

Les complications de l'hématome rétro-placentaire A propos d'un cas clinique

CHATER Meryem, ELMOHAFIDE GHita, TAZI Anas

Service de réanimation à l'hôpital de la maternité souissi rabat

Date of Submission: 03-02-2022

Date of Acceptance: 16-02-2022

I. Introduction

L'hématome rétro-placentaire (HRP) est un syndrome paroxystique des derniers mois de la grossesse ou du travail, caractérisé anatomiquement par un hématome situé entre le placenta et la paroi utérine ; cet état hémorragique peut aller du simple éclatement d'un infarctus à la surface du placenta jusqu'aux raptus hémorragiques atteignant toute la sphère génitale et pouvant même la dépasser. Par sa brutalité, son imprévisibilité et par la sévérité potentielle de ses complications materno-fœtales, il représente l'urgence médico-obstétricale par excellence.

Nous avons initié cette étude pour faire le point sur les complications de l'hématome rétro-placentaire par l'étude d'un cas clinique hospitalisé à l'hôpital de la maternité SOUISSI RABAT.

Mot clés : Mort Fœtale in Utero, Complications, Pronostic Maternel, Traitement, CIVD.

Résumé

Nous rapportons le cas d'une patiente âgée de 40 ans, multipares avec 5 gestes et 4 pares ; Au cours de sa cinquième grossesse, à 31 SA la patiente a présenté un HRP.

Suite à laquelle elle a eu une hystérectomie d'hémostase et en post partum une insuffisance rénale régressive après une semaine de traitement symptomatique.

L'hématome rétro placentaire reste une pathologie obstétricale sévère et préoccupante car imprévisible. 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.

La réanimation maternelle doit être entreprise sans faire différer l'acte obstétrical. Elle consiste en une prise d'une double voie d'abord veineux, au remplissage vasculaire et à un traitement des troubles de la crase sanguine.

II. Observation :

Nous rapportons le cas d'une patiente âgée de 44 ans, sans antécédents médicaux ou chirurgicaux, multipares avec 5 gestes et 4 pares ; Au cours de sa cinquième grossesse, à 31 SA la patiente a présenté un HRP.

Admise à la réanimation de la maternité SOUISSI Rabat pour prise en charge post opératoire d'une hystérectomie sur état de choc hémorragique

A son admission aux urgences l'examen gynécologique trouve au toucher vaginal une dilatation complète, saignement actif et BCF négatif. Elle a bénéficié d'une échographie obstétricale qui a objectivé une grossesse monofoetale avec activité cardiaque fœtale négative et HRP total. L'évolution a été marquée par accouchement par voie basse d'un nouveau né de sexe masculin mort né de 2100g mais après la délivrance, le saignement resta non contrôlé.

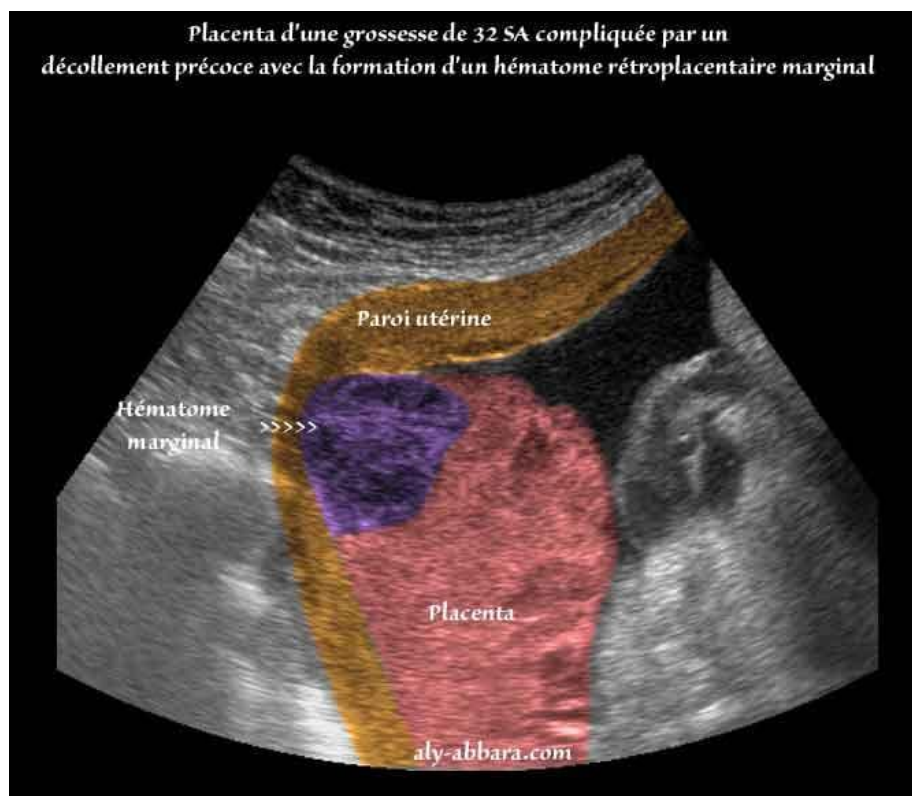


Figure 1 : image échographique montrant un hématome retro-placentaire.

Après mise en condition initiale, la révision utérine était négative et à l'examen sous valve un saignement endo-utérin.

Par ailleurs, la patiente a présenté un état de choc avec TA : 07/05 mmHg une tachycardie à 148 bpm avec des signes d'hypo perfusion tissulaire et une SaO₂ : 97%, D'où son admission au bloc pour geste d'hémostase.

Le geste était initialement une triple ligature puis B-lynch puis **hystérectomie totale**

Bilan initial:

Hb : 7 g/dl TP : 47 % Na: 132 mmol/L urée: 0,46 g/L ALAT: 17 UI/L
Hte : 21 Fibrinogène : 2,2 g/L k : 4,2 mmol/L créat : 8,3mg/L ASAT : 34 UI/L
Plaquettes : 81 000 /mm³ BT : 5 mg/L

Après transfusion de 8 culots de globules rouges et 10PFC et 3 g de fibrinogène, la patiente a été transférée en réanimation intubé ventilé sous effet des drogues anesthésiques et sous noradrénaline à la seringue auto-pulsée.

L'évolution en réanimation a été marquée par une stabilité hémodynamique avec sevrage de la noradrénaline mais une persistance de l'anurie et de l'insuffisance rénale (urée à 6g/L et créatinémie à 56mg/L qui a nécessité trois séances de dialyse.

La patiente a relancé sa diurèse avec une fonction rénale normale. Extubé après une semaine suite à une normalisation de l'état biologique et amélioration clinique puis transféré à un service de maternité pour complément de prise en charge.

III. Discussion

L'HRP est la principale cause des coagulopathies de consommation obstétricale; Les troubles de la coagulation sont dus à une irruption massive dans la circulation sanguine maternelle de thromboplastines provenant du placenta et de la caduque. Il s'ensuit une coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD), qui entraîne une défibrination. Biologiquement, ce syndrome se traduit par une diminution du nombre de plaquettes, du taux de prothrombine et du taux de fibrinogène.

Quant aux complications rénales sont relativement fréquentes ; elles se traduisent par une *insuffisance rénale aiguë* avec une oligurie intense ou anurie suite soit a un choc hypovolémique et à la vasoconstriction. Les lésions tubulaires et épithéliales, peuvent régresser complètement. Le rein de choc est beaucoup plus fréquent et responsable d'une anurie transitoire et il guérit généralement spontanément et sans séquelles en 1 à 2 semaines. Ainsi La nécrose corticale est exceptionnelle mais mortelle, survient dans les suites de couches. Elle conduit à l'anurie définitive et puis la mort.

L'état de choc hypovolémique est constant, peut entraîner une nécrose du lobe antérieur de l'hypophyse. C'est le syndrome de SHEEHAN ou panhypopituitarisme.

L'apoplexie utéro-placentaire de *COUVELAIRE*: Dans les formes graves l'hématome s'étend au myomètre disséquant les fibres musculaires. L'utérus conserve, pour un temps au moins, sa contractilité. Une extraction à ce stade permet d'éviter les séquelles, sans nécessiter une hystérectomie d'hémostase.

Dans notre cas la patiente a présente une anurie suite a un rein de choc qui s'est régresse après une semaine de traitement symptomatique avec une bonne évolution clinico-biologique.

L'évacuation utérine précoce et rapide demeure le traitement obstétrical causal de base en cas d'HRP, elle sera discutée entre l'obstétricien et le réanimateur et c'est le cas chez notre parturiente

Pour OYELESE [1] les délais conseillés pour l'évacuation utérine ne doivent pas excéder 4 à 12 heures pour prévenir l'apparition des troubles de la coagulation.

La césarienne en urgence sous anesthésie générale, avec intubation, ventilation contrôlée et curarisation, s'avère indispensable pour prévenir l'extension brutale et imprévisible de l'HRP et pour éviter au fœtus et à la mère des complications graves (CIVD, MFIU) [2, 3, 4, 5].

La voie basse si l'hématome est modéré, s'il n'y a pas de signes de souffrance fœtale, s'il évolue rapidement après rupture des membranes et si le fœtus est mort avec un état maternel stable [5, 16, 20]. La voie basse sous analgésie péridurale, en absence de CIVD ou d'hypovolémie permet d'éviter à la mère les complications de la césarienne [6]. (figure2)

La surveillance maternelle doit être constante. Elle porte sur l'état hémodynamique (pouls, TA, hémorragie, température, diurèse horaire, globe utérin). Biologiquement, le bilan rénal, la crase sanguine (fibrinogènes, plaquettes et facteurs de coagulation) seront répétés jusqu'à l'amélioration des signes de la coagulopathie. La période du post-partum est marquée par une élévation du risque infectieux et thrombo-embolique qu'il faudra alors prévenir [1].

Quelque soit le mode d'accouchement, l'Héparinothérapie préventive est systématique dans le post partum. Elle sera débutée à doses efficaces, dès que l'anomalie de l'hémostase est contrôlée.

En cas de thrombopénie isolée, elle n'est entreprise que lorsque le chiffre des plaquettes est supérieur à 80 000/mm³. En fait le risque thrombotique est élevé surtout vers le 8ème jour en raison du rebond d'hyperplaquettose et d'hyperfibrinémie [7].

La prévention rhésus est essentielle, en raison du risque élevé du passage d'hématies fœtales dans la circulation maternelle [7].

En outre, il peut persister après une hémorragie obstétricale grave, deux complications sévères et parfois définitives comme le syndrome de Sheehan ou une insuffisance rénale ; l'apparition de la montée laiteuse doit être surveillée, son absence pouvant être le premier signe d'une nécrose ischémique hypophysaire. Enfin, après un HRP, un bilan complet à la recherche d'une HTA sous-jacente doit être effectué trois mois après l'accouchement [7]

Quant au 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. Quoiqu'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 [8,9].

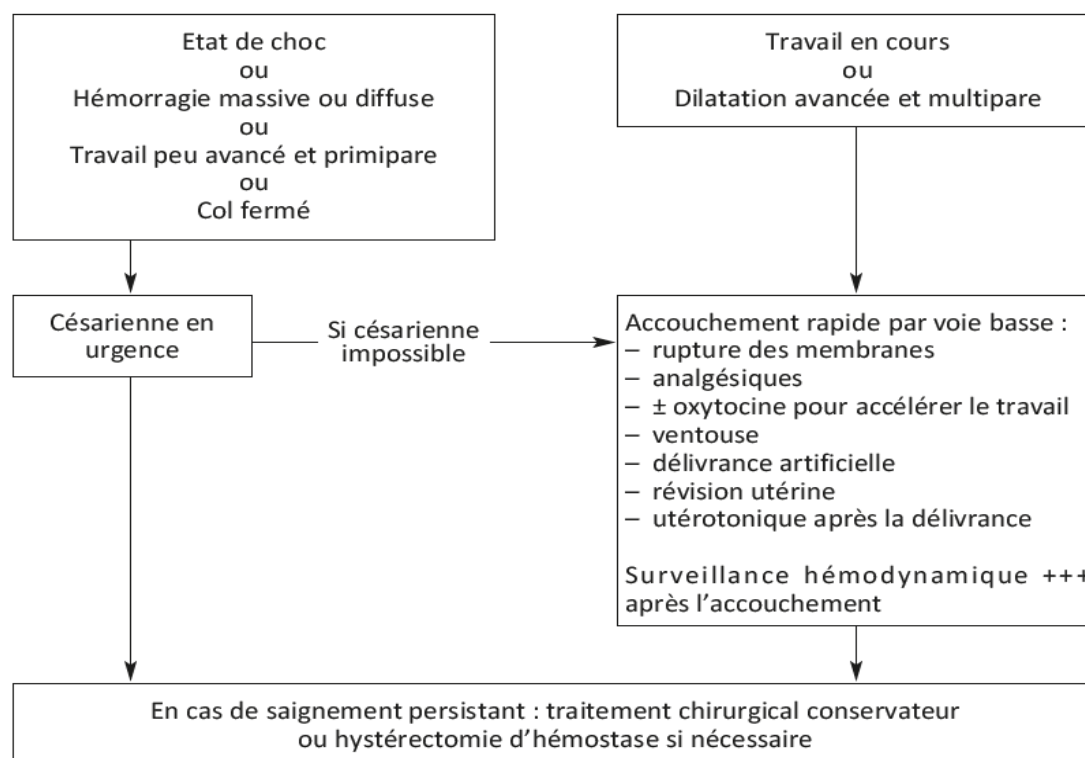


Figure 2 : algorithme de prise en charge d'une patiente avec un hématome rétro-placentaire.

IV. Conclusion:

L'HRP reste un accident grave et redoutable, d'autant plus qu'il est imprévisible. Même si les étiologies de ce drame vasculaire est encore actuellement imparfaitement élucidées, de nombreux auteurs identifient des facteurs qui s'associent fréquemment à cet accident comme étant des facteurs de risque : -Age maternel -La parité -L'HTA.

Le pronostic maternel et fœtal dépend étroitement de la précocité diagnostic et du traitement. Malheureusement, dans notre pays l'HRP reste un syndrome redoutable puisque le pronostic est grevé d'une lourde mortalité fœtale (51.39%). Pour la mère, si la mortalité est relativement faible (1.39%), la morbidité est importante comporte essentiellement l'état de choc hémorragique (15.28%), l'hémorragie de la délivrance (22.22%), les troubles de l'hémostase (11.11%) et l'atteinte rénale (12.5%).

References:

- [1]. Oyelese Y, Ananth CV. Oyelese Y, Ananth CV. Oyelese Y, Ananth CV. Placental abruption. *Obstet Gynecol.* 2006 Oct ; 108 (4) : 1005-16. Review.
- [2]. Atef Y, Nizar BA, Hasen M, Faouzi GM. Atef Y, Nizar BA, Hasen M, Faouzi GM. Atef Y, Nizar BA, Hasen M, Faouzi GM. [Abruptio placentae] Thèse Doctorat Medecine Tunis, 2005;83 (10): 603-6.
- [3]. Ananth CV Ananth CV Ananth CV, Vintzileos AM Vintzileos AM Vintzileos AM. Ischemic placental disease: epidemiology and risk factors. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2011;159(1):77-82.
- [4]. Galloway S, Lyons G. Galloway S, Lyons G. Galloway S, Lyons G. Preeclampsia complicated by placental abruption, HELLP, coagulopathy and renal failure-further lessons. *Int J Obstet Anesth.* 2003 Jan; 12 (1): 35-9.
- [5]. Negura A. Negura A. Negura A. Considération sur le traitement obstétrical de l' HRP à partir de l'observation clinique de 12 cas. *Rev Fr Gynecol Obstet,* 1990, 85(4):227-30
- [6]. Ducloy AS, Lee J. Ducloy AS, Lee J. Ducloy AS, Lee J. Obstetric anesthesia-placental abruption Update in anesthesia 2002 ; 14 (17).
- [7]. Thieba B, Lankoande Thieba B, Lankoande Thieba B, Lankoande J, Akatioga M, Kyelem G, Ouedra J, Akatioga M, Kyelem G, Ouedraogo A. J, Akatioga M, Kyelem G, Ouedraogo A. Hématome retroplacentaire : aspects épidémio-cliniques et pronostiques à propos d'une série de 177 cas. *Gynecol Obstet Fertil,* 2003, 31 (5):429-4
- [8]. 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 :673-77.
- [9]. Mrza FG, Gaddipati S. Obstetric emergencies. *Semin Perinatol.* 2009;33, 97-103.