100 ug /h
- ✓ Novoseven facteur 7 recombinant

Traitement obstétrical

Bon état maternel

Fœtus
vivant
et
viable

césarienn
e

Fœtus
mort

Voie
basse

Mauvais état
maternel

Césarienne
de sauvetage
maternel

Révision utérine +
ocytociques

Systematique ,risque d'inertie utérine

Suites de couches

ATBthérapie , anticoagulation; surveillance de la
fonction rénale , prévention Rh

Hystérectomie d'
hémostase

Exceptionnelle ,car le myomètre malgré son
aspect souvent alarmant ,récupère bien

Traitement préventif

Le risque de récurrence est de 10 à 15 % si un seul épisode d' HRP

Le risque de récurrence est de 25 à 45% si 02 épisodes d' HRP

Cette population doit subir un bilan dès le premier
trimestre :

- **surveillance de la TA**
- **uricémie ? créatinémie**
- **FNS**
- **TP,TS, facteurs de coagulation**

**surveillance intensive
aspirine (100 mg /j) de
14 SA à 34 SA , HBPM
acide foliq**

CONCLUSION

**l' HRP reste une complication grave du 3eme trimestre ,mettant en jeu le pronostic vital foetal et maternel
,il faut extraire le foetus rapidement par césarienne s'il est vivant ; s'il est mort par voie basse a condition que la rea soit efficace**