

كلية الطب والصيدلة وطب الأسنان  
FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET DE MÉDECINE DENTAIRE



جامعة سيدي محمد بن عبد الله - فاس  
UNIVERSITÉ SIDI MOHAMED BEN ABDELLAH DE FES

Année 2022

Thèse N°173/22

# HÉMATOME RÉTRO-PLACENTAIRE : FACTEURS DE RISQUE ET PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE ( A PROPOS DE 86 CAS )

THESE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 28/04/2022

PAR

Mme. BOURESSAS Sabrine

Née le 01 Janvier 1996 à Errachidia

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Hématome rétro-placentaire - hémorragie - placenta- pronostic materno-fœtal

JURY

M. MELHOUF MOULAY ABDELILAH.....	PRÉSIDENT ET RAPPORTEUR
Professeur de Gynécologie Obstétrique	
Mme. CHAARA HEKMAT.....	} JUGES
Professeur de Gynécologie Obstétrique	
Mme.FDILI ALAOUI FATIMA ZOHRA.....	
Professeur de Gynécologie Obstétrique	
M. BERDAI MOHAMED ADNANE.....	
Professeur Agrégé d'Anesthésie réanimation	

# **TABLE DES MATIERES**

<b>1</b>	<b>Table des matières</b>	
<b>2</b>	<b>LISTE DES TABLEAUX.....</b>	<b>9</b>
<b>3</b>	<b>LISTE DES FIGURES.....</b>	<b>13</b>
<b>4</b>	<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>16</b>
<b>5</b>	<b>GENERALITES.....</b>	<b>18</b>
<b>5.1</b>	<b>DÉFINITION.....</b>	<b>18</b>
<b>5.2</b>	<b>HISTORIQUE.....</b>	<b>19</b>
<b>5.3</b>	<b>RAPPELS.....</b>	<b>20</b>
5.3.1	Rappel anatomique.....	20
5.3.1.1	L'utérus.....	20
5.3.1.1.1	Le corps utérin :.....	21
5.3.1.1.2	Le col utérin :.....	21
5.3.1.1.3	La vascularisation de l'utérus :.....	21
5.3.1.2	Le Placenta.....	22
5.3.1.2.1	Formation du placenta :.....	22
5.3.1.2.2	La circulation placentaire :.....	23
5.3.1.2.3	Anatomie macroscopique du placenta :.....	24
5.3.2	Rappel physiologique.....	26
5.3.2.1	Échanges fœto-maternels.....	26
5.3.2.2	Fonction nutritive et excrétrice.....	27
5.3.2.3	Fonction respiratoire.....	28
5.3.2.4	Fonction endocrine.....	29
5.3.2.5	Fonction protectrice.....	29
5.3.2.6	Fonction de transfert des protéines.....	30
<b>5.4</b>	<b>ANATOMOPATHOLOGIE.....</b>	<b>30</b>
<b>5.5</b>	<b>PHYSIOPATHOLOGIE.....</b>	<b>35</b>
5.5.1	Mécanisme de formation de l'HRP.....	35
5.5.1.1	Le dysfonctionnement du système immunitaire.....	36
5.5.1.2	L'angiopathie.....	37
5.5.1.3	L'inflammation.....	37
<b>5.6</b>	<b>ÉTIOLOGIES-FACTEURS DE RISQUE.....</b>	<b>38</b>
5.6.1	Hypertension artérielle gravidique.....	38

5.6.2	Antécédents d’HRP .....	38
5.6.3	Âge / parité.....	38
5.6.4	Traumatismes.....	39
5.6.5	Défaut de placentation, rôle du déficit en acide folique.....	39
5.6.6	Les causes toxiques .....	39
5.6.7	Rupture prématurée des membranes et Chorioamniotite.....	40
5.6.8	Autres causes .....	40
<b>5.7</b>	<b>ÉTUDE CLINIQUE.....</b>	<b>41</b>
5.7.1	Type de description : la forme complète.....	41
5.7.1.1	Le début .....	41
5.7.1.2	Période d’état : elle est très vite constituée.....	42
5.7.1.2.1	Signes fonctionnels :.....	42
5.7.1.2.2	Signes généraux : .....	42
5.7.2	Les autres formes cliniques .....	43
5.7.3	Classification de l’hématome rétro-placentaire.....	44
5.7.3.1	Classification de SHER .....	44
5.7.3.2	Classification de TIKKANEN.....	45
5.7.3.3	Classification de PAGE .....	46
<b>5.8</b>	<b>DIAGNOSTIC.....</b>	<b>47</b>
5.8.1	Diagnostic positif.....	47
5.8.2	Diagnostic différentiel .....	47
5.8.2.1	Placenta prævia.....	47
5.8.2.2	L’hématome décidual marginal (HDM) .....	48
5.8.2.3	Hémorragie de BENCKISER.....	48
5.8.2.4	Rupture utérine.....	49
5.8.2.5	Embolie amniotique.....	49
5.8.2.6	Hémorragies d’origine cervico-vaginale .....	50
5.8.2.7	Syndromes douleurs abdominales .....	50
5.8.2.8	Autres.....	50
<b>5.9</b>	<b>PRONOSTIC .....</b>	<b>51</b>
5.9.1	Pronostic maternel.....	51
5.9.2	Pronostic fœtal.....	51
<b>5.10</b>	<b>TRAITEMENT .....</b>	<b>51</b>
5.10.1	Traitement curatif .....	51
5.10.1.1	But.....	51
5.10.1.2	Moyen .....	52
5.10.1.2.1	Traitement médical.....	52
5.10.1.2.2	Traitement obstétrical.....	53

5.10.1.2.3	Techniques d'hémostase .....	54
5.10.2	Traitement préventif .....	55
<b>6</b>	<b>MATERIELS ET METHODES.....</b>	<b>57</b>
6.1	CADRE D'ÉTUDE.....	57
6.2	L'analyse statistique du recueil des données .....	57
6.3	Type d'étude .....	57
6.4	Période d'étude.....	57
6.5	SUPPORT .....	57
6.6	ÉCHANTILLONNAGE.....	58
6.6.1	Critères d'inclusion .....	58
6.6.2	Critères d'exclusion .....	58
<b>7</b>	<b>RESULTATS .....</b>	<b>60</b>
7.1	ÉPIDÉMIOLOGIE .....	60
7.1.1	Prévalence .....	60
7.1.2	L'Âge.....	60
7.1.3	Origines géographiques.....	61
7.1.4	Niveau socio-économique : .....	62
7.1.5	Habitudes toxiques : .....	62
7.2	ANTÉCÉDENTS .....	63
7.2.1	Antécédents médico-chirurgicaux : .....	63
7.2.2	Parité - Gestité : .....	63
7.2.3	Antécédents gynéco-obstétricaux : .....	64
7.3	ÉTUDE CLINIQUE.....	64
7.3.1	Grossesse actuelle .....	64
7.3.1.1	Âge gestationnel.....	64
7.3.1.2	Déroulement de la grossesse : .....	65
7.3.1.2.1	Suivi de la grossesse : .....	65
7.3.1.2.2	Lieu du suivi : .....	66
7.3.1.2.3	Pathologies au cours de la grossesse : .....	66
7.3.2	L'admission.....	67
7.3.2.1	Mode d'admission .....	67
7.3.2.2	Lieu de référence.....	68
7.3.2.3	Motif d'admission .....	69
7.3.3	Examen clinique .....	69

7.3.3.1	État général à l'admission .....	69
7.3.3.2	Signes neurosensoriels : .....	69
7.3.3.3	Protéinurie à la bandelette réactive .....	70
7.3.3.4	Les œdèmes des membres inférieurs .....	70
7.3.3.5	Tension artérielle à l'admission .....	71
7.3.3.6	Examen obstétrical .....	71
<b>7.4</b>	<b>ÉTUDE PARACLINIQUE .....</b>	<b>75</b>
7.4.1	Cardio-tocographie .....	75
7.4.2	Échographie obstétricale .....	77
7.4.3	Biologie.....	78
7.4.3.1	Hémogramme.....	78
7.4.3.2	Bilan d'hémostase .....	79
7.4.3.3	Bilan rénal .....	80
7.4.3.4	Bilan hépatique .....	80
7.4.3.5	Lactates déshydrogénases (LDH) : .....	80
7.4.3.6	HELLP syndrome .....	80
<b>7.5</b>	<b>ANALYSE THÉRAPEUTIQUE .....</b>	<b>81</b>
7.5.1	Mesures de réanimation.....	81
7.5.1.1	Remplissage vasculaire.....	81
7.5.1.2	Culots globulaires (CG).....	81
7.5.1.3	Plasma frais congelé (PFC).....	81
7.5.2	Traitement médical.....	81
7.5.2.1	Antihypertenseurs .....	82
7.5.2.2	Antibiothérapie parentérale .....	82
7.5.2.3	Anticonvulsivants .....	83
7.5.2.4	Ocytociques.....	83
7.5.2.5	Prostaglandines .....	83
7.5.3	Le délai entre la décision et l'extraction fœtale .....	83
7.5.4	Délivrance.....	84
7.5.4.1	Type de délivrance .....	84
7.5.4.2	Examen du délivre.....	84
7.5.5	Hémostase chirurgicale.....	84
7.5.6	Traitement et surveillance du post-partum.....	84
7.5.7	La durée d'hospitalisation .....	85
<b>7.6</b>	<b>ÉTAT DU NOUVEAU-NÉ.....</b>	<b>85</b>
7.6.1	Sexe du nouveau-né .....	85
7.6.2	Poids de naissance.....	86
7.6.3	Score d'APGAR .....	87

<b>7.7</b>	<b>PRONOSTIC</b> .....	<b>88</b>
7.7.1	Pronostic maternel.....	88
7.7.1.1	Mortalité maternelle .....	88
7.7.1.2	Morbidité maternelle .....	88
7.7.2	Pronostic fœtal.....	88
7.7.2.1	Mortalité périnatale .....	88
7.7.2.2	Morbidité fœtale .....	89
7.7.3	Transfert en réanimation néonatale .....	90
<b>8</b>	<b>DISCUSSION</b> .....	<b>92</b>
<b>8.1</b>	<b>PREVALENCE</b> .....	<b>92</b>
<b>8.2</b>	<b>FACTEURS DE RISQUE</b> .....	<b>94</b>
8.2.1	Facteurs de risques sociodémographiques.....	94
8.2.1.1	Age.....	94
8.2.1.2	Parité .....	95
8.2.1.3	Bas niveau socio-économique.....	95
8.2.2	Facteurs de risque selon les antécédents maternels .....	96
8.2.2.1	Habitudes toxiques.....	96
8.2.2.2	Antécédents médicaux .....	96
8.2.2.3	Antécédents d'HRP.....	99
8.2.2.4	Autres antécédents gynéco-obstétricaux.....	99
8.2.3	Facteurs de risque en rapport avec la grossesse en cours.....	101
8.2.3.1	Hypertension artérielle gravidique.....	101
8.2.3.2	Facteur traumatique .....	101
8.2.3.3	Rupture prématurée des membranes (RPM) et Chorioamniotite .....	102
8.2.3.4	Surdistension utérine .....	102
8.2.3.5	Placenta prævia.....	103
8.2.3.6	Hémorragies du premier ou second trimestre .....	103
8.2.3.7	Anomalies funiculaires .....	103
8.2.3.8	Fœtus de sexe masculin.....	104
<b>8.3</b>	<b>ETUDE CLINIQUE</b> .....	<b>104</b>
8.3.1	Age gestationnel .....	104
8.3.2	Suivi de grossesse.....	105
8.3.3	Métrorragies .....	105
8.3.4	Douleur abdominale et/ou lombaire.....	106
8.3.5	Hypertonie utérine.....	106
8.3.6	Bruit du cœur fœtal .....	107
8.3.7	Tension artérielle .....	107
8.3.8	Echographie .....	108

8.3.9	Biologie.....	108
<b>8.4</b>	<b>CONDUITE THERAPEUTIQUE.....</b>	<b>111</b>
8.4.1	Objectifs.....	112
8.4.2	Moyens .....	112
8.4.2.1	Réanimation :.....	112
8.4.2.2	Traitement médical : .....	114
8.4.2.3	Traitement préventif : .....	114
8.4.2.4	Traitement obstétrical :.....	114
8.4.2.4.1	Mode d'évacuation : .....	114
8.4.2.4.2	La délivrance : .....	116
8.4.2.4.3	Hémostase chirurgicale : .....	118
•	Les techniques alternatives : les techniques de compression et de cloisonnement utérin ....	126
<b>8.5</b>	<b>PRONOSTIC .....</b>	<b>128</b>
8.5.1	Pronostic maternel.....	128
8.5.1.1	Mortalité maternelle .....	128
8.5.1.2	Morbidité maternelle .....	128
8.5.2	Pronostic fœtal.....	133
8.5.2.1	Mortalité périnatale .....	133
8.5.2.2	Morbidité fœtale :.....	135
8.5.2.2.1	Souffrance néonatale :.....	135
8.5.2.2.2	Prématurité :.....	136
8.5.2.2.3	Hypotrophie : .....	137
8.5.2.2.4	Détresse respiratoire :.....	137
8.5.2.2.5	Malformation congénitale :.....	138
8.5.2.3	Les facteurs modifiant le pronostic fœtal .....	138
8.5.2.3.1	Degré et type de décollement placentaire :.....	138
8.5.2.3.2	Délai d'évacuation utérine : .....	139
8.5.2.3.3	L'âge gestationnel :.....	140
8.5.2.3.4	Autres facteurs : .....	140
<b>9</b>	<b>CONCLUSION.....</b>	<b>143</b>
<b>10</b>	<b>RESUME.....</b>	<b>145</b>
<b>11</b>	<b>ANNEXE .....</b>	<b>150</b>
11.1	Fiche d'exploitation.....	150
<b>12</b>	<b>REFERENCES .....</b>	<b>156</b>



# LISTE DES TABLEAUX

## 2 Liste des tableaux

<i>Tableau 1: Classification de l'HRP selon TIKKANEN [8]</i>	46
<i>Tableau 2: Classification de l'HRP selon PAGE</i>	46
<i>Tableau 3: Fréquence d'HRP en fonction des tranches d'âge</i>	60
<i>Tableau 4: Répartition des cas d'HRP en fonction de leur origine.</i>	61
<i>Tableau 5: Antécédents pathologiques médicaux.</i>	63
<i>Tableau 6: Antécédents pathologiques gynéco-obstétricaux.</i>	64
<i>Tableau 7: Répartition des cas selon l'âge gestationnel</i>	65
<i>Tableau 8: Complications et évènements intercurrents au cours la grossesse actuelle</i>	66
<i>Tableau 9: Répartition des cas d'HRP en fonction du mode d'admission</i>	69
<i>Tableau 10: Tableau montrant les différents signes cliniques relevés dans notre étude.</i>	70
<i>Tableau 11: Répartition des patientes selon leur tension artérielle à l'admission</i>	71
<i>Tableau 12: Répartition des patientes selon la hauteur utérine</i>	72
<i>Tableau 13: Répartition des patientes en fonction des contractions utérines</i>	72
<i>Tableau 14: Répartition des cas d'HRP en fonction de la couleur et l'abondance des métrorragies.</i>	74
<i>Tableau 15: Répartition des patientes en fonction de l'état des membranes.</i>	75
<i>Tableau 16: Classification du RCF FIGO 2015</i>	76
<i>Tableau 17: Répartition des patientes en fonction des résultats de l'ERCF</i>	76
<i>Tableau 18: Répartition des patientes en fonction des résultats l'échographie obstétricale</i>	77
<i>Tableau 19: Répartition des patientes en fonction de la numération plaquettaire</i>	79

<i>Tableau 20: Répartition des cas d'HRP en fonction des résultats du bilan hépatique.</i>	80
<i>Tableau 21: Répartition des cas selon la prise des médicaments à l'hôpital</i>	82
<i>Tableau 22: Répartition des patientes en fonction du protocole d'antihypertenseurs reçues</i>	82
<i>Tableau 23: Répartition des cas d' HRP BCF+ en fonction du délai entre l'admission et l'extraction fœtale</i>	83
<i>Tableau 24: Répartition des cas d'HRP selon la durée d'hospitalisation</i>	85
<i>Tableau 25: Répartition des nouveau-nés selon leur poids de naissance.</i>	87
<i>Tableau 26: Répartition des nouveau-nés selon le score d'APGAR à la naissance.</i>	87
<i>Tableau 27: Répartition des cas selon les types de complications maternelles</i>	88
<i>Tableau 28: Répartition des cas selon les types de complications fœtales</i>	89
<i>Tableau 29: Comparaison de la fréquence des hématomes rétro-placentaire dans les différentes études des marocaines.</i>	92
<i>Tableau 30: Comparaison de la fréquence des hématomes rétro-placentaire dans différentes études internationales.</i>	93
<i>Tableau 31: L'âge moyen et les extrêmes d'âge selon différentes villes marocaines.</i>	94
<i>Tableau 32: L'âge moyen et les extrêmes d'âge selon différents pays.</i>	94
<i>Tableau 33: Fréquence de la primiparité et la multiparité en cas d'HRP.</i>	95
<i>Tableau 34: Taux de chaque antécédent médical trouvé dans notre série.</i>	99
<i>Tableau 35: Antécédents obstétricaux appréciés par les différents auteurs.</i>	100
<i>Tableau 36: Taux d'anomalies funiculaires selon les études.</i>	103
<i>Tableau 37: Le nombre des cas d'HRP survenant au cours du troisième trimestre et à terme.</i>	104
<i>Tableau 38: Fréquence des métrorragies dans la littérature.</i>	105

*Tableau 39: Fréquence de l'hypertonie utérine dans la littérature et dans notre série.*

----- 106

*Tableau 40: Fréquence des BCF négatifs dans la littérature et dans notre série. \_* 107

*Tableau 41: Taux d'anémie et valeur d'hémoglobine selon les études.*----- 109

*Tableau 42: Taux de transfusion sanguine dans chaque étude.*----- 113

*Tableau 43: Traitement médical selon notre étude.* ----- 114

*Tableau 44: Le taux d'accouchement par voie haute selon la littérature.* ----- 115

*Tableau 45: Taux d'hystérectomie d'hémostase selon les études.* ----- 119

*Tableau 46: Taux d'anémie et de transfusion sanguine selon les études.*----- 129

*Tableau 47: Taux de CIVD et de HELLP syndrome selon les études.* ----- 131

*Tableau 48: Taux d'hémorragie de délivrance rapportée par différents auteurs. \_* 132

*Tableau 49: Taux d'insuffisance rénale selon les études.* ----- 133

*Tableau 50: la mortalité périnatale selon les différentes études.*----- 134

*Tableau 51: Taux de souffrance néonatale selon les études.*----- 135

*Tableau 52: la prématurité selon les différentes études.*----- 136

# LISTE DES FIGURES

### 3 Liste des figures

<i>Figure 1: Schéma descriptif du décollement prématuré du placenta normalement inséré. 1. Caillots du DPPNI 2. Placenta 3. Cordon ombilical 4. Col utérin 5. Métrorragies qui se sont écoulées le long des membranes © 2012 Elsevier Masson SAS.</i>	18
<i>Figure 2: Organes génitaux internes de la femme.</i>	20
<i>Figure 3: Placenta normale</i>	25
<i>Figure 4: Aspect d'un placenta compliqué par un hématome rétro placentaire.</i>	32
<i>Figure 5: Coupe macroscopique d'un placenta présentant un hématome décidual basal.</i>	33
<i>Figure 6: Coupe macroscopique d'un placenta présentant un hématome rétro-placentaire (1) et deux infarctus l'un ancien(2) et l'autre plus frais (3) (cliché du Dr Gerlinde Averous du département d'anatomie pathologique du Professeur Bellocq -CHU de Strasbourg</i>	33
<i>Figure 7: Aspect histologique montrant un hématome rétroplacentaire (1) et un infarctus récent (2) (cliché du Dr Gerlinde Averous du département d'anatomie pathologique du Professeur Bellocq - CHU de Strasbourg)</i>	34
<i>Figure 8: Répartition des cas d'HRP selon l'âge des patientes</i>	61
<i>Figure 9: Répartition des cas d'HRP selon la parité des patientes</i>	63
<i>Figure 10: Répartition des cas d'HRP en fonction de l'âge gestationnel</i>	65
<i>Figure 11: Répartition des d'HRP selon la mode d'admission</i>	67
<i>Figure 12: Répartition des cas d'HRP en fonction de la présence ou non des métrorragies</i>	73
<i>Figure 13: Répartition des cas d'HRP en fonction des BCF</i>	74
<i>Figure 14: Répartition des cas d'HRP en fonction de la présence d'anémie</i>	78
<i>Figure 15: Répartition des patientes en fonction de la présence de CIVD biologique</i>	79

<i>Figure 16: Répartition des nouveau-nés selon leur sexe</i> .....	86
<i>Figure 17: Répartition des nouveau-nés selon leur état à la naissance.</i> .....	89
<i>Figure 18: Arbre décisionnel : options de prise en charge d'une hémorragie grave du post-partum[143]</i> .....	117
<i>Figure 19: Pièce d'hystérectomie.</i> .....	118
<i>Figure 20: ligature de l'artère hypogastrique gauche avant hystérectomie</i> .....	120
<i>Figure 21: ligature de l'artère hypogastrique droite sans hystérectomie</i> .....	121
<i>Figure 22: Ligature étagée distale du pédicule utérin. Ligature bilatérale des artères utérines 2 à 3 cm sous l'hystérotomie si elle existe [155]</i> .....	124
<i>Figure 23: Triple ligature de Tsirulnikov : ligature des artères utérines (1), ligature des ligaments ronds (2), et ligature des ligaments utéro-ovariens (3),[155]</i> .....	125
<i>Figure 24: Plicature utérine selon la technique de B-Lynch et al[160]</i> .....	126
<i>Figure 25: Vue antérieure de l'utérus montrant les sutures de B-Lynch</i> .....	127
<i>Figure 26: capitonnage utérin selon Cho et al</i> .....	127

# INTRODUCTION



## 4 INTRODUCTION

Hématome rétro-placentaire (HRP) est une complication très grave de la grossesse, mettant en jeu la vie de la mère et du fœtus. Lors d'un hématome rétro-placentaire, le décollement prématuré du placenta auparavant bien inséré entraîne de façon plus ou moins brutale une souffrance fœtale aiguë ou chronique (par diminution de l'apport d'oxygène) et un risque de décès maternel (par choc hypovolémique consécutif à la perte sanguine, ou par coagulation intravasculaire disséminée, qui se produit en réponse à la libération de certaines substances coagulantes lors du décollement du placenta [1]).

L'hématome rétro-placentaire reste une pathologie imprévisible malgré les facteurs de risque reconnus : âges extrêmes de la maternité, multiparité, ethnie noire, antécédent de césarienne ou d'HRP, thrombophilie, consommation de toxiques, hypertension artérielle (HTA), pathologies de la grossesse (HTA gravidique, pré-éclampsie, rupture prématurée des membranes (RPM)), Traumatismes abdominaux. L'HRP survient parfois alors que ces facteurs de risque sont absents.

Nous avons réalisé une étude rétrospective comparative de 86 cas d'hématomes rétro-placentaires chez les expectantes avec fœtus vivant retrouvés entre le 1er Janvier 2016 et le 31 Décembre 2020 menée au service de gynécologie et obstétrique II au CHU Hassan II Fès.

Notre travail a comme objectif général, l'évaluation du pronostic materno-fœtal devant un hématome rétro-placentaire et comme objectifs spécifiques, la détermination des facteurs de risque de la maladie ainsi que les facteurs modifiant le pronostic maternel et fœtal.

# GENERALITES

## 5 GENERALITES

### 5.1 DÉFINITION

L'hématome rétro placentaire (HRP) est décrit comme le décollement prématuré d'un placenta normalement inséré [2], habituellement après 20 semaines de grossesse. Ce décollement peut toucher une surface variable du lit placentaire, allant de quelques millimètres à un décollement complet.

La lésion anatomique correspond à un hématome décidual basal, caillot arrondi sur la face maternelle du placenta en regard de la cupule, dépression du placenta associée à un infarctissement sous-jacent[3]. Cette lésion conduit à l'interruption des échanges materno-foetales[4].

A noter que la définition de cette pathologie est avant tout clinique. Elle associe des métrorragies noirâtres de faible abondance, des douleurs abdominales intenses et une hypertonie utérine allant jusqu'à un utérus dit « de bois »[5].

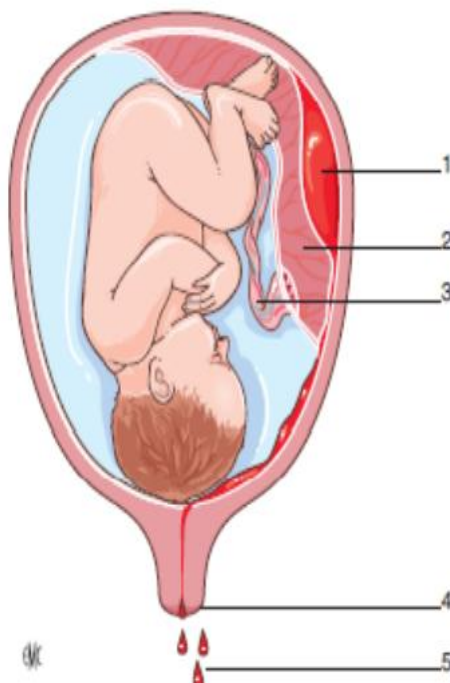


Figure 1: Schéma descriptif du décollement prématuré du placenta normalement inséré. 1. Caillots du DPPNI 2. Placenta 3. Cordon ombilical 4. Col utérin 5. Métrorragies qui se sont écoulées le long des membranes © 2012 Elsevier Masson SAS.

## 5.2 HISTORIQUE

Le décollement prématuré du placenta normalement inséré fut décrit pour la première fois par BAUDELOQUE en 1802 en France et par RIGLET en Angleterre en 1811. BAUDELOQUE décrit la cupule rétro-placentaire. RIGLEY opposait les hémorragies « accidentelles » de l'hématome rétro placentaire aux hémorragies « inévitables » du placenta prævia.

WINTER (1889) ; PINART et VARNIER (1892) décrivent des pièces anatomiques d'hématomes inter-utéro-placentaires, qu'ils situèrent déjà dans la caduque.

DELEE en 1901 décrivait à l'occasion d'un HRP le syndrome des hémorragies par afibrinogénémie acquise dont l'explication physiopathologique ne sera donnée qu'en 1936 par DIEKERMAN[6].

COUVELAIRE (1911) a montré que cet accident local peut diffuser à toute la sphère génitale y réalisant des lésions apoplectiques : le Couvelaire disease, ainsi, il a préconisé le traitement chirurgical quasi-exclusif des HRP.

En 1937, De SNOO, KWOER, SALOMON puis SNOEK et WEYMMEERSH proposent de ne traiter que médicalement. La césarienne étant réservée aux cas graves. Puis le traitement s'est nuancé, associant réanimation médical et traitement obstétrical. Les indications d'extraction par césarienne se sont élargies parallèlement aux possibilités de réanimation néonatale et de surveillance de la grossesse[7].

Les progrès ont porté sur la compréhension des mécanismes physiopathologiques de l'HTA gravidique et des troubles de l'hémostase qui s'y associent, ainsi que sur les moyens de la réanimation materno-fœtale.

## 5.3 RAPPELS

### 5.3.1 Rappel anatomique.

#### 5.3.1.1 L'utérus

L'organisme maternel se modifie au cours de la grossesse. La plus grande transformation concerne l'utérus. Cette modification se fait sous l'influence des hormones de croissance et des hormones stéroïdes et des œstrogènes[8]. L'utérus gravide est dénommé ainsi lorsqu'il contient le conceptus.

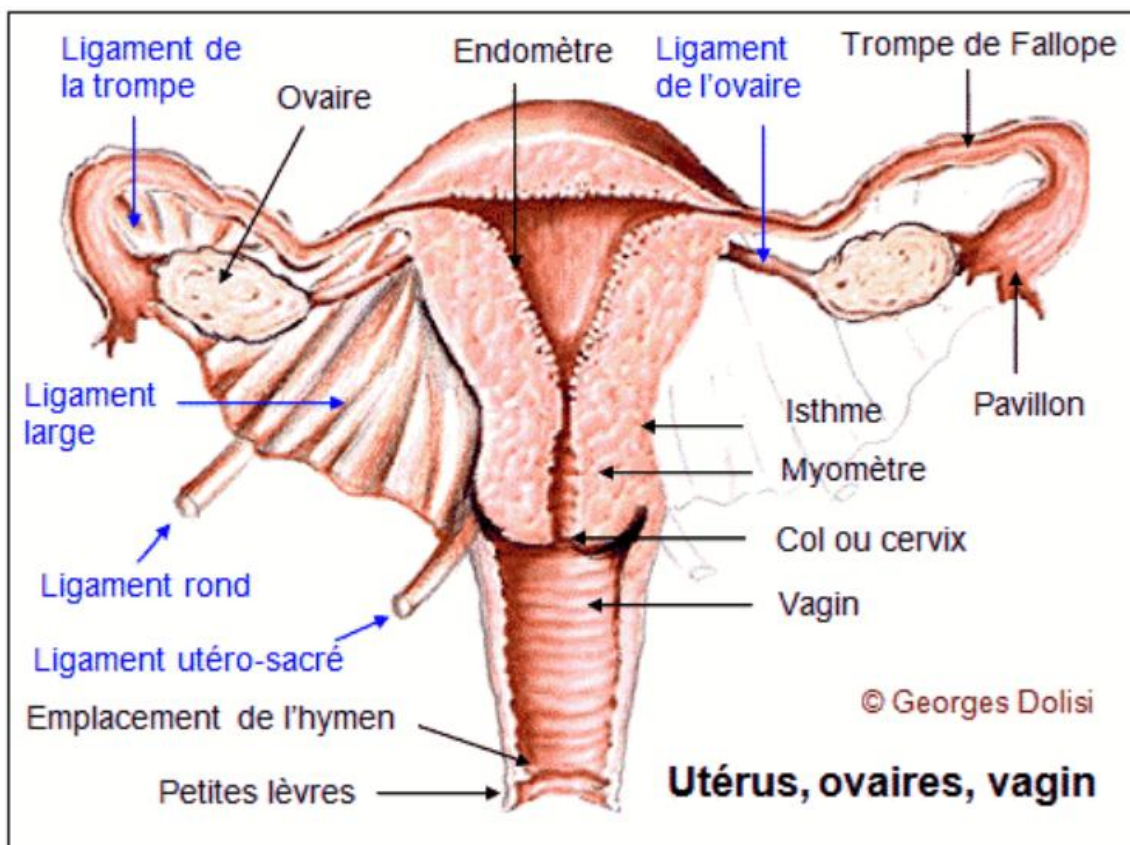


Figure 2: Organes génitaux internes de la femme.

#### **5.3.1.1.1 Le corps utérin :**

Organe de la gestation, le corps utérin présente des modifications importantes. Sa richesse musculaire fait de lui l'organe moteur dont la force intervient pour faire progresser le mobile fœtal au cours de l'accouchement.

La paroi de l'utérus s'hypertrophie et son épaisseur est de 3 cm vers le 4ème mois. Puis la paroi utérine s'amincit progressivement en raison de l'arrêt de l'augmentation de la masse musculaire, alors que la cavité utérine s'accroît.

Proche du terme de l'accouchement, son épaisseur est d'environ 10 mm sur les faces latérales et de 4 mm au niveau du fundus.

Dans les suites immédiates de l'accouchement, la rétraction utérine entraîne une augmentation de l'épaisseur de la paroi soit 3 cm.

#### **5.3.1.1.2 Le col utérin :**

Organe de parturition, contrairement au corps, se modifie, s'efface et se dilate essentiellement pendant le travail :

- par le phénomène d'effacement, l'orifice interne perd de sa tonicité et le canal cervical s'évase progressivement et s'incorpore à la cavité utérine.
- la dilatation se caractérise par l'ouverture de l'orifice externe « comme le diaphragme d'un appareil photographique »[9].

#### **5.3.1.1.3 La vascularisation de l'utérus :**

- artères : Branches de l'artère utérine, elles augmentent de longueur tout en restant flexueuses. Ces branches s'anastomosent entre elles de chaque côté. Mais la zone médiane longitudinale est peu vascularisée, et c'est pourquoi elle est le lieu de prédilection pour l'incision d'hystérotomie dans la césarienne corporéale. Le col est irrigué par l'artère cervico-vaginale. C'est une branche collatérale de l'artère utérine naissant près du col utérin après le croisement avec l'uretère et se détachant vers le bas en direction du col utérin et de la

partie supérieure du vagin, elle se dédouble pour donner une branche antérieure et postérieure. Cette disposition permet la dilatation du col sans léser les vaisseaux.

- Les veines : Elles forment de gros troncs veineux latéraux utérins qui collectent les branches corporeales réduites à l'endothélium à l'intérieur de la couche plexiforme soumise ainsi à la rétroactivité des anneaux musculaires après la délivrance.
- Les lymphatiques : nombreux et hypertrophiés, forment trois réseaux : Réseau muqueux, musculaire et sous-séreux, qui communiquent largement entre eux.

### **5.3.1.2 Le Placenta**

Le placenta signifie en latin gâteau, organe curieux par sa structure et important par sa fonction. Considéré d'abord comme un simple filtre assurant la nutrition de l'embryon puis du fœtus, apparaît maintenant comme un organe complémentaire du fœtus réalisant « l'unité Fœto-placentaire »[10].

D'une extrême complexité et possédant de multiples fonctions, il est l'organe d'échange entre la mère et le fœtus, assurant sa nutrition. Mais il a également une activité métabolique et endocrine qui assure l'équilibre hormonal de la grossesse. Enfin il protège le fœtus contre les agressions bactériennes et toxiques, régit le passage de certaines substances médicamenteuses.

#### **5.3.1.2.1 Formation du placenta :**

La formation du placenta est induite par le blastocyste ; loge dans l'endomètre qui provoque la réaction déciduale de la paroi utérine. Le trophoblaste qui va constituer le placenta apparaît dès le 5ème jour de la gestation. Il constitue la couche la plus superficielle du blastocyste appelée couronne trophoblastique. Cette couche comprend également deux assises de cellules différentes[11] :

La première assise plus profonde « le cytotrophoblaste », formée de cellules volumineuses espacées, contenant de grosses vacuoles, les cellules de Langhans. Une deuxième assise plus superficielle « le syncytiotrophoblaste », formée de larges plaques de cytoplasme multinuclé doué de pouvoir protéolytique et à assurer, lors de l'implantation, la lyse des éléments maternels et l'absorption des produits nutritifs[12].

Après de nombreuses transformations, c'est vers le 21<sup>ème</sup> jour de gestation que le réseau intravillositaire se raccorde aux vaisseaux allantoïdes et par leur intermédiaire au cœur fœtal. La circulation fœtale est alors établie. Les villosités sont devenues les villosités tertiaires. Elles occupent toute la surface de l'œuf. Le développement du placenta continue pendant toute la gestation pour s'adapter aux besoins métaboliques de l'embryon en croissance. Le placenta est totalement constitué à partir du 5<sup>ème</sup> mois 9 de la grossesse. Dès lors, son augmentation de volume se fera sans modification de sa structure .En cas de dépassement du terme de la grossesse, le placenta non seulement ne joue plus son rôle, il constitue de plus un obstacle à la bonne alimentation et à la bonne oxygénation du fœtus[13].

#### **5.3.1.2.2 La circulation placentaire :**

La circulation placentaire est double : maternelle et fœtale La circulation utéro-placentaire s'établit aux 14<sup>ème</sup> -15<sup>ème</sup> jours de la fécondation par extravasation du sang maternel dans la chambre inter villeuse.

- La circulation fœtale est de type simple. Les vaisseaux ombilicaux envoient dans les villosités fœtales des capillaires qui recueillent les matériaux nutritifs dans le sang maternel des lacs sanguins. – La circulation placentaire est dominée par certains faits:



L'absence de toute communication directe entre vaisseaux maternels et vaisseaux fœtaux, toujours entre les deux circulations se trouve interposée la couche élaboratrice du syncytium de la villosité, syncytium qui préside et contrôle nécessairement les échanges entre fœtus et mère.

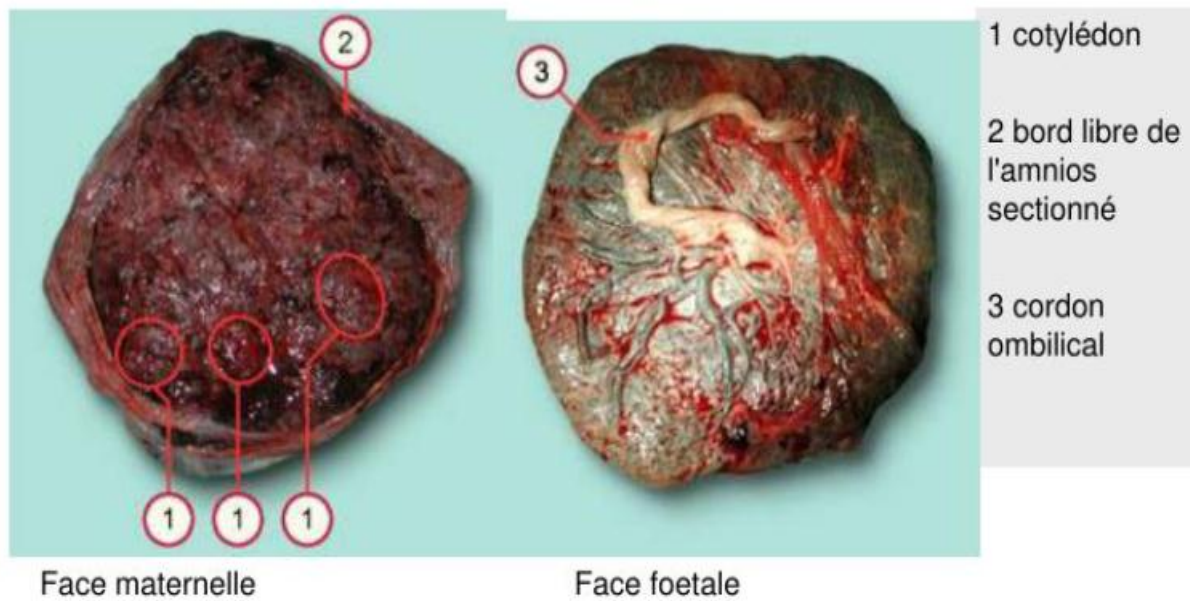
.L'extrême lenteur de circulation du sang maternel, qui est favorable aux échanges.

La grande richesse de la circulation qui peut atteindre une superficie de 7-12m<sup>2</sup> lorsqu'elle parvient à son plein développement. C'est précisément l'intensité de cette circulation qui fait du placenta une véritable « éponge gorgée de sang»[14]

#### **5.3.1.2.3 Anatomie macroscopique du placenta :**

Examiné après la délivrance, le placenta à terme est une masse discoïdale ou elliptique. Il mesure 16 à 20 cm de diamètre. Son épaisseur est de 2 à 3 cm au centre ; 4 à 6 mm sur les bords. Son poids est de 500 à 600 grammes soit le sixième de celui du fœtus. Il s'insère normalement sur la face antérieure ou postérieure et sur le fond de l'utérus. Il comprend 2 faces et un bord : (Figure 3)

- la face fœtale : elle est lisse, luisante et tapissée par l'amnios que l'on peut détacher facilement du plan sous-jacent (du fait d'un plan de clivage.). Elle est en rapport avec le cordon ombilical (zone d'implantation du cordon ombilical) et elle est le siège de la ramification des vaisseaux ombilicaux qui sont au nombre de trois : deux artères (qui drainent le sang vers le placenta) et une veine (qui draine le sang vers le fœtus). Ces vaisseaux cheminent dans le cordon ombilical puis se ramifient sur la face fœtale du placenta.
- la face maternelle : elle est charnue et irrégulière creusée de sillons plus ou moins complets qui délimitent 10 à 40 lobes ou lobules placentaires. Ces régions constituent les cotylédons maternels.
- le bord : il est circulaire et se continue avec les membranes de l'œuf.



Placenta

Figure 3: Placenta normale

### 5.3.2 Rappel physiologique

Le placenta est l'organe d'échange entre la mère et le fœtus assurant sa respiration et sa nutrition mais également une activité métabolique et endocrine qui assure l'équilibre hormonal de la grossesse. Il le protège également contre les agressions bactériennes et toxiques et régit le passage de certaines substances médicamenteuses.

#### 5.3.2.1 Échanges fœto-maternels

Les échanges placentaires se font selon des mécanismes classiques de transport membranaire:

##### Transport passif (sans apport énergétique)

- Diffusion simple: les molécules non polaires et liposolubles suivent un gradient de concentration en passant de la zone plus concentrée à la zone moins concentrée et ceci jusqu'à l'état d'équilibre, sans consommation d'énergie (ex: l'oxygène, le gaz carbonique, les graisses et l'alcool). L'eau traverse le placenta par des pores spécialisés (voir osmose)
- Osmose: diffusion d'un solvant à travers une membrane à perméabilité sélective (p.ex. membrane plasmique). L'eau fortement polaire ne peut traverser la bicouche lipidique des membranes plasmiques mais elle peut en revanche diffuser à travers les pores de ces membranes. Les aquaporines ou canaux hydriques sont des protéines membranaires formant des pores dans la membrane plasmique responsables du transport de l'eau.
- Transport facilité: transport permettant à une molécule (p ex au glucose) de traverser la membrane plasmique grâce à l'intervention d'une molécule porteuse (protéine canal sélective).

Transport actif: transfert à travers les membranes cellulaires contre un gradient de concentration avec apport d'énergie ( $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ou  $\text{Ca}^{++}$ )

Transport vésiculaire (endocytose/exocytose): les macromolécules sont captées par les microvillosités et absorbées dans les cellules ou rejetées (immunoglobulines).

La surface d'échange placentaire passe de 5 m<sup>2</sup> à 28 semaines, à environ 12 m<sup>2</sup> dans le placenta à terme !

### 5.3.2.2 Fonction nutritive et excrétrice

L'apport nutritif du fœtus, indispensable à sa croissance et à ses dépenses énergétiques sans cesse croissantes est assuré par la mère.

L'eau traverse le placenta par diffusion dans le sens d'un gradient osmolaire. Les échanges d'eau augmentent avec la grossesse jusqu'à 35 semaines (3,5 litres/jour)

Les électrolytes suivent les mouvements de l'eau. Le fer et le calcium ne passent que dans le sens mère-enfant.

Le glucose est la principale source d'énergie du fœtus et passe par transport facilité. La glycémie fœtale est égale aux 2/3 de la glycémie maternelle, aussi est-elle fonction de cette dernière. Le placenta est capable de synthétiser et de stocker du glycogène au niveau du trophoblaste afin d'assurer les besoins locaux en glucose par glycogénolyse. Il faut noter que des modifications importantes du métabolisme des hydrates de carbone surviennent au cours de la grossesse, pour satisfaire notamment aux besoins du fœtus et préparer à la lactation. La grossesse est dite «diabétogène» pour la mère en raison de la diminution de la sensibilité tissulaire à l'insuline. La sensibilité tissulaire à l'insuline peut être réduite au niveau des tissus jusqu'à 80%. Cet effet s'explique partiellement par l'accroissement d'antagonistes spécifiques de l'insuline, dont le plus important est l'hormone placentaire lactogène – HPL nommée également HCS c.a.d. hormone chorionique somatomammotrophique

Les protéines ne passent pas la barrière placentaire, elles sont trop grosses. Les peptides et les acides aminés, en revanche, passent par transport actif et permettent ainsi au fœtus d'assurer sa propre synthèse protéique.

Les acides aminés, précurseurs de la synthèse protéique fœtale, proviennent de la dégradation des protéines maternelles. Le transfert placentaire se fait sous l'effet d'hormones telles que la GH (Growth Hormone) et la TSH (Thyroid Stimulating Hormone), contre un gradient de concentration (taux 2 à 3 fois plus élevé chez le fœtus que chez la mère).

Les lipides et les triglycérides sont dégradés au niveau du placenta qui synthétise de nouvelles molécules lipidiques.

Le cholestérol passe facilement la membrane placentaire ainsi que ses dérivés (en particulier les hormones stéroïdes).

Les vitamines hydrosolubles traversent facilement la membrane placentaire, en revanche le taux des vitamines liposolubles (A, D, E, K) est très bas dans la circulation fœtale. La vitamine K, joue un rôle capital dans la coagulation sanguine et il est important de substituer le nouveau-né afin de prévenir la survenue d'hémorragies.

Les transferts placentaires concernent également l'élimination des déchets du métabolisme fœtal qui sont rejetés dans le sang maternel puis éliminés (urée, acide urique, créatinine).

### **5.3.2.3 Fonction respiratoire**

La fonction respiratoire du placenta permet l'apport d'oxygène au fœtus et l'évacuation du dioxyde de carbone fœtal.

Les échanges vont se faire entre le sang maternel (riche en oxygène) et le sang artériel ombilical (mélange de sang artériel et veineux, pauvre en oxygène).

L'oxygène va donc passer de la circulation maternelle vers la circulation fœtale par diffusion ( $PO_2 \text{ mat} > PO_2 \text{ fœtale}$ ).

Le sang fœtal oxygéné repart vers le fœtus par la veine ombilicale, alors que le sang maternel désaturé repart vers les veines utérines. (Circulation fœto-maternelle)

L'approvisionnement en oxygène du fœtus est facilité essentiellement par trois facteurs :

- différences de concentration et de pression partielle de l'oxygène dans la circulation fœto-maternelle.
- l'affinité élevée de l'HbF pour l'O<sub>2</sub>.
- l'effet Bohr.

#### **5.3.2.4 Fonction endocrine**

Le placenta est une glande endocrine polyvalente qui produit des hormones peptidiques et stéroïdiennes nécessaires à la grossesse ainsi que des protéines placentaires (dont le rôle reste mal connu).

Ces hormones jouent également un rôle fondamental dans la vie du fœtus en contrôlant son développement et en réglant son métabolisme énergétique et la constitution de ses réserves.

- Avant l'implantation : l'équilibre hormonal est assuré par les hormones ovariennes et pituitaires.
- Au début de la grossesse : la synthèse d'œstrogènes et de progestérone est assurée par le corps jaune gravidique, maintenu en activité par l'HCG qui est sécrétée par le trophoblaste.
  - Dès la 8ème semaine : l'activité du corps jaune diminue progressivement pour être totalement suppléée par le placenta à la fin du 1<sup>er</sup> trimestre.

#### **5.3.2.5 Fonction protectrice**

Le placenta constitue au sens large «une barrière protectrice» contre les agents infectieux, cependant certains de ces agents peuvent franchir cette barrière d'emblée, ou suite à des lésions du placenta.

#### **5.3.2.6 Fonction de transfert des protéines**

Comme nous l'avons déjà vu, la barrière placentaire évolue au cours de la grossesse. Les anticorps maternels sont captés par le ST par un mécanisme de pinocytose et passent ensuite dans la circulation fœtale.

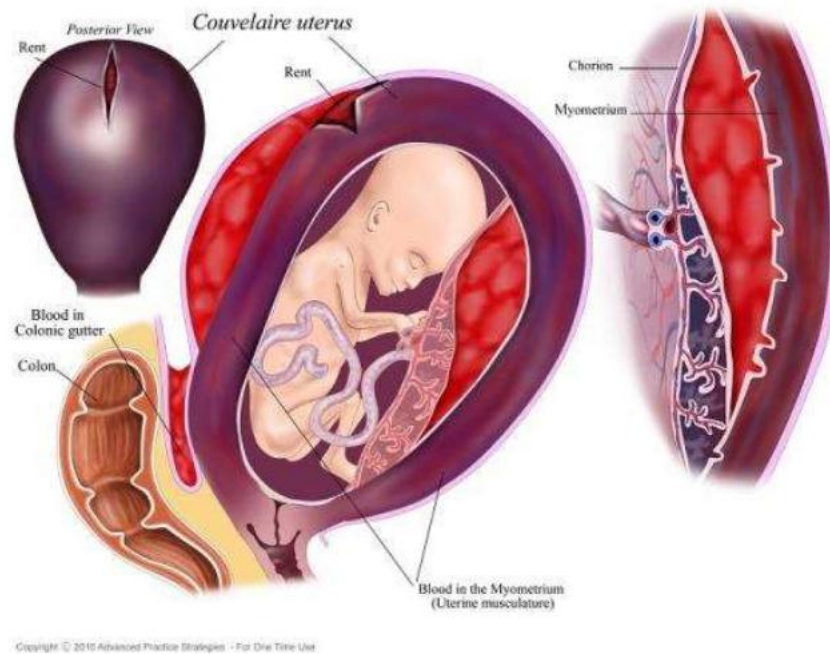
- Immunoglobulines: les protéines maternelles ne passent pas la barrière placentaire, en dehors des immunoglobulines (Ig) de type G, qui passent de la mère vers le fœtus. La mère transmet donc par pinocytose au fœtus les IgG qu'elle a fabriqués au cours de sa vie. Ce passage se fait surtout en fin de grossesse, conférant ainsi au nourrisson une immunité passive qui le protège contre de nombreuses maladies infectieuses (le nourrisson conserve ces anticorps pendant environ 6 mois). Les autres Ig, notamment les IgM ne passent pas la barrière placentaire.
- Autres protéines: les hormones polypeptidiques maternelles ou placentaires ne passent pas dans la circulation fœtale.

Certaines protéines comme l'alpha-foeto protéine (dont le taux est accru dans certaines malformations fœtales) peuvent être décelées dans la circulation maternelle.

## **5.4 ANATOMOPATHOLOGIE**

La lésion principale de l'hématome rétro-placentaire est l'hématome décidual basal secondaire à une rupture ou thrombose de l'artère utéro-placentaire[15]. Résultat, interruption de la circulation materno-foetale, à l'origine rapidement des troubles hémodynamiques associés à une souffrance fœtale et à des anomalies de la

coagulation chez la mère. Les lésions s'observaient aussi bien au niveau de l'utérus, du placenta que des viscères avoisinant. Les lésions de l'utérus consistaient surtout en une infiltration sanguine du myomètre, dont l'intensité est variable.[16]



Elle se caractérise macroscopiquement par des lésions ecchymotiques occupant les deux faces de l'utérus réalisant un aspect apoplectique typique : l'apoplexie utéro-placentaire de Couvelaire.





**Figure 4: Aspect d'un placenta compliqué par un hématome rétro placentaire.**

Le diagnostic différentiel est l'hématome décidual marginal, provenant d'une déchirure des veines utéro-placentaires marginales secondaires à un cisaillement de celles-ci.[17]

– l'évolution des lésions se fait en trois degrés :

– L'hématome décidual basal (HDB) :

- La macroscopie : Consiste en la présence sur la face maternelle du placenta d'un caillot arrondi, noirâtre, plus ou moins adhérent aux cotylédons. Les dimensions de cet hématome varient de quelques centimètres à plus de dix centimètres. Il existe également des formes purement microscopiques. La classique cupule consiste en une dépression du placenta en regard du caillot. Les bords montent en pente douce vers la surface placentaire intacte. Cette déformation est parfois absente, le caillot ayant disparu. Généralement, le tissu sombre sus-jacent à cette cupule correspond à un infarctus placentaire [18].

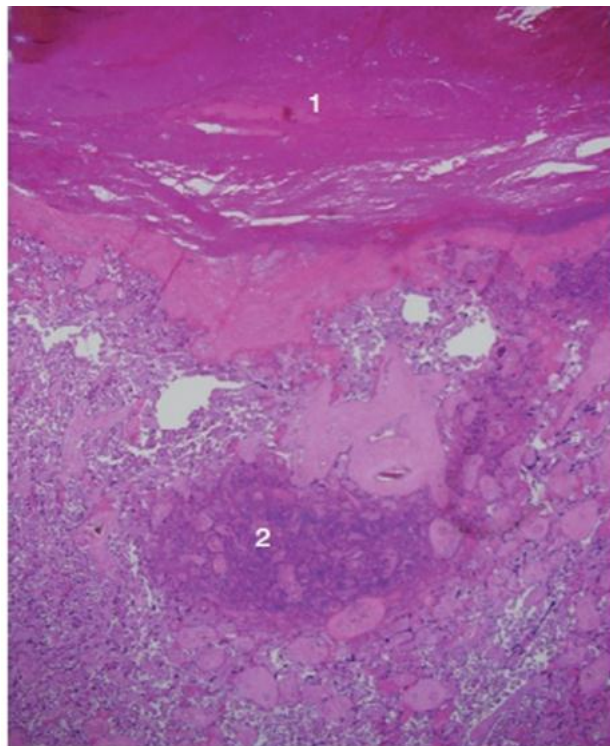


Figure 5: Coupe macroscopique d'un placenta présentant un hématome décidual basal.



Figure 6: Coupe macroscopique d'un placenta présentant un hématome rétro-placentaire (1) et deux infarctus l'un ancien(2) et l'autre plus frais (3) (cliché du Dr Gerlinde Averous du département d'anatomie pathologique du Professeur Bellocq - CHU de Strasbourg)

- La microscopie : Le caillot est constitué d'une collection d'hématies, plus ou moins lysées, enserrées dans un réseau de fibrine. A la périphérie du caillot existent une infiltration leucocytaire et une réaction macrophagique[19]. Des pigments d'hémosidérine sont présents dans les cellules déciduales et éventuellement trophoblastiques de la plaque basale. Dans quelques cas, l'hématome se rompt et se trouve au contact de la chambre inter villose [10].



**Figure 7: Aspect histologique montrant un hématome rétroplacentaire (1) et un infarctus récent (2) (cliché du Dr Gerlinde Averous du département d'anatomie pathologique du Professeur Bellocq – CHU de Strasbourg)**

- L'apoplexie utéro-placentaire : Le sang extravasé diffuse plus ou moins à tout l'appareil génital (utérus et annexes) et l'infiltration du myomètre par le sang se manifeste macroscopiquement par de larges ecchymoses occupant les deux faces de l'utérus lui donnant une coloration qui varie entre le rouge cuivre, bleu foncé, et le noir (utérus bigarré) réalisant un aspect apoplectique typique lors de la césarienne : l'apoplexie utéro-placentaire de Couvelaire. Punctiformes dans les formes discrètes, ces taches ecchymotiques peuvent provoquer, dans les cas graves, de petites fissures irrégulières du péritoine utérin et un petit épanchement intra-abdominal de liquide séro-sanguinolent [10].
- L'apoplexie viscérale diffuse : Où le processus hémorragique dépasse la sphère génitale : lésions viscérales étendues (foie, pancréas, reins)[20].

## **5.5 PHYSIOPATHOLOGIE**

L'hématome rétro-placentaire 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'hématome rétro-placentaire, dans sa forme la plus typique, survient dans le cadre d'une maladie vasculaire.

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.[21]

### **5.5.1 Mécanisme de formation de l'HRP**

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. En dehors d'un contexte de traumatisme abdominal, les conditions de survenue d'un HRP résultent de mécanismes physiopathologiques multifactoriels, dont certains sont mis en jeu dès le premier trimestre de la grossesse[22].

La pierre angulaire du terrain de l'HRP est sans doute un défaut de l'invasion trophoblastique, et plus particulièrement la deuxième phase de celle-ci, qui est spécifique à l'espèce humaine et qui a lieu à la fin du premier trimestre[23], [24].

À noter que l'on retrouve également ce mécanisme-clé d'insuffisance utéro placentaire, et l'ischémie placentaire qui lui est conséquente, dans les fausses couches spontanées, dans certaines formes d'hypotrophies et dans la pré éclampsie.

D'ailleurs, certains auteurs, comme ceux de l'essai FASTER, ont retrouvé une association significative entre ces pathologies de la grossesse (dont l'HRP) avec des taux bas de pregnancy associated plasma protein-A (PAPP-A) et la fraction libre de la  $\beta$ -human chorionic gonadotrophin ( $\beta$ -HCG), marqueurs du 1er trimestre.[1]

Dans sa revue de la littérature de 2010, TIKKANEN fait le point sur les trois principaux mécanismes physiopathologiques en cause dans l'HRP :

#### **5.5.1.1 Le dysfonctionnement du système immunitaire**

Le dysfonctionnement du système immunitaire pendant la grossesse peut diminuer la tolérance du fœtus comme greffe semi-allogénique (pas de suppression de l'immunité cellulaire ni d'activation de l'immunité humorale comme dans une grossesse normale) [25]. Au niveau de l'interface materno-fœtale en particulier, la molécule d'human leukocyte antigen G (HLA-G), qui joue un rôle dans la tolérance

immunitaire du fœtus et dont l'expression est réduite dans les cas d'HRP, interagit avec les cellules NK (tueuses naturelles) qui ont un rôle dans l'implantation du trophoblaste, le remodelage vasculaire et l'angiogenèse[26]

#### **5.5.1.2 L'angiopathie**

Le remodelage des artères spiralées maternelles, lors de la placentation, permet la mise en place d'une vascularisation à basse résistance. Or, cette transformation ne s'effectuerait que de façon incomplète dans les cas d'HRP, d'où une augmentation des résistances au sein de l'unité fœto-placentaire et une perfusion placentaire diminuée [27]. Par ailleurs, ce remodelage vasculaire dépend de plusieurs facteurs angiogéniques et antiangiogéniques, dont l'absence ou l'excès entraîne une hypoxie placentaire, en association ou non à un HRP. Il s'agit pour les facteurs antigéniques du vascular endothelial growth factor (VRGF) et du placental growth factor (PIGH) ; concernant les facteurs antiangiogéniques, ce sont le soluble fms-like tyrosine kinase 1 (sFlt-1) et la forme soluble de l'endogline (sEng) qui ont été impliqués [28]. Si plusieurs études ont montré qu'un index de pulsatilité élevé des artères utérines au 1er trimestre ou la présence de notchs au 2e trimestre pouvaient être prédictifs de la survenue d'un hématome rétro-placentaire, aucun auteur n'a démontré l'intérêt prédictif du dosage des facteurs angiogéniques circulants. Cela explique le risque élevé du survenu de l'HRP chez les patientes avec un terrain vasculaire (HTA, tabagisme, maladies de système, diabète) [29], [30].

#### **5.5.1.3 L'inflammation**

Qu'elle soit aiguë ou chronique, peut également jouer un rôle dans la survenue d'un HRP [31]. D'une part, on retrouve plus de polynucléaires neutrophiles et de macrophages dans les placentas après HRP en comparaison à des témoins. D'autre part, la survenue d'un HRP est associée à la présence de différentes cytokines, comme l'interleukine 8 (IL-8), l'IL-1 et le tumor necrosis factor alpha

(TNF-alpha) [32]. Le mécanisme en jeu, au niveau de l'interface fœto-maternelle, serait en fait une destruction de la matrice extracellulaire et une altération des interactions entre les cellules, ce qui pourrait favoriser la survenue d'un DPPNI [33]. Un certain nombre d'observations vont dans le sens de ce mécanisme inflammatoire, comme le fait que le traitement systématique de certaines infections asymptomatiques semble diminuer l'incidence de la pré éclampsie, ou encore le fait que la chorioamniotite soit un facteur de risque d'HRP [34], [35].

## **5.6 ÉTIOLOGIES-FACTEURS DE RISQUE**

La survenue de l'hématome rétro-placentaire est souvent imprévisible c'est pour cela que la présence de facteurs de risque justifie une surveillance particulière de la grossesse[36].

### **5.6.1 Hypertension artérielle gravidique**

La circonstance la plus classique de survenue d'un hématome rétro-placentaire est celle de l'hypertension artérielle gravidique et plus particulièrement la pré éclampsie. Au cours de la pré-éclampsie, des lésions vasculaires du placenta provoquent la rupture artérielle au niveau de la caduque et la constitution de l'hématome [37], [38].

### **5.6.2 Antécédents d'HRP**

L'hématome rétro-placentaire a tendance à se répéter ; les femmes ayant déjà fait un hématome rétro-placentaire auraient environ 10% de chance de voir se reproduire l'accident[1] ; cette constatation statistique n'a toujours pas reçu d'explication.

### **5.6.3 Âge / parité**

Ils interviennent par le biais d'autres facteurs de risque, la primipare présentant plus volontiers les hématome rétro-placentaire qui compliquent une

toxémie gravidique ou une pré éclampsie, les HTA chroniques ou récidivantes s'associent avec l'âge plus avancé des femmes et la multiparité[39]. L'hématome rétro-placentaire semble plus fréquent après 30 ans [10]. En effet la fréquence de l'hématome rétro-placentaire croît avec l'âge et la parité. Selon certains auteurs elle double à partir de la 4ème grossesse et triple à la 5ème grossesse [1].

#### **5.6.4 Traumatismes**

L'hématome rétro-placentaire est très exceptionnellement d'origine traumatique (à peine 1% des cas dans les séries publiées), parfois tardif (3 jours). Les chocs directs sur l'abdomen semblent bien être parfois en cause (accident de circulation, ceinture de sécurité, chute d'une hauteur...). En cas de choc abdominal violent, une surveillance de 48 heures s'impose. Les versions par manœuvres externes sont souvent suivies d'hématome rétro-placentaire. Il y a là une raison importante pour que ces manœuvres restent prudentes, excluant la force excessive et que l'anesthésie générale soit évitée dans la mesure où elle pourrait conduire à une version forcée [19].

#### **5.6.5 Défaut de placentation, rôle du déficit en acide folique**

Certains veulent voir à l'origine de l'hématome rétro-placentaire un défaut de placentation lors des premières semaines de la grossesse. Pour eux, la carence en acide folique serait responsable de ce défaut de placentation ; la dépression de la synthèse de l'ARN et de l'ADN conduit à une multiplication cellulaire défectueuse [18].

#### **5.6.6 Les causes toxiques**

Certains facteurs toxiques tels l'alcool, le tabac et la cocaïne ont été mis en cause. En effet NAYE cité par BRECHON [19] et CALAU [20] observent une diminution du flux placentaire 15 minutes après la consommation d'une cigarette. Cette ischémie entraînerait une hypoxie placentaire qui serait à l'origine des nécroses déciduales.



### **5.6.7 Rupture prématurée des membranes et Chorioamniotite**

Les liens entre chorioamniotite, rupture prématurée des membranes et hématome rétro-placentaire ont fait l'objet de plusieurs mises au point à l'issue desquelles il demeure difficile de déterminer dans quel sens se fait une éventuelle relation de causalité. La physiopathologie avancée explique le développement de l'hématome rétro-placentaire en cas d'infection amniotique ou de rupture prématurée des membranes par, l'activation des cellules macrophagique par des cytokines telles que l'IL-1 ou le TNF-alpha. Ces cellules immunitaires libèrent des matrixmétalloprotéinases (MMP) ce qui induit un clivage entre placenta et la membrane déciduale [35], [40]. L'étude histologique de la membrane placentaire chez les femmes ayant un HRP et la culture des germes aérobies et anaérobies montre un taux élevé de chorioamniotite (30%) [41]. Dans l'autre sens, le décollement placentaire peut fragiliser les membranes amniotiques et provoquer leur rupture prématurée ; l'hématome aussi peut s'infecter et entraîne une chorioamniotite puis l'expulsion du produit de grossesse [13].

### **5.6.8 Autres causes**

⊗ Un taux plus élevé d'hématome rétro-placentaire est rapporté chez les patientes ayant présenté une hémorragie du premier ou du second trimestre de la grossesse et plus généralement chez les patientes ayant présenté une menace de fausse couche [8].

⊗ Certaines conditions de travail semblent constituer un terrain favorable : la station debout associée à de nombreux déplacements [8].

⊗ Bas niveau socio-économique [8].

⊗ Risque d'hématome rétro-placentaire par évacuation rapide d'un utérus distendu : un hydramnios (par décompression utérine brutale), grossesse gémellaire [16].

⊗ L'expression utérine faite brutalement (surtout dans un accouchement du siège) [16].

⊗ L'accouchement de siège : le décollement survient par contracture utérine alors qu'il ne reste plus que la tête fœtale dans le segment inférieur (l'utérus se contractant en quelque sorte à « vide ») [16].

⊗ Amniocentèse : prélèvement de liquide amniotique réalisé par ponction transabdominale. Une bonne localisation placentaire devrait les éviter [18].

⊗ La survenue d'un hématome rétro-placentaire peut être favorisée par la présence d'un anticoagulant circulant ou d'un anticardiolipides.

⊗ Le sexe masculin du fœtus favoriserait la survenue d'un hématome rétro-placentaire [16].

⊗ Terme dépassé de la grossesse.

⊗ La race noire favoriserait la survenue d'un hématome rétro-placentaire.

⊗ Malformations fœtales.

⊗ Causes idiopathiques. Dans 30% des cas, aucune cause déclenchante de l'hématome rétro-placentaire n'est retrouvée.

## **5.7 ÉTUDE CLINIQUE**

Le plus souvent, il s'agit d'une patiente admise en urgence pour une complication survenant lors du dernier trimestre de la grossesse.

### **5.7.1 Type de description : la forme complète**

#### **5.7.1.1 Le début**

Début brutal au cours du 3ème trimestre, en fin de grossesse ou pendant le travail. Sans prodromes, parfois sans protéinurie ni même hypertension préalable, précédée ou non d'une des causes occasionnelles déjà citées, la crise éclate avec soudaineté. La patiente ressent une douleur intense « en coup de poignard ». Cette

douleur qui persiste est associée à des métrorragies qui sont typiquement d'apparition retardé, de faible abondance et noirâtre. Rapidement, l'état général cesse d'être bon[42].

### **5.7.1.2 Période d'état : elle est très vite constituée**

#### **5.7.1.2.1 Signes fonctionnels :**

- La douleur abdominale : Brutale, en coup de poignard, ou sous forme de crampe continue, très violente, parfois modérée. Le siège est médian, mais parfois aussi latéral, diffusant rapidement vers les fosses lombaires, la région dorsale ou crurale. Contrairement aux contractions utérines douloureuses, elle est permanente[43].
- Les métrorragies : d'abondance variable, mais en général minimales à modérées, faites de caillots noirs, provenant de l'endocol. Leur quantité n'est pas en rapport avec l'atteinte de l'état général.

#### **5.7.1.2.2 Signes généraux :**

Ils sont ceux du choc :

- Pâleurs cutanéomuqueuse, prostration et refroidissement des extrémités
- Faciès angoissé ; souvent une dyspnée « sine materia » s'installe.
- Les traits sont tirés.
- Le pouls est, du moins au début, lent. Très vite il s'accélère et s'affaiblit.
- La tension artérielle s'élève toujours au début du décollement et chute brusquement au moment du choc.
- Signes inconstants et évocateurs : nausées, vomissements, tendance syncopale.
- Diurèse peut être réduite (oligo-anurie) associée à des urines foncées avec protéinurie soudaine et massive.

### 5.7.2 Les autres formes cliniques

- Formes incomplètes

Pour la plupart des auteurs, le tableau clinique des formes incomplètes associe un ou deux signes de l'hématome rétro-placentaire : les métrorragies dans 35-45% des cas, la douleur utérine ou dorsale dans 66% des cas, la souffrance fœtale dans 60%, les anomalies de la contraction utérine à type d'hypercinésie (30%) ou d'hypertonie (12%). L'examen anatomopathologique retrouve la cupule caractéristique, de taille variable. L'échographie ne retrouve pas souvent les signes caractéristiques d'HRP.

- Formes avec hémorragie externe abondante

Lorsque le placenta se trouve inséré relativement bas, à proximité du segment inférieur, l'hématome arrive à décoller les membranes, à fuser vers le bas, à s'évacuer par le vagin. L'hémorragie externe est alors abondante, la douleur est moindre, l'utérus reste plus souple et son volume augmente moins. Aussi cette forme clinique simule l'insertion vicieuse du placenta sur le segment inférieur.

- Formes simulant une menace d'accouchement prématuré

Elle est particulièrement trompeuse et l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal est indispensable. HURD [44], dans son étude, signalait que 22% de ses hématome rétro-placentaire avaient initialement été « confondus » avec des menaces d'accouchement prématuré. C'est dire combien il faut se méfier du diagnostic de menace d'accouchement prématuré en cas de contexte vasculaire ou d'antécédent d'hématome rétro-placentaire.

- Forme avec souffrance fœtale aiguë

La souffrance fœtale isolée inexplicquée, ou une mort fœtale in-utero peuvent être les seuls signes compliquant initialement un hématome rétro-placentaire. Certaines études ont montré que les signes échographiques, généralement tardifs, n'existaient que dans 25% des cas [11].

- Formes associées

- ✚ Formes associées à un placenta prævia : Elles s'observent parfois. La situation anormale du placenta est souvent connue par la surveillance échographique. Mais la fréquence varie selon les critères de définition choisis. La fréquence de l'association variant de 4,5% à 12,48% selon les auteurs [29].

- ✚ Forme associée à une rupture utérine : c'est une forme grave.

- Formes précoces (10%) Survenant au deuxième trimestre avec ou sans mort fœtale, pour lesquelles seul l'examen anatomopathologique placentaire fera évoquer le diagnostic.

- La forme biologique "transitoire" Des anomalies biologiques très transitoires peuvent porter sur l'uricémie, les DDimères, les PDF (produits de dégradation de la fibrine), les plaquettes ou l'hématocrite, régressant spontanément.

- Les formes asymptomatiques :

- Révélées lors de l'examen du délivre, le diagnostic est rétrospectif par l'examen du placenta : l'hématome réalise une cupule sur la plaque basale.

- Découverte fortuite lors d'un examen échographique ; classiquement l'hématome rétro-placentaire se présente sous forme d'une zone anéchogène lenticulaire ou finement échogène située au niveau de la plaque basale. Parfois, il se traduit uniquement par un épaissement du placenta.

### 5.7.3 Classification de l'hématome rétro-placentaire

Il existe de nombreuses classifications, toutes prétendent déterminer des degrés de gravité croissante, elles reposent sur la présentation clinique, l'état du fœtus, l'existence des troubles de la crase sanguine.

#### 5.7.3.1 Classification de SHER

Publiée en 1978, la plus utilisée actuellement, car c'est la plus pratique. Elle distingue trois grades de gravité croissant[45].

### CLASSIFICATION DE SHER

#### GRADE I DISCRET

---

- Métrorragie isolée

#### GRADE II MODÉRÉE

---

- Symptomatologie plus complète , enfant vivant

#### GRADE III SÉVERE

---

- Mort fœtale : A : sans troubles de la coagulation
- B :avec troubles de la coagulation

#### 5.7.3.2 Classification de TIKKANEN

La classification la plus récente (2010) elle se base sur des paramètres anatomocliniques.

**Tableau 1: Classification de l'HRP selon TIKKANEN [8]**

Grades	Symptomatologie
Grade 0	<ul style="list-style-type: none"> <li>– asymptomatique</li> <li>– petit caillot de sang rétro placentaire</li> </ul>
Grade 1	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Métrorragie minime</li> <li>– Irritabilité utérine, hypotonie</li> </ul>
Grade 2	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Métrorragie modérée</li> <li>– contractions utérines</li> <li>– absence d'état de choc maternel ou de détresse fœtale</li> </ul>
Grade 3	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Métrorragie sévère</li> <li>– Utérus de bois, douleurs abdominales persistantes</li> <li>– état de choc maternel</li> <li>– coagulopathie</li> <li>– détresse ou mort fœtal</li> </ul>

### 5.7.3.3 Classification de PAGE

**Tableau 2: Classification de l'HRP selon PAGE**

Grades	symptomatologie
Grade 0	Forme asymptomatique
Grade 1	Hémorragie externe minime Contracture utérine discrète Fœtus vivant
Grade 2	Hémorragie externe Contracture utérine Albuminurie en masse
Grade 3	Choc maternel Contracture utérine Mort fœtale Troubles de la coagulation

## **5.8 DIAGNOSTIC**

### **5.8.1 Diagnostic positif**

Le diagnostic de décollement placentaire (hématome rétro placentaire) est suspecté si l'un des événements suivants survient après le 1<sup>er</sup> trimestre:

- \* Une douleur utérine brutale, très intense, diffuse, permanente, en « coup de poignard » irradiant vers les lombes et le dos.
- \* Un état de choc : femme prostrée, tachycardie, polypnée, hypotension artérielle
- \* Une contracture utérine généralisée, permanente, douloureuse (utérus de bois)
- \* Des métrorragies classiquement peu abondantes, noirâtres
- \* La bradycardie ou l'absence d'activité cardiaque fœtale.

Le diagnostic positif est essentiellement clinique dans la forme complète. L'échographie a un intérêt limité[46].

Des signes échographiques normaux ne permettent pas d'exclure un décollement placentaire (hématome rétro placentaire).

### **5.8.2 Diagnostic différentiel**

Il se pose différemment selon la symptomatologie et essentiellement avec le placenta prævia et la rupture utérine.

#### **5.8.2.1 Placenta prævia**

Le diagnostic peut être difficile lorsque l'hématome rétro placentaire s'accompagne d'une hémorragie externe abondante par la vulve. Les signes évocateurs sont :

- l'hémorragie est faite de sang rouge vif, liquide
- l'utérus est souple
- les bruits du cœur fœtal sont présents.



En cas de diagnostic difficile, l'échographie, notamment endovaginale, permet toujours d'en faire le diagnostic en montrant la localisation du bord inférieur du placenta par rapport à l'orifice cervical interne.

#### **5.8.2.2 L'hématome décidual marginal (HDM)**

L'hématome décidual est une complication qui peut survenir lors de la grossesse. Il se manifeste par une hémorragie faite de sang noirâtre ou foncé peu abondant et rarement associé à des douleurs abdominales, qui survient généralement en début de grossesse. Ce saignement est lié au décollement d'une portion du bord du placenta. Ce décollement entraîne la rupture d'une veine au niveau du pôle inférieur du placenta. Cette veine est généralement le sinus marginal, ce qui explique pourquoi l'hématome décidual est parfois nommé hématome décidual marginal. La rupture de cette veine provoque la formation d'un hématome entre le placenta et l'utérus.

#### **5.8.2.3 Hémorragie de BENCKISER**

C'est une hémorragie par insertion vélamenteuse des vaisseaux du cordon ombilical, se produit uniquement au cours de l'accouchement lors de la rupture de la poche des eaux. Un vaisseau du cordon ombilical se trouve à la surface des membranes ovulaires. Lors de la rupture de la poche des eaux, spontanée ou provoquée, la déchirure d'un vaisseau aboutit à une hémorragie fœtale massive. Elle se manifeste par un saignement indolore, sans modification de l'état maternel, mais avec une souffrance fœtale immédiate. La mortalité fœtale est de 90%. Seule une césarienne en extrême urgence peut sauver le fœtus. L'échographie avec doppler à codage couleur permet parfois d'en faire le diagnostic avant la rupture de la membrane.

#### **5.8.2.4 Rupture utérine**

La rupture utérine (RU), est définie comme une solution de continuité de la paroi utérine survenant pendant la grossesse ou lors du travail. Il est classiquement distingué d'une part la RU dite complète, qui se caractérise par une rupture totale de la paroi utérine sur toute sa hauteur (endomètre, myomètre et séreuse) entraînant de fait une communication entre la cavité utérine et le péritoine et d'autre part, la rupture utérine partielle dite incomplète qui se caractérise par une déchissance de l'endomètre et du myomètre sans atteinte du péritoine viscéral (séreuse utérine).[47]

Le tableau clinique associe le syndrome de pré rupture (douleur segmentaire intense, hypercinésie, métrorragie minime, souffrance ou mort fœtale), l'absence d'hypertonie, la palpation de l'abdomen met en évidence une défense exquise et on peut dans certains cas palper le fœtus sous la paroi abdominale. L'hémorragie vaginale de sang rouge variable permet de faire le diagnostic. Le fœtus meurt habituellement. Cependant, le diagnostic est difficile, d'autant que la rupture utérine peut se compliquer d'un DPPNI. Un tel tableau nécessite une intervention chirurgicale d'urgence.

#### **5.8.2.5 Embolie amniotique**

L'embolie amniotique est vraisemblablement la conséquence du passage dans la circulation maternelle de liquide amniotique lors du travail ou de l'expulsion. Les débris naturellement présents dans le liquide amniotique (cellules squameuses, duvet, mucus, éléments graisseux...) migrent vers les poumons de la mère où ils obstruent les artères, entraînant une détresse respiratoire aiguë. Surviennent également rapidement des troubles de la coagulation, un arrêt cardiaque, une défaillance des organes vitaux.[48]

### **5.8.2.6 Hémorragies d'origine cervico-vaginale**

Souvent bénignes et surviennent après un examen gynécologique ou un rapport sexuel. L'hémorragie est souvent modérée, de sang rouge d'apparition spontanée en dehors de toutes contractions utérines. L'examen au spéculum confirme l'origine cervico-vaginale de l'hémorragie. Il élimine notamment une cervicite, un ectropion, un polype du col, une dysplasie et un cancer du col. Elles sont sans conséquence sur le bien-être fœtal.

### **5.8.2.7 Syndromes douleurs abdominales**

\* Coliques néphrétiques : Douleur brutale, intense à très sévère, unilatérale, lombaire ou lombo-abdominale et d'irradiation le plus souvent antérieure et descendante vers la fosse iliaque et les organes génitaux externes.[49]

\* Pancréatite aiguë : Douleur d'apparition brutale, violente, permanente, épigastrique ou siégeant dans les hypochondres, en barre, irradiation transfixiante dorsale ou scapulaire, atténuée par la position en chien de fusil, peut apparaître après un repas copieux [50]

\* Appendicite aiguë : La douleur se localise dans la fosse iliaque droite. Elle est vive, oblige l'arrêt des activités et s'accroît lors des mouvements.[51]

### **5.8.2.8 Autres**

\* Hydramnios [52]

\* Torsion du kyste

\* Hémorragie intra-péritonéale, du fait de l'importance des signes généraux.[53]

## **5.9 PRONOSTIC**

L'hématome rétro placentaire reste un accident grave tant pour la mère que pour le fœtus. Il constitue une urgence obstétricale absolue.

### **5.9.1 Pronostic maternel**

Le pronostic maternel s'est considérablement amélioré au cours de ces dernières années, grâce à une meilleure compréhension du mécanisme physiopathogénique des complications de l'HRP. Mais la morbidité maternelle reste par contre élevée. L'anémie et les manœuvres obstétricales favorisent les accidents infectieux et thrombotiques (surtout en cas de césarienne). Il faut noter également les risques liés à la transfusion.

Les hystérectomies d'hémostase ne sont pas exceptionnelles, mettant fin à la procréation avec toutes les conséquences psychologiques et sociales que cela peut avoir sur la vie du couple.

### **5.9.2 Pronostic fœtal**

En général, le pronostic fœtal est défavorable vu la souffrance fœtale pouvant entraîner la MFIU. L'extraction par césarienne a considérablement amélioré le pronostic fœtal de nos jours ; mais l'anémie, la prématurité et l'hypotrophie fœtale constituent des facteurs favorisant la mort in-utéro et la mortalité périnatale.

## **5.10 TRAITEMENT**

### **5.10.1 Traitement curatif**

L'hématome rétro placentaire nécessite une prise en charge dans un service spécialisé avec une équipe multidisciplinaire comprenant un obstétricien, un anesthésiste réanimateur et un pédiatre.

#### **5.10.1.1 But**

- Évacuer l'utérus

- arrêter le saignement
- sauver la vie du fœtus si possible
- Lutter contre le choc hémorragique et corriger l'hypovolémie
- Lutter contre les éventuels troubles de la coagulation.

### 5.10.1.2 Moyen

#### 5.10.1.2.1 Traitement médical

##### Mesures de réanimation :

Une fois le diagnostic est posé, il faut en urgence, prendre des précautions pour éviter toute complication maternelle ou fœtale.

- Monitoring (TA, diurèse ...) : permet de détecter les dysfonctionnements et suivre l'évolution d'une instabilité.
  - Oxygénothérapie
  - Mise en place de deux voies veineuses (16 gauge) voir une voie centrale (Consiste à l'introduction dans un gros tronc veineux d'un cathéter long, radio opaque par voie percutanée ou chirurgicale) en cas d'état de choc.
  - Sondage vésical à demeure pour surveillance de la diurèse.
  - Remplissage vasculaire par cristalloïdes et macromolécules

##### Transfusion :

- Demande de sang : L'évolution de l'hématome rétro placentaire est imprévisible et la patiente peut perdre une grande quantité de sang.[54]
- Transfusion de culots globulaires si le taux d'Hb est inférieur à 7g/dl

##### Prélèvement :

- Bilan sanguin initial puis répété toutes les 3 heures en fonction de la gravité du tableau clinique (NFS-plaquettes, groupage-rhésus, la crase sanguine, la fonction rénale et hépatique...).

##### Lutte contre les troubles de coagulation :

- Transfusion de sang surtout du plasma frais congelé
- Perfusion lente de fibrinogène
- Transfusion de concentrés de plaquettes nécessaires si le taux de plaquette est inférieur à 50 000/ mm<sup>3</sup> et surtout s'il existe des anomalies du temps de saignement.

#### 5.10.1.2.2 Traitement obstétrical

L'extraction fœto-placentaire représente le principal traitement de l'hématome rétro-placentaire. Elle peut être réalisée par voie basse ou par césarienne[55].

✚ Si le fœtus est mort :

On essaye d'obtenir une expulsion par voie basse. Dans la plupart des cas, l'amniotomie doit être précoce, car elle permet à la fois de réduire la pression intra-amniotique limitant ainsi le passage dans la circulation maternelle des PDF et de thromboplastines tissulaires (intérêt capital en cas mort fœtal) et de favoriser la marche du travail, à l'exception des cas où le fœtus est très petit et éventuellement en position transverse, le maintien de la poche des eaux paraît préférable (à un terme très précoce). 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[21].

✚ Si le fœtus est vivant :

A terme : L'extraction fœtale urgente et rapide s'impose, après avoir débuté sans délai la réanimation, car le maintien d'une hémodynamie maternelle normale est essentiel à la survie du fœtus. La voie d'extraction de l'enfant dépend des conditions obstétricales ; dans l'immense majorité des cas, c'est une césarienne qui sera pratiquée. Cependant, dans quelques cas où les conditions locales sont très favorables (si la dilatation du col est très avancée et la présentation est engagée), l'accouchement par voie basse peut être accepté à condition que le tracé du rythme cardiaque fœtal (RCF) reste normal.

Toujours sur le plan obstétrical, rappelons que la période du post-partum est marquée par une élévation du risque infectieux et du risque thromboembolique qu'il faudra prévenir. Enfin la prévention rhésus est essentielle en raison du risque élevé de passage d'hématies fœtales dans la circulation maternelle[56].

Avant le terme : En France, lorsqu'un diagnostic de DPPNI est suspecté avant terme, une extraction en urgence est généralement réalisée à partir de 27 SA. Le transfert inter maternité est habituellement contre-indiqué.

Avant 27 SA, le pronostic est très réservé, fonction de l'âge gestationnel et du degré d'hypotrophie. Les parents doivent en être informés. Un déclenchement avec abandon fœtal peut se discuter. L'état maternel par la pré éclampsie associée peut également imposer une extraction[57].

#### **5.10.1.2.3 Techniques d'hémostase**

##### **a. L'embolisation artérielle :**

C'est une technique angiographique sélective qui a pour but d'emboliser par des particules spongieuses et inertes le vaisseau qui saigne. Elle a l'avantage d'être peu traumatisante, peu agressive et peut être faite sous anesthésie locale avec un abord axillaire. Cependant, elle nécessite un centre radiologique spécialisé, une équipe entraînée et un état hémodynamique stabilisé. Ses indications majeures sont les atonies utérines rebelles au traitement médical et les hématomes pelviens extensifs.

b. Hémostase chirurgicale :

Peut être indiquée en cas de trouble grave de la coagulation ou devant une hémorragie de délivrance résistante au traitement médical.

\* La ligature sélective des artères utérines : Dans les hémorragies utérines graves du post-partum dues à la pathologie de consommation et de rétraction utérine qui sont réfractaires à la thérapie classique conservatrice (y compris les prostaglandines qui sont très efficaces). La ligature bilatérale des artères utérines au niveau des branches ascendantes représente une solution conservatrice simple, rapide, souvent efficace et ne comporte pas de risque [58].

\* La ligature sélective des artères hypogastriques : La ligature bilatérale des artères hypogastriques est de réalisation plus difficile. L'abord de la bifurcation des artères iliaques primitives fait courir un risque de lésions urétérales et surtout de lésion de la veine iliaque interne accolée à l'artère et en arrière de celle-ci.

c. L'hystérectomie :

L'hystérectomie, exérèse de tout ou une partie de l'utérus, est une intervention qui consiste à enlever le corps de l'utérus (hystérectomie subtotale), ou le corps et le col de l'utérus (hystérectomie totale). Cependant l'hystérectomie d'urgence, intervention ultime pour garantir la survie maternelle, s'impose si l'état hémodynamique est difficilement contrôlable[59].

**5.10.2 Traitement préventif**

En cas de traumatisme ou d'accident, il est recommandé de réaliser un enregistrement cardiotocographique au minimum de 4 heures. En cas d'anomalie du rythme cardiaque fœtale, l'extraction est à envisager[60], [61].

En cas d'antécédents, un arrêt du tabac ou d'une toxicomanie est bien sur recommandé. En cas de thrombophilie découverte à la suite d'un premier hématome rétro-placentaire, on peut proposer un traitement préventif par aspirine [62]et/ou héparine de bas poids moléculaire[63].



# MATERIELS ET METHODES

## **6 MATERIELS ET METHODES**

### **6.1 CADRE D'ÉTUDE**

Notre étude s'est déroulée dans le service de gynécologie et obstétrique II au CHU Hassan II.

### **6.2 L'analyse statistique du recueil des données**

Le recueil de données et la saisie informatique ont été effectués à partir du logiciel Excel 2010. Ce même logiciel a été utilisé pour les statistiques.

### **6.3 Type d'étude**

Il s'agit d'une étude descriptive avec une collecte rétrospective des données.

### **6.4 Période d'étude**

L'étude s'est étalée sur une période de cinq ans allant du 1<sup>er</sup> janvier 2016 au 31 Décembre 2020.

### **6.5 SUPPORT**

- Les dossiers des césariennes stockés aux archives de service de Gynécologie et obstétrique II au CHU Hassan II Fès.
- Les dossiers des césariennes stockés aux archives du CHU Hassan II Fès.
- Les registres d'accouchements.

## **6.6 ÉCHANTILLONNAGE**

### **6.6.1 Critères d'inclusion**

- Les patientes admises à la maternité du CHU Hassan II Fès pour accouchement ou autres pathologie obstétricale et qui ont présenté des signes évocateurs d'hématome rétro-placentaire à l'admission ou au cours de leur surveillance et chez qui l'examen du délivre a objectivé la présence de la cupule placentaire d'hématome rétro-placentaire (hématome décidual basal).
- Les patientes avec un fœtus qui a une activité cardiaque positif à l'examen de l'admission.
- Les patientes avec un fœtus qui a une activité cardiaque négatif à l'examen de l'admission.
- Les patientes chez qui la césarienne fut la voie d'accouchement.

### **6.6.2 Critères d'exclusion**

- Hématome rétro-placentaire observé en dehors de la période d'étude et/ou non pris en charge à la Maternité du CHU Hassan II
- Les patientes diagnostiquées d'un hématome rétro-placentaire mais chez qui la voie d'accouchement était basse.
- Les patientes admises pour suspicion d'hématome rétro-placentaire, mais chez qui l'examen du délivre n'a objectivé aucune cupule placentaire d'hématome rétro-placentaire (hématome décidual basal).
- Les patientes ayant présenté un hématome rétro-placentaire, mais dont les dossiers sont inexploitable.

# RESULTATS

## 7 RESULTATS

### 7.1 ÉPIDÉMIOLOGIE

#### 7.1.1 Prévalence

Nous avons étudié les dossiers de 86 patientes ayant présenté un hématome rétro-placentaire sur 10750 accouchements pris en charge par le service de Gynécologie et obstétrique II.

La prévalence de l'hématome rétro-placentaire est de 0,8% de l'ensemble des accouchements.

#### 7.1.2 L'Âge

L'âge de nos patientes variait de 16 ans à 42 ans, avec un âge moyen de 29 ans. Environ 56,97% d'entre elles avaient un âge supérieur à 30 ans.

**Tableau 3: Fréquence d'HRP en fonction des tranches d'âge**

Age					N	Moyenne
<20	20-24	25-29	30-35	≥ 36		
12	12	13	18	31	86	29
13,95%	13,95%	15,11%	20,93%	36,04%		

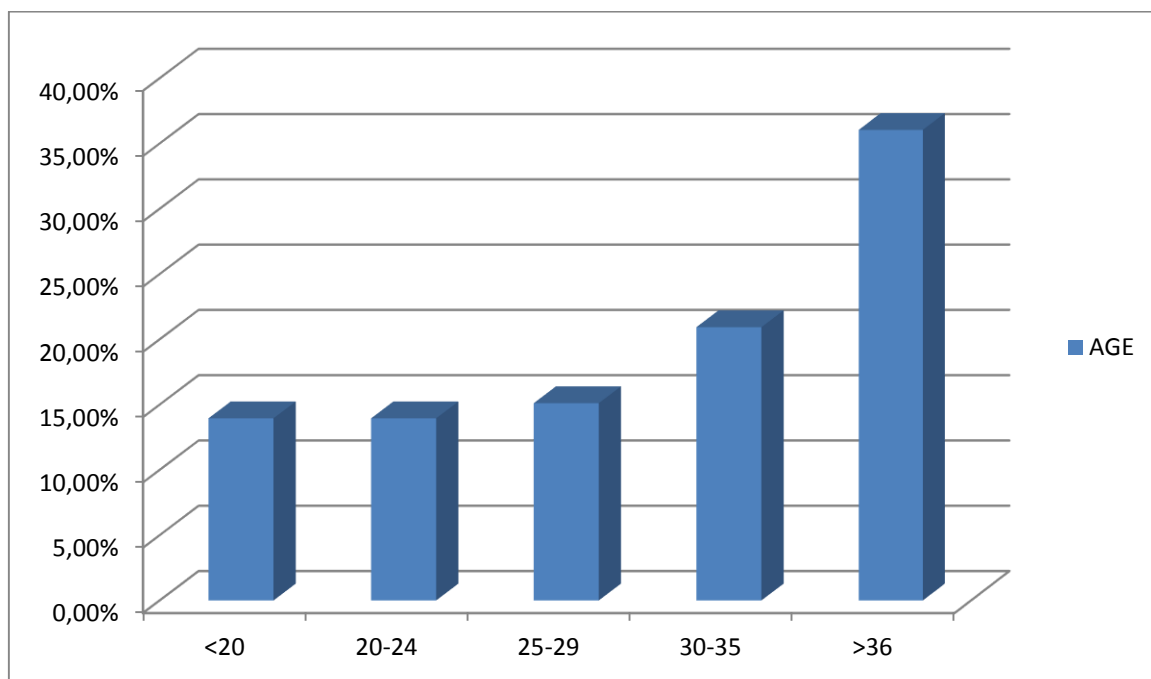


Figure 8: Répartition des cas d'HRP selon l'âge des patientes

### 7.1.3 Origines géographiques

Soixante-douze virgule un pourcent de nos patientes étaient d'origine urbaine, et 27,90 % d'origine rurale.

Tableau 4: Répartition des cas d'HRP en fonction de leur origine.

Origine géographique		N
Urbaine	Rurale	86
62	24	
72,1%	27,90%	

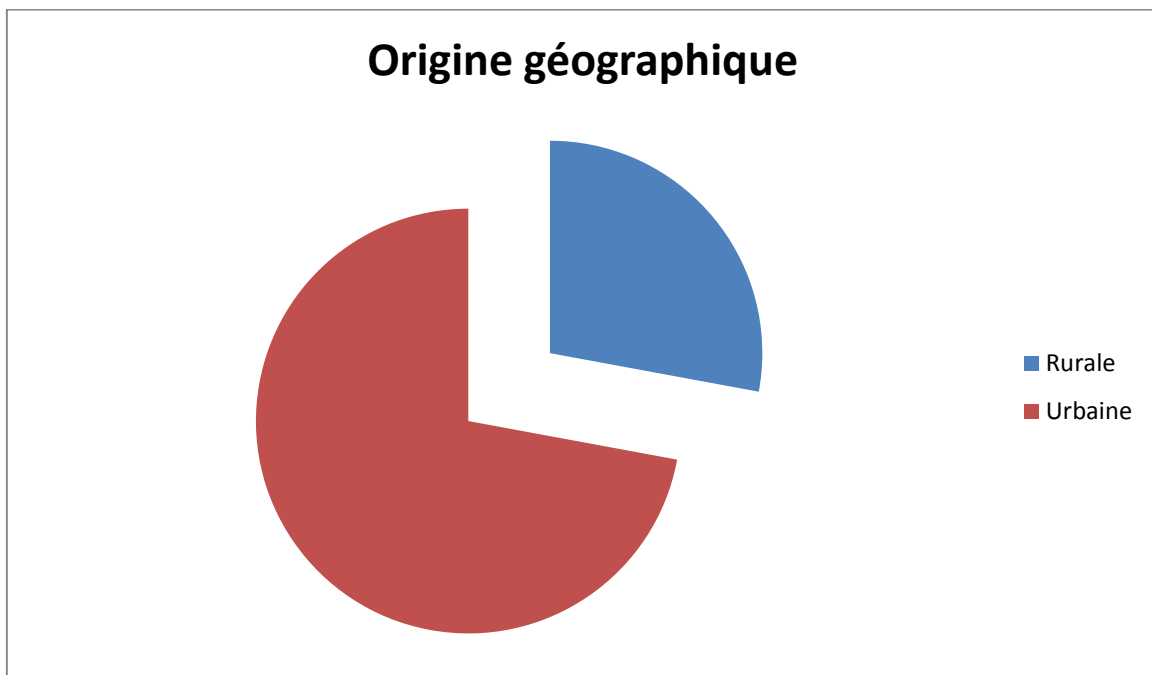


Figure 9: Répartition des cas d'HRP en fonction de leur origine

#### 7.1.4 Niveau socio-économique :

95% de nos patientes ont un niveau socio-économique bas.

#### 7.1.5 Habitudes toxiques :

Nous n'avons pas noté de cas de tabagisme ni d'habitudes toxiques dans notre série.

## 7.2 ANTÉCÉDENTS

### 7.2.1 Antécédents médico-chirurgicaux :

Dans notre série, le diabète était en tête de liste des antécédents médicaux avec une fréquence de 13,95%. (Tableau 5)

Tableau 5: Antécédents pathologiques médicaux.

Antécédents	Effectif	Pourcentage N=86
Diabète	12	13,95%
HTA	6	6,97%
Anémie	5	5,81%
Endocrinopathie	3	3,48%

### 7.2.2 Parité – Gestité :

Les primipares sont les plus retrouvées avec une fréquence de 43,02% des cas.

La répartition de nos patientes selon leurs parités est représentée dans la figure suivante.

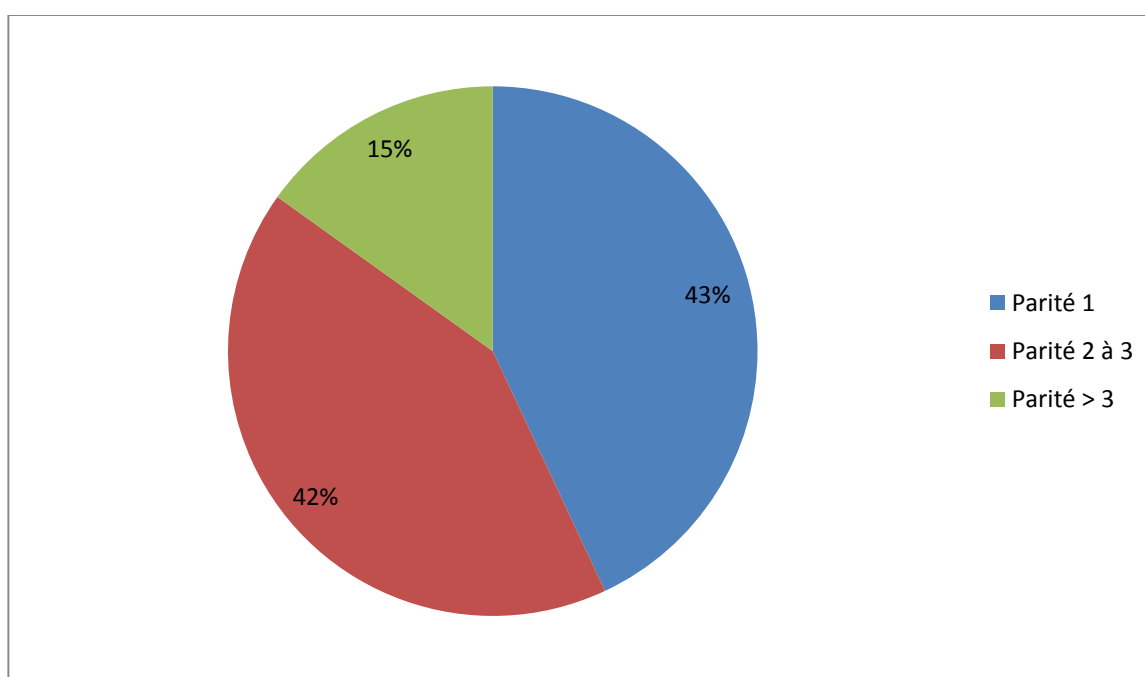


Figure 10: Répartition des cas d'HRP selon la parité des patientes



### 7.2.3 Antécédents gynéco-obstétricaux :

Les antécédents gynéco-obstétricaux ont été dominés par la césariennes (27,90%) suivis par les fausses couches (20,93%) et les MFIU (19,76%) avec des pourcentages très rapprochés. L'antécédent de l'hématome rétro-placentaire et celui de HTAG et la pré-éclampsie n'ont intéressé que 2 (2,32%) et une seule femme (1,16%) respectivement. (Tableau 6)

**Tableau 6: Antécédents pathologiques gynéco-obstétricaux.**

Antécédents	Effectif	Pourcentage N=86
Césarienne	24	27,90%
Fausse couche	18	20,93%
MFIU	17	19,76%
HRP	2	2,32%
HTAG - PE	1	1,16%

## 7.3 ÉTUDE CLINIQUE

### 7.3.1 Grossesse actuelle

#### 7.3.1.1 Âge gestationnel

Dans notre série la majorité des cas (93,02%), étaient au troisième trimestre de grossesse (29 à 41 semaines d'aménorrhée), et 50% étaient à terme comme le montre le tableau ci-dessous.

**Tableau 7: Répartition des cas selon l'âge gestationnel**

Age gestationnel			N
20-28 SA	29-36 SA	37-41 SA	86
6	37	43	
6,95%	43,02%	50%	

Sept pourcent de nos patientes ont été au deuxième trimestre. (Figure 11)

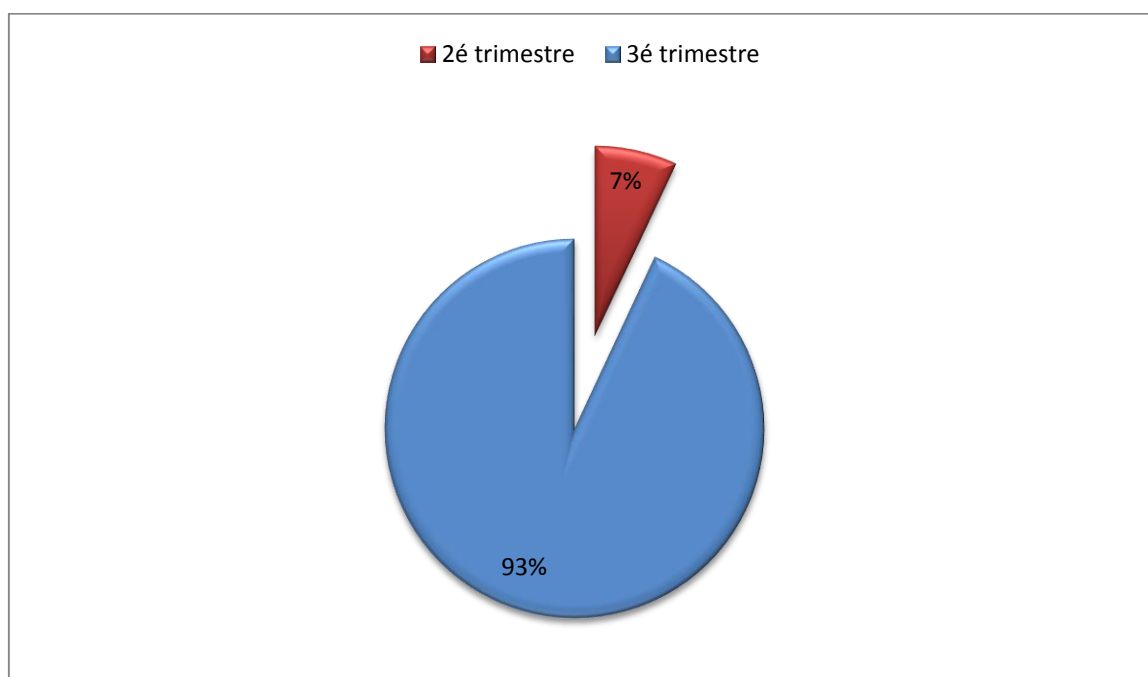


Figure 11: Répartition des cas d'HRP en fonction du trimestre de grossesse.

### 7.3.1.2 Déroulement de la grossesse :

#### 7.3.1.2.1 Suivi de la grossesse :

- Nous avons constaté que 65,11% des grossesses étaient non suivies : 47 parturientes n'ont jamais consulté durant la grossesse et 9 patientes ont bénéficié d'une seule consultation prénatale.
- Dans 34,88% des cas, la grossesse était suivie ( $\geq 2$  consultations prénatales)

**7.3.1.2.2 Lieu du suivi :**

Dix-neuf patientes suivies en privé et 11 au centre de santé publique.

**7.3.1.2.3 Pathologies au cours de la grossesse :**

Les patientes avec un terrain d'hypertension artérielle (HTA gravidique, pré-éclampsie, éclampsie) étaient les plus susceptibles à présenter un hématome rétro-placentaire (66,27%) au cours de leurs grossesses actuelle.

Un cas (1,16%) avait présenté un diabète gestationnel et un autre (1,16%) une hémorragie du 1<sup>er</sup> trimestre. (Tableau 8)

**Tableau 8: Complications et évènements intercurrents au cours la grossesse actuelle**

Complications et événement intercurrents	Effectif	Pourcentage N=86
HTAG/Pré-éclampsie	55	63,95%
éclampsie	2	2,32%
Diabète gestationnel	1	1,16%
Hémorragie du 1 <sup>er</sup> trimestre	1	1,16%

### 7.3.2 L'admission

#### 7.3.2.1 Mode d'admission

On retient que 37,2% des cas nous ont été référés. Leur lieu de référence est détaillé dans le titre suivant.

Soixante-deux virgule soixante-dix-neuf pourcent des cas sont venus directement consulter chez nous. (Figure 12)

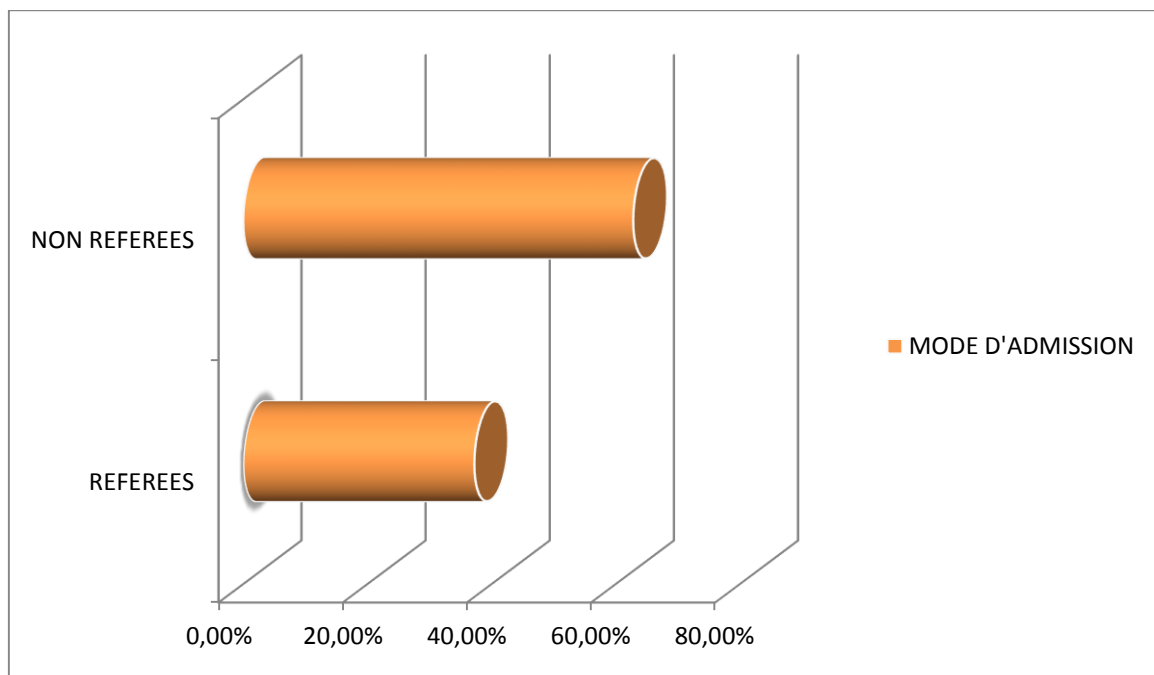


Figure 12: Répartition des d'HRP selon la mode d'admission

### 7.3.2.2 Lieu de référence

On note 32 cas référés soit 37,2% dont :

- 19 cas de Taounat
- 9 cas de Sefrou
- 2 cas de Meknes
- 1 cas d’Azrou
- 1 cas de Taza

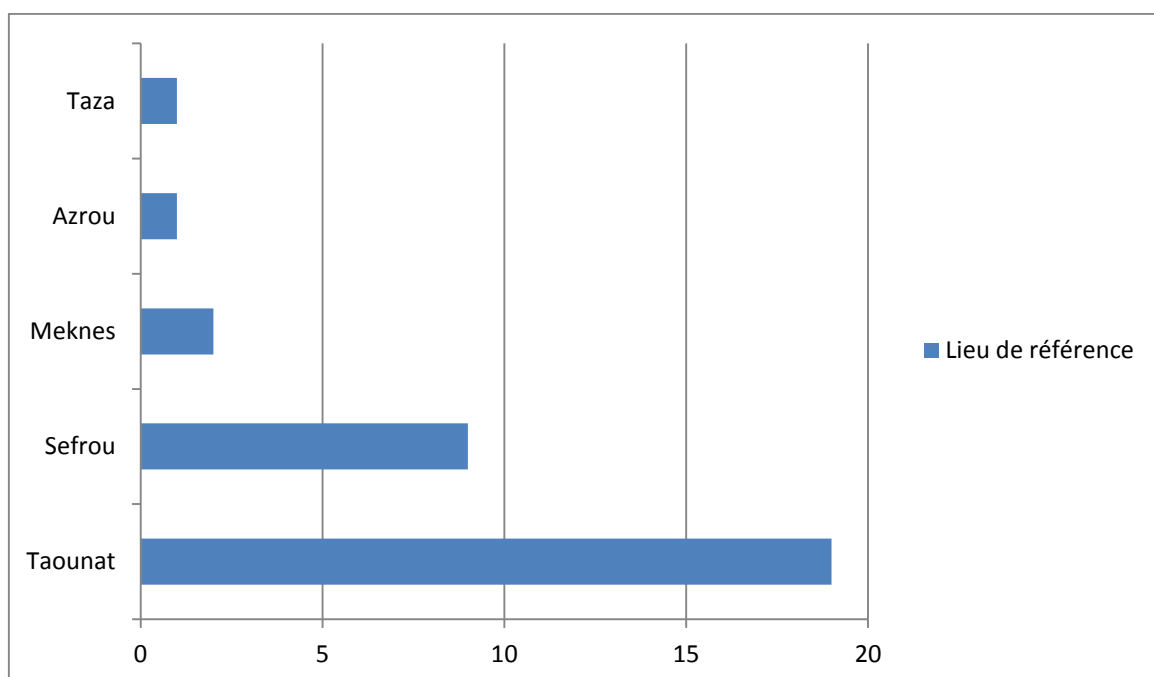


Figure 13: La répartition des cas selon le lieu de référence.

### 7.3.2.3 Motif d'admission

Les principaux motifs d'admissions retrouvés dans notre étude étaient les métrorragies avec l'hypertonie utérine, représentant 47,67% des cas, suivis par des métrorragies isolées (25,58%) et une pré-éclampsie dans 15,11%. En quatrième position, on note l'hypertonie utérine isolée chez 8 femmes (9,3%).

La menace d'accouchement prématuré n'a concerné qu'une seule patiente (1,16%). (Tableau 9)

**Tableau 9: Répartition des cas d'HRP en fonction du mode d'admission**

Motif d'admission	Effectif N=86	Pourcentage (%)
Métrorragies + hypertonie utérine	41	47,67
Métrorragies seules	22	25,58
Pré-éclampsie	13	15,11
Hypertonie utérine isolée	8	9,30
Menace d'accouchement prématuré	1	1,16
Diminution des MAF	0	0

### 7.3.3 Examen clinique

#### 7.3.3.1 État général à l'admission

Sur le plan neurologique, toutes nos patientes ont présenté un Glasgow à 15. Et 47 patientes ont présenté une pâleur cutanéomuqueuse (Tableau 10).

#### 7.3.3.2 Signes neurosensoriels :

Les signes neurosensoriels type de céphalée, phosphène et acouphène ont été présents chez 12 cas soit 13,95% (Tableau 10).

### 7.3.3.3 Protéinurie à la bandelette réactive

La recherche de la protéinurie à l'aide des bandelettes urinaires (Labstix ®) était systématique, elle a été donc faite chez toutes les patientes.

Une protéinurie supérieure ou égale à deux croix était chez 55 cas soit 63,95%.

36,04% avait soit une croix soit aucune trace de protéinurie à la bandelette urinaire (Tableau 10).

### 7.3.3.4 Les œdèmes des membres inférieurs

Les œdèmes des membres inférieurs ont intéressé 19 patientes soit 22,09% des cas (tableau 10).

**Tableau 10: Tableau montrant les différents signes cliniques relevés dans notre étude.**

		Effectif	Pourcentage (%)
Coloration cutanéomuqueuse	Pale	47	54,65
	Normale	39	45,34
Signes neurosensoriels	Absents	74	86,04
	Présents	12	13,95
Protéinurie	Positive	55	63,95
	Négative	31	36,04
OMI	OUI	19	22,09
	NON	67	77,90

### 7.3.3.5 Tension artérielle à l'admission

6,67% des patientes étaient connues hypertendues alors que 30,53% l'ont présentée à l'admission.

A l'admission, 49 cas avaient une tension artérielle normale (tension systolique < à 140 mmHg et tension diastolique < à 90 mmHg) soit 56,97%.

32 cas ont présenté une tension artérielle élevée soit 37,2% dont 12,79% avait une hypertension artérielle sévère (tension systolique supérieur à 180 mmHg et tension diastolique supérieur à 110 mmHg). (Tableau 11)

5 cas était admis dans un tableau d'état de choc.

**Tableau 11: Répartition des patientes selon leur tension artérielle à l'admission**

Tension artérielle				N
Etat de choc	Normale	Hypertension légère à modéré	Sévère	86
5	49	21	11	
5,81%	56,97%	24,41%	12,79%	

### 7.3.3.6 Examen obstétrical

❖ Hauteur utérine :

La hauteur utérine a été précisée chez tous les cas (n=86).

Elle a été normale chez 49 cas (56,97%).

35 cas avaient une hauteur utérine diminuée par rapport à l'âge gestationnel.

2 cas seulement ont présenté une hauteur utérine excessive.



**Tableau 12: Répartition des patientes selon la hauteur utérine**

Hauteur utérine			N
Normale	Diminué	Excessive	86
49	35	2	
56,97%	40,69%	2,32%	

## ❖ Contractions utérines :

Des 67 des femmes admises en travail (les contractions utérines ont été intenses régulières douloureuses, et ayant entraînée des modifications cervicales), on trouve :

- 18 patientes avaient un utérus normal (20,93%)
- 49 patientes avaient une hypertonie utérine (56,67%)

Des 19 des femmes admises en dehors du travail, on trouve :

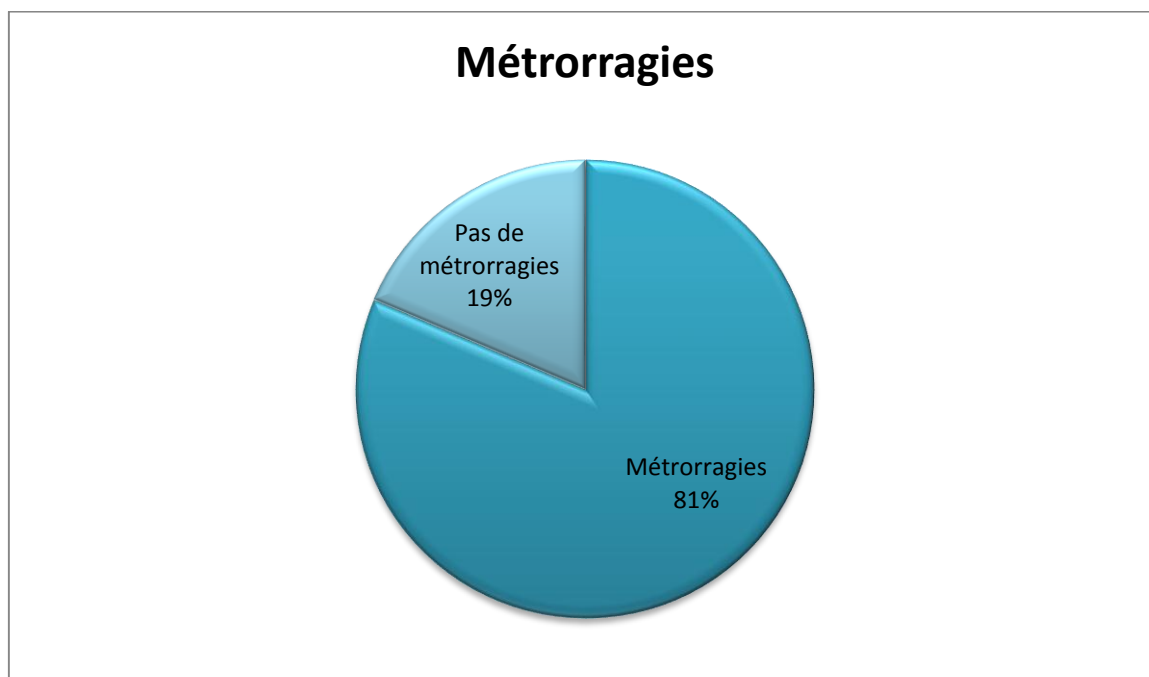
- 7 patientes ont présenté une hypertonie utérine (8,13%)
- 12 patientes avaient un utérus normal (13,95%)

**Tableau 13: Répartition des patientes en fonction des contractions utérines**

En travail		En dehors du travail		N
Hypertonie utérine	Utérus normal	Hypertonie utérine	Utérus normal	86
49	18	7	12	
56,67%	20,93%	8,13%	13,95%	

## ❖ Métrorragies :

Les métrorragies ont constitué un symptôme principal dans notre population. Elles ont été présentes chez 70 patientes à l'admission (81,39%).



**Figure 14: Répartition des cas d'HRP en fonction de la présence ou non des métrorragies**

55 cas avaient présenté des métrorragies de couleur noirâtre :

- 17 cas avaient des métrorragies de faible abondance (24,28%)
- 34 cas avaient des métrorragies de moyenne abondance (48,57%)
- 4 cas ont présenté des métrorragies de grande abondance (5,71%)

15 cas avaient présenté des métrorragies de couleur rougeâtre :

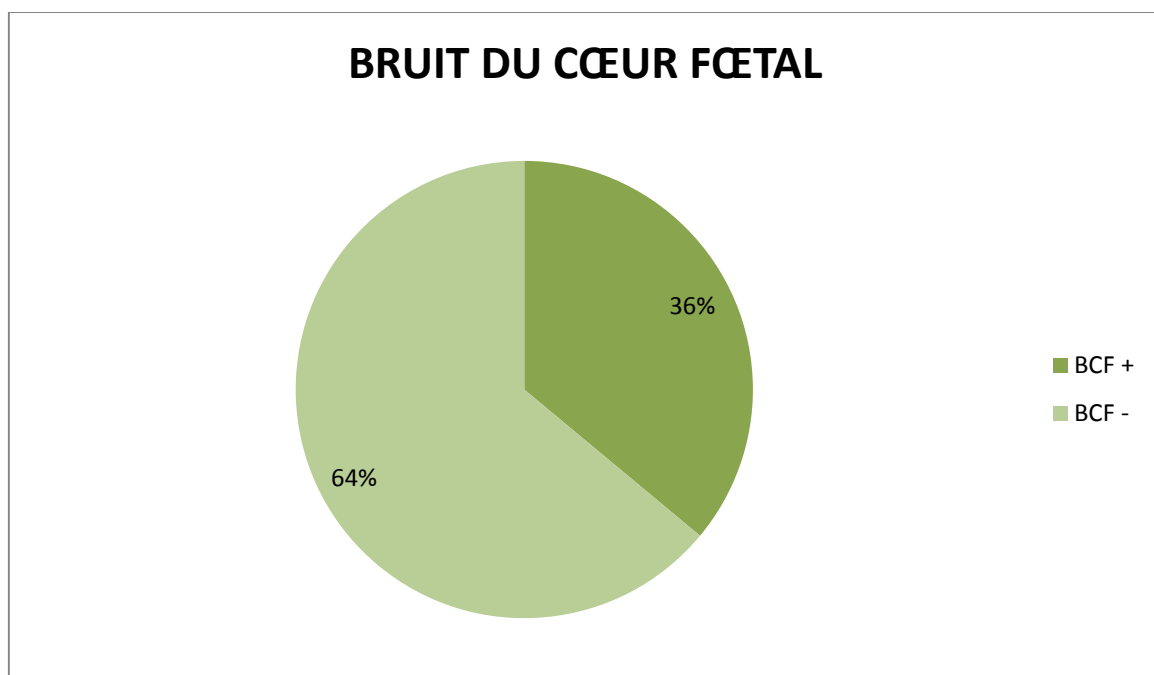
- 4 cas ont présenté des métrorragies de faible abondance (5,71%)
- 9 cas ont présenté des métrorragies de moyenne abondance (12,85%)
- 2 cas avaient des métrorragies de grande abondance (2,85%)

**Tableau 14: Répartition des cas d'HRP en fonction de la couleur et l'abondance des métrorragies.**

Abondance	Noirâtre		Rougeâtre	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Faible	17	24,28%	4	5,71%
Moyenne	34	48,57%	9	12,85%
Abondante	4	5,71%	2	2,85%

❖ Bruits du cœur fœtaux :

Les BCF étaient négatifs à l'admission chez 54 patientes soit 64%, alors qu'ils étaient positifs chez 31 soit 36%.



**Figure 15: Répartition des cas d'HRP en fonction des BCF**

❖ Etat des membranes :

-12 patientes seulement ont été admises avec des membranes rompues (13,95%).

-74 patientes avaient des membranes non rompues (86,04%).

**Tableau 15: Répartition des patientes en fonction de l'état des membranes.**

Etat des membranes		N
Rompues	Non rompues	86
12	74	
13,95%	86,04%	

❖ Présentation :

Dans la majorité des cas (98,83%), la présentation était céphalique.

Elle était de siège chez une seule patiente.

## 7.4 ÉTUDE PARACLINIQUE

### 7.4.1 Cardio-tocographie

Vingt-deux parturientes seulement parmi celles ayant des BCF positifs et présentant un tableau atypique ont bénéficié d'un monitoring obstétrical. Ceci s'est traduit par les résultats suivants :

Dans 15 cas (48%) le rythme cardiaque fœtal (RCF) était normal (oscillant et réactif), alors qu'il était pathologique dans 7 cas (22%) permettant ainsi d'évoquer le diagnostic d'HRP.

**Tableau 16: Classification du RCF FIGO 2015**

Classification du RCF FIGO 2015

**Recommandations FIGO modifiées 2015 sur la surveillance fœtale intra-partum**

	Normal	Suspect	Pathologique
Rythme de base	110-160 bpm	Il manque au moins un des critères de normalité, mais sans présenter de critères pathologiques	< 100 bpm
Variabilité	5-25 bpm		Variabilité réduite Variabilité augmentée Aspect sinusoïdal
Décélérations	Absence de décélérations répétées*		Répétées, tardives ou prolongées sur une durée > 30 min (ou 20 min en cas de variabilité réduite). Décélération > 5 min
Interprétation	Absence d'hypoxie/acidose	Faible probabilité d'hypoxie/acidose	Forte probabilité d'hypoxie/acidose
Prise en charge	Pas d'intervention nécessaire	Actions correctrices des causes réversibles éventuelles, monitoring rapproché ou techniques de 2 <sup>e</sup> ligne	Action immédiate pour corriger les causes réversibles éventuelles, techniques de 2 <sup>e</sup> ligne, ou en cas d'impossibilité, extraction fœtale immédiate. Dans les situations aiguës, l'accouchement doit être réalisé immédiatement

\*Les décélérations sont répétées lorsqu'elles sont observées avec > 50% des contractions utérines  
L'absence d'accélération est de signification indéterminée au cours du travail

**Tableau 17: Répartition des patientes en fonction des résultats de l'ERCF**

Cardiotocographie			N
Non réalisé	Réalisé		
	Pathologique	Non pathologique	31
8	7	15	
25,8%	22%	48%	

### 7.4.2 Échographie obstétricale

Dans notre étude, l'échographie a été réalisée pour vérifier l'activité cardiaque et devant des tableaux atypiques chez 84 femmes.

Elle était concluante chez 79 entre elles (soit 94,04%) en visualisant des images évocatrices d'hématome rétro-placentaire :

- \* Image de décollement placentaire dans 38 cas,
- \* Image anéchogène rétro-placentaire dans 6 cas,
- \* Image hétérogène placentaire évoquant un hématome rétro-placentaire dans 35 cas.

Dans 54 cas (64,28%), elle a montré une activité cardiaque négative et une diminution de la fréquence cardiaque instantanée chez 6 cas (7,14%).

**Tableau 18: Répartition des patientes en fonction des résultats l'échographie obstétricale**

Echographie obstétricale					N
Vitalité			Visibilité d'HRP		
Activité cardiaque normale	Activité cardiaque ralentie	Activité cardiaque négative	Visible	Non visible	84
24	6	54	79	5	
28,57%	7,14%	64,28%	94,04%	5,96%	

### 7.4.3 Biologie

#### 7.4.3.1 Hémogramme

Pratiqué systématiquement chez toutes les patientes. Il a révélé une anémie chez 74 patientes, soit 86% des cas.

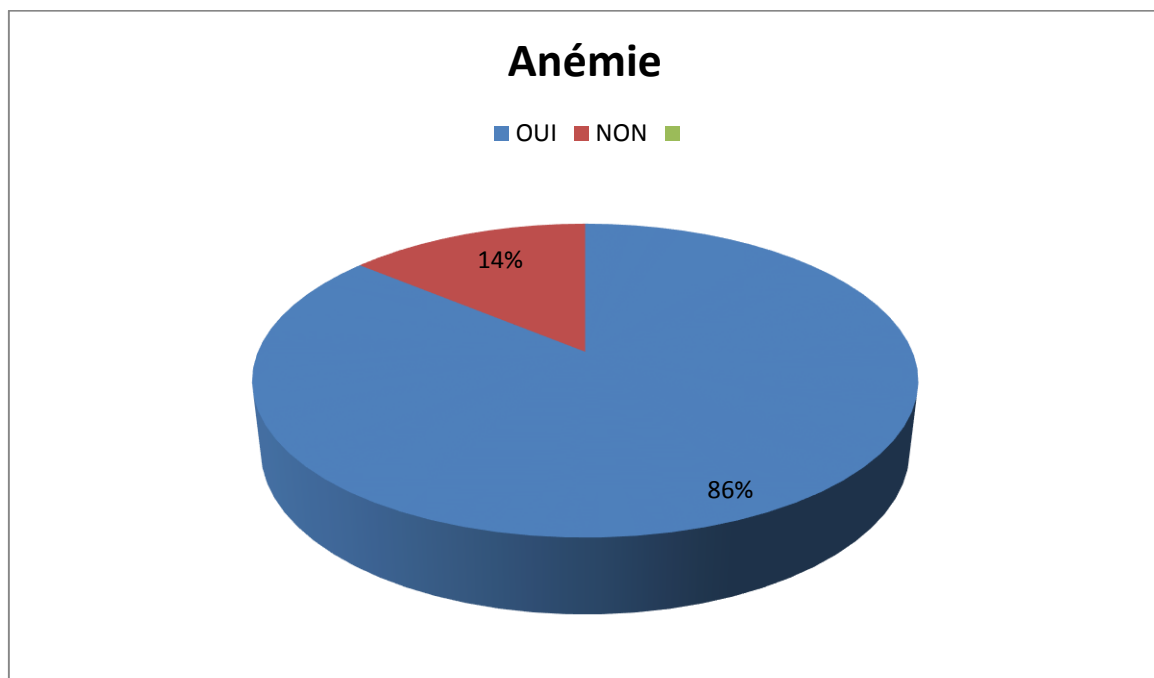


Figure 16: Répartition des cas d'HRP en fonction de la présence d'anémie

La numération plaquettaire a été déterminée chez toutes les patientes dont 18 cas avaient une thrombopénie (nombre de plaquettes inférieur à 150.000 UI/ml), la thrombopénie était de 46.000 à 140.000 UI/ml

- 9 cas de thrombopénie grade 1.
- 8 cas de thrombopénie grade 2.
- Un seul cas de thrombopénie grade 3.

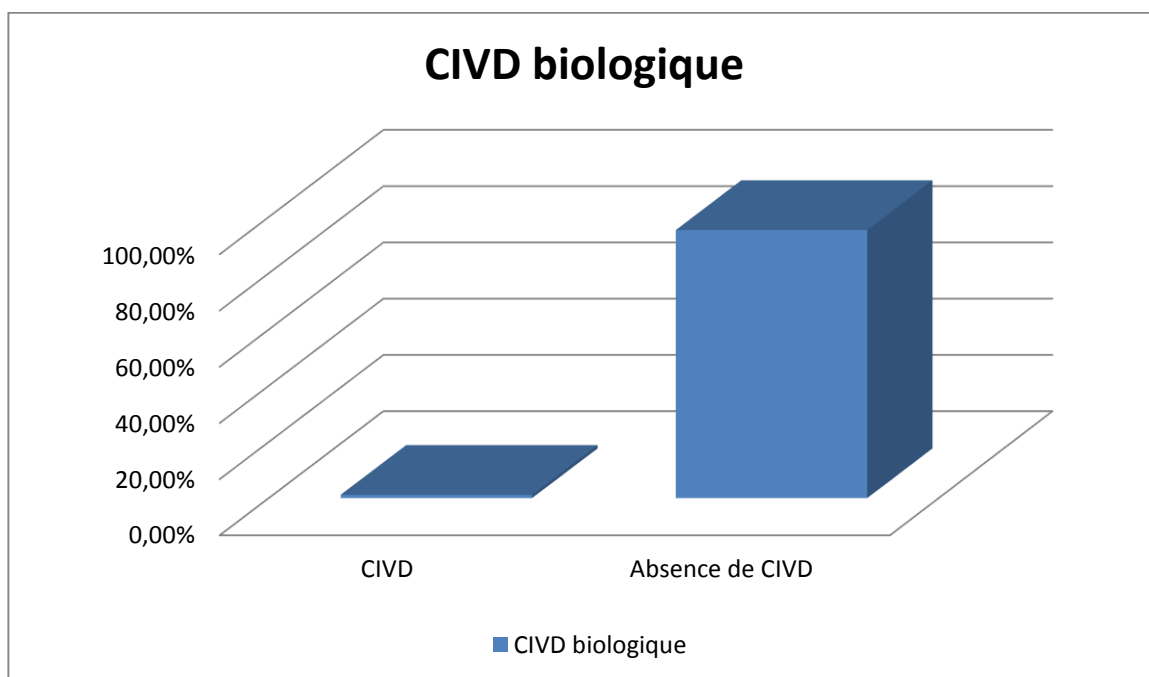
**Tableau 19: Répartition des patientes en fonction de la numération plaquettaire**

Thrombopénie		N
Oui	Non	86
18	68	
20,93%	79,09%	

### 7.4.3.2 Bilan d'hémostase

Pratiqué chez toutes les patientes nous avons retrouvé :

\* 4 cas de CIVD biologique soit 4,65% (fibrinogène < 2g/l, PDF >40 ng/ml, taux des plaquettes <100.000/mm<sup>3</sup>, taux de prothrombine (TP) bas et/ou temps de céphaline activé (TCA) allongé)



**Figure 17: Répartition des patientes en fonction de la présence de CIVD biologique**



#### 7.4.3.3 Bilan rénal

Nous avons retrouvé un seul cas d'insuffisance rénale organique.

#### 7.4.3.4 Bilan hépatique

Le bilan hépatique complet a été réalisé chez toutes les patientes, une cytolysse hépatique a été retrouvée chez 12 patientes.

**Tableau 20: Répartition des cas d'HRP en fonction des résultats du bilan hépatique.**

Bilan hépatique		N
Normal	Cytolyse	86
74	12	
86,04%	13,95%	

#### 7.4.3.5 Lactates déshydrogénases (LDH) :

Réalisé chez 42 patientes, il était élevé chez 13 cas, soit 30,95%

#### 7.4.3.6 HELLP syndrome

Syndrome biologique associant ; une hémolyse (l'élévation de la bilirubine totale au-dessus de 12mg/l et des LDH, une thrombopénie < 100.000 plaquettes / mm<sup>3</sup> et une cytolysse hépatique (Transaminases élevées > 70UI/l). Nous l'avons retrouvé chez 04 patientes.

## **7.5 ANALYSE THÉRAPEUTIQUE**

Le traitement est basé sur : la réanimation médicale et le traitement obstétrical.

### **7.5.1 Mesures de réanimation**

La réanimation était basée sur la mise en place de : deux voies veineuses de bon calibre, une sonde vésicale, une oxygénothérapie, un remplissage vasculaire et le traitement des troubles de l'hémostase en plus du monitoring des patientes.

#### **7.5.1.1 Remplissage vasculaire**

Dans notre série, 46 patientes ont bénéficié d'un remplissage vasculaire. Pour stabiliser l'état hémodynamique en attente de transfusion sanguine, nous avons utilisé des solutés de remplissage essentiellement, des solutés cristalloïdes.

#### **7.5.1.2 Culots globulaires (CG)**

24 patientes ont reçu des culots globulaires, ce qui a permis de rétablir l'hypovolémie et de corriger l'anémie, les quantités transfusées variaient de 1 à 5 culots globulaires.

#### **7.5.1.3 Plasma frais congelé (PFC)**

Dans notre série 04 patientes ont bénéficié d'une transfusion de plasma frais congelé devant les coagulopathies de consommations constatées chez ces dernières.

### **7.5.2 Traitement médical**

Les principaux médicaments qui ont été administrés à l'hôpital sont les antihypertenseurs, antibiothérapie parentérale et les anticonvulsivants.

**Tableau 21: Répartition des cas selon la prise des médicaments à l'hôpital**

Médicaments	Antihypertenseurs	Antibiothérapie parentérale	Anticonvulsivants
Effectif	31	43	14
Pourcentage	36,04%	50%	16,27%

### 7.5.2.1 Antihypertenseurs

Dans notre série, le traitement antihypertenseur a été administré à 31 patientes dans le but de l'obtention d'une pression artérielle diastolique comprise entre 90 et 110 mm Hg et systolique entre 140 et 150mmg. Les principaux antihypertenseurs utilisés étaient :

NICARDIPINE (LOXEN\*)

ALPHA METHYL DOPA (ALDOMET\*)

**Tableau 22: Répartition des patientes en fonction du protocole d'antihypertenseurs reçues**

Les protocoles	Effectif (n=31)	Pourcentage
ALDOMET seul	21	65,62%
LOXEN + ALDOMET	10	34,37%

### 7.5.2.2 Antibiothérapie parentérale

Elle a été administrée à 43 patientes :

- En monothérapie : l'Amoxicilline seul chez 34 patientes (79,06%).

### 7.5.2.3 Anticonvulsivants

Ils ont été administrés dans un but préventif en cas de pré-éclampsie sévère et thérapeutique en cas d'éclampsie. Le traitement était essentiellement à base de sulfate de magnésium ou le diazépam.

### 7.5.2.4 Ocytociques

Ils ont été administrés chez toutes les patientes à une dose de 10ui à 15ui pour la délivrance dirigée.

### 7.5.2.5 Prostaglandines

CYTOTEC\* : administré chez 20 patientes.

### 7.5.3 Le délai entre la décision et l'extraction fœtale

Le délai moyen entre la décision et l'extraction fœtale chez les patientes hématome rétro-placentaire avec bruit cardiaque fœtal positif (30 cas) était à 45 min, cependant il était à 3h et 30 min pour les cas avec un bruit cardiaque fœtal négatif (54 cas).

**Tableau 23: Répartition des cas d' HRP BCF+ en fonction du délai entre l'admission et l'extraction fœtale**

Le délai entre l'admission et l'extraction fœtale		N
< 2H	≥ 2H	30
29	1	
96,66%	3,34%	

La quasi-totalité (96,66%) des cas d'hématome rétro-placentaire avec fœtus vivant ont bénéficié d'une évacuation utérine par césarienne dans un délai maximal de 2 heures de la décision, l'évacuation après ce délai pour un seul cas.

#### **7.5.4 Délivrance**

##### **7.5.4.1 Type de délivrance**

– La délivrance a pour double objectif l'expulsion du placenta en dehors des voies génitales féminines, ainsi que la prévention de l'hémorragie du post-partum. Elle a été dirigée chez toutes les patientes.

– La délivrance a été complétée par une révision utérine dans tous les cas.

##### **7.5.4.2 Examen du délivre**

La délivrance a permis de poser le diagnostic de certitude chez toutes les patientes, grâce à l'examen macroscopique du délivre.

Ce dernier a permis de déterminer, la surface de la cupule d'hématome rétro-placentaire en fonction de la surface placentaire.

#### **7.5.5 Hémostase chirurgicale**

La triple ligature a été réalisée chez 14 patientes présentant une hémorragie de délivrance de grande abondance. Alors que l'hystérectomie d'hémostase a été réalisée chez 3 patientes.

#### **7.5.6 Traitement et surveillance du post-partum**

Dans les suites de couches, la surveillance maternelle est systématique et portait sur l'état hémodynamique : TA, pouls, hémorragie, globe utérin, diurèse, température et surveillance biologique : bilan d'hémostase, hémogramme, fonction rénale.

Le risque accru en post-partum, d'inertie utérine, de maladies thromboemboliques et d'infections a imposé une prévention grâce aux :

- Ocytociques : Ils sont administrés à but préventif (de l'atonie utérine).
- Anticoagulants : l'héparine à bas poids moléculaire est prescrite en post-partum chez toutes les patientes ayant accouché par voie haute (en absence de contre-indications).

- L'antibioprophylaxie : Était systématique chez toutes nos patientes après césarienne ou après révision utérine
- Dans notre étude, 64% des cas ont été transférés en réanimation.

### **7.5.7 La durée d'hospitalisation**

La durée moyenne d'hospitalisation de notre population d'étude était de 4,24 jours avec des extrêmes allant de 02 à 09 jours.

**Tableau 24: Répartition des cas d'HRP selon la durée d'hospitalisation**

Durée d'hospitalisation	Effectif	Pourcentage
< 4 jours	19	22,09%
entre 4 et 6 jours	43	50%
> 6 jours	24	27,90%

## **7.6 ÉTAT DU NOUVEAU-NÉ**

### **7.6.1 Sexe du nouveau-né**

Nous avons compté 41 nouveau-nés de sexe masculin, 47 nouveau-nés de sexe féminin.

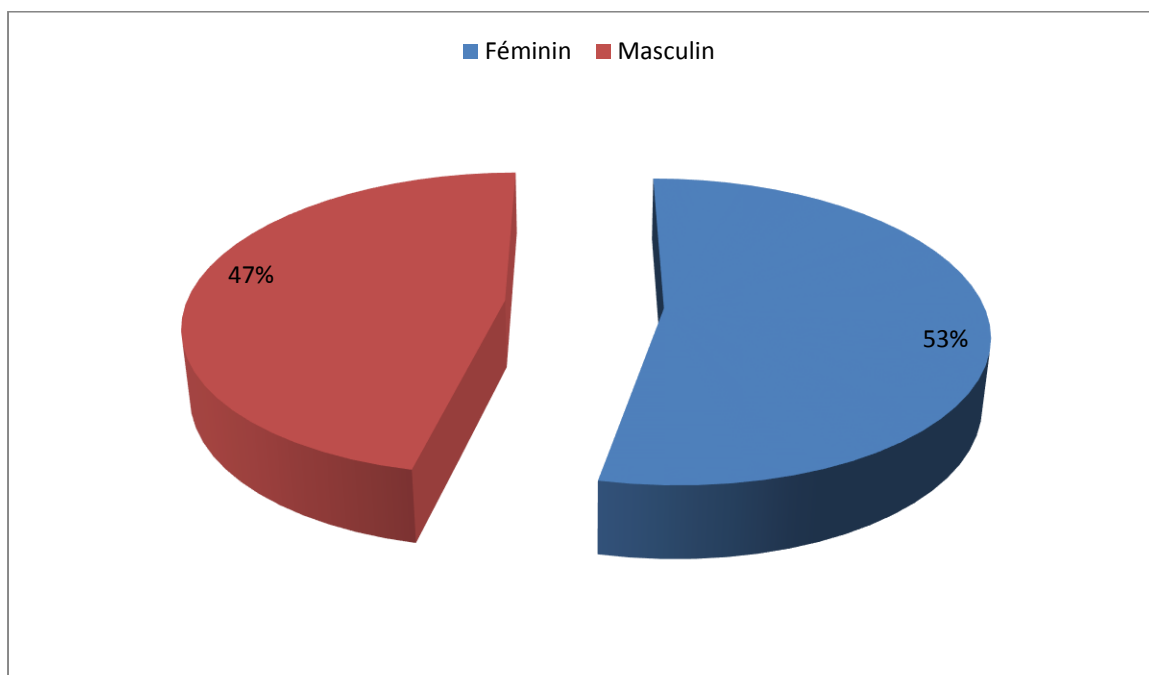


Figure 18: Répartition des nouveau-nés selon leur sexe

### 7.6.2 Poids de naissance

Le poids de naissance des nouveau-nés était en moyenne de 2800 g. Les extrêmes allaient de 600 à 5000 g (figure 19).

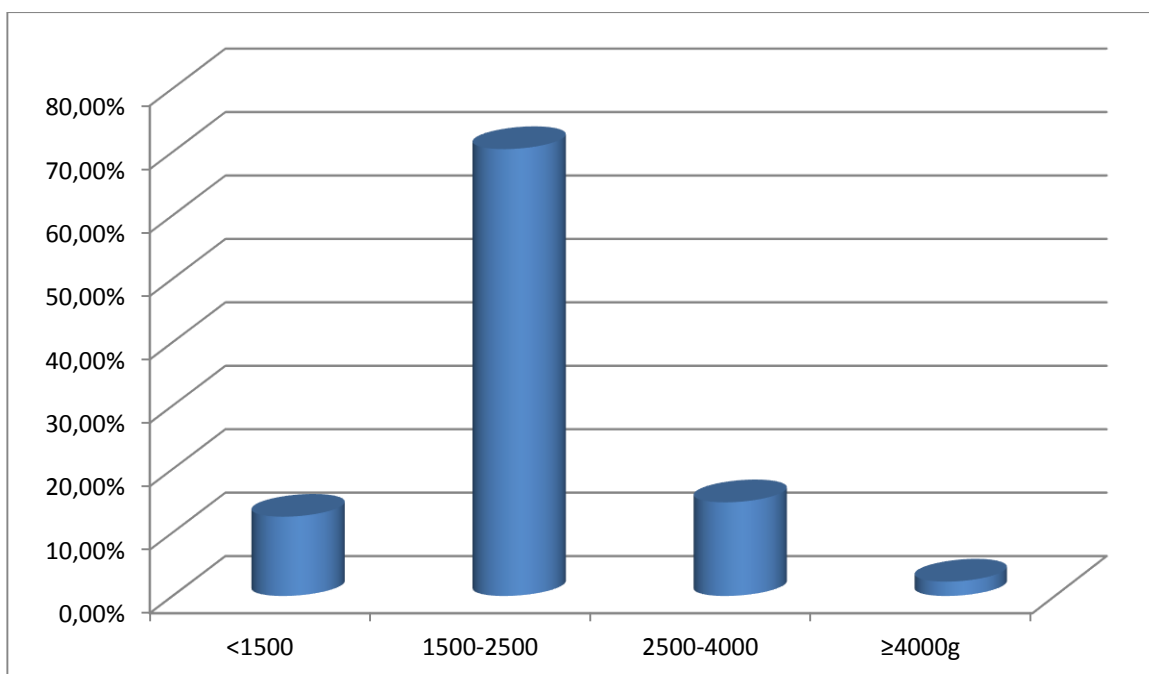


Figure 19: Répartition des nouveau-nés selon leur poids de naissance.

**Tableau 25: Répartition des nouveau-nés selon leur poids de naissance.**

Poids	Effectif	Pourcentage (n=88)
<1500	11	12,5%
1500-2500	62	70,45%
2500-4000	13	14,77%
≥4000g	2	2,27%

### 7.6.3 Score d'APGAR

Dans notre série, 18,18% des nouveau-nés avaient un score D'APGAR inférieur à 3 (Tableau 26).

**Tableau 26: Répartition des nouveau-nés selon le score d'APGAR à la naissance.**

Score d'APGAR	Effectif	Pourcentage (n=88)
1 à 3	16	18,18%
4 à 7	5	5,68%
≥8	11	12,5%



## 7.7 PRONOSTIC

### 7.7.1 Pronostic maternel

#### 7.7.1.1 Mortalité maternelle

Nous n'avons enregistré aucun cas de décès maternel par hématome rétro-placentaire dans notre série d'étude.

#### 7.7.1.2 Morbidité maternelle

Le pronostic maternel était dominé par l'anémie persistante, 59 cas. Les principales complications maternelles sont représentées dans le tableau ci-dessous :

**Tableau 27: Répartition des cas selon les types de complications maternelles**

Complications	Nombre de cas	Pourcentage
Anémie	59	68,60%
Inertie utérine	14	16,27%
Etat de choc hémorragique	7	8,13%
Hémorragie de délivrance	6	6,97%
HELLP syndrome	4	4,65%
CIVD	1	1,16%
Complication rénale	1	1,16%
Thrombophlébite	0	0%

### 7.7.2 Pronostic fœtal

#### 7.7.2.1 Mortalité périnatale

Mort fœtal in utero :

Nous avons relevé 56 cas de mort fœtal in utero décédés, soit une fréquence de 63,63%.

Mortalité néonatale :

Nous avons retrouvé :

- 4 cas de mort-nés avec bruit cardiaque positif à l'admission.
- Le total des survivants dans notre série était de 28 cas.

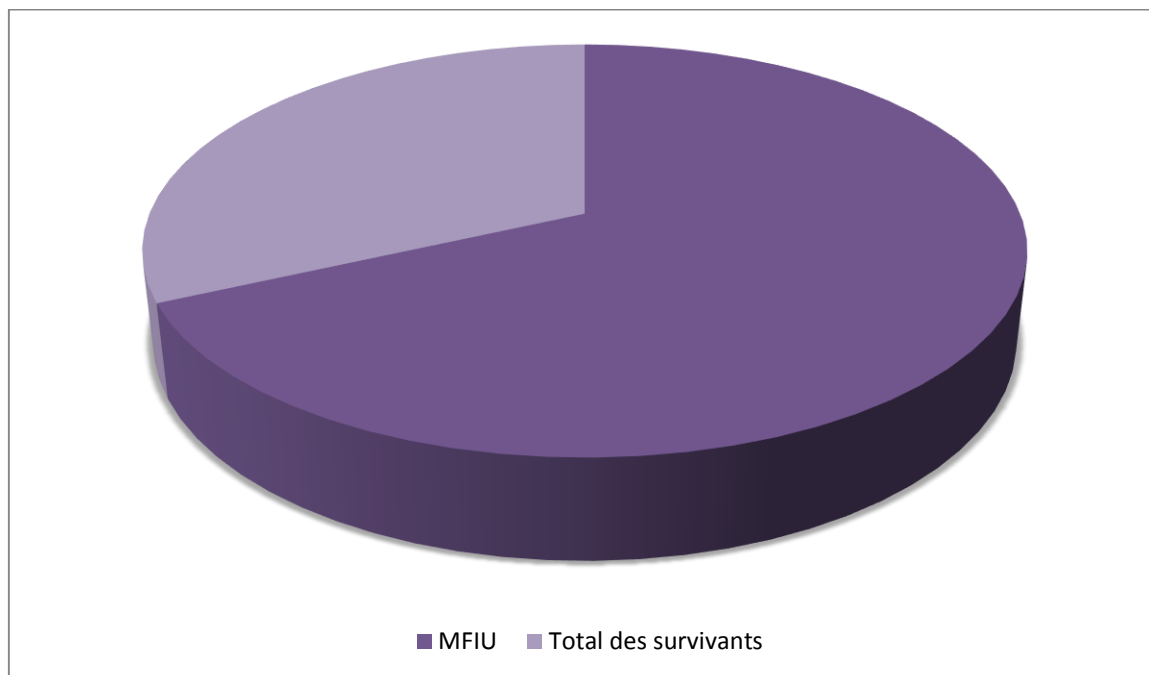


Figure 20: Répartition des nouveau-nés selon leur état à la naissance.

#### 7.7.2.2 Morbidité fœtale

Le pronostic fœtal était dominé par la prématurité (42,85%). Le reste des complications est présenté dans le tableau 28.

Tableau 28: Répartition des cas selon les types de complications fœtales

Complications fœtales	Effectif (n=28)	Pourcentage
Prématurité	12	42,85%
Hypotrophie	7	25%
Détresse respiratoire	5	17,85%
Souffrance néonatale	3	10,71%
Malformation congénitale	1	3,57%

### **7.7.3 Transfert en réanimation néonatale**

Parmi les 32 naissances vivantes, 26 nouveau-nés ont été confiés à la famille soit 81,25%. Tandis que 6 nouveau-nés ont nécessité un transfert au service de réanimation néonatale, soit 18,75%. Échec de réanimation néonatale pour 04 cas.

# DISCUSSION

## 8 DISCUSSION

### 8.1 PREVALENCE

La prévalence de l'hématome rétro-placentaire varie selon les études épidémiologiques de 0.4% à 2.35%. (Tableau 32)

La nôtre se situe dans cet intervalle. Et ce fut d'ailleurs le même pourcentage relevé par Hoa et al.[64]

Le plus grand chiffre a été rapporté par Yu Quiu et al.[65] . Il s'en suit celui de Telly et al.[66] et Ghasemi et al.[67]

Cet écart de pourcentage s'explique d'une part par les populations cibles, et d'une autre part, des critères diagnostiques utilisés.

Nous comparons notre prévalence avec celle des autres études :

**Tableau 29: Comparaison de la fréquence des hématomes rétro-placentaire dans les différentes études marocaines.**

Auteur	CHU	Année	Prévalence (%)
Salaheddine[68]	Casablanca	1994	0,22
Errajraji [69]	Casablanca	1996	0,37
El Mazghi [70]	Rabat	2000	0,34
Alaoui[70]	Rabat	2006	0,33
Kilani[71]	Marrakech	2012	0,39
Aaboudech[72]	Rabat	2018	0,56
Notre étude	Fès	2021	0,8

**Tableau 30: Comparaison de la fréquence des hématomes rétro-placentaire dans différentes études internationales.**

Auteur	Pays	Année	Prévalence (%)
Gueneuc et al.[73]	France	2016	0,78
Ananth et al.[74]	USA	2016	0,96
Riihimaki et al.[75]	Finland	2018	0,4
Telly et al.[66]	Guinée	2019	2,2
Yu Qiu et al.[65]	Chine	2020	2,35
Hoa et Tuyen et al.[64]	Vietnam	2020	1
Ghasemi et al.[67]	Iran	2020	1,1
Notre étude	Maroc	2021	0,8

## 8.2 FACTEURS DE RISQUE

### 8.2.1 Facteurs de risques sociodémographiques

#### 8.2.1.1 Age

La moyenne d'âge des femmes atteintes par l'HRP se situe entre 28 et 30.82 ans selon les études comme le montre les tableaux 31 et 32.

**Tableau 31: L'âge moyen et les extrêmes d'âge selon différentes villes marocaines.**

Auteur	CHU	Année	Moyenne d'âge
Errajraji[69]	Casablanca	1996	31
Al Mazghi[70]	Rabat	2000	30,21
Alaoui[70]	Rabat	2006	28,51
Zrihni[76]	Fés	2008	28,5
Kilani[71]	Marrakech	2012	28,7
Aaboudech[72]	Rabat	2018	29,76
Notre étude	Fés	2021	29

Avec une moyenne d'âge de 29 ans, notre résultat rejoint celui de la littérature.

**Tableau 32: L'âge moyen et les extrêmes d'âge selon différents pays.**

Auteur	Pays	Année	Moyenne d'âge
Mezane et al.[21]	Maroc	2013	30,82
Gueneuc et al.[73]	France	2016	28
Ott et al.[77]	Australie	2017	31
Telly et al.[66]	Guinée	2019	28,7
Hoa et Tuyen et al.[64]	Vietnam	2020	30,7
Notre étude	Maroc	2021	29

### 8.2.1.2 Parité

Dans la littérature, l'HRP constitue l'apanage de la multipare. Notre résultat rejoint d'ailleurs ce même constat. (Tableau 33)

Le risque de sa survenue double à partir de la quatrième grossesse et triple à la cinquième.[72]

**Tableau 33: Fréquence de la primiparité et la multiparité en cas d'HRP.**

Auteur	Pays	Année	Primipare %	Multipare%
Gueneuc et al.[63]	France	2016	-	82%
Riihimaki et al.[75]	Finlande	2018	30%	69,82%
Hoa et Tuyen et al.[64]	Vietnam	2019	40%	60%
Notre étude	Maroc	2021	43,02%	56,97%

### 8.2.1.3 Bas niveau socio-économique

La malnutrition, les hypovitaminose C, E, ou B et le déficit en acide folique sont considérés par plusieurs études [79] comme un facteur favorisant non négligeable de l'HRP.

Bien qu'elles soient généralement associées à un niveau économique bas, Parker et al.[80] ont déduit autre chose. En effet, leur recherche étudiant la survenue de l'hématome rétro-placentaire chez les 3 classes sociales a rapporté une prévalence estimée à 54.2% chez la classe du col blanc, 15.7% chez celle du col bleu et 10.3% chez le reste englobant agriculteurs, femme au foyer et les sans-emplois. Les auteurs [80] ont expliqué ceci par les conditions de travail notamment le stress et la station debout qui joueraient en la faveur de l'hématome rétro-placentaire.



## **8.2.2 Facteurs de risque selon les antécédents maternels**

### **8.2.2.1 Habitudes toxiques**

Le taux du tabagisme maternel augmente de 40% par année aux Etats-Unis [81]. Dans la littérature, le tabac, l'éthylisme et la cocaïne durant la grossesse entraînent des modifications histologiques des vaisseaux placentaires, ce qui influence le taux de risque d'HRP [82] [83].

Selon une étude faite en Afrique du sud par Odendal et al.[84] le lien entre tabagisme/alcoolisme et l'hématome rétro-placentaire est aujourd'hui bien établi. Le caractère dose-dépendant est retrouvé dans la plupart des études. L'effet semble exister au-dessus de 10 cigarettes par jour. L'arrêt du tabagisme avant ou au tout début de grossesse semble supprimer le risque. Le tabagisme paternel est un facteur de risque également établi[85]. Le fait que les deux parents fument multiplie le risque par cinq [86].

10% des femmes dans l'étude de Naruse et al. [87] sont des fumeuses

Dans notre série aucun cas d'intoxication alcool-tabagique ou de toxicomanie n'a été noté, mais ceci ne peut exclure l'existence de femmes fumeuses ou alcooliques vue que ce paramètre est difficilement apprécié dans notre contexte.

### **8.2.2.2 Antécédents médicaux**

69,79 % des patientes ne présentent aucun ATCD médico-chirurgicaux, le reste présente des ATCD divers soit 30,21 % à savoir : 12 cas suivis pour diabète, 6 cas suivis pour hypertension artérielle, 5 cas d'anémie et 3 cas suivis pour une endocrinopathie.

✚ Antécédents d'HTA chronique et pré éclampsie :

Selon la littérature, l'HTA chronique constitue un risque relatif d'HRP de 1,8 à 3,1 [88]. Ananth et al. [89] retrouvent trois fois plus d'HRP (odds ratio [OR] = 3,13 ; IC95 % 2,04-4,80) en cas d'HTA chronique par rapport aux sujets normotendus. La

relation est plus faible en cas de pré-éclampsie avec un OR à 1,73 (IC95 % 1,47-2,04). Sibai et al[90, p. 21] retrouvent 4 % d'HRP dans sa série de pré-éclampsie sévère entre 28 et 34 SA.

Il est probable que le risque d'HRP est plus grand chez les parturientes éclamptiques que celles pré-éclamptiques, cependant cette association HRP éclampsie est de moins en moins rapportée. Il est vrai que l'éclampsie devient elle-même exceptionnelle, grâce à une meilleure surveillance obstétricale des femmes pré-éclamptique [91] [46] [92].

Ainsi, le rôle du terrain vasculaire constamment signalé dans la littérature est retrouvé dans notre série avec 37,2% d'hypertendus, 15,11% de pré-éclampsie pure, 63,95% d'HTA gravidique-pré éclampsie et 2,32% d'éclampsie.

Dans notre étude, nous retrouvons 06 patientes hypertendues chroniques.

Taux bas d'HTA chronique pourrait s'expliquer par le fait que le caractère d'HTA en dehors de la grossesse est souvent difficile à mettre en évidence car la grossesse offre la meilleure occasion de suivre les femmes. En dehors de celle-ci la plupart des femmes ignorent leur état sanitaire.

 Diabète :

Les complications vasculaires sont classiques chez les femmes diabétiques, elles sont corrélées au déséquilibre glycémique en début de grossesse. Le diabète de type I et à moindre degré, celui de type II augmentent le risque d'HTA et de pré-éclampsie [83], [93],[94].

On a trouvé dans notre série, 12 cas de diabète comme facteur vasculaire, soit une fréquence de 13,95%.

✚ Anémie :

Notre population a une prévalence importante d'anémie. Cette anomalie biologique majore le risque d'hématome rétro-placentaire de 1,9 à 2,45 [95], [96]. Il en est de même pour les déficits vitaminiques et les carences en folate. Leur influence sur le déroulement de la grossesse est démontrée par la réduction du risque d'HRP en cas de supplémentation en folate seul ou multivitaminique [97].

✚ Hypothyroïdies :

L'hypothyroïdie augmenterait également le risque de DPPNI. [98]

✚ Thrombophilie et hyperhomocystéinémie :

La thrombophilie a été retenue comme facteur de risque dans l'étude chinoise de Yang Li et al. [7]

Dans le cas où une complication de la grossesse est survenue (pré-éclampsie, RCIU, MFIU), on observe en post partum une fréquence élevée hyperhomocystéinémie et des anomalies de la coagulation (déficit en protéine S, en protéine C, résistance à la protéine C et mutation Leiden du facteur V)[99] [79]. KHANUM et al. [100] rapporte que la thrombophilie héréditaire influence la sévérité de la pré-éclampsie, du RCIU et de l'HRP. Dans cette étude qui a évalué le rôle de la thrombophilie maternelle au cours de l'HRP, la thrombophilie a été constatée dans 14% des cas. La thrombose utéro-placentaire joue un rôle dans la physiopathologie des complications durant la grossesse (HRP, RCIU, MFIU, pré-éclampsie) .[101]

✚ Maladies de système :

Les anomalies immunologiques (anticorps anticoagulants circulants, anticorps anticardiolipine) et le lupus semblent s'associer à une élévation du risque d'HRP [94] [101] le risque de pré-éclampsie associé à la présence d'un anticardiolipine est de 6.22 (IC 95% : 2.43– 16.0) [102].

### ✚ Pathologie rénale :

L'insuffisance rénale préexistante est inductrice d'une forte pathologie vasculaire placentaire (pré-éclampsie, HRP, hypotrophie, MFIU) [94], le risque relatif d'HRP en cas d'insuffisance rénale est de 1.54 pour les grossesses monofoetales et de 2.56 pour celles gémellaires [103].

**Tableau 34: Taux de chaque antécédent médical trouvé dans notre série.**

	Diabète	Hypertension artérielle	Anémie	Endocrinopathie	Insuffisance rénale	Maladie de système	Thrombophilie
Notre étude	13,95%	6,97%	5,81%	3,48%	1,16%	-	-

#### 8.2.2.3 Antécédents d'HRP

L'antécédent d'HRP multiplie par 10 à 25 fois le risque de récurrence lors d'une grossesse ultérieure [94]. Il en est de même pour les antécédents de pré-éclampsie (OR de 1,7 à 4,45) et de MFIU (OR 7,7) [104]

#### 8.2.2.4 Autres antécédents gynéco-obstétricaux

Les antécédents de fausses couches, d'utérus cicatriciel et de MFIU sont responsables d'altérations endométriales et myométriales qui favorisent le décollement du placenta.

**Tableau 35: Antécédents obstétricaux appréciés par les différents auteurs.**

Auteur	Pays	Année	Fausse couche	Césarienne	MFIU	HTAG/PE
Gueneuc et al.[73]	France	2016	8,4%	16%	20%	34,2%
Yu Qiu et al.[65]	Chine	2020	-	-	-	39%
Hoa et Tuyen et al.[64]	Vietnam	2020	-	27%	-	6%
Naruse et al.[87]	Japan	2020	-	-	-	50,2%
Ghasemi et al.[67]	Iran	2020	20%	14%	12%	10%
Dembele et al. [105]	Mali	2020	-	-	-	4,2%
Notre étude	Maroc	2021	20,93%	27,90%	19,76%	1,16%

Nous avons enregistré 27,90% d'ATCD de césarienne antérieure.

Il s'agit d'un facteur classiquement évoqué dans la littérature [106]. Ce paramètre est important, car l'incidence élevée des césariennes dans certains hôpitaux ces dernières années devrait avoir une répercussion dans quelques années sur la fréquence de l'hématome rétro-placentaire.

Pour les fausses couches, on a enregistré un pourcentage de 20,93%

Parmi les auteurs qui ont étudié l'évolution des grossesses succédant à une interruption volontaire de grossesse, certains comme Kollmann et al. [107], ne retiennent pas ce paramètre comme facteur de risque, d'autre comme Harlap et al. [108] trouvent seulement une augmentation de la fréquence des métrorragies au cours des trois ou six premiers mois des grossesses ultérieures.

### **8.2.3 Facteurs de risque en rapport avec la grossesse en cours**

#### **8.2.3.1 Hypertension artérielle gravidique**

Si la circonstance la plus classique de survenue d'un HRP reste la maladie hypertensive, cette étiologie dans de nombreuses séries représente moins de 50% des cas. Elle varie selon les auteurs, de 12 à 64% [16], [109]. Risque relatif d'HRP est de 1.9-4.4 en cas de pré-éclampsie, de 1,5-2,5 en cas d'HTA gravidique et de 2.5 en cas de pré-éclampsie surajoutée à une HTA chronique [8]. Il est probable que le risque d'HRP est plus grand chez les parturientes éclamptiques que celles pré-éclamptiques, cependant cette association HRP-éclampsie est de moins en moins rapportée. Il est vrai que l'éclampsie devient elle-même exceptionnelle, grâce à une meilleure surveillance obstétricale des femmes prééclamptiques [92], [110], [111].

Pour THIEBA et al. [112], le DPPNI survient avec prédilection sur un terrain vasculo-rénal et il note que 48,49% des patientes présentent un terrain vasculaire altéré, qui est représenté par la pré éclampsie dans 35,31%, l'HTA isolée dans 10,64% et l'éclampsie dans 2,54%.

#### **8.2.3.2 Facteur traumatique**

Les traumatismes expliquent 1% des HRP, il peut s'agir d'un traumatisme abdominal accidentel ou d'un acte iatrogène (version par manœuvre externe, amniocentèse, décompression brutale par évacuation d'un hydramnios ou expulsion rapide d'un jumeau).

Les traumatismes et les modifications de la pression intra-amniotique représentent 15.16% des HRP [113].

Le traumatisme abdominal, surtout secondaire à un accident de la voie publique constitue actuellement le deuxième facteur de risque d'HRP, ce risque est multiplié par 9 [34]. L'HRP survient dans les 6 premières heures suivant le traumatisme, comme il peut être tardif après celui-ci (jusqu'à 3 ou 4 jours), il est

expliqué par le décollement au point d'impact et la différence d'élasticité entre utérus extensible et placenta inextensible [113] [110] [114].

En cas d'HRP traumatique, le pronostic maternel est meilleur en raison de l'absence des troubles biologiques propres à la pré-éclampsie[115].

Dans notre série, nous n'avons pas noté des cas d'HRP suite à un traumatisme.

### **8.2.3.3 Rupture prématurée des membranes (RPM) et Chorioamniotite**

Ananth et al. [89] retrouvent trois fois plus d'HRP (OR = 3,05 ; IC95 % 2,16-4,32) en cas de rupture prématurée des membranes. Si la rupture prématurée des membranes semble induire l'HRP, il semblerait que l'HRP puisse également fragiliser les membranes [116]. Cette situation impose une vigilance particulière et une hospitalisation nous semble indispensable surtout quand la rupture s'accompagne de métrorragies. Il est également nécessaire d'être attentif au transfert des patientes ayant rompu prématurément la poche des eaux, notamment lorsqu'elles ont été placées sous tocolyse du fait de contractions. A noter que l'oligoamnios et la chorioamniotite sont également en soi des facteurs de risque d'HRP [117].

### **8.2.3.4 Surdistension utérine**

Les grossesses multiples et l'hydramnios sont incriminés dans la survenue d'HRP puisqu'il existe une gêne au retour veineux utéro-placentaire[82] [118]. Les grossesses multiples augmentent le risque de l'hémorragie du troisième trimestre de 1.1 (IC 95% : 1.02 - 1.2), de la pré-éclampsie de 2.2 (IC 95% : 1.9-2.5) et de l'éclampsie de 3.1 (IC 95% : 2.9- 3.3)[119].

L'hématome rétro-placentaire est plus probable d'arriver en cas de grossesse gémellaire en raison de la distension utérine. Un facteur de risque qui a été prouvé dans nombreuse études : Yang Li et al. [7]

### 8.2.3.5 Placenta prævia

Les altérations endométriales favorisent la survenue du placenta prævia, qui expose au risque non seulement d'hématome décidual marginale mais aussi d'hématome décidual basal. Les HRP étant 25 fois plus fréquent en cas d'insertion basse du placenta[120].

Dans notre série, la fréquence d'association HRP et PP est évaluée à 1.58%, ce résultat est inférieur par rapport à celui rapporté par Fonseca et al. [121], Sadli et al. [122]et Inogo et al. [123] qui ont trouvé respectivement 11.98%, 3.22 % et 1.63%

L'association HRP placenta prævia n'est pas rare, elle a été observée par Rivière dans 0,80% à 10,90% des cas[121]

### 8.2.3.6 Hémorragies du premier ou second trimestre

Un taux plus élevé d'HRP est rapporté chez les patientes ayant présenté une hémorragie du premier ou second trimestre et plus généralement chez les patientes ayant présenté une menace de fausse couche[42].

### 8.2.3.7 Anomalies funiculaires

La traction par le fœtus sur l'insertion funiculaire (cordon court, circulaire du cordon) pourrait entraîner un décollement placentaire au moment de l'accouchement [64] [124]. ERRAJRAJI et al. [125], EL MAZGHI et al. [5] et ZRHINI et al. [112] relèvent dans leurs études respectives des taux de 2,75%, 2 ,6% et 3.26%. Dans notre série, on n'a pas trouvé d'anomalie funiculaire.

**Tableau 36: Taux d'anomalies funiculaires selon les études.**

Auteur	Pays	Année	Anomalie funiculaire
Zrihni et al. [126]	Maroc (Fes)	2008	3,26%
El Mazghi et al. [70]	Maroc (Rabat)	2013	2,6%
Errajraji et al. [69]	Maroc (casablanca)	2019	2,75%
Notre étude	Maroc (Fes)	2021	0%



### 8.2.3.8 Fœtus de sexe masculin

L'HRP serait plus fréquent en cas de grossesse avec fœtus de sexe masculin selon une série de De Valera et al. [127]. Dans notre série, nous avons retrouvé un sex-ratio égal à 1,08.

## 8.3 ETUDE CLINIQUE

### 8.3.1 Age gestationnel

Dans toutes les séries, l'HRP représente un accident du 3ème trimestre de la grossesse, ainsi Yang Li et al. [7] rapporte que la plupart des cas se situent dans le dernier trimestre, surtout après 29SA.

**Tableau 37: Le nombre des cas d'HRP survenant au cours du troisième trimestre et à terme.**

Auteur	Année	Pays	Les cas d'HRP survenant au 3ème trimestre	Les cas d'HRP survenant à terme
Gueneuc et al.[73]	2016	France	98,8%	36,8%
Granito-Martinez et al.[128]	2016	France	-	25%
Ott et al.[77]	2017	Australie	-	36,41%
Yang Li et al.[7]	2019	Chine	92,93%	30,64%
Hoa et Tuyen et al. [64]	2020	Vietnam	100%	37%
Notre étude	2021	Maroc	93,02%	50%

### 8.3.2 Suivi de grossesse

La survenue de la pathologie était fortement corrélée au mauvais suivi prénatal dans notre série. Bako et al. [129] avait également constaté que les patientes qui ne respectaient pas leur suivi prénatal couraient 4 fois plus le risque de faire un HRP ( $p=0,0002$  ;  $OR=3,89$ ).

### 8.3.3 Métrorragies

Les métrorragies représentent le principal signe clinique de l'HRP, sa fréquence est variable selon les auteurs (35% à 73,25% des cas).

**Tableau 38: Fréquence des métrorragies dans la littérature.**

Auteur	Pays	Année	Métrorragies(%)
Thiam et al.[4]	Sénégal	2014	41,7%
Gueneuc et al.[73]	France	2016	48%
Granito-Martinez et al.[128]	France	2016	67,31%
Yang Li et al.[7]	Chine	2019	35%
Hoa et Tuyen et al.[64]	Vietnam	2020	40%
Notre étude	Maroc	2021	73,25%

Dans notre série 73,25% des femmes ont des métrorragies. Ce taux est un peu élevé par rapport aux taux retrouvés par les différents auteurs. Cela s'expliquerait par la grande négligence que manifeste la population féminine de notre pays vis à vis du suivi de grossesse et des symptômes mineurs.

Il faut noter que ces métrorragies ne donnent pas une idée exacte de l'importance de la perte sanguine.

### 8.3.4 Douleur abdominale et/ou lombaire

La douleur est décrite dans sa forme typique par sa survenue brutale, souvent intense au niveau de l'utérus et irradiant vers les lombes, les régions dorsales et crurales. Cette douleur suivie rapidement de métrorragie, est également associée à une hyperesthésie cutanée.

Ces douleurs représentent respectivement 43.58% et 44.56% dans l'étude de Mena et al. [6] et de Li et al. [7].

Dans notre série 40 patientes présentent ces douleurs soit 55.56%.

### 8.3.5 Hypertonie utérine

L'hypertonie utérine pouvant aller jusqu'à la contracture : utérus de « bois » douloureux à la palpation. Elle gêne la perception de la présentation fœtale.

**Tableau 39: Fréquence de l'hypertonie utérine dans la littérature et dans notre série.**

Auteur	Pays	Année	Hypertonie utérine (%)
Thiam et al.[4]	Sénégal	2014	27,2%
Gueneuc et al.[73]	France	2016	61%
Granito-Martinez et al.[128]	France	2016	42,31%
Yang Li et al.[7]	Chine	2019	68%
Hoa et Tuyen et al.[64]	Vietnam	2020	9%
Notre étude	Maroc	2021	56,97%

Chez nos patientes, elle est relevée dans 56,97% ce qui est proche du taux rapporté par les différents auteurs.

### 8.3.6 Bruit du cœur fœtal

Tableau 40: Fréquence des BCF négatifs dans la littérature et dans notre série.

Auteur	Pays	Année	BCF négatif (%)
Thiam[4]	Sénégal	2014	21,1%
Granito- Martinez[128]	France	2016	56,11%
Yang Li[7]	Chine	2019	50,2%
Hoa et Tuyen[64]	Vietnam	2020	28%
Elkafrawi[130]	USA	2020	36,9%
Notre étude	Maroc	2021	64%

La plupart des BCFs se sont révélés négatifs dans notre étude. Nous expliquons ceci par le diagnostic de HRP dans notre population qu'au stade de complications comme mentionné ci-dessus. L'analphabétisme et l'ignorance auraient mis leurs grains de sel.

### 8.3.7 Tension artérielle

La majorité des auteurs [87], [90], [131] considèrent l'HTA comme facteur de risque très important.

On note qu'une femme ayant une diastolique supérieure à 95 Millimètre de mercure a 28% de risque de faire un HRP pendant sa grossesse contre 17% pour une diastolique inférieure à cette valeur, la différence est significative [86].

Nos données se rapprochent de la majorité des séries puisque 37% de nos patientes étaient hypertendues.

### **8.3.8 Echographie**

L'échographie est une des technologies les plus importantes introduites dans le monde de l'obstétrique ces 40 dernières années. Sur une période relativement courte, l'environnement intra-utérin anciennement inaccessible est désormais étudié dans notre pratique quotidienne, elle a l'avantage d'être simple, fiable et reproductible.

Dans les hémorragies du troisième trimestre, elle a un double intérêt diagnostique et pronostic.

Mais n'est pas un examen systématique.

Dans la forme classique de l'HRP, l'échographie n'est pas nécessaire au diagnostic mais capitale lorsqu'il existe un doute sur la vitalité fœtale. Elle est alors pratiquée en urgence avant l'intervention.

L'échographie a permis de confirmer le diagnostic dans 13% des cas pour TIKKANEN [86], 16% des cas pour ERRAJRAJI [69] et 31,76% pour EL MAZGHI [70]. Ce qui concorde avec nos résultats.

### **8.3.9 Biologie**

- Numération formule sanguine :

Outre la recherche obligatoire d'une anémie, la NFS permet de mesurer l'hématocrite; celui-ci est un excellent reflet de la volémie plasmatique. A noter, que cet examen ne doit pas retarder la prise en charge.

En fait, l'élévation de l'hématocrite au-delà de 40% traduit une hypovolémie plasmatique qui peut avoir lieu soit en cas d'HRP ou de pré-éclampsie. Sa chute au-dessous de 20-25% au cours de l'HTA gravidique, fait rechercher une hémolyse avec baisse progressive de l'hémoglobine et les éléments du HELLP syndrome avec en particulier, l'apparition d'une thrombopénie inférieure à 100.000 plaquettes/ml et la présence de schizocytes dans la numération globulaire[132].

**Tableau 41: Taux d'anémie et valeur d'hémoglobine selon les études.**

Auteur	Pays	Année	Anémie (%)
Thiam et al.[4]	Sénégal	2014	17,8%
Gueneuc et al.[73]	France	2016	48%
Ananth et al.[74]	USA	2016	39%
Notre étude	Maroc	2021	86%

- Etude de l'hémostase :

Le compte des plaquettes est primordial, à la recherche des premiers signes de la CIVD, ainsi que l'étude complète de l'hémostase[133] .

Selon OYELESE et al.[134] ; il existe classiquement au cours des HRP une CIVD plus ou moins intense, avec baisse de fibrinogène et des plaquettes et l'élévation des D.Dimeres et des PDF.

Le bilan de coagulation est considéré comme anormal quand un seul des paramètres suivants est perturbé[135] :

- Compte des plaquettes,
- Taux de prothrombine (TP),
- Temps de céphaline activé,
- Taux sanguin de fibrinogène,
- PDF : produits de dégradation de fibrine,
- Autres facteurs de coagulation consommables : II, IV, VIII.

- Les bilans de coagulation devront être répétés aussi souvent que nécessaire (Toutes les 4 heures au moins en phase aiguë). Compte tenu de l'urgence et de la nécessité de la répétition.
- Le syndrome biologique se traduit par :
  - Taux de fibrinogène : abaissé, tantôt de manière brutale et très marquée, inférieur 0,5g ; tantôt de manière plus modeste, mais il faut tenir compte des valeurs de départ plus élevées chez la femme enceinte.
  - Les facteurs du complexe prothrombinique : Ils sont diminués ; en particulier le V autour de 25% le VII et le X autour de 60%[136].
  - Numération plaquettaire : La thrombopénie est classiquement notée autour de 50.000/mm<sup>3</sup> dans un premier temps, avec une chute régulière dans les 12 premières heures pour laquelle l'hémodilution de remplissage semble tenir un rôle[136].
  - Selon Gueneuc et al.[73], le bilan de thrombophilie (n = 54) réalisé à distance de l'accouchement (3 mois) était pathologique dans 76 % des cas avec une prédominance de déficit en protéine S (dosage de l'antigène) (43 %).
  - Dans notre série, le bilan d'hémostase était pathologique dans 28% des cas.
  - Bilan rénale :

L'état du rein sera exploré par les procédés habituels en néphrologie :

- Le dosage de l'urée sanguine, de l'uricémie, la clairance de créatinine, l'ionogramme sanguin et urinaire en particulier, le dosage du sodium et du potassium [137].
- Protéinurie de 24 h.

Dans notre étude on a trouvé un seul cas d'insuffisance rénale organique qui a précédé la survenue de l'hématome rétro-placentaire.

- Bilan hépatique :

Le dosage des transaminases doit faire partie de la surveillance des patientes hypertendues. Leur élévation est parfois le premier stigmate de l'atteinte hépatique.

Dans les formes graves de l'HTAG, un bilan hépatique doit être pratiqué de façon systématique, comportant un dosage des transaminases, de bilirubine totale, des phosphates alcalines et des LDH (lactico-déshydrogénases)[112], [134], [138].

Les anomalies du bilan hépatique s'intègrent dans la définition du HELLP syndrome :

« Définition de WEINSTEN ».

- Transaminases élevées  $> 70$  UI/l (2 à 10 fois supérieur à la valeur normale)
- Hémolyse affirmée par l'élévation de la bilirubine totale au-dessus de 12mg/l et des LDH (Les valeurs normales oscillent entre 190 - 400 U/l)
- Thrombopénie  $< 100.000$  plaquettes / mm<sup>3</sup>.
- Une chute de l'hématocrite (inférieur à 36%).
- Le HELLP syndrome est un indice de gravité certain représentant 4 à 24% de la mortalité maternelle. Il complique le plus souvent un tableau de pré-éclampsie et doit être analysé par ses constituants, sa vitesse de développement et sa chronologie par rapport l'accouchement[88].

Dans notre étude, on a enregistré 16 cas de cytolysé hépatique, soit 18,60%.

## **8.4 CONDUITE THERAPEUTIQUE**

En raison de la gravité de l'HRP pour la mère comme pour le fœtus, l'hospitalisation dans un service spécialisé avec une équipe multidisciplinaire comprenant un obstétricien, un anesthésiste réanimateur et un pédiatre s'impose. Cette structure doit, dans l'idéal, pouvoir disposer de bloc opératoire, de laboratoire, de service de réanimation, de réserves de sang et de PFC[139]. La stabilisation de l'état maternelle est prioritaire[118].



### **8.4.1 Objectifs**

Trois objectifs se relèvent importants :

- Correction de l'hypovolémie et des troubles de la coagulation.
- Evacuation précoce, rapide et opportune de la cavité utérine, ce qui représente d'ailleurs le traitement obstétrical causal de base.
- Permettre la survie fœtale et maternelle dans les meilleures conditions.

### **8.4.2 Moyens**

#### **8.4.2.1 Réanimation :**

Le premier objectif de la réanimation est la restauration et le maintien d'une bonne hémodynamique maternelle, prévenant ainsi la baisse de débit rénal et cardiaque et le risque de défaillance hémodynamique.

- Traitement de l'hypovolémie et des troubles de coagulation :

Une réanimation basée sur un remplissage vasculaire soit par des macromolécules ou des cristalloïdes étaient effectuées chez 46 patientes. Sauf que une partie de ces patientes ont bénéficié d'une transfusion sanguine, dont :

- 24 patientes ont reçu une transfusion des culots globulaires soit 27,90% des cas.
- 18 patientes ont reçu une transfusion de plasma frais congelé soit 20,93% des cas.

Le taux de transfusion sanguine dans notre étude (27,90% des cas) était comparable à celui de Gueneuc et al. [73] qui rapporte 27,5% et à celui de Dumont et al. [140] qui rapporte 21%, supérieur à celui de Gaye et al. [141] qui rapporte 18% et nettement inférieur à celui de Diallo et al. de Dakar [4] et de Thieba et al. [112] estimé respectivement à 33,7% et 33,3%.

**Tableau 42: Taux de transfusion sanguine dans chaque étude.**

Auteur	Pays	Année	Taux de transfusion
Gaye et al.[141]	Sénégal	2002	18%
Diallo et al.[142]	Sénégal	2003	33,7%
Dumont et al.[140]	Sénégal	2012	21%
Thieba et al.[112]	Burkina Faso	2013	33,3%
Gueneuc et al.[73]	France	2016	27,5%
Notre étude	Maroc	2021	27,90%

- L'anesthésie :

Cette anesthésie sera nécessaire, soit lors des gestes de sauvetage de l'enfant, soit lors de l'expulsion pour limiter le traumatisme obstétrical et pratiquer systématiquement une délivrance artificielle et une révision utérine. L'anesthésie est classique et fait appel à la séquence narcotique-analgésique-curare. Quand l'enfant est mort, on peut employer sans problème des morphiniques[112], [143], [144].

Le choix de la technique d'anesthésie entre une analgésie locorégionale (anesthésie péridurale ou rachianesthésie) et anesthésie générale doit se faire conjointement avec l'anesthésiste, l'obstétricien et la patiente en fonction du risque hémorragique, sans que la littérature scientifique ne permette de choisir préférentiellement l'une des deux techniques[145], [146].

Cependant l'anesthésie générale est le choix idéale en cas d'hémorragie active ou instabilité hémodynamique[125].

**8.4.2.2 Traitement médical :****Tableau 43: Traitement médical selon notre étude.**

	Notre étude
Antihypertenseur	36,04%
Anticonvulsivant	15,11%
Ocytociques	100%
Prostaglandines	23,25%

Dans notre série, une prise en charge médicale a permis la correction de la majorité des complications maternelles.

Aucune étude récente n'a mentionné le traitement médical utilisé.

**8.4.2.3 Traitement préventif :**

La prévention par acide acétylsalicylique n'a pas montré de diminution de survenue d'HRP mais limiterait les facteurs de risque qui y sont associés telle que la pré-éclampsie[147].

L'étude américaine de Roberge [148] a démontré que l'utilisation prophylactique de l'aspirine à une dose quotidienne de 100 mg peut avoir des effets différents sur le risque de décollement placentaire ou d'hémorragie antepartum, selon l'âge gestationnel au début du traitement; si le début du traitement est à 16 semaines de gestation, plutôt que >16 semaines, le risque est réduit.

Notre étude n'a pas permis d'étudier ce facteur préventif.

**8.4.2.4 Traitement obstétrical :****8.4.2.4.1 Mode d'évacuation :**

Le mode d'évacuation a varié selon les auteurs. La voie basse a été le mode le plus fréquent au Taiwan selon Li et al. [7, p. 62]. Elle a varié de 64,4 à 93,8 %. Ces pourcentages s'expliquent par le choix de cette voie d'accouchement dès lors que le

foetus est mort, le recours à la césarienne étant limité aux cas d'HRP avec enfant vivant ou au constat d'un retard à l'expulsion ou encore lors de la survenue de complications maternelles.

Au Niger, seuls 30,7 % d'accouchements par voie basse ont été relevés, contre 69,3 % de césariennes. Le recours à la césarienne étant systématique dès lors que le diagnostic d'HRP est posé et ceci quel que soit l'état du foetus, leurs taux se rapprochent ainsi des tendances européennes où la césarienne intervient dans 60 à 100 % des cas [142].

Dans l'étude de Thiam et al. l'expulsion foetale était obtenue par voie basse chez 88 patientes, soient 49%. La césarienne, dans la moitié des cas (51%) était indiquée d'emblée si l'enfant était vivant ou après un échec à la direction du travail.[4]

Dans notre étude on n'a pas inclus les femmes qui ont accouché par voie basse ce qui explique le taux de césarienne à 100%.

**Tableau 44: Le taux d'accouchement par voie haute selon la littérature.**

Auteur	Pays	Année	Césarienne (%)
Gueneuc et al.[73]	France	2016	80%
Ott et al.[77]	Australie	2017	49,1%
Yang Li et al.[7]	Chine	2019	73%
Elkafrawi et al.[130]	USA	2020	62%
Notre étude	Maroc	2021	100%

#### **8.4.2.4.2 La délivrance :**

Dans notre étude, la délivrance était dirigée à 100%.

Une hémorragie de délivrance a été constatée dans 14 cas suite à l'inertie utérine soit 16,27% des accouchements par voie haute.

- 11 cas soit 12,79% ont bénéficié d'un traitement médical par des utéro-toniques + massage utérin sans succès suivi d'une triple ligature +B-Lynch avec amélioration à 100%
- 3 cas soit 3,48% a bénéficié d'une hystérectomie inter-annexielle avec succès à 100%

Le traitement préventif des hémorragies de la délivrance est préconisé par certains auteurs [149], [150], qui réalisent systématiquement une délivrance artificielle suivie d'une révision utérine pour vérifier l'intégrité de la cavité utérine et l'absence de rupture spontanée liée à l'hypertonie et majorée par emploi d'ocytocique [112].

Si l'hémorragie persiste et la révision n'objective ni rétention ni rupture utérine, les utéro-toniques peuvent être administrés par voie intraveineuse ou intra musculaire et éventuellement intra-myométriale[151]

Les prostaglandines ont vu leur indication s'étendre aux hémorragies de la délivrance en raison de leur puissance effet utéro-toniques [150], [151].

- Elles peuvent être utilisées par 2 voies : Voie intra musculaire : en commençant par une ampoule intramusculaire à renouveler si besoin toutes les demi-heures jusqu'à 5 ampoules en tout.
- Voie intra murale : on utilise une dose de 1 mg (1/5 ampoule de PGF<sub>2</sub>α). L'injection peut être trans-pariétale ou trans-cervicale. La dose peut être également renouvelée si l'hémorragie persiste

D'autres moyens d'hémostatiques ont été proposés :

- Le tamponnement utérin avec ses risques septiques.[152]
- La traction cervicale effectuée par pinces de Museaux.[153]
- L'embolisation artérielle par voie fémorale ou axillaire rétrograde selon la méthode de Seldinger[154]

En cas d'échec de ces méthodes, il faut envisager sans délai une intervention chirurgicale après réanimation intensive de la patiente

Les techniques envisagées sont :[150]

- La Ligature bilatérale des artères hypogastriques
- La Ligature bilatérale des artères utérines
- La triple ligature de Tsirulnikov
- Les techniques de compression et de cloisonnement utérin :
  - \*Les plicatures utérines : La technique de B-Lynch
- L'hystérectomie d'hémostase : inter-annexielle ou totale

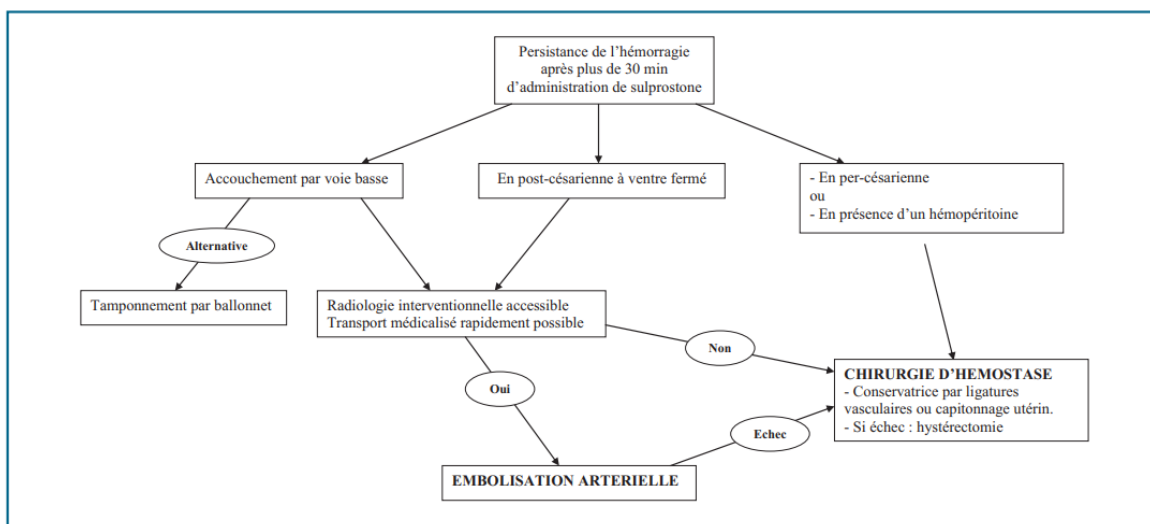


Figure 21: Arbre décisionnel : options de prise en charge d'une hémorragie grave du post-partum[143]

#### **8.4.2.4.3 Hémostase chirurgicale :**

##### **a. Hystérectomie :**

L'hystérectomie est recommandée dans le traitement de nombreuses pathologies utérines bénignes et malignes [1,2]. En France, c'est une intervention fréquente qui a été réalisée plus de 60 000 fois en 2019 toutes pathologies bénignes et malignes confondues chez des patientes majoritairement âgées de 45 à 49 ans selon Chevrot et al.[155]



**Figure 22: Pièce d'hystérectomie.**

Dans l'étude de Gueneuc et al.[73], trois hystérectomies d'hémostase ont dû être réalisées pour sauvetage maternel contre trois dans notre étude et aucune dans l'étude de Boisramé et al.[117].

En Afrique, selon Thieba et al.[112] (Burkina Faso), l'hystérectomie d'hémostase a été pratiquée dans 0,6% des cas contre 2,8 % à Dakar[112].

**Tableau 45: Taux d'hystérectomie d'hémostase selon les études.**

Auteur	Pays	Année	Hystérectomie d'hémostase
Thieba et al. [112]	Burkina Faso	2003	0,6%
Boisramé et al.[117]	France	2014	0%
Gueneuc et al.[73]	France	2016	2,56%
Notre étude	Maroc	2021	3,48%

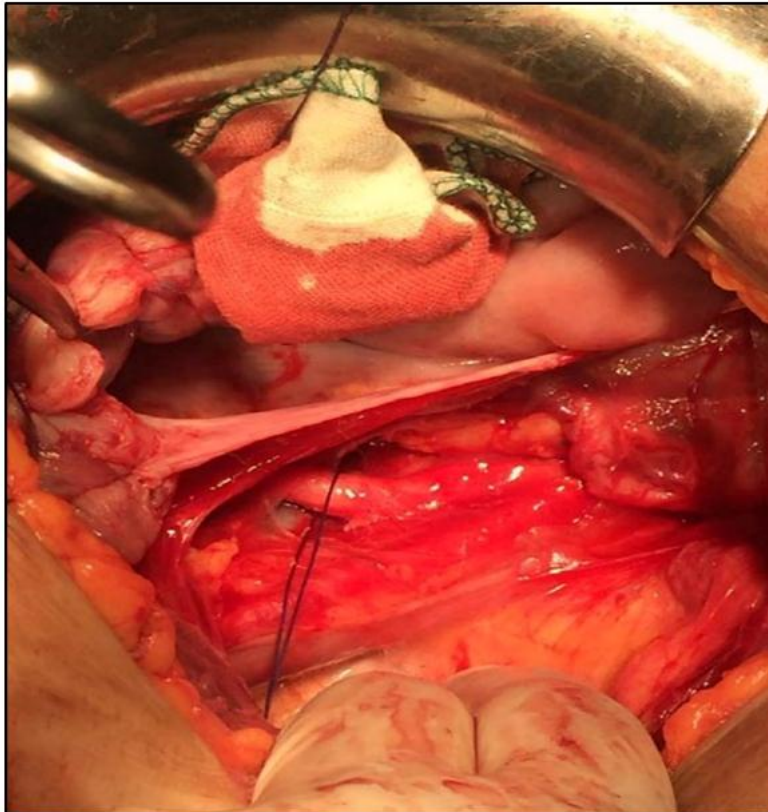
**b.Ligature vasculaire :**

🚦 La ligature bilatérale des artères hypogastrique :

Il s'agit de la plus ancienne technique chirurgicale réalisée dans le cadre du traitement conservateur des hémorragies grave du postpartum[156] le taux de succès de cette technique est très variable dans la littérature de 42 à 93%[150]

Elle est efficace dans 50 % des cas en cas d'hémorragie secondaire à une atonie utérine et/ou de l'hématome rétro-placentaire. Son application dans les hémorragies de la délivrance remonte à plus de 40 ans.





**Figure 23: ligature de l'artère hypogastrique gauche avant hystérectomie**

Après avoir extériorisé l'utérus en le tractant du côté controlatéral à l'artère hypogastrique concernée, on aborde en premier lieu le trépied iliaque, par voie trans-péritonéale en repérant la bifurcation iliaque au doigt. L'uretère est facilement repéré au-dessous du péritoine pariétal auquel il est adhérent ; il peut être récliné en dedans et isolé par un lac. Il est également possible d'ouvrir la gaine de l'artère iliaque externe, pour remonter jusqu'à la bifurcation iliaque afin de repérer plus facilement l'origine de l'artère hypogastrique. L'isolement de l'artère est réalisé sur 2 cm depuis son origine jusqu'au-dessus de l'émergence de l'artère fessière. Le seul danger réel est la veine iliaque interne accolée à l'artère en arrière d'elle. L'artère reçoit une double ligature sans section avec du fil résorbable.[156]

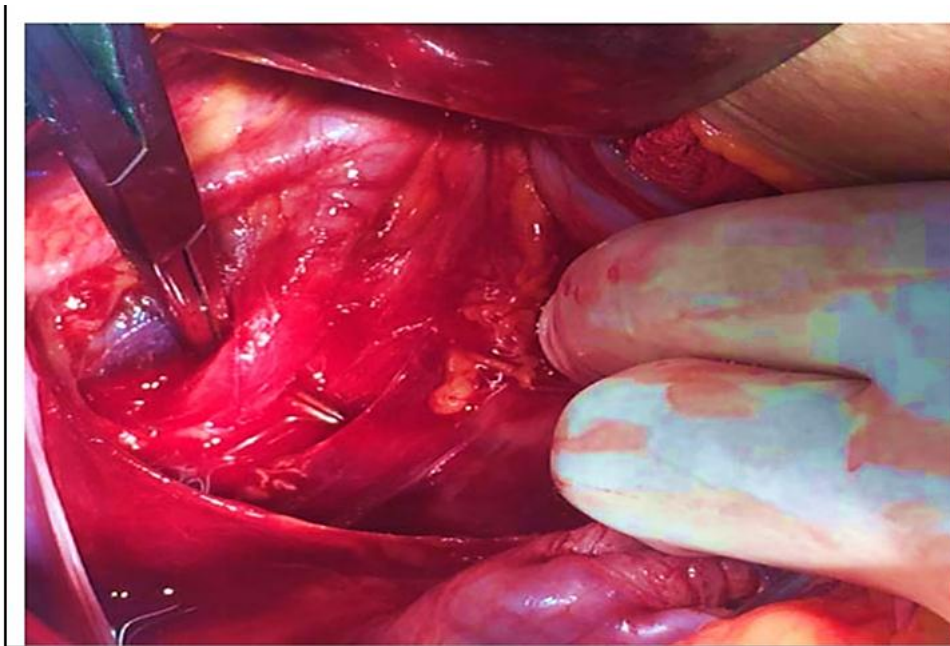
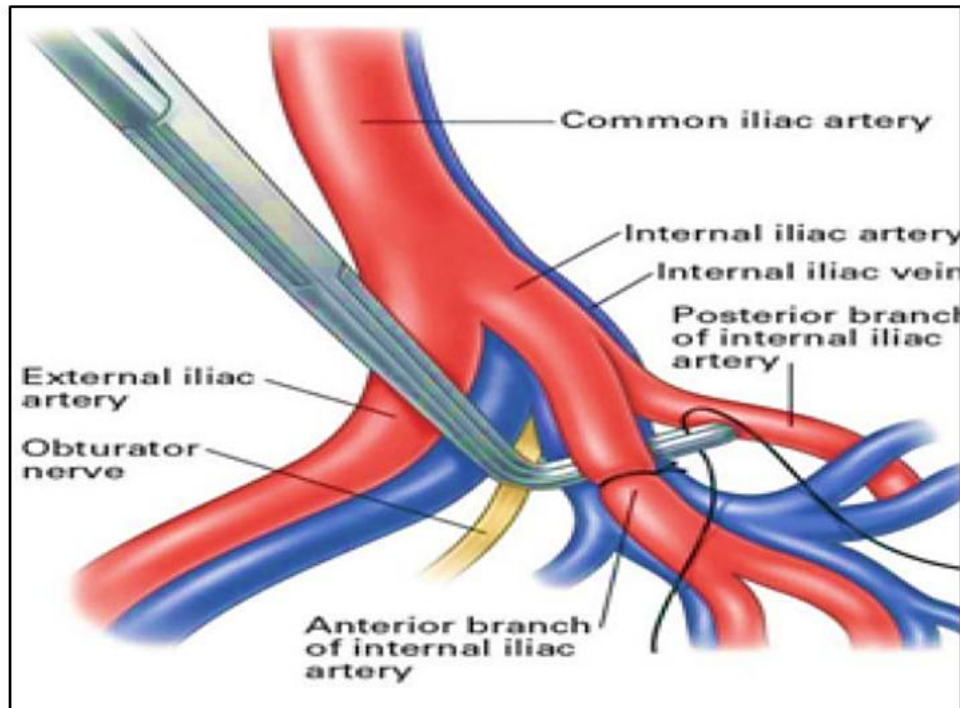


Figure 24: ligature de l'artère hypogastrique droite sans hystérectomie

Quatre pièges peuvent être rencontrés :

- Une ligature de l'artère iliaque externe, grave, entraînant une ischémie des membres inférieurs ; pour éviter cette complication, une dissection soigneuse, l'identification des repères anatomiques et la palpation du pouls fémoral avant et après la ligature sont essentielles
- Une déchirure des veines iliaques interne et externe, difficile à réparer, source d'hémorragie compromettant la vie de la patiente ; pour éviter cette complication, le bout du dissecteur doit passer contre l'artère de la partie latérale à la partie médiale et non pas dans le sens contraire
- Une plaie urétérale, qui peut être évitée en isolant l'uretère et en le basculant en dedans
- Un hématome rétro péritonéal, si l'hémostase n'est pas adéquate.

✚ La ligature des artères utérines :

Il s'agit d'une technique ancienne facile et rapide à réaliser, les premiers cas de ligature bilatérale de artères utérines ont été publiés par Waters en 1952 [157] et O'learly en 1966 [158]; elle permettrait de diminuer l'apport sanguin vers l'utérus d'environ 90% (contre 48% seulement pour la ligature des artères hypogastriques)[159]

Cette technique nécessite une voie d'abord abdominale utilisant l'incision de la césarienne. Le péritoine viscéral doit être dégagé latéralement, permettant d'objectiver les pédicules utérins droit et gauche. Elle consiste à lier en masse en s'appuyant sur le myomètre, deux à trois centimètres en dessous du niveau de l'hystérotomie d'une césarienne, la branche ascendante des artères utérines avec le paquet veineux qui l'accompagne en profondeur[160].

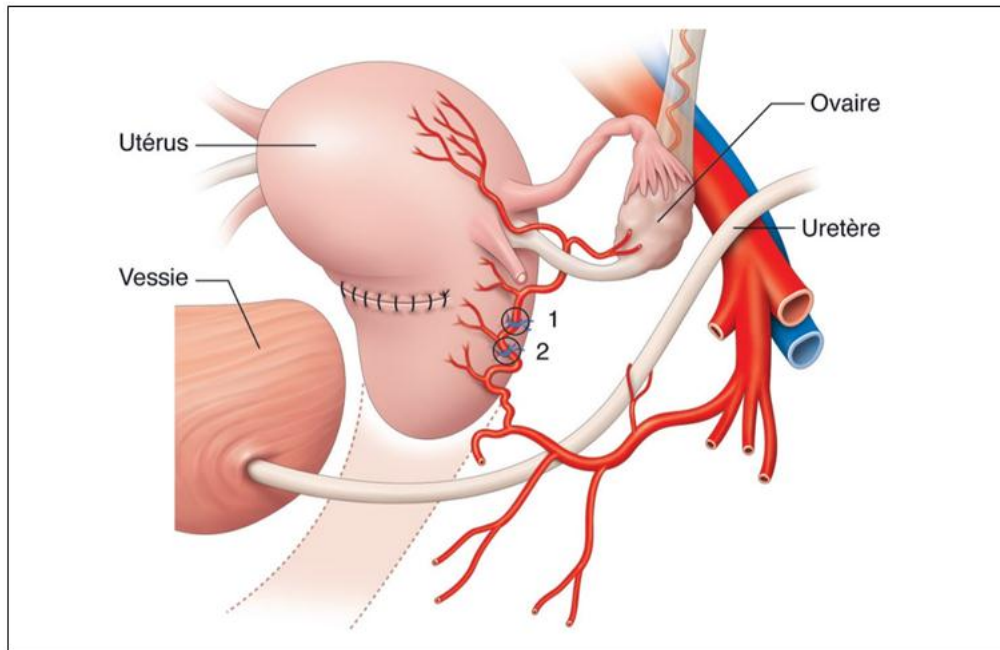
Cette technique doit être systématiquement bilatérale, comme pour toutes les ligatures, compte tenu de l'important réseau collatéral de suppléance développé durant la grossesse.

Les anomalies d'insertion placentaire semblent être la principale source d'échec de la technique, la faisant indiquer principalement dans les hémorragies de la délivrance par atonie utérine. Cette technique ne présente pas de risque particulier de complications, en dehors d'erreurs techniques: un positionnement en situation trop basse de la ligature comporte en effet un risque de lésions urétérales

Cette technique est simple, facilement reproductible avec un taux d'efficacité de plus de 4 fois sur 5, et toujours réalisable avant une chirurgie radicale.

Dans la revue de la littérature réalisée par Doumouchsis [161], le taux moyen d'efficacité de la ligature des artères utérines était de 92,8 % .

D'après O'Leary et al. [158] la ligature bilatérale des veines et des artères utérines est toujours envisageable avant de réaliser une hystérectomie ; elle consiste d'ailleurs en sa première séquence opératoire. Par conséquent, elle ne saurait être tenue pour responsable d'une quelconque perte de chance dans le contrôle de l'hémorragie.



**Figure 25: Ligature étagée distale du pédicule utérin. Ligature bilatérale des artères utérines 2 à 3 cm sous l'hystérotomie si elle existe [155]**

✚ La triple ligature :

Cette technique est une variante de la ligature bilatérale des artères utérines. Elle a été décrite pour la première fois dans une revue française en 1974, et s'est donc considérablement diffusée en France, bien qu'elle reste peu évaluée [162].

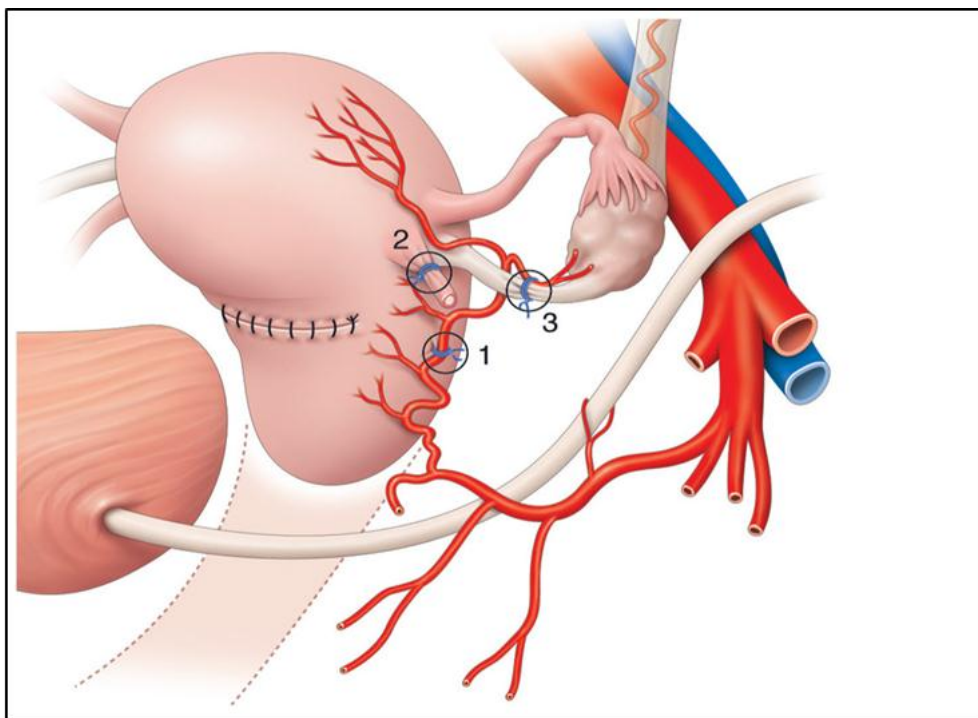
Elle associe systématiquement à la ligature bilatérale des artères utérines une ligature bilatérale des ligaments ronds et des utéro-ovariens

Après section du ligament rond, qui assure une ligature du pédicule artériel du ligament rond et ouverture du péritoine vésico utérin, la ligature de la branche ascendante de l'artère utérine est effectuée selon la technique décrite par O'leary ; Une ligature du ligament utero ovarien est ensuite effectuée, la triple ligature est effectuée de la même manière du côté opposé.

L'indication principale est l'atonie utérine. Cette technique présente les mêmes risques de complication urétérale que la ligature des artères utérines en cas d'erreur technique[150]

Tsirulnikov rapporte 24 cas uniquement d'atonies utérines, traités par triple ligature avec un taux de succès de 100 % [163].

Selon Resch[159] la dévascularisation utérine bilatérale par triple ligature vasculaire (prise double de l'artère utérine, du rond et de l'utéro-ovarien), compromis entre la procédure décrite par Tsirulnikov et le stepwise, constitue la technique de référence à recommander en première intention.



**Figure 26: Triple ligature de Tsirulnikov : ligature des artères utérines (1), ligature des ligaments ronds (2), et ligature des ligaments utéro-ovariens (3),[155]**

Dans l'étude de Boisramé [117], pour trois patientes, une ligature vasculaire ou une embolisation ont été nécessaires. Aucune hystérectomie d'hémostase n'a été réalisée et il n'y a eu aucun décès maternel.

Dans notre étude, la triple ligature a été réalisée chez 14 patientes, soit 16,27%, ce qui rejoint la plupart des études.

✚ Les techniques alternatives : les techniques de compression et de cloisonnement utérin

Le principe des techniques de compressions est d'assurer une hémostase utérine en comprimant le myomètre par des sutures transfixiantes. La procédure est habituellement précédée par une compression bimanuelle de l'utérus permettant de tester l'efficacité de la compression myométriale sur l'arrêt des saignements.

Les deux techniques les plus couramment décrites sont la plicature selon B-Lynch et al [164] et le capitonnage multipoint décrit par Cho et al [165]

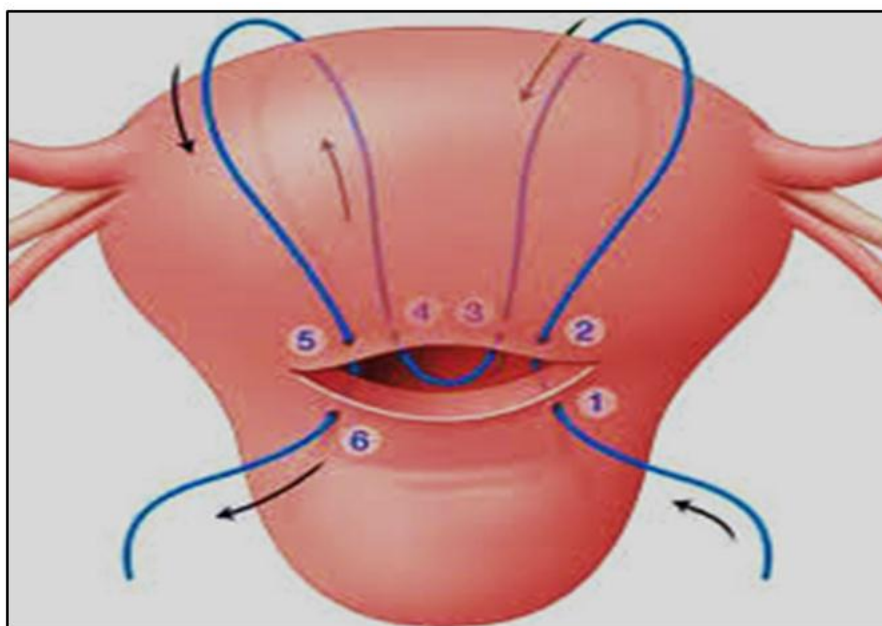


Figure 27: Plicature utérine selon la technique de B-Lynch et al [160]

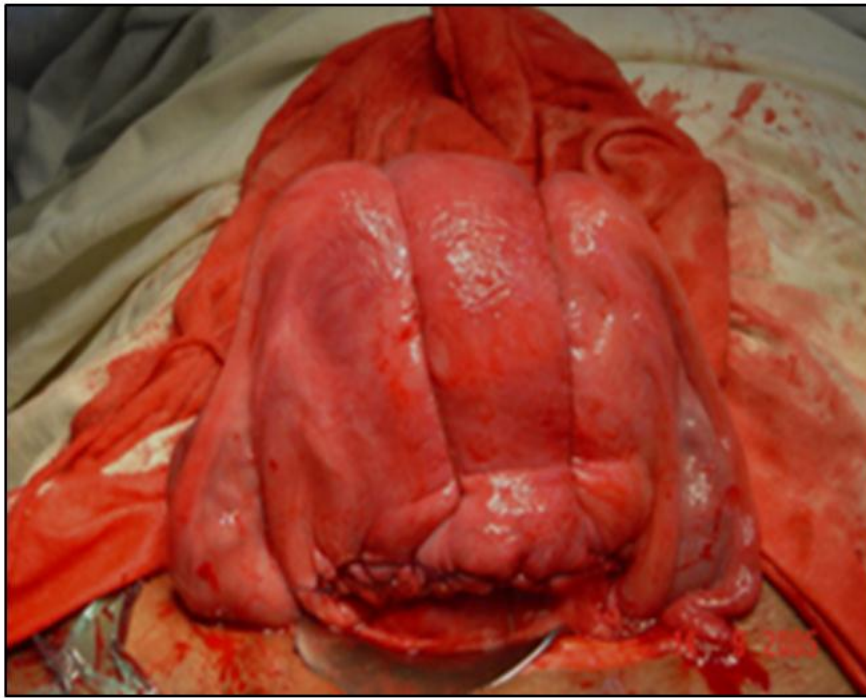


Figure 28: Vue antérieure de l'utérus montrant les sutures de B-Lynch



Figure 29: capitonnage utérin selon Cho et al



## **8.5 PRONOSTIC**

### **8.5.1 Pronostic maternel**

#### **8.5.1.1 Mortalité maternelle**

Le décès maternel ne peut être attribué exclusivement à l'HRP, l'intrication de plusieurs facteurs est la règle (HTA gravidique, hémorragie, CIVD, accident de réanimation ou d'anesthésie et la surinfection.....) [20].

Grâce à une prise en charge rapide et adaptée en milieu de réanimation, la mortalité maternelle est devenue exceptionnelle dans les pays développés.

Notre étude ne rapporte aucun décès. En effet de nos jours la mortalité maternelle liée à l'hématome rétro-placentaire est faible, qu'il y ait des complications hémorragiques ou non.[166]

Dans la série de Thiam et al.[4] la létalité maternelle de l'hématome rétro-placentaire se situe autour de 6,6%. Ce taux reste comparable aux données des pays en développement [167] mais reste supérieur à ceux rapportés dans la littérature Occidentales[168].

La mortalité maternelle est d'environ 1,1/100 000 naissances vivantes[1] dans les pays industrialisés, mais peut atteindre 6% dans les pays en voie de développement[169].

#### **8.5.1.2 Morbidité maternelle**

Le plus souvent, après l'extraction rapide du fœtus l'évolution est favorable. Avant celui-ci, la prise en charge maternelle par une réanimation intensive et efficace ne permet pas d'éviter dans tous les cas une certaine morbidité maternelle. En effet, les complications sont toujours à craindre et ce en fonction de l'état maternel au moment du diagnostic et de la rapidité de la prise en charge[3], [134].

Concernant le pronostic maternel, celui-ci est principalement lié à l'hémorragie (anémie, choc), plus souvent par la constitution d'un volumineux

hématome que par hémorragie de la délivrance, auquel peuvent s'ajouter des troubles de l'hémostase. On retrouve plus de complications maternelles en cas de mort fœtale. Dans les pays développés, la mortalité maternelle est devenue exceptionnelle, passant de 8 % en 1919 à moins de 1 % en 1995 [88]. En revanche, dans une série nigérienne de 118 cas d'HRP survenus au cours de l'année 2003, elle était de 5,1 % [142].

- Anémie :

Elle est fréquente après accouchement chez une femme ayant un hématome rétro-placentaire, elle prédispose aux complications infectieuses et thromboemboliques[170][171].

Nous avons relevé 59 cas d'anémie, soit 68,60% dont 24 patientes (27,90%) ont nécessité une transfusion sanguine avec une moyenne de 2 CG des extrêmes de 1 à 5 CG.

**Tableau 46: Taux d'anémie et de transfusion sanguine selon les études.**

Auteur	Pays	Année	Anémie (%)	Transfusion sanguine (%)
Thiam et al.[4]	Sénégal	2014	17,8%	27%
Boisramé et al.[117]	France	2014	-	17%
Gueneuc et al.[73]	France	2016	48%	27,48%
Ananth et al.[74]	USA	2016	39%	-
Notre étude	Maroc	2021	68,60%	27,90%

- Etat de choc :

Il paraît démesuré par rapport à l'hémorragie extériorisée. En effet, les pertes sanguines sont souvent sous estimées avec une déperdition moyenne de 2 litres et qui peut atteindre la moitié de volume circulant s'il y'a mort fœtale. Le moment critique est celui de la délivrance où il existe un risque important de décompensation, surtout s'il existe des troubles de la crase sanguine ou une distension de l'utérus par l'hématome[115], [134], [172], [173]. Les critères diagnostiques du choc ne sont pas habituels, car on a souvent un pouls «cache-misère », alors que le malade est déjà en état de choc [114].

Boisramé et al.[117] a trouvé un taux de 10% et TIKKANEN et al.[174] constate dans son étude un taux de 30% et rapporte que plusieurs auteurs notent que 8,8% à 26% des HRP se compliquent d'un état de choc sévère ; ceci concorde avec les résultats de notre série avec un taux de 8,13% (7 cas). Au contraire de Hoa et Tuyen et al. du Vietnam avec un taux de 0%.

Ceci pourrait être expliqué par le fait que les patientes consultent tardivement et/ou bien elles sont adressées sans mise en condition malgré la longue distance, a noté que 100% des patientes choquées sont référées.

- Coagulopathies de consommation :

Nous avons relevé 04 cas de CIVD, soit 4,65%

Nous avons trouvé 04 cas de HELLP syndrome, soit 4,65%

L'HRP représente l'étiologie la plus fréquemment retrouvée à l'origine des troubles de l'hémostase en obstétrique. En effet un HRP sur 2 s'accompagne de perturbations de l'hémostase, d'intensité variable, allant de la simple défibrination asymptomatique à la CIVD sévère[173].

Pour prévenir ces troubles d'hémostase, la majorité des auteurs insistent sur l'évacuation utérine urgente dans un délai ne dépassant pas 6 à 8h ; mais TWAAL FHOVEN trouve, chez 4 patientes parmi 5 présentant des troubles d'hémostase graves, que le système de coagulation commence à se normaliser avant que l'utérus soit vide, d'où une approche expectative jusqu'au rétablissement de l'hémostase est sans danger ; alors que pour HAWLEY, cette attitude peut causer une morbidité maternelle considérable[175].

**Tableau 47: Taux de CIVD et de HELLP syndrome selon les études.**

Auteur	Pays	Année	CIVD (%)	HELLP (%)
Boisramé et al.[176]	France	2014	10%	-
Thiam et al.[4]	Sénégal	2014	27,2%	-
Gueneuc et al.[73]	France	2016	5,26%	1,16%
Hoa et Tuyen et al.[64]	Vietnam	2020	0%	-
Naruse et al.[87]	Japan	2021	1,71%	0,33%
Qiu et Al.[65]	Chine	2021	1,70%	-
Notre étude	Maroc	2021	4,65%	4,65%

Dans la littérature, la fréquence des CIVD compliquant l'HRP va de 0% à 31%. Dans notre série elle représente 4,65%.

- Hémorragie de délivrance :

L'hémorragie parfois importe, est alors la conséquence des troubles de la coagulation combinés à l'atonie utérine. Cette atonie utérine par inertie, est une complication relativement fréquente de l'HRP ; en effet, les PDF ont une activité inhibitrice sur les CU. Cette atonie répond parfois mal ou insuffisamment aux ocytociques et il sera alors, nécessaire de recourir aux analogues de PGE2 sauf en cas d'HTA sévère ou mal contrôlée [134].

A l'issu de huit études dédiées à hématome rétro placentaire Le risque relatif d'hémorragie de délivrance variait de 1,62 à 17,9 (incidence : 0,4 à 50 %) cinq des huit études ont trouvé un risque significativement élevé, et dans les trois autres le risque n'était pas significatif, une des trois études n'a pas fourni une définition de l'hémorragie et les deux autres examinaient les risques d'hémorragie grave par rapport à l'hémorragie non grave ce qui explique probablement les conclusions contradictoires [177].

Le tableau suivant regroupe l'hémorragie de délivrance rapportée par différents auteurs.

**Tableau 48: Taux d'hémorragie de délivrance rapportée par différents auteurs.**

Auteur	Pays	Année	Hémorragie de Délivrance (%)
Boisramé et al.[176]	France	2014	12%
Lueth et al.[178]	USA	2020	6,35%
Qiu et al.[65]	Chine	2021	8,89%
Notre étude	Maroc	2021	16,27%

Dans notre série, 14 patientes, soit 16,27%, ont présenté une hémorragie de la délivrance, cela concorde avec les résultats rapportés par les différents auteurs.

- Complications rénales :

**Tableau 49: Taux d'insuffisance rénale selon les études.**

Auteur	Pays	Année	Insuffisance rénale (%)
Thiam et al.[4]	Sénégal	2014	6,1%
Gueneuc et al.[73]	France	2016	1,16%
Ananth et al.[74]	USA	2016	1,14%
Naruse et al.[87]	Japan	2021	1,71%
Notre étude	Maroc	2021	1,16%

Selon l'étude de Arazi [179], le décollement placentaire, même s'il est considéré comme faisant partie du « syndrome placentaire », n'est pas un facteur de risque à long terme des complications rénales maternelles. Au contraire de nombreuses études où les auteurs ont insisté sur la fréquence des insuffisances rénales survenant suite à un hématome rétro placentaire[74].

Dans notre étude, nous avons trouvé un seul cas d'insuffisance rénal, soit 1,16% ; ce qui rejoint les pourcentages trouvés dans nombreuse études.

### **8.5.2 Pronostic fœtal**

#### **8.5.2.1 Mortalité périnatale**

En particulier, la mortalité néonatale est présente après la période de post-partum immédiat, et la plupart des auteurs étudient la mortalité périnatale ou néonatale (jusqu'à sept jours ou un mois de vie)

L'étude de Thiam et al. [4] a enregistré 109 décès fœtaux et 71 nouveau-nés vivants. La mortalité périnatale était de 60,5%

Deux séries de 100 et 247 cas Boisramé et al. [117], [176] présentent de nombreuses similitudes avec notre série. Cependant, notre étude énonce une variation majeure quant à la morbi-mortalité périnatale. Nous décrivons un taux deux fois plus élevé de MFIU et d'Apgar inférieur à 3 à 5 minutes de vie. Le taux de

MFIU dépassait la moitié de nos issues de grossesse et constituait comme pour d'autres[180] , la majorité de notre mortalité périnatale. Ce taux varie de 9 % en Europe du nord à 86 % pour une maternité au Niger[142], [180].

Dans une étude à Mali, le taux de mortalité fœtale est de 55,6% des cas. Ce taux est en rapport avec la sévérité du tableau clinique lui-même du au retard diagnostic. A l'examen initial dans 38,9% des cas les BDCF n'étaient pas perçus[181].

La mortalité périnatale (MFIU incluses) est d'environ 10 à 20% dans les pays européens[1], [182] [88] et peut atteindre 60 à 75% dans les pays en voie de développement[1], [4], [88], [183].

**Tableau 50: la mortalité périnatale selon les différentes études.**

Auteur	Pays	Année	Mortalité périnatale (%)
Alaoui et al.[135]	Maroc (Rabat)	2006	53,22%
Zrihni et al.[126]	Maroc (Fès)	2008	53,15%
Kilani et al.[184]	Maroc (Marrakech)	2010	51,39%
Aaboudech et al.[72]	Maroc (Rabat)	2017	21%
Notre étude	Fès	2021	63,63%

### 8.5.2.2 Morbidité fœtale :

#### 8.5.2.2.1 Souffrance néonatale :

La souffrance néonatale a été évaluée dans la littérature et dans notre série en se basant sur les données du score d'Apgar à la première minute.

Elle est définie comme une hypoxie capable d'entraîner la mort du fœtus ou des lésions neurologiques définitives. Ses conséquences potentielles sont graves, puisqu'on estime qu'elle est responsable de 20 à 40% de l'ensemble des infirmités motrices cérébrales, et de 10% des retards mentaux sévères.

Dans une étude cas-témoin japonaise, le taux d'APGAR inférieur à 7 à 1 minute, à 5 minutes et le taux d'acidose néonatale (pH au sang artériel < 7,0) étaient significativement altérés ; respectivement dans 48 %, 26 % et 33%. Dans ce travail, le taux d'handicap moteur était de 20,5 % [185].

Dans la série personnelle de SANANES N. [1] à propos de 100 cas de DPPNI, les enfants nés vivants avaient un score d'APGAR moyen à 1 minute était de 6,4 et à 5 minutes de 8,3. Le pH artériel au cordon a été réalisé chez 85 nouveau-nés. La valeur moyenne était de 7,18 .Dans 11 cas, il était inférieur à 7,0 et dans 15 cas entre 7,0 et 7,15.

**Tableau 51: Taux de souffrance néonatale selon les études.**

Auteur	Pays	Année	Souffrance néonatale (%)
Hoa et tuyen et al.[64]	Vietnam	2020	14,7%
Yang Li et al.[7]	Chine	2019	19,4%
Qiu et al.[65]	Chine	2021	15,7%
Notre étude	Maroc	2021	10,71%

Le taux de souffrance néonatale dans notre série est plus bas vu qu'il nous manque les données concernant les nouveaux nés accouchés par voie basse.



**8.5.2.2.2 Prématurité :**

Les principaux risques que fait courir la prématurité (détresse respiratoire néonatale, maladie des membranes hyalines, hémorragie intra-ventriculaire, lésions ischémiques cérébrales, entérocolite ulcéro-nécrosante, hypothermie, hypoglycémie, hypocalcémie, ictère) sont liés à l'immaturation fonctionnelle des organes et à la fragilité des mécanismes de contrôle de l'homéostasie. Ces risques sont d'importance variable selon le degré de prématurité et la qualité de la prise en charge obstétrico-pédiatrique. Dans notre série nous avons retrouvé 17,85% naissances avec détresse respiratoire qui souvent associée à la prématurité.

Pour HAN [186], les accouchements en cas d'HRP se font deux semaines avant le terme, avec un risque de prématurité de 39.6% par rapport aux autres accouchements.

Selon la Méta-analyse de DOWNES [187] les accouchements prématurés (< 37 SA) représentent la morbidité la plus fréquente associée à l'HRP avec un risque relatif varie de 1,2 à 31,7 et une incidence se situe entre 5,8 à 80,1%, mais la majorité des études entre 40 et 60% ce qui concorde avec le résultat retrouvé dans notre série.

**Tableau 52: la prématurité selon les différentes études.**

Auteur	Pays	Année	Prématurité (%)
Granito-Martinez et al.[128]	France	2016	75%
Gueneuc et al.[73]	France	2016	63,2%
Ott et al.[77]	Australie	2017	63,59%
Hoa et Tuyen et al.[64]	Vietnam	2020	61,74%
Yang Li et al.[7]	Chine	2019	69,36%
Notre étude	Maroc	2021	42,85%

#### **8.5.2.2.3 Hypotrophie :**

Selon TIKKANEN [88], chez les patientes présentant l'une des pathologies suivantes : HTA chronique, pré éclampsie, HRP, RCIU, MFIU, le pourcentage d'enfants ayant un poids de naissance inférieur au 3ème percentile est de 8.3%.

Selon ANANTH [188], le risque d'hypotrophie en cas d'HRP est de 34.7% par rapport aux autres grossesses (6.7%). Par ailleurs OYELESE [134], signale que les femmes ayant des antécédents d'hypotrophie ont un triple risque de développer un HRP.

Selon DOWNES [187]. Le DPPNI est associé avec un faible poids de naissance et il décrit aussi une augmentation risque de RCIU, avec une incidence qui varie entre 2 à 40% et risque relatif allant de 1.3 à 17.4 dans les cas d'HRP.

Boisramé[117] a trouvé 12 cas soit (11,4 %) d'hypotrophies (< 10e percentile) dont neuf (8,6 %) sévères (< 3e ) et deux (1,9 %) macrosomies (> 90e ).

Dans notre série, l'incidence de l'hypotrophie était de 25%. Ce taux est relativement proche de celui rapporté par les différents auteurs dans la littérature.

#### **8.5.2.2.4 Détresse respiratoire :**

La détresse respiratoire était présente dans 17,85% des cas de notre série. Dans ce cas notre taux est inférieur à ceux retrouvés par les autres auteurs.

Plusieurs études ont constaté que les nouveau-nés issues d'une grossesse compliquée d'hématome rétro-placentaire sont plus à risque de présenter une détresse respiratoire à la naissance[189][190][191][192] .

L'étude de Riihimaki [75] a montré plus tôt que 15% des nouveau-nés d'un décollement sont nés avec asphyxie (pH de 7,05 ou moins) comparativement à 1,5 % des nouveau-nés sans décollement. Dans son étude, le rôle de l'asphyxie comme cause de décès chez les enfants né après un décollement placentaire a été confirmé. Le plus grand nombre des décès liés à l'asphyxie a été enregistré dans la

période néonatale, avec une multiplication par 100 de la mortalité par rapport aux enfants référents (nés d'une grossesse non compliquée).

#### **8.5.2.2.5 Malformation congénitale :**

Riihimaki [75] a objectivé dans son travail que 6.2% des femmes ayant un hématome rétro placentaire ont donné naissance à des nouveau-nés malformés contre 3.8% des femmes n'ayant pas d'hématome rétro placentaire; En concluant que l'hématome rétro-placentaire représente un facteur de risque significatif de malformations congénitales avec un risque de 3,83.

Boisramé [176] a trouvé dans sa population d'étude un fœtus porteur d'une trisomie 21, un laparoschisis et trois hypospadias d'évolutions néonatales normales, soit un taux de 4,76% ; un taux plus élevé que celui trouvé dans notre étude qui a relevé un seul cas, soit 3,57%.

#### **8.5.2.3 Les facteurs modifiant le pronostic fœtal**

##### **8.5.2.3.1 Degré et type de décollement placentaire :**

Dans la littérature le degré de décollement placentaire est corrélé surtout avec la MFIU [110],[124], [193].

LEUNEN, dans sa série de DPPNI compliqué de mort in utero (MIU), a observé dans 50 % des cas un décollement couvrant 75-100 % de la surface placentaire, dans 37,5 % des cas un décollement de 25-74 % de la surface placentaire et dans 12,5 % des cas un décollement inférieur à 25 % de la surface placentaire[194].

Elsasser et al. [19] dans sa série trouve que 45 % des MFIU sont associées à un décollement central et des métrorragies minimales, par contre un décollement marginal avec des métrorragies abondantes sont plus souvent associées à l'asphyxie néonatale.

Pour Rasmussen et al. [195] , le pronostic fœtal était en fonction du degré et du type de décollement placentaire ainsi que du poids des caillots. Ainsi, il a constaté dans sa série que dans plus de deux tiers des cas, le fœtus était vivant lorsque moins de la moitié de la surface placentaire était intéressée par le décollement et surtout lorsque celui-ci était marginal ; résultat corroboré par le poids des caillots inférieur à 500g dans la majorité des cas par rapport aux témoins ( $P < 0,001$ ).

Notre résultat rejoint ce qui est constaté dans la littérature ainsi nous avons retrouvé une corrélation entre la surface de la cupule avec la mortalité périnatale et avec la souffrance néonatale. En effet 88% des naissances vivantes dans notre série sont nés de patientes chez qui la surface de la cupule était inférieure à la moitié de la surface placentaire.

#### **8.5.2.3.2 Délai d'évacuation utérine :**

Il y a une corrélation entre le pronostic fœtal et le délai écoulé avant l'évacuation utérine ; en effet, plus le délai est long, plus le pronostic est mauvais [196].

SANDJO OUABO[195], retrouve dans sa série 90,8% fœtus vivants ont été extraits avant 2 heures entre l'admission et l'évacuation utérine, ce résultat est relativement proche de ce que nous avons retrouvé dans notre série (96,66% des fœtus vivants ont été extraits avant un délai de deux heures de l'admission).

Par ailleurs nous avons retrouvé une relation entre le délai écoulé au cours du transfert des patientes référées des autres centres et le pronostic fœtal, ce résultat est en accord avec celui du SANDJO OUABO [195] qui rapporte que le taux de décès fœtaux chez les patientes référées était 10 fois supérieur à celui des patientes qui avaient un accès direct à l'urgence de la maternité.

#### **8.5.2.3.3 L'âge gestationnel :**

Plusieurs études ont démontré que l'âge gestationnel au moment du diagnostic de l'HRP semble affecter le pronostic de façon que le taux de mortalité augmente quand l'âge gestationnel est diminué et vice-versa [197], [2], [198].

ANANTH et VANDERWEEL [198] dans leur étude épidémiologique ont retrouvé une corrélation inverse entre l'âge gestationnel < 30 SA au moment du survenue de l'HRP et la mortalité périnatale.

La significativité de l'âge gestationnel inférieur à 37 SA comme facteur pronostic dans la série de cas de GUENEUC [73] témoigne de la fragilité fœtale liée à la prématurité. Ce résultat est superposable avec celle de notre série qui montre une relation significative entre la prématurité (âge gestationnel < à 37 SA) et la mortalité périnatale.

#### **8.5.2.3.4 Autres facteurs :**

- La sévérité du tableau clinique, selon THIEBA [112] le risque de mortalité périnatale augmenté chez les mères qui présentent des manifestations cliniques sévères (grade III de SHER).
- Les antécédents d'HRP et de MFIU [73], [199]-[201].
- L'HTAG et la pré éclampsie [73] ce qui concorde avec les résultats de notre série (relation significative entre la HTAG/pré éclampsie et la mortalité périnatale).
- Âge maternel avancé expliqué par le risque accru des anomalies chromosomiques et malformations fœtales [202] dans notre série nous n'avons pas retrouvé de relation significative entre la mortalité périnatale et l'âge maternel avancé.

- En plus de ces facteurs pronostic nous avons retrouvé une relation significative entre la rupture prématurée des membranes et le pronostic fœtal cela peut être expliqué par le fait que 53% des cas de RPM dans notre série survenaient avant 37 SA et donc cette relation est indirecte avec la mortalité périnatale et la prématurité est un facteur de confusion, ou relation directe due au risque infectieux surtout dans les cas compliqués de chorioamniotite .

# CONCLUSION

## **9 CONCLUSION**

L'hématome rétro-placentaire demeure une urgence médico-obstétricale majeure dans notre pratique, du fait de son imprévisibilité, de sa variabilité de présentation et de sa rapidité de survenue.

Il constitue une cause importante de mortalité périnatale et de morbidité maternelle.

La prévention de ces dernières passe par une amélioration de la qualité des consultations prénatales en recherchant les différents facteurs de risque connus et en corrigeant ceux accessibles à une thérapeutique.

Notre étude s'attachait aux conséquences materno-foetales immédiates ; ce qui nous a permis de conclure que la prise en charge rapide judicieuse et opportune, l'amélioration des conditions d'évacuation surtout en zone rurale ou les moyens sont très réduits, la mise en place d'une banque de sang fonctionnel et d'unité de réanimation médicale adaptée, ainsi qu'un service de prise en charge néonatale, sont nécessaires pour améliorer le pronostic maternel et néonatal.

Les conséquences à plus long terme sont représentées essentiellement par les séquelles neurologiques chez ces nouveau-nés et par l'anémie, les séquelles psychologiques d'une hystérectomie ainsi que les maladies cardio-vasculaires à long terme chez les parturientes.



# RESUME

## **10 RESUME**

### **10.1 Résumé**

**Titre** : Hématome rétro-placentaire : facteurs de risque et prise en charge (à propos de 86 cas)

**Auteur** : BOURESSAS Sabrina

**Mots clés** : Hématome rétro-placentaire, hémorragie, placenta, pronostic materno-fœtal.

**Introduction** : Notre travail a pour objectif l'identification des facteurs de risque et l'évaluation du pronostic materno-fœtal ainsi que les facteurs modifiant ce pronostic.

**Matériels et Méthodes** : une étude rétrospective comparative portant sur 86 cas d'HRP survenue au service de gynécologie et obstétrique II au CHU Hassan II Fès pendant la période du 1er Janvier 2016 au 31 Décembre 2020.

**Résultats** : Parmi les facteurs étiologiques retrouvés, le diabète dominait avec une fréquence de 13,95%. L'âge moyen des patientes était de 29 ans et 43,02% étaient des primipares.

Le pronostic maternel était dominé par l'anémie aiguë (68,60%), l'hémorragie de la délivrance avec état de choc hémorragique (24,4%), l'inertie utérine (16,27%), HELLP syndrome (4,65%), la CIVD (4,65%) et l'insuffisance rénale aiguë (1,16%). La mortalité et morbidité périnatales étaient liées à la prématurité, au RCIU et à la souffrance fœtale. Elles étaient aussi fonction de l'étendue du décollement placentaire et du délai d'évacuation utérine.

**Discussion et conclusion** : L'hématome rétro placentaire (HRP) ou le décollement prématuré du placenta normalement inséré est un accident paroxystique qui constitue une urgence majeure en pathologie obstétricale, mettant en jeu le pronostic vital et fonctionnel materno-fœtal. L'amélioration de ce pronostic passe par un meilleur suivi prénatal, un diagnostic précoce, une prise en charge rapide et adéquate dans la structure où le diagnostic a été posé.

## 10.2 Summary

**Title:** Placental abruption : Risk factors and therapeutic support (about 86 cases)

**Author:** BOURESSAS Sabrina

**Keywords:** Placental abruption, Hemorrhage, placenta, prognosis.

**Introduction:** The objective of our work is to identify risk factors and evaluate the prognosis of the mother and fetus as well as the factors that modify this prognosis.

**Materials and Methods:** is a retrospective comparative study of 86 cases of placental abruption at the obstetrics and gynecology department of CHU HASSAN II in Fez during the period from 1st January 2016 to 31 December 2020.

Its objective is to identify risk factors and evaluate the prognosis of the mother and fetus as well as the factors that modify this prognosis.

**Results:** Among the etiological factors discovered, diabetes was prevalent with a frequency of 13,95%. The average age of the patients was 29 years and 43,02% were primiparous.

Maternal prognosis was dominated by acute anemia (68,60%), hemorrhage with hemorrhagic shock (24,4%), uterine inertia (16,27%), HELLP syndrome (4,65%), disseminated intravascular coagulation DIC (4,65%) and acute renal failure (1,16%). Perinatal mortality and morbidity were related to prematurity, IUGR and fetal distress. They were also in function of the size of the placental abruption and the time taken for uterine evacuation .

**Discussion and Conclusion:** Placental abruption or premature detachment of the normally inserted placenta is a paroxysmal accident that constitutes a major emergency in obstetrical pathology, which involves the vital and functional prognosis of the mother and fetus. Improving this prognosis requires better prenatal check-ups, early diagnosis and quick and appropriate management in the facility where the diagnosis was made.

## **ملخص :**

**العنوان:** ديموم خلف المشيمة: عوامل الخطر و العلاج الكامل (بصدد 86 حالة)

**الكاتب:** صابرين بورصاص

**الكلمات الأساسية:** ديموم خلف المشيمة، المشيمة، النزيف، الخطر، تعقيدات.

**مقدمة:** الهدف من عملنا هو تحديد عوامل خطر المرض و كذلك دراسة مآل الأم و الجنين و العوامل المؤتمرة في مآلهما.

**مواد و أساليب:** دراسة رجعية ل 86 حالة ديموم خلف المشيمة بمصلحة الولادة بالمركز الاستشفائي الجامعي بفاس خلال فترة خمس سنوات من 1 يناير 2016 إلى 31 دجنبر 2020.

**النتائج:** من بين العوامل المسببة كان مرض السكري مهيمنا بتردد 13,95 % متوسط العمر كان 29 سنة و 43,02 % من الحالات كانت بكرية الولادة.

المآل المتعلق بالأمهات كان مرتبطا بالأساس بفقر الدم الحاد بتردد 86,60 %، النزيف الرحمي بعد الولادة مع صدمة النزيف بتردد 24,4 % ، و هن الرحم بتردد 16,27 %، التخرت المنتشر داخل الأوعية الدموية بتردد 4,65 % و أخيرا الفشل الكلوي الحاد بتردد 1,16 % . خطر الموت و حدوث أضرار عند الجنين في الفترة قبل الولادة كانا مرتبطين بالأساس مع تخلف النمو داخل الرحم. كما لاحظنا أيضا وجود هذا الارتباط مع مساحة الديموم.

**مناقشة و ملخص:** يشكل الديموم خلف المشيمة طارئا طبيا قيصريا شديد الخطورة ، حيث يهدد المآل الحيوي الوظيفي للأم و الجنين و يتطلب تحسين المآل تبعا دقيقا لفترة الحمل ، وتشخيصا مبكرا للحالة مع افراغ سريع و بدون مهلة للرحم.

# ANNEXE

## 11 ANNEXE

### 11.1 Fiche d'exploitation

N° de la fiche :

#### Identité de la patiente

-Numéro d'entrée :

-Numéro d'ordre :

-Date d'entrée:

-Heure d'entrée:

-Référé de :

-Etat civil :

-Profession :

-Couverture sanitaire :

#### ATCD de la patiente

- ATCD médicaux : RAS  HTA  Diabète  Cardiopathie  Néphropathie  Tuberculose   
Autres.....

- ATCD chirurgicaux :

\* Notion d'utérus cicatriciel : Oui  Non

Si oui : uni cicatriciel  , 2\*UC  , 3\*UC

®Indication :

®La date de la césarienne:

\*Autres :

- Habitudes toxiques :

-Tabagisme : Oui  Non  -

-Alcoolisme : Oui  Non

- ATCD gynécologique :

\* Contraception : pilule  DIU  Autre :

\*ATCD d'Endométrite : Oui  Non

\*ATCD d'endométriose : Oui  Non

\*ATCD de manœuvre intra-utérine : Oui  Non  , précisez :

\*ATCD de tumeur gynécologique : Oui  Non  , précisez :

● ATCD obstétricaux :

- Gestité :

-Parité :

-Nombre d'enfants vivants :

-Nombre d'enfants décédés : si oui, âge gestationnel :

-Nombre d'avortement : ..... \*Spontané  Induit

\*Curetage : oui  non

-Nombre de MFIU : si oui, âge gestationnel :

-Date du dernier accouchement : >1an  <1an  , voie basse  voie haute

-ATCD d'hématome rétro-placentaire : Oui  Non

-ATCD de pré éclampsie : Oui  Non

-ATCD d'HTA gravidique : Oui  Non

-Assistance médicale à la procréation : Oui  Non

## Grossesse actuelle

-Date des dernières règles : -Age gestationnel :

-Suivie : Oui  Non

-Pathologies associées :

**-Signes fonctionnels** :

® Asymptomatique : Oui  Non

® Métrorragies : Oui  Non

\*Date de l'hémorragie : 1<sup>er</sup> T  2<sup>eme</sup> T  3<sup>eme</sup> T

\*Abondance : Faible  Moyenne  Grande

\*nombre d'épisode : 1  Plusieurs épisodes

\*Récidive lors de l'hospitalisation : Oui  Non  si oui, combien d'épisode:

® Douleur : Oui  Non  à type de CU : Oui  Non

**-Examen physique** :

\*TA : \* T° : \*Œdèmes des MI : Oui  Non



\*Œdème du visage : Oui  Non

\*Stabilité hémodynamique et respiratoire : Oui  Non

\*Pâleur cutanéomuqueuse : Oui  Non  \*signes d'état de choc : Oui  Non

\*Labstix :

**-Examen obstétrical à l'admission :**

\*Hauteur utérine :.....

\*Contractions utérines : Oui  Non

\* Bruit du cœur fœtal : Perçu  non perçu  , Rythme : .....batt/min

\*Membrane : Intacte  Rompues  si rompues, depuis combien de temps :

\*Hémorragie active : Oui  Non  , couleur du sang :

\*Bassin : Normal  Anomalies  , laquelle :

\*Périnée : Normal  Anomalies  , laquelle :

**Echographie obstétricale :**

\*Echographie sus-pubienne  \*Echographie endo-vaginale

La date :

\*Grossesse monofoetale  Grossesse gémellaire

\*Grossesse évolutive : Oui  Non

\*Présentation :

\*Placenta :

\*Liquide amniotique : Normal  Oligoamniose  Hydramnios

\*Biométrie : Normal  RCIU

\*Autres :

**Bilan biologique:**

\*Hémoglobine : \*Hématocrite :

\*Plaquettes : Normaux  Thrombopénie  Thrombocytose

\*Bilan d'hémostase : Correcte  Altéré  \*Groupage :

\*Bilan infectieux : Négatif  positif  , précisez :

\*Bilan hépatique : Normale  Altérée

\*Fonction rénale : Normale  Altérée

## Traitement

### **Mesures de réanimation :**

\*Hospitalisation :  Durée :

\*Remplissage : Oui  Non

\*Transfusion : Oui  Non

CG  combien :

PFC  combien :

C PLQ  combien :

\*Traitement médical :

-Antihypertenseur : Oui  Non

-Anticonvulsivant : Oui  Non

-Antibiothérapie : Oui  Non

-Supplémentations en fer : Oui  Non

- Autre :

### **Accouchement**

-A l'admission : Oui  Non  Si Non, la date :.....

- Mode d'accouchement :

▪Voie basse : Oui  Non

\*AG:

\*spontané  \*Rupture artificielle des membranes

\*Manœuvre : épisiotomie  ventouse  forceps

▪Césarienne : Oui  Non

\*AG:

\* Indication :

\*Date :

▪Laparotomie :

-D'autres intervention :

▪TTT conservateur : triple ligature  ligature des artères hypogastriques

Embolisation

- TTT radical : Hystérectomie d'hémostase
- Anesthésie : locale  péridurale  générale
- Délivrance :
  - \*Naturelle  Artificielle
  - \*Cordon : Normal  Circulaire  Autres :
  - \*Placenta : Complet  Incomplet  Son aspect :
  - \*Révision utérine : Oui  Non
- suites post opératoires : simple  compliqué 
  - Si compliqué : Hémorragie  si oui combien de cc:                      Autres :
- bilan de contrôle :
- Séjour en réanimation : Oui  Non  si oui, la durée :.....
- Décès : Oui  Non  Si oui, précisez l'étiologie :

**Le nouveau né:**

- \*Vivant  mort  \*sexe : F  G
- \* Poids de naissance :                      \*Taille :                      \* PC :
- \*Score d'Apgar : à 1min :                      à 5 min :
- \*Aspect : à terme  prématuré  post maturé
- \*Examen général : RAS  Hypotrophique  Malformé  Ictérique  Infecté 
  - Détresse respiratoire  Autres :
- \*Bilan biologique : Oui  Non  si oui : Anémie  Thrombopénie  Sd infectieux 
  - Autres :
- \*Séjour en réanimation : Oui  Non  si oui, durée:
- \*Décès : Oui  Non  Si oui, précisez l'étiologie :

# REFERENCES

## **12 REFERENCES**

- [1] N. Sananes, T. Boisrame, et B. Langer, « Hématome rétroplacentaire », *EMC – Obstétrique*, vol. 7, n° 3, p. 1-11, juill. 2012, doi: 10.1016/S0246-0335(12)50196-1.
- [2] M. G. Tuuli, S. M. Norman, A. O. Odibo, G. A. Macones, et A. G. Cahill, « Perinatal outcomes in women with subchorionic hematoma: a systematic review and meta-analysis », *Obstet. Gynecol.*, vol. 117, n° 5, p. 1205-1212, mai 2011, doi: 10.1097/AOG.0b013e31821568de.
- [3] C. Bohec et M. Collet, « Hématome rétroplacentaire », *Ann. Fr. Anesth. Réanimation*, vol. 29, n° 5, p. e115-e119, mai 2010, doi: 10.1016/j.annfar.2010.03.011.
- [4] O. Thiam *et al.*, « Aspects épidémiologiques, pronostiques et thérapeutiques de l'hématome retro placentaire (HRP) dans une maternité de référence en zone rurale », *Pan Afr. Med. J.*, vol. 17, 2014, doi: 10.11604/pamj.2014.17.11.3554.
- [5] B. T *et al.*, « [Abruptio placentae. Diagnosis, management and maternal-fetal prognosis: a retrospective study of 100 cases]. », *Gynecol. Obstet. Fertil.*, vol. 42, n° 2, p. 78-83, déc. 2013, doi: 10.1016/j.gyobfe.2013.06.012.
- [6] J. Mena, M. L. López-Hidalgo, E. López-Herrero, A. Rodríguez, et L. Córdor, « Abruptio placentae 2001-2003 », *Clínica E Investig. En Ginecol. Obstet.*, vol. 32, n° 4, p. 138-144, juill. 2005, doi: 10.1016/S0210-573X(05)74537-8.
- [7] Y. Li, Y. Tian, N. Liu, Y. Chen, et F. Wu, « Analysis of 62 placental abruption cases: Risk factors and clinical outcomes », *Taiwan. J. Obstet. Gynecol.*, vol. 58, n° 2, p. 223-226, mars 2019, doi: 10.1016/j.tjog.2019.01.010.
- [8] L. Deligdisch-Schor et A. Mareş Miceli, « Hormonal Biophysiology of the Uterus », *Adv. Exp. Med. Biol.*, vol. 1242, p. 1-12, 2020, doi: 10.1007/978-3-030-38474-6\_1.

- [9] « Petit bassin et périnée. Organes génitaux. Tome 2 Catalogue en ligne ». [https://bib.vinci.be/opac\\_css/index.php?lvl=notice\\_display&id=106760](https://bib.vinci.be/opac_css/index.php?lvl=notice_display&id=106760) (consulté le 12 mars 2021).
- [10] E. Maltepe et S. J. Fisher, « Placenta: the forgotten organ », *Annu. Rev. Cell Dev. Biol.*, vol. 31, p. 523-552, 2015, doi: 10.1146/annurev-cellbio-100814-125620.
- [11] R. M. Roberts, J. A. Green, et L. C. Schulz, « The evolution of the placenta », *Reprod. Camb. Engl.*, vol. 152, n° 5, p. R179-189, nov. 2016, doi: 10.1530/REP-16-0325.
- [12] Y. Abbas, M. Y. Turco, G. J. Burton, et A. Moffett, « Investigation of human trophoblast invasion in vitro », *Hum. Reprod. Update*, vol. 26, n° 4, p. 501-513, juin 2020, doi: 10.1093/humupd/dmaa017.
- [13] G. J. Burton et E. Jauniaux, « What is the placenta? », *Am. J. Obstet. Gynecol.*, vol. 213, n° 4 Suppl, p. S6.e1, S6-8, oct. 2015, doi: 10.1016/j.ajog.2015.07.050.
- [14] N. Azevedo Portilho et M. Pelajo-Machado, « Mechanism of hematopoiesis and vasculogenesis in mouse placenta », *Placenta*, vol. 69, p. 140-145, sept. 2018, doi: 10.1016/j.placenta.2018.04.007.
- [15] « TIKKANEN-2010-Acta Obstetricia Et Gynecologica Scandinavica | PDF | Maternal Health | Human Pregnancy », *Scribd*. <https://www.scribd.com/document/484175018/TIKKANEN-2010-Acta-Obstetricia-et-Gynecologica-Scandinavica-Copy-pdf> (consulté le 30 septembre 2021).
- [16] « Hématome rétro-placentaire (HRP) et mort foetale in utéro (MFIU) : à propos de (...) - Société de l'Anesthésie Réanimation d'Afrique Francophone ». <https://web-saraf.net/Hematome-retro-placentaire-HRP-et.html> (consulté le 24 mai 2021).

- [17] « hc3a9matome-rc3a9tro-placentaire.pdf ». Consulté le: 24 mai 2021. [En ligne]. Disponible sur: <https://omarqasmieh.files.wordpress.com/2012/05/hc3a9matome-rc3a9tro-placentaire.pdf>
- [18] « HEMATOME RETROPLACENTAIRE », *My Stidia*. <https://mystidia.com/hematome-retroplacentaire/> (consulté le 24 mai 2021).
- [19] D. A. Elsasser, C. V. Ananth, V. Prasad, et A. M. Vintzileos, « Diagnosis of placental abruption: relationship between clinical and histopathological findings », *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.*, vol. 148, n° 2, p. 125-130, févr. 2010, doi: 10.1016/j.ejogrb.2009.10.005.
- [20] K. Kawasaki *et al.*, « Metabolomic Profiles of Placenta in Preeclampsia », *Hypertens. Dallas Tex 1979*, vol. 73, n° 3, p. 671-679, mars 2019, doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.118.12389.
- [21] S. Mezane *et al.*, « Hématome rétro-placentaire et mort fœtale in utero: A propos de 49 cas et revue de la littérature », vol. 3, n° 2, p. 9, 2013.
- [22] « Evidence of placental abruption as a chronic process: associations with vaginal bleeding early in pregnancy and placental lesions. – literature database – CNGBdb ». <https://db.cngb.org/search/literature/16513243/> (consulté le 30 septembre 2021).
- [23] « RobillardPY,ChaouatG,LeBouteillerP,FournierT,BarauG,Roman H, et al. Current debates on immunology of preeclampsia. Report of the sixth international workshop of Reunion Island (Indian Ocean, December 2008). *Gynecol Obstet Fertil* 2009;37:570-8. – Bing ». [https://www.bing.com/search?q=RobillardPY%2CChaouatG%2CLEBouteillerP%2CFournierT%2CBarauG%2CRoman+H%2C+et+al.+Current+debates+on+immunology+of+preeclampsia.+Report+of+the+sixth+international+workshop+of+Reunion+Island+\(Indian+Ocean%2C+December+2008\).+Gynecol+Obstet+Fertil+2009%3B37%3A570%E2%80%93570-8.&cvid=36fcf83c523a48cf9d835ceb7fe00457&aqs=edge..69i57.1008j0j1&pgl=2083&FORM=ANNTA1&PC=U531](https://www.bing.com/search?q=RobillardPY%2CChaouatG%2CLEBouteillerP%2CFournierT%2CBarauG%2CRoman+H%2C+et+al.+Current+debates+on+immunology+of+preeclampsia.+Report+of+the+sixth+international+workshop+of+Reunion+Island+(Indian+Ocean%2C+December+2008).+Gynecol+Obstet+Fertil+2009%3B37%3A570%E2%80%93570-8.&cvid=36fcf83c523a48cf9d835ceb7fe00457&aqs=edge..69i57.1008j0j1&pgl=2083&FORM=ANNTA1&PC=U531) (consulté le 30 septembre 2021).

- [24] « PijnenborgR,LuytenC,Vercruyssel,VanAsscheFA.Attachmentand differentiation in vitro of trophoblast from normal and preeclamptic human placentas. Am J Obstet Gynecol 1996;175:30-6. - Bing ». <https://www.bing.com/search?q=PijnenborgR%2CLuytenC%2CVercruyssel%2CVanAsscheFA.Attachmentand+differentiation+in+vitro+of+trophoblast+from+normal+and+preeclamptic+human+placentas.+Am+J+Obstet+Gynecol+1996%3B175%3A30%E2%80%936.&cvid=72fe2c0281b744d3aa6a6f6297692595&aqs=edge..69i57.794j0j9&FORM=ANAB01&PC=U531> (consulté le 30 septembre 2021).
- [25] A. Steinborn *et al.*, « Anti-fetal immune response mechanisms may be involved in the pathogenesis of placental abruption », *Clin. Immunol.*, vol. 110, n° 1, p. 45-54.
- [26] A. Steinborn, V. Rebmann, A. Scharf, C. Sohn, et H. Grosse-Wilde, « Placental abruption is associated with decreased maternal plasma levels of soluble HLA-G », *J. Clin. Immunol.*, vol. 23, n° 4, p. 307-314, juill. 2003, doi: 10.1023/a:1024592901663.
- [27] J. Dommissse et A. J. Tiltman, « Placental bed biopsies in placental abruption », *Br. J. Obstet. Gynaecol.*, vol. 99, n° 8, p. 651-654, août 1992, doi: 10.1111/j.1471-0528.1992.tb13848.x.
- [28] M. Jacobs, N. Nassar, C. L. Roberts, R. Hadfield, J. M. Morris, et A. W. Ashton, « Levels of soluble fms-like tyrosine kinase one in first trimester and outcomes of pregnancy: a systematic review », *Reprod. Biol. Endocrinol.*, vol. 9, n° 1, p. 77, juin 2011, doi: 10.1186/1477-7827-9-77.
- [29] K. Harrington, A. Fayyad, V. Thakur, et J. Aquilina, « The value of uterine artery Doppler in the prediction of uteroplacental complications in multiparous women », *Ultrasound Obstet. Gynecol. Off. J. Int. Soc. Ultrasound Obstet. Gynecol.*, vol. 23, n° 1, p. 50-55, janv. 2004, doi: 10.1002/uog.932.



- [30] M. Tikkanen, U.-H. Stenman, M. Nuutila, J. Paavonen, V. Hiilesmaa, et O. Ylikorkala, « Failure of second-trimester measurement of soluble endoglin and other angiogenic factors to predict placental abruption », *Prenat. Diagn.*, vol. 27, n° 12, p. 1143-1146, déc. 2007, doi: 10.1002/pd.1869.
- [31] C. V. Ananth, D. Getahun, M. R. Peltier, et J. C. Smulian, « Placental Abruption in Term and Preterm Gestations: Evidence for Heterogeneity in Clinical Pathways », *Obstet. Gynecol.*, vol. 107, n° 4, p. 785-792, avr. 2006, doi: 10.1097/01.AOG.0000207560.41604.19.
- [32] M. Gravett, C. Rubens, et T. Nunes, « Global report on preterm birth and stillbirth (2 of 7): Discovery science », *BMC Pregnancy Childbirth*, vol. 10 Suppl 1, p. S2, févr. 2010, doi: 10.1186/1471-2393-10-S1-S2.
- [33] A. Meisser, D. Chardonens, A. Campana, et P. Bischof, « Effects of tumour necrosis factor-alpha, interleukin-1 alpha, macrophage colony stimulating factor and transforming growth factor beta on trophoblastic matrix metalloproteinases. », *Mol. Hum. Reprod.*, 1999.
- [34] J. A. Herrera, G. Chaudhuri, et P. López-Jaramillo, « Is infection a major risk factor for preeclampsia? », *Med. Hypotheses*, vol. 57, n° 3, p. 393-397, sept. 2001, doi: 10.1054/mehy.2001.1378.
- [35] C. A. Nath, C. V. Ananth, J. C. Smulian, S. Shen-Schwarz, et L. Kaminsky, « Histologic evidence of inflammation and risk of placental abruption », *Am. J. Obstet. Gynecol.*, vol. 197, n° 3, p. 319.e1-319.e6, sept. 2007, doi: 10.1016/j.ajog.2007.06.012.
- [36] C. V. Ananth *et al.*, « An International Contrast of Rates of Placental Abruption: An Age-Period-Cohort Analysis », *PLOS ONE*, vol. 10, n° 5, p. e0125246, mai 2015, doi: 10.1371/journal.pone.0125246.
- [37] Yumpu.com, « 51\*-FERRER R , SIBAI B, M », *yumpu.com*. <https://www.yumpu.com/fr/document/view/14058634/abreviations-faculte-de-medecine-et-de-pharmacie-de-fes/174> (consulté le 3 septembre 2021).

- [38] T. Pottecher, S. F. d'Anesthésie et de Réanimation, S. F. de M. Périnatale, S. F. de Pédiatrie, et C. N. des G. O. Français, « Réanimation des formes graves de pré-éclampsie (texte court). Conférence d'experts organisée par la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation, en collaboration avec la Société Française de Médecine Périnatale, la Société Française de Pédiatrie et le Collège National des Gynécologues Obstétriciens Français. », *J. Gynécologie Obstétrique Biol. Reprod.*, vol. 30, n° 2, p. 121-32, avr. 2001.
- [39] S. C. Lean, H. Derricott, R. L. Jones, et A. E. P. Heazell, « Advanced maternal age and adverse pregnancy outcomes: A systematic review and meta-analysis », *PLOS ONE*, vol. 12, n° 10, p. e0186287, oct. 2017, doi: 10.1371/journal.pone.0186287.
- [40] M. Doty, J. Dinis, et B. Sibai, « 184: Risk factors for placental abruption during expectant management of preterm premature rupture of membranes », *Am. J. Obstet. Gynecol.*, vol. 218, p. S124, janv. 2018, doi: 10.1016/j.ajog.2017.10.061.
- [41] A. Rana, H. Sawhney, S. Gopalan, D. Panigrahi, et R. Nijhawan, « Abruptio placentae and chorioamnionitis-microbiological and histologic correlation », *Acta Obstet. Gynecol. Scand.*, vol. 78, n° 5, p. 363-366, mai 1999.
- [42] C. V. Ananth et W. L. Kinzler, « Placental Abruption », in *Bleeding During Pregnancy: A Comprehensive Guide*, E. Sheiner, Éd. New York, NY: Springer, 2011, p. 119-133. doi: 10.1007/978-1-4419-9810-1\_7.
- [43] « Etiology, clinical manifestations, and prediction of placental abruption – TIKKANEN – 2010 – Acta Obstetricia et Gynecologica Scandinavica – Wiley Online Library ». <https://obgyn.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.3109/00016341003686081> (consulté le 18 octobre 2021).
- [44] « Predictors of Perinatal Mortality Associated with Placenta Previa and Placental Abruption: An Experience from a Low Income Country ». <https://www.hindawi.com/journals/jp/2014/307043/> (consulté le 3 septembre 2021).

- [45] « ICD-10 Version:2019 ». <https://icd.who.int/browse10/2019/en> (consulté le 18 octobre 2021).
- [46] « Placenta Praevia and Placenta Accreta: Diagnosis and Management – Jauniaux – 2019 – BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology – Wiley Online Library ». <https://obgyn.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/1471-0528.15306> (consulté le 18 octobre 2021).
- [47] M. Lacorre, « La rupture utérine sur utérus sain », p. 55.
- [48] « L'embolie amniotique, qu'est-ce que c'est? Quel traitement? », <https://www.passeportsante.net/>, 28 novembre 2017. <https://www.passeportsante.net/fr/grossesse/Fiche.aspx?doc=embolie-amniotique> (consulté le 15 juin 2021).
- [49] E. Morandi, O. Kherad, Y. Chollet, et P. Dussoix, « [Renal colic: new care in emergency centers] », *Rev. Med. Suisse*, vol. 12, n° 504, p. 256, 258-260, févr. 2016.
- [50] V. Rebours, « [Acute pancreatitis: an overview of the management] », *Rev. Med. Interne*, vol. 35, n° 10, p. 649-655, oct. 2014, doi: 10.1016/j.revmed.2014.04.009.
- [51] P. Kauffmann, L. Bilger, F. Baicry, P. Bilbault, et P. Le Borgne, « Une cause rare d'appendicite aiguë », *Rev. Médecine Interne*, vol. 40, n° 7, p. 474-475, juill. 2019, doi: 10.1016/j.revmed.2018.10.384.
- [52] D. S. Hwang et B. Bordoni, « Polyhydramnios », in *StatPearls*, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2021. Consulté le: 4 novembre 2021. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK562140/>
- [53] D. A. Jakob *et al.*, « Intra-Abdominal Hemorrhage Control: The Need for Routine Four-Quadrant Packing Explored », *World J. Surg.*, vol. 45, n° 4, p. 1014-1020, avr. 2021, doi: 10.1007/s00268-020-05906-3.

- [54] « 2018-01-30-FF-DOCUMENT-DE-SUPPORT-RÉANIMATION-3.pdf ». Consulté le: 15 novembre 2021. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.urgences-sante.qc.ca/wp-content/uploads/2018/01/2018-01-30-FF-DOCUMENT-DE-SUPPORT-R%C3%89ANIMATION-3.pdf>
- [55] J. Bollaert *et al.*, « Coagulations intravasculaires disséminées (CIVD) en réanimation : définition, classification et traitement (à l'exception des cancers et hémopathies malignes) », *Réanimation*, vol. 11, n° 8, p. 567-574, déc. 2002, doi: 10.1016/S1624-0693(02)00315-8.
- [56] « 4.1 Délai de prise en charge aux urgences :: Rapport activité 2015 ». <https://rapportsannuels.chuv.ch/qualite/2015/4-1-delai-de-prise-en-charge-aux-urgences> (consulté le 24 juillet 2021).
- [57] P. Kiondo, N. M. Tumwesigye, J. Wandabwa, G. Wamuyu-Maina, G. S. Bimenya, et P. Okong, « Adverse neonatal outcomes in women with pre-eclampsia in Mulago Hospital, Kampala, Uganda: a cross-sectional study », *Pan Afr. Med. J.*, vol. 17, n° Suppl 1, p. 7, janv. 2014, doi: 10.11694/pamj.supp.2014.17.1.3014.
- [58] « Références - Recherches Actions Périnatalité | Manualzz », *manualzz.com*. <https://manualzz.com/doc/5111238/références---recherches-actions-périnatalité> (consulté le 24 juillet 2021).
- [59] « Hystérectomies vaginales difficiles : connaître les artifices chirurgicaux », *Gynécologie Obstétrique Pratique*, 24 janvier 2011. <https://www.gynecologie-pratique.com/journal/article/hysterectomies-vaginales-difficiles-connaître-les-artifices-chirurgicaux> (consulté le 24 juillet 2021).
- [60] R. Neiger, « Long-Term Effects of Pregnancy Complications on Maternal Health: A Review », *J. Clin. Med.*, vol. 6, n° 8, Art. n° 8, août 2017, doi: 10.3390/jcm6080076.

- [61] « Aspirin versus Placebo in Pregnancies at High Risk for Preterm Preeclampsia | NEJM ». <https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa1704559> (consulté le 18 octobre 2021).
- [62] F. Mone, C. Mulcahy, P. McParland, et F. M. McAuliffe, « Should we recommend universal aspirin for all pregnant women? », *Am. J. Obstet. Gynecol.*, vol. 216, n° 2, p. 141.e1–141.e5, févr. 2017, doi: 10.1016/j.ajog.2016.09.086.
- [63] H. Y. Sela et M. Rottenstreich, « Trauma During Pregnancy », in *Principles and Practice of Maternal Critical Care*, S. Einav, C. F. Weiniger, et R. Landau, Éd. Cham: Springer International Publishing, 2020, p. 465-483. doi: 10.1007/978-3-030-43477-9\_34.
- [64] N. H. Hoa et N. T. M. Tuyen, « Unpredictable Placental Abruption: Case Series », *Case Rep. Clin. Med.*, vol. 09, n° 06, p. 165-175, 2020, doi: 10.4236/crcm.2020.96024.
- [65] Y. Qiu, L. Wu, Y. Xiao, et X. Zhang, « Clinical analysis and classification of placental abruption », *J. Matern. Fetal Neonatal Med.*, vol. 34, n° 18, p. 2952-2956, sept. 2021, doi: 10.1080/14767058.2019.1675625.
- [66] « Guinée 2019 FDR cas-temoin.pdf ».
- [67] M. Ghasemi, N. Noori, A. Dashipour, et L. Khajeh, « INVESTIGATING OUTCOME AND RISK FACTORS OF PLACENTA PREVIA AND PLACENTAL ABRUPTION IN PREGNANT WOMEN REFERRED TO ALI IBN ABITALIB HOSPITAL IN ZAHEDAN », *J. Crit. Rev.*, p. 5.
- [68] « Bibliothèque Universitaire Mohamed Sekkat – Université Hassan II Casablanca ». [http://bums.univcasa.ma/d\\_page\\_7.aspx?mgr=8](http://bums.univcasa.ma/d_page_7.aspx?mgr=8) (consulté le 3 mars 2022).
- [69] « ERRAJRAJI A. Hématome rétroplacentaire. Thèse Méd. Casa, 1996, n° 60. – Rechercher ». <https://www.bing.com/search?q=+ERRAJRAJI+A.+H%C3%A9matome+r%C3%A9troplacentaire.+Th%C3%A8se+M%C3%A9d.+Casa%2C+1996%2C+n%C2%B0+>

60.+&q&form=QBRE&sp=-1&pq=&sc=9

0&sk=&cvid=438C23D980F04C1CBD936A1649970E03 (consulté le 3 mars 2022).

- [70] « FICHE D'EXPLOITATION - Hématome rétroplacentaire fœtus vivant à la Maternité Souissi de Rabat ( ». <https://123dok.net/article/fiche-exploitation-h%C3%A9matome-r%C3%A9troplacentaire-f%C5%93tus-vivant-maternit%C3%A9-souissi.zpn3j8vy> (consulté le 1 décembre 2021).
- [71] « These marrakech 2012.pdf ».
- [72] « These rabat HRP 2018.pdf ».
- [73] A. Gueneuc, G. Carles, M. Lemonnier, F. Dallah, A. Jolivet, et M. Dreyfus, « Hématome rétroplacentaire: terrain et facteurs pronostiques revisités à propos d'une série de 171 cas en Guyane française », *J. Gynécologie Obstétrique Biol. Reprod.*, vol. 45, n° 3, p. 300-306, mars 2016, doi: 10.1016/j.jgyn.2015.04.003.
- [74] C. V. Ananth *et al.*, « Severe placental abruption: clinical definition and associations with maternal complications », *Am. J. Obstet. Gynecol.*, vol. 214, n° 2, p. 272.e1-272.e9, févr. 2016, doi: 10.1016/j.ajog.2015.09.069.
- [75] O. Riihimäki *et al.*, « Placental Abruption and Child Mortality », *Pediatrics*, vol. 142, n° 2, p. e20173915, août 2018, doi: 10.1542/peds.2017-3915.
- [76] « these fes 2008.pdf ».
- [77] J. Ott, P. Pecnik, R. Promberger, S. Pils, J. Binder, et K. M. Chalubinski, « Intra-versus retroplacental hematomas: a retrospective case-control study on pregnancy outcomes », *BMC Pregnancy Childbirth*, vol. 17, n° 1, p. 366, déc. 2017, doi: 10.1186/s12884-017-1539-6.
- [78] K. G. Martinelli, É. M. Garcia, E. T. dos Santos Neto, et S. G. N. da Gama, « Advanced maternal age and its association with placenta praevia and placental abruption: a meta-analysis », *Cad. Saúde Pública*, vol. 34, n° 2, févr. 2018, doi: 10.1590/0102-311x00206116.

- [79] J. Ray et C. Laskin, « Folic acid and homocyst(e)ine metabolic defects and the risk of placental abruption, pre-eclampsia and spontaneous pregnancy loss: A systematic review. », *Placenta*, 1999, doi: 10.1053/PLAC.1999.0417.
- [80] S. E. Parker, M. M. Werler, M. Gissler, M. Tikkanen, et C. V. Ananth, « Placental Abruption and Subsequent Risk of Pre-eclampsia: A Population-Based Case-Control Study: Placental abruption and pre-eclampsia », *Paediatr. Perinat. Epidemiol.*, vol. 29, n° 3, p. 211-219, mai 2015, doi: 10.1111/ppe.12184.
- [81] (D.P.) MISRA, MISRA (D.P.), et ANANTH (C.V.), « Risk factor profiles of placental abruption in first and second pregnancies : Heterogeneous etiologies. », *Risk Factor Profiles Placent. Abruption First Second Pregnancies Heterog. Etiol.*, 1999.
- [82] « PRIME PubMed | Placental abruption and its association with hypertension and prolonged rupture of membranes: a methodologic review and meta-analysis ». [https://cancerres.unboundmedicine.com/medline/citation/8692522/Placental\\_abruption\\_and\\_its\\_association\\_with\\_hypertension\\_and\\_prolonged\\_rupture\\_of\\_membranes:\\_a\\_methodologic\\_review\\_and\\_meta\\_analysis\\_](https://cancerres.unboundmedicine.com/medline/citation/8692522/Placental_abruption_and_its_association_with_hypertension_and_prolonged_rupture_of_membranes:_a_methodologic_review_and_meta_analysis_) (consulté le 16 novembre 2021).
- [83] K. Hladky, J. Yankowitz, et W. F. Hansen, « Placental abruption », *Obstet. Gynecol. Surv.*, vol. 57, n° 5, p. 299-305, mai 2002, doi: 10.1097/00006254-200205000-00022.
- [84] H. Odendaal *et al.*, « Associations of maternal smoking and drinking with fetal growth and placental abruption », *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.*, vol. 253, p. 95-102, oct. 2020, doi: 10.1016/j.ejogrb.2020.07.018.
- [85] A. J. Elliott *et al.*, « Concurrent prenatal drinking and smoking increases risk for SIDS: Safe Passage Study report », *EClinicalMedicine*, vol. 19, p. 100247, févr. 2020, doi: 10.1016/j.eclinm.2019.100247.

- [86] M. Tikkanen, M. Nuutila, V. Hiilesmaa, J. Paavonen, et O. Ylikorkala, « Clinical presentation and risk factors of placental abruption », *Acta Obstet. Gynecol. Scand.*, vol. 85, n° 6, p. 700-705, 2006, doi: 10.1080/00016340500449915.
- [87] K. Naruse *et al.*, « Placental abruption in each hypertensive disorders of pregnancy phenotype: a retrospective cohort study using a national inpatient database in Japan », *Hypertens. Res.*, vol. 44, n° 2, p. 232-238, févr. 2021, doi: 10.1038/s41440-020-00537-6.
- [88] « Placental abruption: epidemiology, risk factors and consequences – TIKKANEN – 2011 – Acta Obstetricia et Gynecologica Scandinavica – Wiley Online Library ». <https://obgyn.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1600-0412.2010.01030.x> (consulté le 12 novembre 2021).
- [89] C. V. Ananth, D. A. Savitz, et M. A. Williams, « Placental abruption and its association with hypertension and prolonged rupture of membranes: A methodologic review and meta-analysis », *Obstet. Gynecol.*, vol. 88, n° 2, p. 309-318, août 1996, doi: 10.1016/0029-7844(96)00088-9.
- [90] M. Fishel Bartal et B. M. Sibai, « Eclampsia in the 21st century », *Am. J. Obstet. Gynecol.*, p. S0002937820311285, sept. 2020, doi: 10.1016/j.ajog.2020.09.037.
- [91] C. Ananth, M. Peltier, W. Kinzler, J. Smulian, et A. Vintzileos, « Chronic hypertension and risk of placental abruption: is the association modified by ischemic placental disease? », *Am. J. Obstet. Gynecol.*, vol. 197, p. 273.e1-7, sept. 2007, doi: 10.1016/j.ajog.2007.05.047.
- [92] C. V. Ananth, Y. Oyelese, L. Yeo, A. Pradhan, et A. M. Vintzileos, « Placental abruption in the United States, 1979 through 2001: Temporal trends and potential determinants », *Am. J. Obstet. Gynecol.*, vol. 192, n° 1, p. 191-198, janv. 2005, doi: 10.1016/j.ajog.2004.05.087.



- [93] S. E. Parker et M. M. Werler, « Epidemiology of ischemic placental disease: a focus on preterm gestations », *Semin. Perinatol.*, vol. 38, n° 3, p. 133-138, avr. 2014, doi: 10.1053/j.semperi.2014.03.004.
- [94] P. G. Lindqvist et C. Happach, « Risk and risk estimation of placental abruption », *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.*, vol. 126, n° 2, p. 160-164, juin 2006, doi: 10.1016/j.ejogrb.2005.08.003.
- [95] M. S. Kramer, R. H. Usher, R. Pollack, M. Boyd, et S. Usher, « Etiologic determinants of abruptio placentae », *Obstet. Gynecol.*, vol. 89, n° 2, p. 221-226, févr. 1997, doi: 10.1016/S0029-7844(96)00478-4.
- [96] A. Levy, D. Fraser, M. Katz, M. Mazor, et E. Sheiner, « Maternal anemia during pregnancy is an independent risk factor for low birthweight and preterm delivery », *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.*, vol. 122, n° 2, p. 182-186, oct. 2005, doi: 10.1016/j.ejogrb.2005.02.015.
- [97] R. M. Nilsen, S. E. Vollset, S. A. Rasmussen, P. M. Ueland, et A. K. Daltveit, « Folic Acid and Multivitamin Supplement Use and Risk of Placental Abruption: A Population-based Registry Study », *Am. J. Epidemiol.*, vol. 167, n° 7, p. 867-874, avr. 2008, doi: 10.1093/aje/kwm373.
- [98] F. M. Breathnach, J. Donnelly, S. M. Cooley, M. Geary, et F. D. Malone, « Subclinical hypothyroidism as a risk factor for placental abruption: Evidence from a low-risk primigravid population », *Aust. N. Z. J. Obstet. Gynaecol.*, vol. 53, n° 6, p. 553-560, déc. 2013, doi: 10.1111/ajo.12131.
- [99] И. А. Михайлиди, « Клиническое значение выявления эндотелиопатии и нарушения в системе протеина С в профилактике повторных репродуктивных потерь », кандидат наук, Москва, 2015. Consulté le: 16 novembre 2021. [En ligne]. Disponible sur: <https://dissercat.com/content/klinicheskoe-znachenie-vyyavleniya-endoteliopatii-i-narusheniya-v-sisteme-proteina-s-v-profi>

- [100] S. Khanum, N. Naz, et M. de L. de Souza, « Prevention of Pre-Eclampsia and Eclampsia. A Systematic Review », *Open J. Nurs.*, vol. 08, n° 01, p. 26-44, 2018, doi: 10.4236/ojn.2018.81003.
- [101] S. Veerareddy, K. Clesham, H. Cohen, et D. Peebles, « Pregnancy Morbidity Associated with Thrombophilias: Late Placenta-Mediated Obstetric Complications », in *Disorders of Thrombosis and Hemostasis in Pregnancy: A Guide to Management*, H. Cohen et P. O'Brien, Éd. Cham: Springer International Publishing, 2015, p. 139-158. doi: 10.1007/978-3-319-15120-5\_8.
- [102] « Free protein s reference ranges in gravidas without hereditary and acquired thrombophilia. - Abstract - Europe PMC ». <https://europepmc.org/article/MED/25825574> (consulté le 16 novembre 2021).
- [103] « Late Pregnancy Bleeding - American Family Physician ». <https://www.aafp.org/afp/2007/0415/p1199.html> (consulté le 16 novembre 2021).
- [104] J. W. Weeks, T. Asrat, M. A. Morgan, M. Nageotte, S. J. Thomas, et R. K. Freeman, « Antepartum surveillance for a history of stillbirth: When to begin? », *Am. J. Obstet. Gynecol.*, vol. 172, n° 2, Part 1, p. 486-492, févr. 1995, doi: 10.1016/0002-9378(95)90561-8.
- [105] P. M. B. Sangare, « Présentée et soutenue publiquement le 21/02/2020 devant la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie. », p. 100.
- [106] N. Yasmeen, S. Ahmad, et A. Bashir, « ASSOCIATION OF AN INCREASE INCIDENCE OF MORBIDLY ADHERENT PLACENTA WITH PREVIOUS CAESAREAN SECTION AND ITS OUTCOMES: A 3 YEARS ANALYSIS IN A TERTIARY CARE HOSPITAL », *J. Univ. Med. Dent. Coll.*, vol. 10, n° 3, Art. n° 3, sept. 2019.
- [107] M. Kollmann, J. Gaulhofer, U. Lang, et P. Klaritsch, « Placenta praevia: incidence, risk factors and outcome », *J. Matern.-Fetal Neonatal Med. Off. J. Eur. Assoc. Perinat. Med. Fed. Asia Ocean. Perinat. Soc. Int. Soc. Perinat. Obstet.*, vol. 29, n° 9, p. 1395-1398, 2016, doi: 10.3109/14767058.2015.1049152.

- [108] « Vasa previa ». <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3309346/> (consulté le 23 novembre 2021).
- [109] « Bleeding During Pregnancy-Flip eBook Pages 101 – 150| AnyFlip | AnyFlip ». <https://anyflip.com/twsmc/xpbd/basic/101-150> (consulté le 16 novembre 2021).
- [110] C. V. Ananth et A. M. Vintzileos, « Ischemic placental disease: epidemiology and risk factors », *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.*, vol. 159, n° 1, p. 77-82, nov. 2011, doi: 10.1016/j.ejogrb.2011.07.025.
- [111] F. Baron et W. C. Hill, « Placenta previa, placenta abruptio », *Clin. Obstet. Gynecol.*, vol. 41, n° 3, p. 527-532, sept. 1998, doi: 10.1097/00003081-199809000-00008.
- [112] B. Thieba *et al.*, « Hématome rétroplacentaire : aspects épidémiocliniques et pronostiques à propos d'une série de 177 cas », *Gynécologie Obstétrique Fertil.*, vol. 31, n° 5, p. 429-433, mai 2003, doi: 10.1016/S1297-9589(03)00117-6.
- [113] « What are the differential diagnoses for Abruptio Placentae? » <https://www.medscape.com/answers/252810-186140/what-are-the-differential-diagnoses-for-abruptio-placentae> (consulté le 16 novembre 2021).
- [114] « PRIME PubMed | Comparison of maternal risk factors between placental abruption and placenta previa ». [https://safeaccess.unboundmedicine.com/medline/citation/19021090/Comparison\\_of\\_maternal\\_risk\\_factors\\_between\\_placental\\_abruption\\_and\\_placenta\\_previa\\_](https://safeaccess.unboundmedicine.com/medline/citation/19021090/Comparison_of_maternal_risk_factors_between_placental_abruption_and_placenta_previa_) (consulté le 16 novembre 2021).
- [115] F. Khan, K. Mueenullah, A. Ali, et U. Chohan, « Estimation of blood loss during Caesarean Section: an audit », *JPMA J. Pak. Med. Assoc.*, vol. 56, p. 572-5, janv. 2007.
- [116] « Scopus preview – Scopus – Welcome to Scopus ». <https://www.scopus.com/home.uri> (consulté le 18 octobre 2021).

- [117] T. Boisramé *et al.*, « Hématome rétroplacentaire. Diagnostic, prise en charge et pronostic materno-fœtal: étude rétrospective de 100 cas », *Gynécologie Obstétrique Fertil.*, vol. 42, n° 2, p. 78-83, févr. 2014, doi: 10.1016/j.gyobfe.2013.06.012.
- [118] V. H. Markhus, S. Rasmussen, S. A. Lie, et L. M. Irgens, « Placental abruption and premature rupture of membranes », *Acta Obstet. Gynecol. Scand.*, vol. 90, n° 9, p. 1024-1029, sept. 2011, doi: 10.1111/j.1600-0412.2011.01224.x.
- [119] M. R. Pandey, B. J. Kshetri, et D. Dhakal, « Maternal and Perinatal Outcome in Multifetal Pregnancy: A Study at a Teaching Hospital », *Am. J. Public Health Res.*, vol. 3, n° 5A, Art. n° 5A, oct. 2015, doi: 10.12691/ajphr-3-5A-29.
- [120] M. Muñoz *et al.*, « Patient blood management in obstetrics: prevention and treatment of postpartum haemorrhage. A NATA consensus statement », *Blood Transfus.*, vol. 17, n° 2, p. 112-136, mars 2019, doi: 10.2450/2019.0245-18.
- [121] I. dit B. TEME, « placenta praevia hémorragique: aspects épidémiocliniques; thérapeutiques et pronostic au centre de santé de référence de BOUGOUNI », Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie de Bamako, 2019.
- [122] D. S. Ibtissam, « Placenta praevia », Université Abderrahmane Mira Bejaia, 2016.
- [123] « THESE\_636951703742293764.pdf ». Consulté le: 23 novembre 2021. [En ligne]. Disponible sur: [http://archives.uvci.edu.ci:52002/data/LOT2/MEDECINE/THESE\\_636951703742293764.pdf](http://archives.uvci.edu.ci:52002/data/LOT2/MEDECINE/THESE_636951703742293764.pdf)
- [124] G. Velez Alvarez, B. Agudelo, J. Gomez, et J. Zuleta-Tobon, « Red code: Obstetric haemorrhage management guideline », *Rev. Colomb. Obstet. Ginecol.*, vol. 60, p. 34-48, mars 2009.
- [125] « HEMATOME RETRO PLACENTAIRE PDF », *I am a Dek*, 27 juin 2019. <http://iamadek.me/hematome-retro-placentaire-79/> (consulté le 16 novembre 2021).

- [126] « Zrihni Y. Hématome rétroplacentaire aspects épidémiologiques cliniques thérapeutiques et pronostiques (à propos de 92 cas).Thèse Doctorat Médecine .Fès 2008, n° 71 – Bing ». <https://www.bing.com/search?q=Zrihni+Y.+H%C3%A9matome+r%C3%A9troplacentaire+aspects+%C3%A9pid%C3%A9miologiques+cliniques++th%C3%A9rapeutiques+et+pronostiques+%28%C3%A0+propos+de+92+cas%29.Th%C3%A8se+Doctorat+M%C3%A9decine+.F%C3%A8s+2008%2C+n%C2%B0+71&go=Recherche&q=ds&form=QBRE> (consulté le 1 décembre 2021).
- [127] E. De Valera, « Abruptio placentae », *Am. J. Obstet. Gynecol.*, vol. 100, n° 5, p. 599-606, mars 1968, doi: 10.1016/s0002-9378(15)33385-8.
- [128] M. Granito-Martinez, « L'hématome rétro-placentaire: état des lieux au CHU de Grenoble », p. 41.
- [129] M. M. Bako, « Etude épidémio - clinique, thérapeutique et pronostique de la rupture utérine dans le service de Gynécologie-Obstétrique du CHU du " Point G" », Thesis, USTTB, 2019. Consulté le: 18 novembre 2021. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/3637>
- [130] D. Elkafrawi, G. Sisti, S. Araji, A. Khoury, J. Miller, et B. Rodriguez Echevarria, « Risk Factors for Neonatal/Maternal Morbidity and Mortality in African American Women with Placental Abruptio », *Medicina (Mex.)*, vol. 56, n° 4, p. 174, avr. 2020, doi: 10.3390/medicina56040174.
- [131] N.-A. E. Ankumah et B. M. Sibai, « Chronic Hypertension in Pregnancy: Diagnosis, Management, and Outcomes », *Clin. Obstet. Gynecol.*, vol. 60, n° 1, p. 206-214, mars 2017, doi: 10.1097/GRF.0000000000000255.
- [132] M. Kováčová et S. Kiňová, « [Arterial hypertension in gravidity – a risk factor for cardiovascular diseases] », *Vnitr. Lek.*, vol. 58, n° 12, p. 922-927, déc. 2012.
- [133] S. Galloway et G. Lyons, « Preeclampsia complicated by placental abruptio, HELLP, coagulopathy and renal failure – further lessons », *Int. J. Obstet. Anesth.*, vol. 12, n° 1, p. 35-39, janv. 2003, doi: 10.1016/s0959-289x(02)00134-6.

- [134] Y. Oyelese et C. Ananth, « Placental Abruption », *Obstet. Gynecol.*, vol. 108, p. 1005-16, nov. 2006, doi: 10.1097/01.AOG.0000239439.04364.9a.
- [135] « FICHE D'EXPLOITATION – Hématome rétroplacentaire fœtus vivant à la Maternité Souissi de Rabat ( ». <https://123dok.net/article/fiche-exploitation-h%C3%A9matome-r%C3%A9troplacentaire-f%C5%93tus-vivant-maternit%C3%A9-souissi.zpn3j8vy> (consulté le 23 novembre 2021).
- [136] « Torrielli Torrielli R. Hémorragies graves du post partum immédiat Encyl. Méd.Chir. (Paris-France) Obstetrique, 2000, 5081 A: 10p – Bing ». <https://www.bing.com/search?q=Torrielli+Torrielli+R.+H%C3%A9morragies+graves+du+post+partum+imm%C3%A9diat++Encyl.+M%C3%A9d.Chir.+%28Paris-France%29+Obstetrique%2C+2000%2C+5081+A+%3A+10p&go=Rechercher&qs=ds&form=QBRE> (consulté le 23 novembre 2021).
- [137] M. Laville, « [From what initial assessment of renal function seek advice from the nephrologist?] », *Rev. Prat.*, vol. 69, n° 3, p. 297-299, mars 2019.
- [138] M. Tikkanen, M. Nuutila, V. Hiilesmaa, J. Paavonen, et O. Ylikorkala, « Prepregnancy risk factors for placental abruption », *Acta Obstet. Gynecol. Scand.*, vol. 85, n° 1, p. 40-44, janv. 2006, doi: 10.1080/00016340500324241.
- [139] A. D. Makatsariya, V. O. Bitsadze, et A. L. Mishenko, « HEMOSTASIS ABNORMALITIES AND MASSIVE OBSTETRIC BLEEDING », *Obstet. Gynecol. Reprod.*, vol. 8, n° 2, Art. n° 2, juin 2016.
- [140] « Dumont A, De Bernis L, Decame C, Ba M, Pollet X. Indicateurs de la coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) dans les H R P. Médecine Afrique Noire. 1996; 43 (6):6- 11. PubMed | Google Scholar – Bing ». <https://www.bing.com/search?q=Dumont+A%2C+De+Bernis+L%2C+Decame+C%2C+Ba+M%2C+Pollet+X.+Indicateurs++de+la+coagulation+intravasculaire+diss%C3%A9min%C3%A9e+%28CIVD%29+dans+les+H++R+P.+M%C3%A9decine+Afrique+Noire.+1996+%3B+43+%286%29+%3A6->

+11.+PubMed+%7C+Google+Scholar&go=Rechercher&qs=ds&form=QBRE

(consulté le 27 novembre 2021).

[141] « Gaye A, Dumont A, De Bernis L, Diadhiou F. L'hématome retro placentaire au Centre de santé Roi Baudouin à Dakar : prise en charge et pronostic. Journal de la SAGO. 2002 ; 1 (2): 15- 19. PubMed | Google Scholar - Bing ».

[https://www.bing.com/search?q=Gaye+A%2C+Dumont+A%2C+De+Bernis+L%2C+Diadhiou+F.+L%27h%C3%A9matome+retro++placentaire+au+Centre+de+sant%C3%A9+Roi+Baudouin+%C3%A0+Dakar+%3A+prise+en++charge+et+pr+onostic.+Journal+de+la+SAGO.+2002+%3B+1+%282%29%3A+15-](https://www.bing.com/search?q=Gaye+A%2C+Dumont+A%2C+De+Bernis+L%2C+Diadhiou+F.+L%27h%C3%A9matome+retro++placentaire+au+Centre+de+sant%C3%A9+Roi+Baudouin+%C3%A0+Dakar+%3A+prise+en++charge+et+pr+onostic.+Journal+de+la+SAGO.+2002+%3B+1+%282%29%3A+15-+19.+PubMed+%7C+Google+Scholar&go=Rechercher&qs=ds&form=QBRE)

+19.+PubMed+%7C+Google+Scholar&go=Rechercher&qs=ds&form=QBRE

(consulté le 27 novembre 2021).

[142] M. Nayama *et al.*, « Hématome rétroplacentaire. Prise en charge dans une maternité de référence du Niger. Étude prospective à propos de 118 cas sur un an », *Gynecol. Obstet. Fertil.*, vol. 10, n° 35, p. 975-981, 2007, doi: 10.1016/j.gyobfe.2007.05.023.

[143] « 71\*-KARNAD D, LAPSIA V, K ».

<https://www.yumpu.com/fr/document/view/14058634/abreviations-faculte-de-medecine-et-de-pharmacie-de-fes/176> (consulté le 24 novembre 2021).

[144] C. Curran, « Intrapartum Emergencies », *J. Obstet. Gynecol. Neonatal Nurs. JOGNN NAACOG*, vol. 32, p. 802-13, nov. 2003, doi: 10.1177/0884217503258425.

[145] « S. M. B. DR JAMAL BOUIHI and H. S. E. A. MIMOUNI, "PLACENTA PREAVIA," Doctinews N°123.

[https://www.doctinews.com/index.php/doctinews/dossier/item/7342-placenta-preavia#:~:text=Technique+d%27%C3%A9vitement+placentaire+\(d,segment+inf%C3%A9rieur+%3A+un+rep%C3%A9rage+%C3%A9chographique.-+Bing%3E](https://www.doctinews.com/index.php/doctinews/dossier/item/7342-placenta-preavia#:~:text=Technique+d%27%C3%A9vitement+placentaire+(d,segment+inf%C3%A9rieur+%3A+un+rep%C3%A9rage+%C3%A9chographique.-+Bing%3E)

<https://www.bing.com/search?q=S.+M.+B.+DR+JAMAL+BOUIHI+and+H.+S.+E.+A.+MIMOUNI%2C+%E2%80%9CPLACENTA+PREAVIA%2C%E2%80%9D+Doctine>

ws+N%C2%B0123.+https%3A%2F%2Fwww.doctinews.com%2Findex.php%2Fdocti  
news%2Fdossier%2Fitem%2F7342-placenta-  
preavia%23%3A%7E%3Atext%3DTechnique+d%E2%80%99%C3%A9vitemment+place  
ntaire+%28d%2Csegment+inf%C3%A9rieur+%253A+un+rep%C3%A9rage+%C3%  
A9chographique.&go=Rechercher&qs=ds&form=QBRE (consulté le 24  
novembre 2021).

- [146] G. Kayem et H. Keita, « Prise en charge des placenta praevia et accreta », *J. Gynécologie Obstétrique Biol. Reprod.*, vol. 43, n° 10, p. 1142-1160, déc. 2014, doi: 10.1016/j.jgyn.2014.10.007.
- [147] « Hereditary Thrombophilia | SpringerLink ». [https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-030-83434-0\\_24](https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-030-83434-0_24) (consulté le 29 novembre 2021).
- [148] S. Roberge, E. Bujold, et K. H. Nicolaidis, « Meta-analysis on the effect of aspirin use for prevention of preeclampsia on placental abruption and antepartum hemorrhage », *Am. J. Obstet. Gynecol.*, vol. 218, n° 5, p. 483-489, mai 2018, doi: 10.1016/j.ajog.2017.12.238.
- [149] V. E. Haute Autorité de Santé (HAS), Bayoumeu F, « Prise en charge anténatale : la gestion du risque, Hémorragies du post-partum immédiat, Recommandations pour la pratique clinique », *J. Gynécologie Obstétrique Biol. Reprod. 33 Supplément 8 P4S17-4S28*, 2004.
- [150] R. Zouheir, « Les ligatures vasculaires dans la prise en charge de l'hémorragie grave de la délivrance », Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech, 2017.
- [151] M. Rossignol et A. Rozenberg, « Modalités d'un transfert inter-hospitalier dans le cadre d'une hémorragie sévère du post-partum », *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. (Paris)*, vol. 43, n° 10, p. 1123-1132, 2014, doi: 10.1016/j.jgyn.2014.09.026.



- [152] C. Fabre, G. Piquier-Perret, A. Delabaere, M. Accoceberry, I. Poutignat, et D. Gallot, « Le ballonnet de Bakri dans la prise en charge de l'hémorragie de la délivrance », *Vocat. Sage-Femme*, vol. 13, n° 107, p. 12-15, 2014, doi: 10.1016/j.vsf.2014.01.002.
- [153] H. El Marjani, « le placenta praevia », faculté de médecine et de pharmacie FES, 2007.
- [154] L. Huang, R. Awale, H. Tang, Z. S. Zeng, F. R. Li, et Y. Chen, « Uterine artery embolization, not cesarean section, as an option for termination of pregnancy in placenta previa », *Taiwan. J. Obstet. Gynecol.*, vol. 54, n° 2, p. 191-193, 2015, doi: 10.1016/j.tjog.2014.04.028.
- [155] A. Chevrot, F. Margueritte, X. Fritel, A. Serfaty, C. Huchon, et A. Fauconnier, « Hystérectomie : évolution des pratiques entre 2009 et 2019 en France », *Gynécologie Obstétrique Fertil. Sénologie*, vol. 49, n° 11, p. 816-822, nov. 2021, doi: 10.1016/j.gofs.2021.07.002.
- [156] C.-Y. Wang, H.-H. Pan, C.-C. Chang, et C.-K. Lin, « Outcomes of hypogastric artery ligation and transcatheter uterine artery embolization in women with postpartum hemorrhage », *Taiwan. J. Obstet. Gynecol.*, vol. 58, n° 1, p. 72-76, janv. 2019, doi: 10.1016/j.tjog.2018.11.014.
- [157] E. Waters, « Surgical management of postpartum hemorrhage with particular reference to ligation of uterine arteries. », *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1952, doi: 10.1016/0002-9378(52)90377-3.
- [158] O. O'Leary JL, « Uterine artery ligation in the control of intractable postpartum hemorrhage », *Am J ObstetGynecol*, vol. ;94:920—4., 1966.
- [159] H. R. B. Resch\*, A. Ricbourg\*\*, A. Gromez\*, L. Sentilhes\*\*\*, F. Sergent\* et L. M. A. Diguët\*, E. Verspyck\*, « Prise en charge chirurgicale des hémorragies graves du post-partum : quelles techniques, quels résultats, quelle stratégie? – Surgical management of post-partum haemorrhage: technical, results and strategy », p. 12-21, 2010.

- [160] J. E. Lee *et al.*, « Ligation of uterine vessels in total laparoscopic hysterectomy using Hem-o-lok clips », *Taiwan. J. Obstet. Gynecol.*, vol. 54, n° 1, p. 8-12, févr. 2015, doi: 10.1016/j.tjog.2014.11.001.
- [161] Webmaster, « Tout sur la Triple ligature de Tsirulnikov », 2015. <https://www.elsevier.com/fr-fr/connect/chirurgie/tout-sur-la-triple-ligature-de-tsirulnikov>
- [162] B. R. Habek D, « Emergency périmpartum hysterectomy in a tertiary obstetric center: 8-year évaluation », *Fetal Diagn Ther*, n° 22:139–142. Epub 2006;28, 2007.
- [163] T. MS., « La ligature des vaisseaux utérins au cours des hémorragies obstétricales. Résultats immédiats et à long terme », *J Gyneco Obstet Biol Reprod*, n° ;8:751–753, 1979.
- [164] C. B-Lynch, A. Coker, A. H. Lawal, J. Abu, et M. J. Cowen, « The B-Lynch surgical technique for the control of massive postpartum haemorrhage: an alternative to hysterectomy? Five cases reported », *BJOG Int. J. Obstet. Gynaecol.*, vol. 104, n° 3, p. 372-375, mars 1997, doi: 10.1111/j.1471-0528.1997.tb11471.x.
- [165] L. CN. Cho JH, Jun HS, « Hemostatic suturing technique for uterine bleeding during cesarean delivery », *ObstetGynecol*, n° 96:129–31., 2000.
- [166] Dorine Ley, « Prise en charge du placenta praevia hémorragique. Évaluation des pratiques professionnelles à la maternité de Port Royal », Faculté de Médecine de Paris, 2010.
- [167] S. Bibi, S. Ghaffar, M. A. Pir, et S. Yousfani, « Risk factors and clinical outcome of placental abruption: a retrospective analysis », vol. 59, n° 10, p. 3, 2009.
- [168] de la T. M. Crovetto, J. J. Santolaya, et B. J. Uruñuela, « [Agenesis of the major salivary glands and ectodermal dysplasia », *Rev. Laryngol. – Otol. – Rhinol.*, vol. 106, n° 2, p. 91-93, janv. 1985.

- [169] « U. D. E. S. Sciences, D. E. S. Techniques, E. T. Des, and M. M. Malle, “M. Modibo MALLE,” 2019. – Bing ». <https://www.bing.com/search?q=U.+D.+E.+S.+Sciences%2C+D.+E.+S.+Techniques%2C+E.+T.+Des%2C+and+M.+M.+Malle%2C+%E2%80%9CM.+Modibo+MALLE%2C%E2%80%9D+2019.&go=Rechercher&q=ds&form=QBRE> (consulté le 30 novembre 2021).
- [170] S. A. Mastrolia, Y. Baumfeld, G. Loverro, D. Yohai, R. Hershkovitz, et A. Y. Weintraub, « Placenta previa associated with severe bleeding leading to hospitalization and delivery: a retrospective population-based cohort study », *J. Matern. Fetal Neonatal Med.*, vol. 29, n° 21, p. 3467-3471, 2016, doi: 10.3109/14767058.2015.1131264.
- [171] R. Nassim Houbeche Hanane, Tiah Soumia, Lyazid Hadjar, « placenta praevia », université BELKAID, 2012.
- [172] I. Fornet, F. J. Palacio, P. Morillas, M. A. López, et J. R. Ortiz-Gómez, « Experiencia con la embolización arterial en el tratamiento de la hemorragia masiva obstétrica », *Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim.*, vol. 55, n° 1, p. 21-25, 2008.
- [173] D. R. Hall, « Abruptio placentae and disseminated intravascular coagulopathy », *Semin. Perinatol.*, vol. 33, n° 3, p. 189-195, juin 2009, doi: 10.1053/j.semperi.2009.02.005.
- [174] M. Tikkanen *et al.*, « Decreasing incidence of placental abruption in Finland during 1980–2005 », *Acta Obstet. Gynecol. Scand.*, vol. 91, n° 9, p. 1046-1052, 2012, doi: 10.1111/j.1600-0412.2012.01457.x.
- [175] « Troubles de l'hémostase et de la coagulation », *MedG*, 3 avril 2019. <https://www.medg.fr/trouble-de-lhemostase-et-de-la-coagulation/> (consulté le 28 mars 2022).
- [176] T. Boisramé *et al.*, « Placental abruption: risk factors, management and maternal-fetal prognosis. Cohort study over 10 years », *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.*, vol. 179, p. 100-104, août 2014, doi: 10.1016/j.ejogrb.2014.05.026.

- [177] K. Downes, K. Grantz, et E. Shenassa, « Maternal, Labor, Delivery, and Perinatal Outcomes Associated with Placental Abruption: A Systematic Review », *Am. J. Perinatol.*, 2017, doi: 10.1055/s-0037-1599149.
- [178] A. Lueth *et al.*, « 1186: Placental abruption in nulliparous women », *Am. J. Obstet. Gynecol.*, vol. 222, n° 1, p. S729-S731, janv. 2020, doi: 10.1016/j.ajog.2019.11.1198.
- [179] E. S. Arazi, R. Kessous, I. Shoham-Vardi, G. Pariente, R. Sergienko, et E. Sheiner, « Is there an association between a history of placental abruption and long-term maternal renal complications? », *J. Matern. Fetal Neonatal Med.*, vol. 28, n° 14, p. 1641-1646, sept. 2015, doi: 10.3109/14767058.2014.967206.
- [180] « Decreasing perinatal mortality in placental abruption – TIKKANEN – 2013 – Acta Obstetricia et Gynecologica Scandinavica – Wiley Online Library ». <https://obgyn.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/aogs.12030> (consulté le 29 novembre 2021).
- [181] « Sangare – Présentée et soutenue publiquement le 21022020 d.pdf ».
- [182] « hemorragie\_du\_troisieme\_trimestre.pdf ». Consulté le: 29 novembre 2021. [En ligne]. Disponible sur: [https://sofia.medicalistes.fr/spip/IMG/pdf/hemorragie\\_du\\_troisieme\\_trimestre.pdf](https://sofia.medicalistes.fr/spip/IMG/pdf/hemorragie_du_troisieme_trimestre.pdf)
- [183] S. Mukherjee, A. Bawa, S. Sharma, Y. Nandanwar, et M. Gadam, « Retrospective study of risk factors and maternal and fetal outcome in patients with abruptio placentae », *J. Nat. Sci. Biol. Med.*, vol. 5, n° 2, p. 425, 2014, doi: 10.4103/0976-9668.136217.
- [184] K. Kilani, H. Asmouki, et A. Soummani, « Hématome rétroplacentaire : Étude rétrospective au service de gynécologie obstétrique B sur 5 ans au CHU Mohammed VI de Marrakech », p. 3, 2012.

- [185] Y. Matsuda, T. Maeda, et S. Kouno, « Comparison of neonatal outcome including cerebral palsy between abruptio placentae and placenta previa », *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.*, vol. 106, n° 2, p. 125-129, févr. 2003, doi: 10.1016/S0301-2115(02)00219-1.
- [186] C. S. Han, F. Schatz, et C. J. Lockwood, « Abruptio-associated prematurity », *Clin. Perinatol.*, vol. 38, n° 3, p. 407-421, sept. 2011, doi: 10.1016/j.clp.2011.06.001.
- [187] K. Downes, K. Grantz, et E. Shenassa, « Maternal, Labor, Delivery, and Perinatal Outcomes Associated with Placental Abruptio: A Systematic Review », *Am. J. Perinatol.*, 2017, doi: 10.1055/s-0037-1599149.
- [188] C. V. Ananth et A. J. Wilcox, « Placental abruptio and perinatal mortality in the United States », *Am. J. Epidemiol.*, vol. 153, n° 4, p. 332-337, févr. 2001, doi: 10.1093/aje/153.4.332.
- [189] L. R. Crane JM, Van den Hof MC, Dodds L, Armson BA, « Neonatal outcomes with placenta previa », *Obstet. Gynecol.*, n° 93(4) p541-4, 1999.
- [190] S. Saleh Gargari, Z. Seify, L. Haghghi, M. K. Shariati, et M. Mirzamoradi, « Risk factors and consequent outcomes of placenta previa: Report from a referral center », *Acta Med. Iran.*, vol. 54, n° 11, p. 713-717, 2016.
- [191] C. Fleurier, « Facteurs de risque de morbidité maternelle et néonatale sur placenta recouvrant. Étude rétrospective au CHRU de Tours de 2004 à 2016 », Université de TOURS, 2018.
- [192] E. Elenis, A. S. Svanberg, C. Lampic, A. Skalkidou, H. Åkerud, et G. Sydsjö, « Adverse obstetric outcomes in pregnancies resulting from oocyte donation: A retrospective cohort case study in Sweden », *BMC Pregnancy Childbirth*, vol. 15, n° 1, p. 1-9, 2015, doi: 10.1186/s12884-015-0687-9.

- [193] « Association of caesarean delivery for first birth with placenta praevia and placental abruption in second pregnancy – Yang – 2007 – BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology – Wiley Online Library ». <https://obgyn.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1471-0528.2007.01295.x> (consulté le 9 novembre 2021).
- [194] K. Leunen, D. Hall, H. Odendaal, et D. Grové, « The Profile and Complications of Women with Placental Abruption and Intrauterine Death », *J. Trop. Pediatr.*, vol. 49, p. 231-4, sept. 2003, doi: 10.1093/tropej/49.4.231.
- [195] « 13M161.pdf ». Consulté le: 1 décembre 2021. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.kenya.net/fmpos/theses/2013/med/pdf/13M161.pdf>
- [196] S. I. Kayani, S. A. Walkinshaw, et C. Preston, « Pregnancy outcome in severe placental abruption », *BJOG Int. J. Obstet. Gynaecol.*, vol. 110, n° 7, p. 679-683, juill. 2003.
- [197] « PRIME PubMed | Risk factors for perinatal mortality in patients admitted to the hospital with the diagnosis of placental abruption ». [https://safeaccess.unboundmedicine.com/medline/citation/24888498/Risk\\_factors\\_for\\_perinatal\\_mortality\\_in\\_patients\\_admitted\\_to\\_the\\_hospital\\_with\\_the\\_diagnosis\\_of\\_placental\\_abruption\\_](https://safeaccess.unboundmedicine.com/medline/citation/24888498/Risk_factors_for_perinatal_mortality_in_patients_admitted_to_the_hospital_with_the_diagnosis_of_placental_abruption_) (consulté le 1 décembre 2021).
- [198] « PRIME PubMed | Placental abruption and perinatal mortality with preterm delivery as a mediator: disentangling direct and indirect effects ». [https://safeaccess.unboundmedicine.com/medline/citation/21430195/Placental\\_abruption\\_and\\_perinatal\\_mortality\\_with\\_preterm\\_delivery\\_as\\_a\\_mediator:\\_disentangling\\_direct\\_and\\_indirect\\_effects\\_](https://safeaccess.unboundmedicine.com/medline/citation/21430195/Placental_abruption_and_perinatal_mortality_with_preterm_delivery_as_a_mediator:_disentangling_direct_and_indirect_effects_) (consulté le 1 décembre 2021).
- [199] C. Lo, J.-J. Hsu, C.-C. Hsieh, T.-T. Hsieh, et T.-H. Hung, « Risk Factors for Spontaneous Preterm Delivery Before 34 Weeks of Gestation Among Taiwanese Women », *Taiwan. J. Obstet. Gynecol.*, vol. 46, p. 389-94, janv. 2008, doi: 10.1016/S1028-4559(08)60008-X.

- [200] T. Matsaseng, J. S. Bagratee, et J. Moodley, « Pregnancy outcomes in patients with previous history of abruptio placentae », *Int. J. Gynaecol. Obstet. Off. Organ Int. Fed. Gynaecol. Obstet.*, vol. 92, n° 3, p. 253-254, mars 2006, doi: 10.1016/j.ijgo.2005.11.008.
- [201] S. Rasmussen, L. M. Irgens, R. Skjærven, et K. K. Melve, « Prior adverse pregnancy outcome and the risk of stillbirth », *Obstet. Gynecol.*, vol. 114, n° 6, p. 1259-1270, déc. 2009, doi: 10.1097/aog.0b013e3181c22422.
- [202] « PRIME PubMed | Prognosis of very large first-trimester hematomas ». [https://cancerres.unboundmedicine.com/medline/citation/17060431/Prognosis\\_of\\_very\\_large\\_first\\_trimester\\_hematomas\\_](https://cancerres.unboundmedicine.com/medline/citation/17060431/Prognosis_of_very_large_first_trimester_hematomas_) (consulté le 2 décembre 2021).



# ديموم خلف المشيمة: عوامل الخطر والعلاج

(بصدد 86 حالة)

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2022/04/28

من طرف

السيدة صابرين بورصاص

المزداة في 1996/01/01 بالراشيدية

## لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية

ديموم خلف المشيمة - المشيمة - النزيف - الخطر - تعقيدات

### اللجنة

الرئيس والمشرف

السيد مولاي عبد الإلاه ملهوف .....  
أستاذ في علم التوليد وأمراض النساء

السيدة حكمة الشعرة .....  
أستاذة في علم التوليد وأمراض النساء

السيدة فاطمة الزهراء الفضيلي العلوي .....  
أستاذة في علم التوليد وأمراض النساء

السيد محمد عدنان بردعي .....  
أستاذ ميرز في التخدير و الإنعاش

الأعضاء