

COURS N°7 : Les pathologies du placenta et du cordon

La prééclampsie (ou HTA gravidique)

Définition	C'est l'association après 20 SA : <ul style="list-style-type: none"> - d'une HTA gravidique (sup à 14/9) /!\ prendre la tension à chacune des consultations (7 obligatoires) - et d'une Protéinurie sup 300mg/24h 	
Généralités	Fréquence	(variable selon les pays) 0,5 à 7 %
	Conséquence	sévère avec possible mortalité et morbidité fœtal et maternelle
	Accidents maternels graves associés à cette maladie	<ul style="list-style-type: none"> • HRP (hématome rétro placentaire) • HELLP Syndrome (Hémolyse : globule rouge éclatent, Elevator Liver enzymes : augmentation des enzymes dans le foie, Low Platelets : thrombopénie) • Eclampsie : crise de convulsion généralisée avec voire même une hémorragie cérébrale
	Pronostic vital maternel	Il peut être engagé en l'absence de traitement maternel lequel est fondé une fois la maladie installée sur l'arrêt de la grossesse et la délivrance du placenta
	conséquence	s'associe souvent pour le fœtus à un RCIU et prématurité
Formes distinctives	Précoce (avant 34 SA)	<ul style="list-style-type: none"> - Elle résulte d'une anomalie du remodelage vasculaire des artères spiralées utérines sans anomalie primitive du système vasculaire maternel - Elle correspond généralement à un défaut d'invasion des cellules cytotrophoblastiques extravilleuses - Il y a une composante familiale et génétique beaucoup plus prononcée - Plus la prééclampsie survient précocement plus le pronostic sera sombre
	Tardive (après 34 SA)	<ul style="list-style-type: none"> - Elle résulte de l'interaction du placenta avec une altération initiale du réseau vasculaire maternel. Les facteurs favorisants sont : <ul style="list-style-type: none"> ➔ Diabète ➔ Age maternel ➔ HTA préexistante ➔ IMC élevée
	mixte	Elle combine à la fois des composantes maternelle et placentaire
	Les facteurs de risques (FR)	<ul style="list-style-type: none"> - petit poids de naissance maternel - l'ethnie (Noires africaines) - L'âge maternel < 20 ou > 35
Les facteurs de risques (FR)	FR liés aux caractéristiques de la grossesse	<ul style="list-style-type: none"> - ATCD de prééclampsie - Primiparité - PMA (procréation médicalement assistée) - Grossesse multiple - Môle hydatiforme - Trisomie / Triploïdie - Infection maternelle
	FR liés à la maladie maternelle	<ul style="list-style-type: none"> - HTA avant la grossesse - Maladie rénale - Maladie rhumatismale - Obésité - Diabète - Thrombophilie
	Physio pathologie	<ul style="list-style-type: none"> • Défaut d'invasion des cellules cytotrophoblastiques extravilleuses et de remodelage vasculaire des artères spiralées utérines entraînent une anomalie de l'afflux sanguin maternel vers le placenta <ul style="list-style-type: none"> ○ le placenta se développe dans une atmosphère trop riche en oxygène ○ à partir du 2^{ème} trimestre, l'afflux sanguin devient insuffisant pour répondre aux besoins majeurs du développement du placenta et du fœtus. L'unité fœto-placentaire est alors en relative hypoxie • Un terrain maternel prédisposé incluant des facteurs génétiques et environnementaux est modulé par les adaptations métaboliques de la grossesse • Le stress oxydant secondaire aux fluctuations des concentrations en oxygène dans la chambre intervillieuse induisant un dysfonctionnement généralisé du syncytiotrophoblaste placentaire avec libération de fragments syncytiaux apoptotiques dans la circulation maternelle. Ceux-ci entraînent une inflammation généralisée de l'endothélium maternel vasculaire avec une atteinte multiviscérale conduisant au 2^{ème} trimestre, aux signes cliniques de la prééclampsie
Signes	<ul style="list-style-type: none"> - Maux de tête - Acouphènes - Phosphènes (mouche, petits points blancs devant les yeux) - Signes de Chaussier = barre épigastrique 	
Traitement	Il n'existe pas de traitement curatif. Tout repose sur un dépistage précoce, un suivi rigoureux et des traitements médicamenteux : aspirine low-dose, du repos fondamental, un arrêt du travail et anti-HTA avant la décision d'interrompre la grossesse dans un équilibre préservant la santé de la mère et en évitant une trop grande prématurité.	

Hématome rétro placentaire ou décollement prématuré d'un placenta normalement inséré (DPPNI)

C'est un accident grave obstétrical qui met rapidement en jeu le pronostic fœtal et maternel. C'est le plus souvent la complication d'une toxémie gravidique sévère.

Définition	C'est la désinsertion placentaire survenant sur un placenta normalement inséré et de façon prématurée . Ce décollement est responsable d'un hématome volumineux et extensif qui va interrompre les échanges fœto-placentaire	
Généralités	<u>Le pronostic est amélioré :</u> <ul style="list-style-type: none"> - par un diagnostic précoce - par la surveillance des patientes à risques - par le traitement urgent 	
Epidémiologie	Incidence	Elle représente 1 % des accouchements , mais la fréquence est difficile à apprécier en raison de certaines formes sans manifestations cliniques.
	FR	<ul style="list-style-type: none"> - HTA gravidique (prééclampsie) plus de 50% des HRP - Les carences nutritionnelles - Le tabac - Les anomalies funiculaires (du cordon) - Les décollements post-traumatiques - L'âge et la parité (souvent des primipares ou des femmes > 40 ans) - Le terme dépassé - Les malformations fœtales (du SNC ou hypoplasie surrénale) - Les décollements iatrogènes, trauma obstétrical ou manœuvre externe ou amniocentèses tardives
Anatomopathologie (la liaison de base est l'hématome décidual basal dvp dans la zone de clivage du placenta et de l'utérus)	Macroscopie	<p>L'hématome se traduit à l'examen de la face maternelle du placenta par un caillot arrondi noirâtre</p> <p>Le caillot déprime la face placentaire en une cupule plus ou moins profonde</p> <p>Cette cupule est parfois visible sans que le caillot soit individualisé : en effet si l'hématome est récent, le caillot, frais, non adhérent, a pu se détacher avant l'examen</p> <p>Au-dessus de l'hématome, la chambre intervillieuse est tassée, et HPR est surmonté par un tissu terne de couleur rouge sombre : infarctus aigu</p> <p>Ailleurs dans le placenta, on peut retrouver des lésions d'infarcissement plus ancienne</p> <p>Parfois, des lésions ecchymotiques qui peuvent atteindre l'utérus et les annexes ainsi que le péritoine pelvien, réalisant l'apoplexie utéroplacentaire forme grave d'HRP</p>
	Microscopie	<p>A la périphérie du caillot, existe une infiltration leucocytaire avec une réaction microphagie. Les pigments hémossidériniques sont présents dans les cellules déciduales et éventuellement trophoblastiques de la plaque basale</p> <p>Parfois on peut avoir un hématome qui se rompt et se trouve au contact de la chambre intervillieuse.</p> <p>Les vaisseaux villositaires et utéro-placentaires montrent une vasodilatation avec des thromboses</p>
Pathogénie	de l'hématome	<p>L'hématome décidual basal provient d'une interruption du flux sanguin à la caduque, suffisamment brève pour ne pas entraîner de thromboses artérielle et d'infarctus mais suffisamment prolongée pour que la restauration temporaire du flux sanguin trouve des tissus lésés où se constitue l'hématome.</p> <p>Une poussée tensionnelle pourrait provoquer cette rupture.</p> <p>Certains facteurs sont favorisants : une fragilité vasculaire, des lésions des artéioles du lit placentaire ou une gêne du retour veineux utéro-placentaires.</p> <p>Des lésions d'hypersensibilité spécifique ou non pourraient intervenir</p>
	des troubles de l'hémostase	<p>L'ouverture de cet hématome dans la chambre intervillieuse à travers le cytotrophoblaste inonde la circulation maternelle en :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Thromboplastines déciduales • Facteurs placentaires • Facteurs de la coagulation activée <p>Ce qui va entraîner une défibrillation locale plus ou moins intense dans 30 à 40 % des HRP. Ce phénomène se rajoute à la CIVD (coagulation intra vasculaire disséminée) préexistante dans toutes grossesses normales</p>
La forme grave typique : 1/3 des cas début brutal	Signes cliniques	<ul style="list-style-type: none"> - Douleur : constante, en coup de poignard au niveau de l'utérus ou de la région lombaire, permanente - L'hémorragie : n'est pas constante, peu abondante, sang noirâtre, coagulant ou non - Autres signes fonctionnels : Nausées, vomissements, signes de prééclampsie éventuellement associés : barre épigastrique, céphalées (=maux de têtes), acouphènes (=bourdonnements dans les oreilles), troubles oculaires (phosphènes le plus souvent), ROT (Réflexe Ostéo Tendineux) vif
	Examen général	Il existe des signes de choc : pâleur, prostration, refroidissement des extrémités. La TA est variable, parfois effondrée ou encore haute, pouls accéléré, oligurie, pas d'hyperthermie
	Examen abdo	Complicqué à cause de la contracture permanente de l'utérus, de l'hyperesthésie cutanée
	TV	Doux et prudent. Il faut apprécier le degré de dilatation du col et un début de travail éventuel.

<p>CAT</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Apprécier l'état général (il y a souvent une protéinurie massive) - Demander en urgence un bilan de départ avec bilan de la coagulation : il existe une baisse des différents facteurs de la coagulation, par consommation locale : CIVD biologique. Souvent hyperuricémie et élévation de l'hématocrite (par hypovolémie), hyperleucocytose, parfois déjà une anémie importante - Mettre en route la réanimation, en disposant au minimum de 2 bonnes voies veineuses. <p>Plan obstétrical</p> <p>La CAT dépendra de l'état maternel, du terme, de la vitalité fœtale. Si les membranes sont accessibles, il faut les rompre. L'évolution sera jugée sur 2 éléments : l'évolution du travail et les signes généraux maternels.</p> <p>Si l'enfant est encore en vie, et s'il est jugé viable (en fonction de l'âge gestationnel), la césarienne doit être faite en extrême urgence ++++</p> <p>Plan échographique</p> <p>Dans les formes graves, elle ne peut que confirmer la mort fœtale et apprécier le volume du caillot : il se manifeste par une zone anéchogène rétroplacentaire. Dans les formes moins importantes, le diagnostic peut être difficile à différencier du placenta. Ensuite il y a la lyse du caillot, qui redevient anéchogène, puis disparaît.</p> <p>Cardio-tocographie</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ L'enregistrement du RCF (rythme cardiaque fœtal) peut montrer si l'enfant est encore en vie avec une souffrance fœtale aigue anoxique ✓ L'enregistrement des CU : il existe une hypertonie ou des CU fréquentes et douloureuses. <i>En général il y a un utérus de bois très dur qui ne se relâche pas.</i>
<p>Evolution</p>	<p>Elle est 8 fois sur 10 favorable : le travail, s'il n'est pas commencé, se déclenche. L'état général reste correct, contrôlé par la réanimation. L'accouchement, souvent rapide, aboutit à l'expulsion d'un fœtus mort, suivi rapidement de celle du placenta, accompagnée de caillots très abondants. Plus rarement, l'évolution est défavorable, le travail est lent et irrégulier, la dilatation ne progresse pas, l'état maternel risque de s'aggraver, et des complications de survenir.</p>
<p>Complication</p>	<ul style="list-style-type: none"> ✓ L'état de choc : dû à l'hypovolémie. La situation sera encore plus grave s'il existe une incoagulabilité sanguine (ou hypocoagulabilité), ou une atonie utérine (l'utérus ne se contracte pas après l'accouchement → flot sanguin → hémorragie de la délivrance), ou des lésions des parties molles. ✓ La défibrination : elle survient en général dans les formes graves. L'examen clinique peut trouver une incoagulabilité. Cette défibrination est d'abord liée à un facteur local : au niveau de l'hématome les facteurs de coagulation sont consommés. De plus, des substances pro-coagulantes sont libérées dans la circulation à partir du placenta et de la caduque lésée. Ces thromboplastines vont créer des foyers disséminés de coagulation intravasculaire. Cette défibrination est mise en évidence par les bilans d'hémostase : <ul style="list-style-type: none"> • Taux de fibrinogène < 1,5g/litre • Plaquettes < 150 000/mm³ • PDF (produits de dégradation de la fibrine) > 20 µg <p>Risque d'incoagulabilité si le fibrinogène est < 1g/L et les plaquettes sont < 50 000/mm³. Après évacuation de l'œuf, les facteurs remontent rapidement, les plaquettes plus lentement avec un effet rebond.</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ L'atonie utérine : Elle complique 3% des DPPNI ✓ L'oligo anurie : Le retentissement rénal de la maladie peut cependant s'observer, de manière grave, sur des reins préalablement lésés.
<p>Diagnostique différentiel</p>	<ul style="list-style-type: none"> ✗ Hémorragie du 3^e trimestre : Placenta praevia (placé trop bas), hémorragie d'origine cervical, saignement d'un vaisseau praevia (hémorragie de Benkiser) ✗ Choc : Embolie amniotique ✗ Syndrome douloureux abdominal : Colique néphrétique, appendicite aigue ✗ Rupture utérine ✗ Hématome décidual marginal : Il est dû à une fragilité de la paroi externe de la chambre inter-villeuse ou au décollement marginal d'un placenta praevia latéral. Le sang vient des veines utéroplacentaires marginales. Le saignement est parfois abondant mais le décollement placentaire reste limité. Le diagnostic est échographique. Cette anomalie met rarement en jeu le pronostic fœtal quel que soit le terme.
<p>Pronostic</p>	<p>La mortalité globale fœtale est de 15 à 20%. La morbidité est importante, par souffrance chronique et anoxie fœtale, hypotrophie, prématurité. Le pronostic maternel est lié à la rapidité du diagnostic et de la mise en route de la réanimation</p>
<p>Traitement</p>	<p style="text-align: center;">URGENCE OBSTETRICALE +++</p> <p>L'évacuation utérine constitue la base du traitement obstétrical, associé à la restauration d'une hémodynamique efficace et d'une coagulation normale.</p>
<p>Conclusion</p>	<p>Si le pronostic vital maternel est rarement mis en cause la morbidité reste élevée 15 % et le pronostic fœtal est sombre 30 à 50% de mortalité. Le problème réside donc dans la prévention</p>

Placenta praevia

Généralités	<p>Un placenta est dit praevia lorsqu'il s'insère en totalité ou en partie sur le segment inférieur. Normalement le placenta s'insère sur le fond de l'utérus (insertion fundique) sur le 1/3 supérieur de l'utérus.</p> <p>Si le placenta est placé trop bas, on peut avoir une insertion inférieure ou qui recouvre le col de l'utérus. On risque lors des CU un décollement partiel provoquant des hémorragies.</p> <p>Quand le placenta recouvre le col : placenta central</p>	
Fréquence	<p>0,3 à 2,6% selon les critères utilisés</p> <ul style="list-style-type: none"> - critères cliniques (formes hémorragiques 0,33 à 0,45) - critères anatomiques (lors de l'examen du délivré) - critères échographiques +++ (les bas incérés du 1er semestre ne le sont pas forcément au 3^{ème}) 	
Etiologie	<ul style="list-style-type: none"> - La multiparité - L'âge maternel - Les ATCD d'avortements - Les cicatrices utérines 	<ul style="list-style-type: none"> - Les liaisons de l'endomètre type synéchie - Grossesses gémeillaires - Anomalies d'implantations
Physio-pathologie	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Pendant la grossesse il se produit des tiraillements responsables de décollement à minima ✓ En cas de placenta praevia central possible hémorragie (coit toucher ou pendant le travail) ✓ Parfois transfusion foeto-maternelle massive responsable d'une souffrance aigue 	
Diagnostic positif	<p>Pendant la grossesse</p>	<p>Le diagnostic est actuellement fait par l'échographie, mais le 1^{er} signe clinique classique est une hémorragie du dernier trimestre.</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Signes fonctionnels : Les hémorragies du 3^e trimestre : hémorragies de sang rouge, avec caillots, sans douleur. Souvent peu importantes, elles peuvent parfois prendre un caractère dramatique. Le premier phénomène hémorragique ne menace pratiquement jamais la vie maternelle, ni la vitalité fœtale. Le repos suffit souvent pour l'amender en 2/3 jours. ✓ Signes généraux : Le choc est proportionnel à la quantité de sang perdu. Il sera évalué par les constantes : pouls, pâleur, TA. Parfois, l'hémorragie est cataclysmique nécessitant une réanimation. ✓ Signes cliniques : En dehors des contractions parfois associées, l'utérus est parfaitement relâché (c'est la grande différence avec l'HRP où l'utérus est contracté). La présentation est souvent anormale : transverse, siège, au minimum présentation céphalique excentrée. <p>Le toucher vaginal sera prudent +++ : on ne doit pas rechercher le classique « matelas placentaire ». Le TV permet de sentir le degré de dilatation cervicale. La mise en place prudente d'un spéculum vérifiera l'origine endo-utérine du saignement.</p>
	<p>Pendant le travail</p>	<p>Le tableau est représenté par des hémorragies de sang rouge n'ayant aucune tendance à s'arrêter spontanément.</p> <p>Trois paramètres vont guider la CAT (Conduite à tenir) :</p> <ul style="list-style-type: none"> - la nature de la présentation, - le type anatomique du placenta - l'âge gestationnel.
CAT	<p style="text-align: center;">URGENCE OBSTETRICALE</p> <p>L'hospitalisation est immédiate +++.</p> <p>Le pronostic repose sur la surveillance maternelle et le monitoring fœtal. Il faut rapidement placer une voie veineuse (voire deux si c'est un gros saignement), faire un premier bilan avec groupage, NFP (Numération Formule Plaquettaire), coagulation.</p> <p>Un monitoring va permettre de surveiller la vitalité fœtale.</p>	
Echographie	<p>A pratiquer vessie pleine, elle va confirmer la localisation placentaire (classification échographique des placentas bas insérés en 4 types antérieurs et 4 types postérieurs), le caractère recouvrant ou non du placenta, le type de présentation, l'âge gestationnel ; elle va permettre également de faire une estimation pondérale. Elle devra rechercher d'éventuels signes de décollement placentaire associé.</p> <p>En dehors de toute symptomatologie hémorragique, le diagnostic de placenta bas inséré échographique n'a aucune valeur avant 35 SA.</p>	
Conclusion	<p>Il faut insister sur la morbidité et la mortalité fœtale et infantile très augmentée dans le PP. Les 3 risques principaux sont la prématurité, l'hypoxie et le trauma obstétrical.</p>	

Anomalies de constitutions du cordon

Artère ombilicale unique	Fréquence : 0,4 à 1% des grossesses Elle expose à <ul style="list-style-type: none"> - l'hypotrophie foetale - l'accouchement prématuré - et très rarement à la mort foetale in utéro
Tumeurs du cordon	Le plus souvent sous forme de kyste
Hématome traumatique	On peut faire des ponctions du cordon (cordocentèse), qui sont des prélèvements de sang fœtal. Cette ponction peut créer un hématome du cordon

Anomalies de longueur du cordon

Brièveté de longueur	Gêne lors de l'engagement ou de l'expulsion du bébé
Excès de longueur	Un cordon de 1m50 facilite les déplacements et les positions pathologiques

Anomalies de position du cordon

Nœuds du cordon	Ils ne sont pas rares, mais la striction est exceptionnelle
Circulaires du cordon	Parfois bretelle ou écharpe autour du tronc , le plus souvent circulaire autour du cou (unique ou multiple). Il peut entraîner au cours du travail, des modifications du RCF et du liquide amniotique pouvant conduire parfois à une césarienne pour altération du RCF
Procidence du cordon	Définition C'est la chute du cordon au-devant de la présentation après la rupture des membranes Sa fréquence est estimée à 0,50% des accouchements La mortalité fœtale est de 10 à 20% . Le pronostic fœtal est amélioré par un diagnostic immédiat et un traitement rapide, basée sur l'extraction rapide de l'enfant par césarienne
	Mécanisme C'est la mauvaise adaptation de la présentation au segment inférieur qui conditionne la procidence du cordon.
	Etiologie Dans les facteurs ovulaires : <ul style="list-style-type: none"> - présentation siège X10 - présentation épaule X40 - prématurité X3 bébé -2500g - absence du segment inférieur et la faible dimension - grossesse gémellaire 12% favorisé par la prématurité, l'hydramnios, la présentation du cordon - Le placenta prævia 8% - Hydramnios rarement mis en cause - longueur du cordon >75cm X6
	Dans les facteurs maternels : <ul style="list-style-type: none"> - La disproportion foeto-pelvienne - multiparité (utérus fatigué)
	Dans les facteurs iatrogènes : <ul style="list-style-type: none"> - rupture artificielle de membrane trop tôt ou mal entre 12 et 20%
	Conséquence physio-pathologique La souffrance du bébé puis le décès foetal sont liés à 3 facteurs <ul style="list-style-type: none"> • la compression des vaisseaux ombilicaux • la dessiccation du cordon • la mort reflexe
Diagnostic <ul style="list-style-type: none"> • Au moment d'une rupture artificielle des membranes on a la désagréable surprise de sentir sur le doigt une anse du cordon reconnaissable aux battements • Plus rarement altération profonde du RCF 	
Traitement Le pronostic foetal est établie sur : <ul style="list-style-type: none"> ✓ La prématurité : La mortalité croît quand le poids est inférieur à 2000g. Elle est proche de 100% lorsque le poids est inférieur à 1500g, devant alors faire discuter l'intérêt d'une césarienne. 	

		<ul style="list-style-type: none"> ✓ <u>Le type de présentation</u> : En cas de présentation céphalique, la souffrance fœtale est rapidement irréversible devant conduire à des gestes très rapides de sauvetage fœtal. En cas de présentation de l'épaule, l'indication de césarienne ne dépend que de ce type de présentation, la procidence ne faisant que hâter l'intervention. Il est de même dans les sièges où si la procidence est souvent mieux tolérée par le fœtus, l'indication de voie haute ne se discute pas quelque soit le degré de dilatation. ✓ <u>Le délai entre l'apparition de la procidence et l'extraction</u> : La mortalité s'accroît de façon proportionnelle avec le délai : <ul style="list-style-type: none"> ○ Délai > 1h : 25% de mortalité ○ Délai < 30 min : 5% de mortalité ✓ <u>Le mode d'accouchement</u> : C'est le facteur pronostic le plus important, à de très rares exceptions près, le mode d'extraction légitime est la césarienne,
CAT		<p>Il faut lever la compression funiculaire et l'anoxie fœtale le temps des préparatifs de la césarienne :</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ <u>Mise en position de Trendelenburg</u> ✓ <u>Refouler la présentation</u> par le toucher vaginal <i>pour éviter la compression du cordon et maintenir cette compression jusqu'à l'extraction du fœtus</i>. ✓ <u>Injection prudente de β-mimétiques</u> (Salbumol®) en intra-veineux pour relâcher l'utérus
Cas particuliers		<ul style="list-style-type: none"> ✓ <u>Le procubitus</u> : <i>Le cordon est entre les membranes et la présentation AVANT le rupture des membranes</i> : Son diagnostic peut être difficile : cylindre irrégulier, mobile, fuyant sous les doigts avec apparition de bradycardie fœtale lorsqu'on le comprime sur la présentation. Attente de la dilatation complète sous surveillance très attentive du RCF. A ce moment, on rompt les membranes (<i>souvent à l'aiguille et en présence de l'obstétricien et l'anesthésiste</i>) et on termine l'accouchement selon les conditions apparaissant alors. Mais il est bien évident que le diagnostic d'un procubitus cordonnal volumineux (plusieurs anses non refoulables) conduira à pratiquer d'emblée une césarienne prophylactique. ✓ <u>La latérocidence</u> : On la soupçonnera devant les ralentissements variables et profonds du RCF. Les indications d'extraction seront portées sur l'évolutivité de la souffrance fœtale.