

Hématome retro-placentaire et mort fœtale in utero: A propos de 49 cas et revue de la littérature

[The retro placental hematoma and fetal death in utero: About 49 cases and review of the literature]

S. Mezane, M. Achnani, M. Ziyadi, A. Babahabib, R. Hafidi, D. Moussaoui, and M. Dehayni

Service Gynéco-Obstétrique Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V,
CHU Rabat-Salé,
Université Mohamed V Souissi, Rabat, Maroc

Copyright © 2013 ISSR Journals. This is an open access article distributed under the **Creative Commons Attribution License**, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

ABSTRACT: The Retro Placental Hematoma (RPH) or placental abruption untimely normally inserted paroxysmal is an accident that threatens maternal and fetal prognosis. It is a major emergency obstetric pathology and remains the second leading cause of maternal mortality after postpartum haemorrhage. It is actually very difficult to have an accurate evaluation the frequency of the HRP because it requires a complete table including Pathologists; or simple macroscopic or microscopic findings; or purely clinical diagnosis for some. Its occurrence requires appropriate resuscitation and adapted care to improve the prognosis. We report our study of 49 cases the HRP hospitalized in Obstetrics and Gynecology of Instruction Military Hospital Mohamed V in Rabat, diagnosed on a suggestive clinical picture and the presence of hematoma after examining the issue. This is a descriptive and comparative retrospective study over a period of one year. This study compared two groups: with HRP foetale death in utero and HRP without fetal death in utero. This study aims to evaluate neonatal mortality and maternal morbidity related to RPH and therapeutic modalities. This pathology formerly known pathology multiparous tends to reach more and more heifer. The important blood loss and delay the expulsion worse prognosis causing severe maternal morbidity hence the need to expand the indications for cesarean of retro placental hematoma regardless of the fetal state. Our study aims to contribute to reduce mortality and morbidity Fetomaternal by improving our work is stepping up efforts for a rapid decision-making, and we must educate what especially pregnant women of the risk factors to see from the beginning of symptoms. The pregnancy monitoring, early diagnosis of RPH, an obstetrical treatment adequate, and a resuscitation well driving can improve the prognosis of this disease.

KEYWORDS: Retro Placental Hematoma, Fetal Death In Utero, Maternal Prognosis, Complications, Treatment.

RESUME: L'hématome rétro placentaire (HRP) ou le décollement prématuré du placenta normalement inséré est un accident paroxystique qui menace le pronostic maternel et fœtal. Il constitue une urgence majeure en pathologie obstétricale et demeure la deuxième cause de mortalité maternelle après les hémorragies de la délivrance. Il est en fait très difficile de disposer d'une évaluation précise de la fréquence de l'HRP car la définition des auteurs varie selon le mode de diagnostic pare ce qu'il nécessite un tableau complet incluant l'anatomopathologie, ou simples constatations macroscopiques ou microscopiques, voire diagnostic purement clinique pour certains. Sa survenue nécessite une réanimation appropriée et une prise en charge adaptée afin d'améliorer le pronostic de cette pathologie. Nous rapportons notre étude de 49 cas d'HRP hospitalisés dans le service de la Gynécologie-Obstétrique de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat, diagnostiqué sur un tableau clinique évocateur et la présence de l'hématome après examen du délivre. C'est une étude rétrospective descriptive et comparative sur une durée d'une année. Cette étude compare deux groupes : HRP avec mort fœtale in utero et HRP sans mort fœtale in utero.

Le but de cette étude est d'évaluer la mortalité néonatale et la morbidité maternelle liée à l'HRP ainsi que les modalités thérapeutiques. Cette pathologie anciennement connue pathologie de la multipare tend à atteindre de plus en plus la

primipare. La spoliation sanguine importante et le retard à l'expulsion aggravent le pronostic entraînant une morbidité maternelle grave, d'où l'intérêt d'élargir les indications de césarienne pour hématome rétro placentaire quel que soit l'état fœtal. Notre étude vise à contribuer à la réduction de la mortalité et de la morbidité fœto-maternelle par l'amélioration de notre travail on multipliant les efforts pour avoir une rapidité dans la prise de décision et il faut sensibiliser les femmes enceintes surtout qu'ont des facteurs du risque de consulter dès le début des symptômes.

Le suivi des grossesses, le diagnostic précoce de HRP, une prise en charge obstétricale adéquate et une réanimation bien conduite amélioreraient le pronostic de cette pathologie.

MOTS-CLEFS: Hématome Rétro Placentaire, Mort Fœtale In Utero, Complications, Pronostic Maternel, Traitement.

1 INTRODUCTION

L'hématome rétro-placentaire (HRP) est le décollement prématuré du placenta normalement inséré par un hématome situé entre la paroi de l'utérus et le placenta. C'est un syndrome paroxystique des derniers mois de la grossesse ou du travail, caractérisé anatomiquement par un état hémorragique allant du simple éclatement d'un infarctus du placenta jusqu'aux raptus hémorragiques atteignant toute la sphère génitale, et pouvant même la dépasser.

Il est en fait très difficile de disposer d'une évaluation précise de la fréquence de l'HRP car la définition des auteurs varie selon le mode de diagnostic (tableau complet incluant l'anatomopathologie, ou simples constatations macroscopiques ou microscopiques, voire diagnostic purement clinique pour certains).

L'étude a pour objectif de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques et pronostiques de l'hématome rétro-placentaire dans le service de Gynécologie-Obstétrique de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat, afin d'en améliorer la prise en charge.

2 MATERIELS ET METHODES

Nous rapportons notre étude rétrospective descriptive et comparative sur une durée d'une année. Cette étude concerne les patientes hospitalisées dans le service de Gynécologie-Obstétrique de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat, pour HRP diagnostiqué sur un tableau clinique évocateur et la présence de l'hématome après examen du délivre. Durant la période de l'étude nous avons colligé 49 cas d'HRP. Notre étude compare deux groupes :

- des HRP avec MFIU¹ dont 31 cas soit 64%.
- et des HRP sans MFIU dont 18 cas soit 36%.

L'étude s'est basée sur les variables suivants :

- L'âge ;
- L'âge gestationnel, divisé en 4 groupes :
 - Jusqu'à 32 SA² ;
 - 34 SA ;
 - 36 SA ;
 - Plus de 36 SA.

Le délai de la prise en charge, c'est-à-dire le temps entre le début des symptômes rapportés par la malade et l'admission à l'hôpital.

L'intervalle d'hospitalisation-décision, c'est-à-dire le temps entre l'hospitalisation de la patiente et la décision obstétricale.

¹ Mort Fœtale In Utero.

² Semaine d'Aménorrhée.

3 RESULTATS

3.1 ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES

Le tableau 1 montre la répartition des patientes selon l'âge tandis que le tableau 2 illustre la répartition des patientes selon la parité.

Tableau 1. Répartition des patientes en fonction de l'âge

Age	Nombres	%
< 19 ans	4	8,5
20-29 ans	14	29,8
30-39 ans	10	21,3
≥ 40 ans	5	11,2
Non déterminé	16	34
Total	49	100

D'après le tableau 1, l'âge moyen de nos patientes est de 30,82 ans. L'écart type est de l'ordre de +/- 5,73 ans, avec des extrêmes de 17 et 45 ans.

Tableau 2. Répartition des patientes en fonction de la parité

Parité	Nombres	%
I	17	26,2
II-III	10	21,3
IV-V	3	4,6
≥ VI	3	4,6
Non déterminé	16	34
Total	49	100

De même, selon le tableau 2, la parité moyenne est de 2 enfants. L'écart type est évalué à +/- 3 enfants et les primipares représentaient une part non négligeable avec 26,2%.

3.2 MODALITÉS THÉRAPEUTIQUES ET COMPLICATIONS

Tableau 3. Comparaison des deux groupes avec et sans MFIU

	G1 : HRP avec MFIU (moy)	G2 : HRP sans MFIU (moy)	P
Age	30.83 +/- 5.73 (ans)	26.93 +/- 6.95	0.05
Age gestationnel	31.1 +/-5.6 (SA)	29.1 +/- 7.85	0.006
Parité	2.27 +/- 1.68	1.78 +/- 1.64	0.003
Nombre d'enfants	2.5 +/- 1.62	2.22 +/- 2	0.0045
Délai de la prise en charge (h)	15.13 +/- 8.78	6.13 +/- 3.9	0.0016
Intervalle hospitalisation-décision (h)	34.10 +/- 14.77	8.16 +/- 6.75	0.008
Troubles de l'hémostase (CIVD ³)	24.43 +/- 5.71	27.38 +/- 7.92	NS
Saignement calculé (ml)	2281.3 +/- 1199.35	2330.3 +/- 2011.85	NS
Transfusion (Nombre CG ⁴)	3.33 +/- 2.17	7.33 +/- 0.1	0.04
Insuffisance rénale aigue	5 (17.2%)	2 (11.8%)	0.01
Inertie utérine	0	2 (11.8%)	0.05
Durée de séjour (J)	2.57 +/- 1.63	3 +/- 2.03	NS

D'après le tableau 3, nous constatons en effet l'existence d'une grande différence entre les deux groupes, surtout en ce qui concerne le délai de la prise en charge et l'intervalle hospitalisation-décision, ce qui reflète l'aggravation des complications. Ceci montre également qu'il faut améliorer notre travail en multipliant les efforts pour avoir une rapidité dans la prise de décision. Aussi, il faut sensibiliser les femmes enceintes surtout celles qu'ont des facteurs de risque de consulter dès le début des symptômes.

4 DISCUSSIONS

4.1 FACTEURS DE RISQUE

Plusieurs facteurs ont été incriminés dans la survenue de l'HRP. Selon certains auteurs, l'âge avancé de la mère a été identifié comme un principal facteur. Ainsi, Corréa par exemple rapporte 39,5 % de patientes âgées de plus de 30 ans [1]. De même, Thoulon [2] trouve un taux de 51% de femmes âgées. Diallo [3], quant à lui, trouve 42,7 % de patientes âgées de 30 ans et plus. Enfin, le taux d'âge avancé de notre étude, estimé à 33 %, est retrouvé chez les patientes âgées de 30 ans et plus. Cependant, les adolescentes occupent une place non négligeable avec 8,5 % dans notre série et 6,7 % seulement selon Diallo.

La multiparité a été également incriminée comme facteur favorisant l'HRP. Dans sa série, Diallo décrit que 44,33 % des patientes ayant fait un HRP avaient une parité supérieure à 5. Notre étude, bien que mettant en évidence une fréquence élevée de patientes ayant une parité supérieure à 3 (21,2 %), révèle une fréquence plus élevée chez les primipares avec 26,4 %. Cette proportion élevée de primipares reste supérieure à celle observée par Diallo qui retrouve 14,6 % de primipares.

L'hypertension artérielle qui est aussi un facteur prédisposant a été retrouvée dans notre série avec 20 % de toxémie et 17,1 % d'hypertension artérielle antérieure à la grossesse. Ce facteur a été également affirmé par Dumont [4] et Diallo. Selon Lang [5], l'élévation de la pression diastolique (> à 95 mm Hg) au cours de l'hypertension artérielle est responsable de la mort fœtale liée à l'HRP. Dans notre série, la mort fœtale diagnostiquée dès l'admission est évaluée à 64%.

Le risque de survenue de l'HRP est également lié au mauvais suivi de la grossesse. En effet l'absence ou l'insuffisance de suivi prénatal et donc l'absence de diagnostic et de prise en charge correcte de tous les facteurs de risque au cours de la grossesse entraînent la survenue de l'HRP. Les antécédents vasculo-rénaux sont représentés ici uniquement par les antécédents d'HTA relevés dans les dossiers cliniques des malades. Par ailleurs, les dossiers cliniques ne précisent pas s'il s'agit d'une HTA gravidique ou d'une HTA antérieure à la grossesse.

³ Coagulation Intraveineuse Disséminée.

⁴ Culot Globulaire.

Il est en fait très difficile de disposer d'une évaluation précise de la fréquence de l'HRP car la définition des auteurs varie selon le mode de diagnostic : tableau complet incluant l'anatomopathologie, ou de simples constatations macroscopiques ou microscopiques, voire parfois un diagnostic purement clinique pour certains.

4.2 ANATOMOPATHOLOGIE

La lésion anatomique responsable est constituée d'un hématome décidual basal dû à la rupture d'une artère utéro-placentaire qui, en interrompant la circulation materno-fœtale, entraîne rapidement des troubles hémodynamiques associés à une souffrance fœtale et à des anomalies de la coagulation [7], [8].

Les lésions de l'utérus consistent en une infiltration sanguine du myomètre, dont l'intensité est variable. Macroscopiquement, dans les formes moyennes, de larges ecchymoses occupent les deux faces. La teinte va du rouge cuivre au bleu foncé et au noir (utérus bigarré) réalisant un aspect apoplectique typique lors de la césarienne: l'apoplexie utéro-placentaire de Couvelaire. Au microscope, la lésion essentielle est l'éclatement des capillaires. Les annexes (trompes, ovaires, ligaments larges et ligaments ronds) peuvent participer au processus apoplectique. Les lésions hémorragiques peuvent dans les formes graves, atteindre des viscères non génitaux, notamment le foie, les reins et le pancréas. La mort fœtale est la conséquence fréquente des bouleversements utéro-placentaires et de l'extrême hypertonie utérine [9], [10].

4.3 PHYSIOPATHOLOGIE

L'HRP est associé à des circonstances étiologiques très diverses liées probablement à des mécanismes très différents dont beaucoup demeurent encore méconnus.

La théorie classique admet que l'HRP, dans sa forme la plus typique, survient dans le cadre d'une maladie vasculaire [11], [10].

De nombreuses études ont démontré que l'un des mécanismes initiaux de l'anomalie de placentation est constitué par une altération de l'invasion trophoblastique des artères spiralées. Ceci aboutit à une ischémie utéro-placentaire d'autant plus importante qu'il existe un terrain favorable.

4.4 DIAGNOSTIC DE L'HRP

Le diagnostic de l'hématome rétro placentaire repose sur la douleur apoplectique horaire qui reste associée à la contracture utérine, à la diminution des mouvements actifs fœtaux et à l'hémorragie de sang noir.

La césarienne en extrême urgence est indiquée en cas d'anomalie du rythme cardiaque fœtal. En cas de mort fœtale, l'accouchement par voie vaginale est privilégié. Les troubles de l'hémostase s'associent au choc hémorragique et l'aggravent.

L'hématome rétro placentaire survient le plus souvent de façon imprévisible. Des signes de choc hémorragique sont parfois associés lorsque l'hématome est important. L'hématome rétro placentaire prend alors la forme clinique d'une menace d'accouchement prématuré et/ou d'une souffrance fœtale aiguë ou d'une mort fœtale inexpliquée.

L'hématome rétro placentaire peut passer inaperçu lorsque l'expression clinique est la mise en route du travail obstétrical, volontiers hypercinétique et hypertonique compliqué d'anomalies de rythme cardiaque.

Le diagnostic de l'HRP peut être alors porté par l'examen du placenta après l'accouchement par voie basse ou la césarienne.

Ainsi, sur la base de ces disparités cliniques, deux classifications sont proposés dans la revue de la littérature: celle de Page [12] comportant quatre stades : le stade 0 : diagnostic anatomopathologique sans symptomatologie, le stade 1 : forme frustrée avec enfant vivant, le stade 2 : forme moyenne avec troubles de la coagulation débutants et le stade 3 : forme grave avec troubles de la coagulation et mort fœtale in utero.

La classification de Sher [13] comporte 3 stades : le stade 1, moyen avec métrorragie inexpliquée et diagnostic rétrospectif post-partum d'un petit hématome, le stade 2, intermédiaire avec hypertonie utérine et enfant vivant, le stade 3, sévère avec mort fœtale. Ce troisième stade est subdivisé en stade 3A, sans coagulopathie et stade 3B, avec coagulopathie.

Les anomalies biologiques et les atteintes cliniques associées aux hématomes rétro placentaires de faible importance et pauci symptomatiques sont résolutive spontanément avec l'accouchement et l'expulsion du placenta (A.-S. Ducloy-Bouthors, E. Jessenne, B. Dedet, P. Deruelle, A. Tournoys, J. Sicot...).

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 4 litres et plus. La correction rapide de la volémie et de l'anémie est obtenue selon les principes décrits ultérieurement.

Les troubles de l'hémostase sont décrits comme associant une coagulation intravasculaire disséminée selon les critères de l'ISTH à une fibrinolyse et fibrinogénolyse réactionnelle majeure [13], [14]. Sher évoque plusieurs mécanismes à ces troubles de l'hémostase. La contracture utérine et l'ischémie associée jouent un rôle protecteur du reste de l'organisme maternel vis-à-vis de cette libération massive de t-PA. Sher incrimine les produits de dégradation de la fibrine et du fibrinogène (PDF) dans la genèse d'une partie de l'hypocoagulabilité et dans l'atonie utérine constatée pour certains de ces HRP. Elle n'est pas sensible aux ocytociques [12], [15], [13]. L'objectif au cours de l'accouchement par voie basse ou de la césarienne si elle est nécessaire, est de rendre la patiente coagulable au moment de la délivrance. La condition sine qua non à la coagulabilité de la patiente est d'obtenir et de maintenir un taux de fibrinogène supérieur à 1 g/l. Cette condition est obtenue par plusieurs pratiques de réanimation dont aucune n'a fait la preuve de sa supériorité : la perfusion de 10–20 ml/kg de plasma congelé ou la perfusion de 0,05 à 0,1 g/kg de fibrinogène ou l'emploi d'anti fibrinolytiques. Sher préconise l'emploi de l'aprotinine qui est un inhibiteur de la plasmine, de l'antithrombine et de la kallistéine à la posologie de 1000 000 Unités.

L'état de choc hémorragique peut se compliquer d'une défaillance multiviscérale rénale, hépatique ou neurologique et de mort maternelle (7 % à 20 % des morts maternelles par hémorragies) [16], [15].

Au total, la majorité des formes cliniques est trompeuse à type de métrorragies isolées, de souffrance fœtale ou d'hypertonie-hypercinésie utérine. Si la césarienne permet de diminuer la mortalité périnatale (20 à 50 %) dans les hématomes rétro placentaires avec enfant vivant, l'accouchement par voie basse est préconisé dans les hématomes rétro placentaires avec enfant mort. Ceci ne peut se produire qu'après la correction de l'état de choc hémorragique, des anomalies de l'hémostase à type de coagulation intravasculaire aiguë fibrinolytique et de l'atonie utérine. Le plus souvent ce résultat ne peut être atteint qu'après l'accouchement.

4.5 EVOLUTION ET COMPLICATIONS

L'évolution des HRP est le plus souvent favorable. Beaucoup d'HRP évoluent eux-mêmes vers la guérison après un accouchement rapide aidé par l'ouverture spontanée ou artificielle de l'œuf. La délivrance suit de près l'accouchement, accompagnée d'une abondante émission de caillots noirs. La prise en charge maternelle par une réanimation intensive et efficace, ne permet pas d'éviter dans tous les cas les complications qui restent possibles, notamment :

- le choc hypovolémique ;
- les troubles de la crase sanguine ;
- l'atonie utérine par inertie ;
- le choc hémorragique ;
- l'oligoanurie par insuffisance rénale ;
- la mort maternelle pouvant survenir au décours de toutes ces complications ;
- Complications fœtales.

Le pronostic fœtal est en général mauvais. Ce pronostic est lié essentiellement à l'étendue du décollement, aux lésions utérines associées et à l'importance du choc.

Si le fœtus survit, la morbidité post-natale n'est pas nulle, avec possibilité de séquelles neurologiques. Notons qu'il existe cependant une disproportion entre la durée et l'intensité des anomalies du rythme cardiaque fœtal et l'importance de la morbidité néonatale.

4.6 TRAITEMENT

4.6.1 TRAITEMENT CURATIF

4.6.1.1 LES BUTS

Les buts du traitement de l'HRP découlent de la physiopathologie. Ses objectifs sont au nombre de quatre:

1) Evacuer l'utérus du fœtus et de son placenta, source des enzymes perturbant la coagulation

L'analgésie péridurale est formellement contre-indiquée en présence de troubles de la coagulation. Certains auteurs préfèrent réaliser l'accouchement sous anesthésie générale permettant de réaliser rapidement une délivrance artificielle et une révision utérine qui sont largement préconisées.

La qualité de la rétraction utérine doit être rapidement vérifiée, et renforcée par des ocytociques, éventuellement des analogues des prostaglandines E2. L'opération est accompagnée de mesures de réanimation du rétablissement de la masse sanguine, et du maintien électrolytique, qui laissent cette intervention sans danger.

La césarienne doit être conservatrice, et l'hystérectomie n'a que d'exceptionnelles indications: ces utérus bigarrés retrouvent après leur évacuation leur totale valeur fonctionnelle.

La morbidité maternelle est fortement dominée par l'anémie aiguë liée à la spoliation sanguine. Cette anémie se manifestait encore dans les suites de couches comme l'a aussi constaté Dumont dans sa série. En fait, il existe deux situations :

- **Lorsque le fœtus est mort**, la voie basse est préférable. Dans la plupart des cas, l'amniotomie est réalisée précocement (ce qui permet à la fois de diminuer la pression intra-amniotique et de favoriser la marche du travail) à l'exception des cas où il existe un fœtus très petit ou une position transverse. Si le travail progresse mal, on peut y adjoindre la perfusion intraveineuse lente d'ocytociques (s'il n'y a pas de contre-indication à leur utilisation). L'hypercinésie utérine la rend souvent inutile. Classiquement les délais admis pour l'évacuation utérine ne doivent pas excéder quatre heures, voire douze heures pour certains. Le délai d'attente dépend en fait du bilan d'hémostase et de l'hémodynamique maternelle. La césarienne doit être pratiquée avant que le temps perdu à attendre n'ait aggravé l'état général, le but étant de protéger la vie maternelle.

- **Lorsque le fœtus est vivant**, ce sont le rythme cardiaque fœtal et l'état général maternel qui guident la décision. Dans l'immense majorité des cas, une césarienne sera pratiquée. Cependant, dans quelques cas (en particulier si l'HRP ne paraît pas récent), si les conditions locales sont très favorables, l'accouchement par voie basse peut être accepté et déclenché à condition que le tracé du rythme cardiaque fœtal reste normal. La rupture artificielle des membranes est alors réalisée le plus précocement possible.

- **La période du post-partum** est marquée par une élévation du risque infectieux, du risque thromboembolique qu'il faudra savoir prévenir. La prise en charge contraceptive dans le post partum immédiat devrait être plus systématique afin d'éviter la taccyparité mais aussi de permettre une exploration biologique et un suivi à long terme des parturientes ayant fait un HRP.

2) Traiter le choc hypovolémique

Il est essentiel et tient compte du fait que le saignement extériorisé est toujours inférieur à la déperdition sanguine réelle. Il fait appel essentiellement au sang total et à ses dérivés (culots érythrocytaires, plasma frais-congelé), en respectant les règles strictes d'une transfusion sanguine. Les solutions cristalloïdes type Ringer peuvent être utilisées, de même que les solutés électrolytiques (sérum salé, glucosé, bicarbonaté) placés en dérivation pour restaurer le liquide interstitiel. Il est parfois nécessaire d'installer un contrôle de la pression veineuse centrale [12], [17], [8].

3) Traiter les troubles de la coagulation

Ce traitement doit être précoce. Il a pour vocation de lutter contre la CIVD. Cette lutte passe par le maintien de l'hématocrite. L'utilisation de plasma frais-congelé ABO-compatible, permet d'apporter du fibrinogène et des facteurs de la coagulation. La transfusion de plaquettes (ABO-compatible) n'est utile que si l'on a un taux de plaquettes inférieur à 50 000, s'il existe des anomalies du temps de saignement, et immédiatement avant la césarienne ou l'accouchement.

D'autres produits ne sont plus aujourd'hui utilisés par la plupart des praticiens : il s'agit de l'héparine (dont l'intérêt théorique dans la lutte contre la CIVD est largement contre balancée par les risques d'hémorragie secondaire), du fibrinogène, de l'acide alpha amino-caproïque, et des anti-fibrinolytiques tel l'acide tranexamique. En cas d'hypofibrinogénémie sévère, l'utilisation de cryoprécipités peut être utile [12], [17], [8].

4) traiter l'atteinte rénale éventuelle

En cas d'oligurie ou d'anurie persistante, seront indiqués l'emploi du Furosémide à haute dose, associé à une compensation hydro électrolytique précise. La dialyse péritonéale ou l'hémodialyse étant indiqués dans les rares cas où il existe un rein artificiel. La durée de cette anurie est très variable, pouvant être définitive [8].

4.6.1.2 LES MOYENS

La patiente doit être prise en charge par une équipe comprenant au minimum un obstétricien et un anesthésiste-réanimateur.

Certaines précautions doivent cependant être prises:

- un bilan initial doit être entrepris, comprenant la détermination du groupe sanguin Rhésus, une étude des éléments biologiques de la coagulation (temps de coagulation, temps de saignement, dosage du fibrinogène, numération des plaquettes, taux de prothrombine), l'hématocrite, le dosage de l'urée, de l'acide urique, de la réserve alcaline... Cette liste s'allonge en fonction des moyens disponibles. Ces examens doivent être répétés aussi souvent que nécessaire, au maximum toutes les trois heures pour les examens explorant la coagulation ;
- une sonde urinaire doit être mise en place permettant de mesurer la diurèse et la protéinurie ;
- un cathéter veineux laissé en place permettant le contrôle périodique de la coagulation et la perfusion de tout médicament jugé utile.

4.6.2 TRAITEMENT PRÉVENTIF

Le seul moyen pharmacologique qui ait été réellement proposé est l'Aspirine®. Les résultats dont on dispose actuellement comportent un nombre insuffisant d'HRP pour pouvoir réellement conclure.

Quoi qu'il en soit, plusieurs auteurs continuent à traiter par l'Aspirine® les patientes ayant dans leurs antécédents un ou deux HRP dans un contexte de retard de croissance intra-utérin ou d'hypertension artérielle [18], [19], [8].

5 CONCLUSION

L'hématome rétro placentaire reste une pathologie obstétricale préoccupante. Cette pathologie anciennement connue par pathologie de la multipare tend à atteindre de plus en plus la primipare. La spoliation sanguine importante et le retard à l'expulsion aggravent le pronostic entraînant une morbidité maternelle grave, d'où l'intérêt d'élargir les indications de césarienne pour hématome rétro placentaire quel que soit l'état fœtal.

REFERENCES

- [1] Correa P., Bah M. D., Berthe M. A., Diab A.E, "L'hypertension artérielle au cours de la gravidité-puerpéralité chez l'Africaine," *Dakar Médical*, 1982, 27, 1 : 59-167.
- [2] Thoulon J.M. Steiner H.G., "Le décollement prématuré du placenta normalement inséré et ses formes grave : à propos de 70 observations recueillies en série au cours d'une période de 9ans," *Gynéc. Obstét. Paris*, 1970, 69, 4 : 325.
- [3] Diallo D., Ndiaye P. A., Diouf A., Faye.O., Traore B., Diadiou F. *Dakar Médical*. 1997, 42, 1 : 59-62.
- [4] Doumont A., De Bernis L., Decam C., Pollet X., "Indicateurs de coagulopathie intravasculaire disséminée (CIVD) dans les hématomes rétroplacentaires," *Méd. Afr. Noire*. 1996, 43, 6: 332-339.
- [5] Lang T., Delarocque E., "Hypertension during pregnancy in africa and infants' health. A cohort study in an urban setting," *J. Perinat. Med*. 1993, 21, 13-24.
- [7] Le Martelot MT, Boog G., "Aspects cliniques, étiologiques et pronostiques des hématomes décidaux basaux et marginaux. A propos d'une série continue de 92 cas," *J Gynecol Obstet Biol Reprod*. 1984, 13:721.
- [8] Diprose P, Herbertson MJ, O'Shaughnessy D, Deakin CD, Gill RS., "Reducing allogeneic transfusion in cardiac surgery : a randomized double-blind placebo-controlled trial of antifibrinolytic therapies used in addition to intra-operative cell salvage," *Br J Anaesth*. 2005, 94:2
- [9] Merger R, Levy J, Melchior J. *Précis d'Obstétrique*. 5è édition. Paris: Masson, 1993:755.
- [10] Uzan M, Haddad B, Uzan S., "Hématome rétroplacentaire," *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Obstétrique* 5071-A-I 0, 1995, 8p.
- [11] Thoulon JM, Puech F, Boog G., "Les néphropathies, syndrômes vasculo-rénaux et leurs complications," *Obstétrique*. Paris: AUPELF-UREF Ellipses, 357-378.

- [12] Uzan M., Haddad B. Uzan S., "Hématome rétroplacentaire," *Encycl Med Chir (Elsevier Paris) Obstétrique*. 507 1 A-10, 1995. P8.
- [13] Sher G., Statland B.E., "Abruptio placentae with coagulopathy: a rational basis for management," *Clin. Obstet. Gynecol.* 1985, 28:15-23.
- [14] Pfanner G, Kilgert K., "Obstetric bleeding complications," *Hämostaseologie*. 2006, 26:S56-S63
- [15] Ovelese Y, Ananth CV., "Placental abruption," *Obstet Gynecol.* 2006, 108:1005-16.
- [16] Mercier FJ, and Van de Velde M., "Major obstetric hemorrhage," *Anesthesiol cli.* 2008, 26:53-66.
- [17] Barre M, Winer N, Caroit Y, Boog G, Philippe HJ., "Traumatisme au cours de la grossesse : pertinence des éléments de surveillance dans l'évaluation des suites obstétricales. A propos d'une série de 98 patientes," *J Gynecol Obstet Biol Reprod.* 2006, 35 :673-677.
- [18] Mirza FG, Gaddipati S., "Obstetric emergencies," *Semin Perinatol.* 2009:33, 97-103.
- [19] Allam J, Cox M, Yentis SM., "Cell salvage in obstetrics," *Int J Obstet Anesth.* 2008, 17:37-45.