



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

ANNEE 2012

THESE N° 38

**Hématome rétroplacentaire :
Etude rétrospective au service de gynécologie
obstétrique "B" sur 5 ans au CHU Mohamed VI
de Marrakech**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE .../.../2012

PAR

Mme. KAOUTAR KILANI

Née le 11 Novembre 1985 à Béni Mellal

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES

Hématome rétroplacentaire – Hypertension artérielle
Mortalité maternelle–Mortinatalité

JURY

- M. A. SOUMMANI**
Professeur de Gynécologie Obstétrique
- M. H. ASMOUKI**
Professeur de Gynécologie Obstétrique
- M. A. ABOULFALAH**
Professeur agrégé de Gynécologie Obstétrique
- M. A RH. EL ADIB**
Professeur agrégé d'Anesthésie – Réanimation
- M. M. BOURROUS**
Professeur agrégé de Pédiatrie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES



Serment d'Hippocrate



Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.



Déclaration Genève, 1948.



LISTE DES PROFESSEURS

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyen Honoraire

: Pr. Badie-Azzamann MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

Vice doyen à la recherche

: Pr. Badia BELAABIDIA

Vice doyen aux affaires pédagogiques

: Pr. Ag Zakaria DAHAMI

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ABOUSSAD

Abdelmounaim

Néonatalogie

AMAL

Said

Dermatologie

ASMOUKI

Hamid

Gynécologie – Obstétrique A

ASRI

Fatima

Psychiatrie

AIT BENALI	Said	Neurochirurgie
ALAOUI YAZIDI	Abdelhaq	Pneumo-phtisiologie
BENELKHAÏAT BENOMAR	Ridouan	Chirurgie – Générale
BELAABIDIA	Badia	Anatomie-Pathologique
BOUMZEBRA	Drissi	Chirurgie Cardiovasculaire
BOUSKRAOUI	Mohammed	Pédiatrie A
CHABAA	Laila	Biochimie
CHOULLI	Mohamed Khaled	Neuropharmacologie
ESSAADOUNI	Lamiaa	Médecine Interne
FIKRY	Tarik	Traumatologie- Orthopédie A
FINECH	Benasser	Chirurgie – Générale
KISSANI	Najib	Neurologie
KRATI	Khadija	Gastro-Entérologie
LATIFI	Mohamed	Traumato – Orthopédie B
MOUDOUNI	Said mohammed	Urologie
MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Ophtalmologie
RAJI	Abdelaziz	Oto-Rhino-Laryngologie
SARF	Ismail	Urologie
SBIHI	Mohamed	Pédiatrie B
SOUMMANI	Abderraouf	Gynécologie-Obstétrique A

PROFESSEURS AGREGES

ABOULFALAH	Abderrahim	Gynécologie – Obstétrique B
ADERDOUR	Lahcen	Oto-Rhino-Laryngologie
AMINE	Mohamed	Epidémiologie - Clinique
AIT SAB	Imane	Pédiatrie B
AKHDARI	Nadia	Dermatologie
BOURROUS	Monir	Pédiatrie A
CHELLAK	Saliha	Biochimie-chimie (Militaire)
DAHAMI	Zakaria	Urologie
EL ADIB	Ahmed rhassane	Anesthésie-Réanimation
EL FEZZAZI	Redouane	Chirurgie Pédiatrique
EL HATTAOUI	Mustapha	Cardiologie
ELFIKRI	Abdelghani	Radiologie (Militaire)
ETTALBI	Saloua	Chirurgie – Réparatrice et plastique
GHANNANE	Houssine	Neurochirurgie
LMEJJATI	Mohamed	Neurochirurgie
LOUZI	Abdelouahed	Chirurgie générale
LRHEZZIOUI	Jawad	Neurochirurgie(Militaire)
MAHMAL	Lahoucine	Hématologie clinique
MANOUDI	Fatiha	Psychiatrie
MANSOURI	Nadia	Chirurgie maxillo-faciale Et stomatologie
NAJEB	Youssef	Traumato - Orthopédie B
NEJMI	Hicham	Anesthésie - Réanimation
OULAD SAIAD	Mohamed	Chirurgie pédiatrique
SAIDI	Halim	Traumato - Orthopédie A
SAMKAOUI	Mohamed Abdenasser	Anesthésie- Réanimation
TAHRI JOUTEI HASSANI	Ali	Radiothérapie

TASSI	Noura	Maladies Infectieuses
YOUNOUS	Saïd	Anesthésie-Réanimation

PROFESSEURS ASSISTANTS

ABKARI	Imad	Traumatologie-orthopédie B
ABOU EL HASSAN	Taoufik	Anesthésie - réanimation
ABOUSSAIR	Nisrine	Génétique
ADALI	Imane	Psychiatrie
ADALI	Nawal	Neurologie
ADMOU	Brahim	Immunologie
AGHOUTANE	El Mouhtadi	Chirurgie – pédiatrique
AISSAOUI	Younes	Anésthésie Reanimation (Militaire)
AIT BENKADDOUR	Yassir	Gynécologie – Obstétrique A
AIT ESSI	Fouad	Traumatologie-orthopédie B
ALAOUI	Mustapha	Chirurgie Vasculaire périphérique (Militaire)
ALJ	Soumaya	Radiologie
AMRO	Lamyae	Pneumo - phtisiologie
ANIBA	Khalid	Neurochirurgie
ARSALANE	Lamiae	Microbiologie- Virologie (Militaire)
BAHA ALI	Tarik	Ophtalmologie
BAIZRI	Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques (Militaire)
BASRAOUI	Dounia	Radiologie

BASSIR	Ahlam	Gynécologie – Obstétrique B
BELBARAKA	Rhizlane	Oncologie Médicale
BELKHOUCHE	Ahlam	Rhumatologie
BEN DRISS	Laila	Cardiologie (Militaire)
BENCHAMKHA	Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique
BENHADDOU	Rajaa	Ophtalmologie
BENHIMA	Mohamed Amine	Traumatologie-orthopédie B
BENJILALI	Laila	Médecine interne
BENZAROUEL	Dounia	Cardiologie
BOUCHENTOUF	Rachid	Pneumo-phtisiologie (Militaire)
BOUKHANNI	Lahcen	Gynécologie – Obstétrique B
BOURRAHOUCHE	Aicha	Pédiatrie
BSSIS	Mohammed Aziz	Biophysique
CHAFIK	Aziz	Chirurgie Thoracique (Militaire)
CHAFIK	Rachid	Traumatologie-orthopédie A
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI	Najat	Radiologie
DAROUASSI	Youssef	Oto-Rhino – Laryngologie (Militaire)
DIFFAA	Azeddine	Gastro - entérologie
DRAISS	Ghizlane	Pédiatrie A
EL AMRANI	Moulay Driss	Anatomie
EL ANSARI	Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL BARNI	Rachid	Chirurgie Générale (Militaire)

EL BOUCHTI	Imane	Rhumatologie
EL BOUIHI	Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
EL HAOUATI	Rachid	Chirurgie Cardio Vasculaire
EL HAOURY	Hanane	Traumatologie-orthopédie A
EL HOUDZI	Jamila	Pédiatrie B
EL IDRISSI SLITINE	Nadia	Pédiatrie (Néonatalogie)
EL KARIMI	Saloua	Cardiologie
EL KHADER	Ahmed	Chirurgie Générale (Militaire)
EL KHAYARI	Mina	Réanimation médicale
EL MANSOURI	Fadoua	Anatomie – pathologique (Militaire)
EL MEHDI	Atmane	Radiologie
EL MGHARI TABIB	Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL OMRANI	Abdelhamid	Radiothérapie
FADILI	Wafaa	Néphrologie
FAKHIR	Bouchra	Gynécologie – Obstétrique B
FAKHIR	Anass	Histologie -embyologie cytogénétique
FICHTALI	Karima	Gynécologie – Obstétrique B
HACHIMI	Abdelhamid	Réanimation médicale
HAJJI	Ibtissam	Ophtalmologie
HAOUACH	Khalil	Hématologie biologique
HAROU	Karam	Gynécologie – Obstétrique A
HOCAR	Ouafa	Dermatologie

JALAL	Hicham	Radiologie
KADDOURI	Said	Médecine interne (Militaire)
KAMILI	El ouafi el aouni	Chirurgie – pédiatrique générale
KHALLOUKI	Mohammed	Anesthésie-Réanimation
KHOUCHANI	Mouna	Radiothérapie
KHOULALI IDRISSE	Khalid	Traumatologie-orthopédie (Militaire)
LAGHMARI	Mehdi	Neurochirurgie
LAKMICHI	Mohamed Amine	Urologie
LAKOUICHMI	Mohammed	Chirurgie maxillo faciale et Stomatologie (Militaire)
LAOUAD	Inas	Néphrologie
LOUHAB	Nissrine	Neurologie
MADHAR	Si Mohamed	Traumatologie-orthopédie A
MAOULAININE	Fadlmrabihrabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
MARGAD	Omar	Traumatologie – Orthopédie B
MATRANE	Aboubakr	Médecine Nucléaire
MOUAFFAK	Youssef	Anesthésie - Réanimation
MOUFID	Kamal	Urologie (Militaire)
MSOUGGAR	Yassine	Chirurgie Thoracique
NARJIS	Youssef	Chirurgie générale
NOURI	Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
OUALI IDRISSE	Mariem	Radiologie

OUBAHA	Sofia	Physiologie
OUERIAGLI NABIH	Fadoua	Psychiatrie (Militaire)
QACIF	Hassan	Médecine Interne (Militaire)
QAMOUSS	Youssef	Anesthésie - Réanimation (Militaire)
RABBANI	Khalid	Chirurgie générale
RADA	Noureddine	Pédiatrie
RAIS	Hanane	Anatomie-Pathologique
ROCHDI	Youssef	Oto-Rhino-Laryngologie
SAMLANI	Zouhour	Gastro - entérologie
SORAA	Nabila	Microbiologie virologie
TAZI	Mohamed Illias	Hématologie clinique
ZAHLANE	Mouna	Médecine interne
ZAHLANE	Kawtar	Microbiologie virologie
ZAOUI	Sanaa	Pharmacologie
ZIADI	Amra	Anesthésie - Réanimation
ZOUGAGHI	Laila	Parasitologie –Mycologie



DEDICACES

Je dédie ce modeste travail :

A mes très chers parents

Aucune dédicace, aucun mot ne saurait exprimer tout le respect, toute l'affection et tout l'amour que je vous porte.

Merci de m'avoir soutenu et aidé à surmonter tous les imprévus de la vie. Que ce travail, qui représente le couronnement de vos sacrifices généreusement consentis, de vos encouragements incessants et de votre patience, soit de mon immense gratitude et de mon éternelle reconnaissance qui si grande qu'elle puisse être ne sera à la hauteur de vos sacrifices et vos prières pour moi.

Je prie Dieu, le tout puissant, de vous protéger et de vous procurer santé, bonheur et longue vie.

A mon cher Mari Simohammed,

Tu as toujours été là pour moi, avec ta tendresse, ta générosité, et ta tolérance... J'espère que tu trouveras dans ce travail l'expression de ma grande estime et ma profonde affection.

Que Dieu te garde et t'accorde tout le succès du monde.

A mon très cher frère Bader,

Merci pour ta générosité, ta tendresse et ta gentillesse, pour tous les bons moments qu'on a vécus ensemble ...

J'espère que ce travail soit un témoignage de mon affection sincère. Je prie Dieu, le tout puissant de vous accorder santé, bonheur et succès.

A mon très cher petit frère, Hamza

Que ce travail soit le témoin de toute mon affection, ma gratitude, mon estime et mon attachement.

Que Dieu te garde et t'accorde tout le bonheur et tout le succès du monde..

A ma belle mère et mes belles sœurs

A mes oncles & tantes

A mes cousins & mes cousines

A Mes très chers Amis

Merci, pour les bons moments que nous avons passé ensemble. Je saisis cette occasion pour vous exprimer mon profond respect et vous souhaiter le bonheur, la joie et tout le succès du monde.



REMERCIEMENTS

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DU JURY : Pr A. SOUMMANI.

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant aimablement la présidence de notre jury. Vos qualités professionnelles nous ont beaucoup marqué mais encore plus votre gentillesse et votre sympathie.

Nous vous prions, cher maître, d'accepter dans ce travail le témoignage de notre haute considération, de notre profonde reconnaissance de notre sincère respect.

A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE : Pr H. ASMOUKI.

C'est un grand honneur de nous avoir confié la responsabilité de ce travail. Vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil malgré vos obligations professionnelles. Nous vous remercions pour vos encouragements, votre amabilité et votre gentillesse qui méritent toute admiration. Veuillez trouver ici, professeur, le témoignage de notre vive gratitude et de nos sentiments les plus respectueux.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE : Pr A. ABOULFALAH.

Nous vous remercions de nous avoir honoré par votre présence. Vous avez accepté aimablement de juger cette thèse. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance.

Veillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de notre estime et notre profond respect.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE : Pr A. EL ADIB.

Nous avons bénéficié, au cours de nos études, de votre enseignement clair et précis. Votre gentillesse, vos qualités humaines, votre modestie n'ont rien d'égal que votre compétence. Vous nous faites l'honneur de juger ce modeste travail. Soyez assuré de notre grand respect.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE : Pr M. BOURROUS.

De votre enseignement brillant et précieux nous gardons les meilleurs souvenirs. Nous sommes toujours impressionnés par vos qualités humaines et professionnelles. Nous vous remercions du grand honneur que vous nous faites en acceptant de faire part de notre jury.

Nous remercions notre maître le professeur L. BOUKHANNI pour son encadrement qui nous a dirigé au cours de la réalisation de ce travail.



SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	4
RESULTATS	6
I-EPIDEMOLOGIE	7
1-Fréquence.....	7
2-Paramètres épidémiologiques.....	7
II-ETUDE CLINIQUE	10
1-Motif de consultation.....	10
2-Grossesse actuelle.....	10
3-Tension artérielle.....	11
4-la hauteur utérine.....	12
5-contractions utérines.....	12
6-métrorragies.....	12
7-Bruit du cœur fœtal.....	13
8-Etat des membranes.....	13
9-Présentation.....	14
10-Bassin.....	14
11-Echographie obstétricale.....	14
12- Enregistrement du rythme cardiaque fœtal.....	17
13-Biologie.....	17
14-Diagnostic positif.....	19
15-Classification.....	21
III-CONDUITE THERAPEUTIQUE	22
1-Mesures de réanimation.....	22

2-Conduite à tenir obstétrical.....	24
IV-PRONOSTIC.....	26
1-Pronostic maternel.....	26
2-Pronostic fœtal.....	28
DISCUSSION.....	30
I-Données épidémiologiques.....	31
1-Fréquence.....	31
2-Etiologies et facteurs de risque.....	33
3-Terrain de survenu de l'HRP.....	37
II-ETUDE CLINIQUE.....	42
1-Age gestationnel.....	42
2-Suivi du grossesse.....	42
3-Métrorragies.....	43
4-Douleur abdominale et/ou lombaire.....	44
5-Hypertonie utérine.....	44
6-Bruit du cœur fœtal.....	44
7-Tension artérielle.....	45
8-Formes cliniques.....	46
9-Classification.....	48
10-Diagnostic différentiel.....	49
11-Cardio-tocographie.....	51
12-Echographie.....	53
13-Doppler fœto-maternel.....	54
14-Biologie.....	55

III-CONDUITE THERAPEUTIQUE	62
1-Objectifs.....	62
2-Moyens.....	62
3-Indications.....	66
4-Délivrance et post-partum.....	69
IV-PRONOSTIC	71
1-Pronostic maternel.	71
2-Pronostic fœtal.....	77
V-PREVENTION	83
1-En cas d'ATCD d'HRP documenté.....	84
2-Prévention par l'acide acétylsalicylique.....	85
3-Prise en charge de l'hypertension au cours de la grossesse.....	85
4-Mesures préventives et éducation sanitaire	86
CONCLUSION	87
RESUMES	90
BIBLIOGRAPHIE	94
ANNEXES	107



INTRODUCTION

La grossesse et l'accouchement, phénomènes physiologiques sont normalement naturels, ce qui implique de toute évidence que le risque encouru doit être extrêmement faible dans les conditions normales. Mais malheureusement la réalité est tout autre car il existe des conditions non optimales pour la bonne marche de la grossesse et de l'heureux déroulement de l'accouchement. Dans les conditions normales, la séparation du placenta avec l'utérus survient après l'expulsion du fœtus qui est la 3ème période du travail d'accouchement [1].

Lorsque cette séparation a lieu avant ou pendant le travail, il s'agit d'un décollement prématuré du placenta. La désinsertion accidentelle d'une partie ou totalité du placenta avec l'utérus avant l'accouchement, réalise ainsi l'un des accidents les plus graves que l'obstétricien puisse rencontrer. Il en résulte la formation d'un hématome rétroplacentaire (HRP). Cette appellation courante remplace celle d'apoplexie utéro-placentaire créée par COUVELAIRE [1].

Ce syndrome est aussi dénommé : Hémorragie rétroplacentaire, ou encore abruptio placentae (arrachement du placenta). L'hématome rétroplacentaire est décrit comme le décollement prématuré du placenta normalement inséré (DPPNI), avec la formation d'un hématome dans la zone de clivage entre le placenta et l'utérus [1].

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 infarcissement sous jacent.

Ce syndrome compromet gravement les échanges materno-fœtal et par conséquent le pronostic fœtal. Hématome rétroplacentaire est une complication très grave de la grossesse, mettant en jeu la vie de la mère et du fœtus. Lors d'un hématome rétroplacentaire, 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 intra-vasculaire disséminée, qui se produit en réponse à la libération de certaines substances coagulantes lors du décollement du placenta : les thromboplastines).

De point de vue épidémiologique : de multiples facteurs de risques sont intriqués, mais la pathologie vasculaire maternelle semble constituer le principal facteur étiologique des décollements placentaires.

En France : la fréquence de l'HRP varie entre 0,25% et 0,5% [2].

Dans les pays anglo-saxons, le taux observé est légèrement plus élevé se situant entre 1 et 2% [1]. En Afrique : DIALLO et NDIAYE [3] ont trouvé une fréquence de 2.44% d'HRP.

De point de vue diagnostique : ce syndrome pose des problèmes tant sur le plan clinique que thérapeutique, car il peut revêtir différents aspects cliniques allant de la forme complète évidente jusqu'aux formes mineures. D'où l'intérêt de connaître au mieux ces formes dites mineurs ou frustes, pour prévenir les complications materno-fœtale.

Sur le plan thérapeutique : deux objectifs se révèlent comme étant les plus importants : les mesures de réanimations et l'évacuation utérine qui doit être rapide et opportune.

Malgré de nombreux progrès diagnostics et thérapeutiques, l'HRP reste encore un accident obstétrical dramatique imprévisible ou de diagnostic difficile en raison de la fréquence de ses formes atypiques. La mortalité et la morbidité fœtales demeurent élevées. Cependant il impose à l'obstétricien un diagnostic précoce afin que la prise en charge soit immédiate et efficace [3]. Devant les complications les plus redoutables de cette pathologie, un de nos espoirs reste la maîtrise des facteurs de risque. Si les causes précises de l'HRP sont inconnues.

Nous avons réalisé une étude rétrospective de 72 dossiers d'hématomes rétroplacentaires survenus au service de Gynéco-Obstétrique B du CHU Mohammed VI de Marrakech du 1er Janvier 2006 au 31 Décembre 2010.

L'objectif de notre travail est d'évaluer les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, para clinique, thérapeutiques et pronostiques de l'hématome rétroplacentaire dans notre contexte.

PATIENTES & METHODES

➤ **Patientes :**

C'est une étude rétrospective descriptive, concernant 72 patientes hospitalisées au service de Gynéco-Obstétrique B du centre hospitalo-universitaire de Marrakech, présentant un hématome rétroplacentaire. Cette étude s'est étalée sur une période de 5 ans allant du 1^{er} janvier 2006 au 31 Décembre 2010.

• **Critères d'inclusion :**

Nous avons inclus dans notre série, toutes les patientes dont le diagnostic d'HRP a été retenu quelque soit le motif de consultation au début, et même quand l'examen obstétrical ou les examens complémentaires initiaux n'évoquaient pas le diagnostic.

➤ **Méthodes :**

L'étude des dossiers a intéressé les dossiers disponibles aux archives de Gynéco-Obstétrique B, le service de réanimation maternelle et les registres d'admission aux urgences de Gynéco-Obstétrique.

L'étude a été facilitée par une fiche d'exploitation, qui a permis le recueil des données sociodémographiques, cliniques, para cliniques, thérapeutique et pronostic (voir annexe I).

Afin de comparer nos résultats avec ceux de la littérature, nous avons procédé à une recherche bibliographique au moyen du medline, Hinari l'analyse des thèses et des études de l'hématome rétroplacentaire, disponibles au sein des facultés de médecine et pharmacie de Marrakech, Rabat et Fès.



RESULTATS

I. EPIDEMIOLOGIE :

1. FREQUENCE:

Nous avons étudié les dossiers de 72 patientes ayant présenté un HRP sur 26677 accouchements, durant la période allant du premier janvier 2006 au 31 Décembre 2010.

La fréquence globale de l'HRP était de 0.27% de l'ensemble des accouchements.

Cette fréquence est sous estimée car :

- Problème d'archivage.
- Les dossiers sont souvent incomplets.

Cela nous a amené à compléter par les dossiers de réanimation maternelle.

2. PARAMETRES EPIDEMIOLOGIQUES :

2.1. AGE MATERNEL :

L'âge de nos parturientes variait de 17 ans à 46 ans, avec un âge moyen de 28.7 ans.

Environ 50% d'entre elles avaient un âge entre 25-35 ans. (Voir tableau I)

Tableau I : Fréquence d'HRP en fonction des tranches d'âge.

	Age (ans)					TOTAL
	<20	20-24	25-29	30-34	35-46	
HRP	09	16	12	17	18	72
(%)	12.5	22.22	16.67	23.61	25	100

2.2. PARITE – GESTITE :

La parité variait de 1 à 11.

38.89% de nos parturientes étaient des grandes multipares (supérieur ou égale à 4), 33.34% des primipares, et 27.77% de parité moyenne (2-3 enfants) (Voir Figure I).

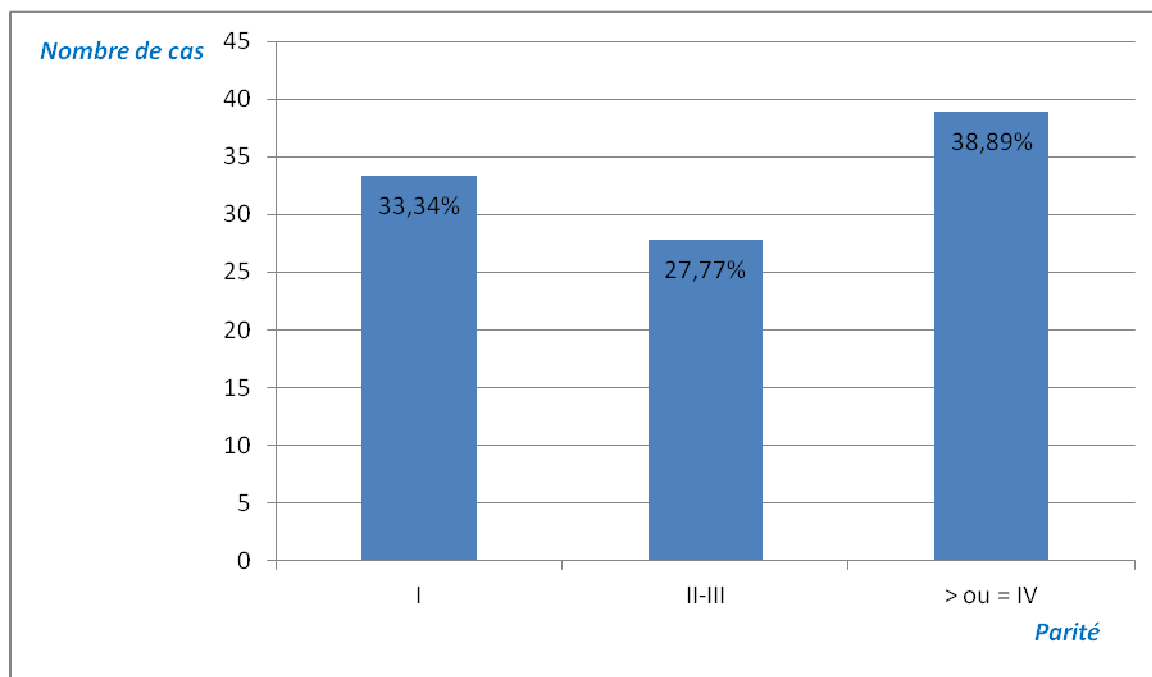


Figure 1 : Répartition des cas d'HRP en fonction de la parité.

2.3. STATUT MARITAL :

Toutes nos parturientes sont mariées, aucune célibataire n'a été notée.

2.4. ORIGINES GEOGRAPHIQUES :

66.67% de nos patientes étaient d'origine rurale, 33.33% étaient d'origine Urbaine. (Voir Tableau II)

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

Origine	HRP	(%)
Rurale	48	66.67
Urbaine	24	33.33
Total	72	100

2.5. ANTECEDENTS :

2.5.1. Antécédents gynéco-obstétricaux :

Dans notre série, nous avons retrouvé les antécédents gynéco-obstétricaux suivants :

Tableau III : Antécédents pathologiques gynéco-obstétricaux.

Antécédent	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Avortement	12	16.67
MFIU	10	13.89
HTAG	08	11.11
Césarienne	02	2.78
HRP	01	1.39

2.5.2. Antécédents pathologiques médico-chirurgicaux :

Dans notre série, nous avons retrouvé les antécédents médico-chirurgicaux suivants :

Tableau IV : Antécédents pathologiques médico- chirurgicaux.

Antécédent	Nombre de cas	Pourcentage(%)
Anémie	02	2.78
Diabète	02	2.78
Cardiopathie	01	1.39
Asthme	01	1.39
Maladies de système	00	00

2.5.3. Tabacs-Alcool-Drogues :

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

II. ETUDE CLINIQUE :

1. MOTIF DE CONSULTATION :

Les motifs de consultation se présentent comme suit :

Tableau V : Distribution des cas d'HRP en fonction du motif de consultation.

Motif	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Métrorragie	43	59.72
Accouchement	09	12.5
Pré-éclampsie	05	6.94
Diminution des MAF	05	6.94
Hypertonie utérine	03	
MAP	03	4.17
MFIU	02	2.78
Suspicion de placenta prævia	02	2.78
chorioamniotite	00	00
Traumatisme	00	00
Total	72	100

Dans notre série, les métrorragies ont représenté le motif principal de consultation avec une fréquence de 59.72%.

2. GROSSESSE ACTUELLE :

2.1. AGE GESTATIONNEL :

L'âge gestationnel de nos parturientes variait de 25 SA à 40 SA, avec une moyenne de 35.8 Semaine d'aménorrhée (SA).

94.44% des cas d'HRP étaient survenus au cours du troisième trimestre avec 55.56% à terme, et 5.56% au cours du deuxième trimestre. (Voir Figure 2)

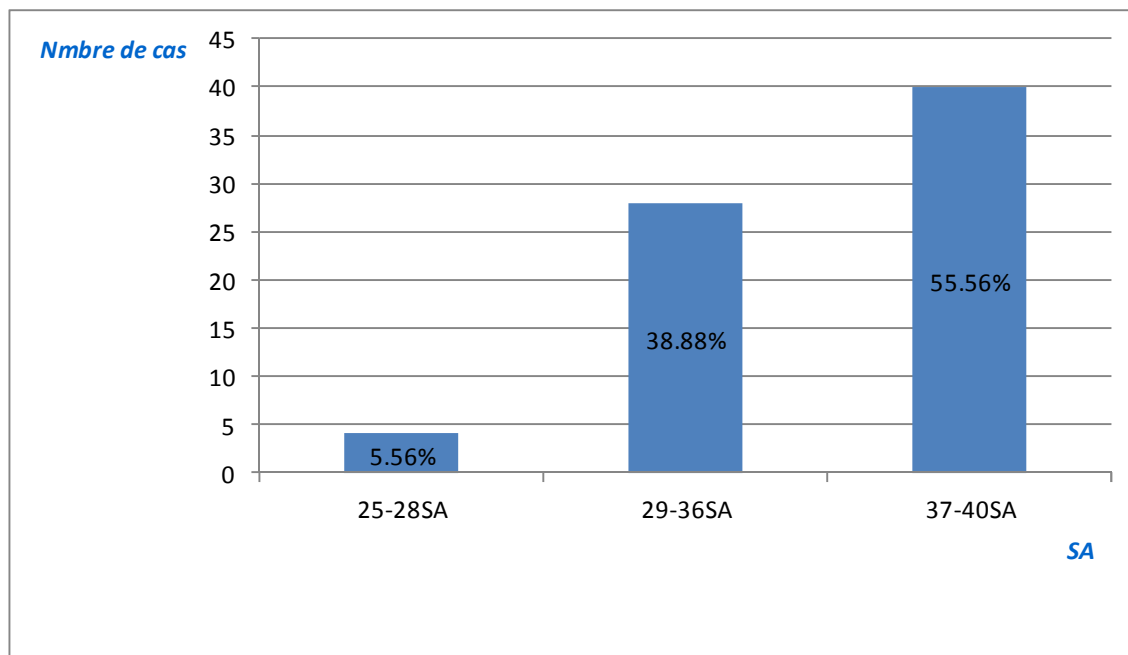


Figure 2 : Répartition des cas d'HRP en fonction de l'âge gestationnel.

2.2. SUIVI DE GROSSESSE :

77.78% des grossesses étaient non suivies.

Tableau VI : Distribution des cas d'HRP en fonction du suivi de la grossesse.

suivi de grossesse	Grossesse suivie	Grossesse non suivie	Total
HRP	16	56	72
(%)	22.22	77.78	100

3. TENSION ARTERIELLE :

Nous avons relevé dans notre série 52 patientes hypertendues (TA supérieur ou égale à 140/90 mmHg), soit une fréquence de 72.22%. (Voir tableau VII)

Tableau VII : Association de l'HRP et l'HTA.

HTAG	Pré-éclampsie	Eclampsie
18 (25%)	28 (38.89%)	06 (8.33%)

4. HAUTEUR UTERINE (HU) :

La hauteur utérine était inférieure à la normale pour l'âge gestationnel dans 20 cas, soit une fréquence de 27.78%, alors qu'elle était normale dans 49 cas, soit 68.05%.

3 parturientes avaient HU excessive soit 4.17%. (Voir tableau VIII)

Tableau VIII : Répartition des cas d'HRP en fonction de la hauteur utérine.

La hauteur utérine	Normale	Diminué	Excessive	Total
HRP	49	20	3	72
(%)	68.05	27.78	4.17	100

5. CONTRACTIONS UTERINES (CU) :

58 patientes ont été admises en travail (les contractions utérines ont été intenses réguliers douloureux, et ayant entraîné des modifications cervicales) soit une fréquence de 80.56%.

L'hypertonie utérine (absence de relâchement utérin entre les contractions) a été retrouvée cliniquement chez 32 patientes, soit une fréquence de 55.17% des patientes admises en travail. Alors que 14 patientes ont été admises en dehors du travail. (Voir tableau IX)

Tableau IX : Répartition des cas d'HRP en fonction du travail.

Etat de l'utérus	En travail		En dehors du travail	Total
	Hypertonie utérine	Utérus normal		
HRP	32	26	14	72
(%)	44.45	36.11	19.44	100

6. METRORRAGIES :

Les métrorragies sont parmi les signes principaux de l'HRP, elles ont été présentes chez 43 patientes à l'admission, soit une fréquence de 59.72%. Elles étaient absentes dans 40.28% (29 patientes). (Voir tableau X)

Tableau X : Répartition des cas de métrorragie en fonction de la présence ou non de métrorragie.

Métrorragie				Pas de métrorragies		Total	
avec état de choc hémorragique		sans état de choc hémorragique					
HRP	(%)	HRP	(%)	HRP	(%)	HRP	(%)
11	15.28	32	44.44	29	40.28	72	100

7. BRUIT DU CŒUR FŒTAL (BCF) :

Les BCF étaient négatifs à l'admission chez 23 patientes, soit une fréquence de 31.94%, alors qu'ils étaient, positifs chez 49 patientes, soit 68.06%.(Voir figure 3)

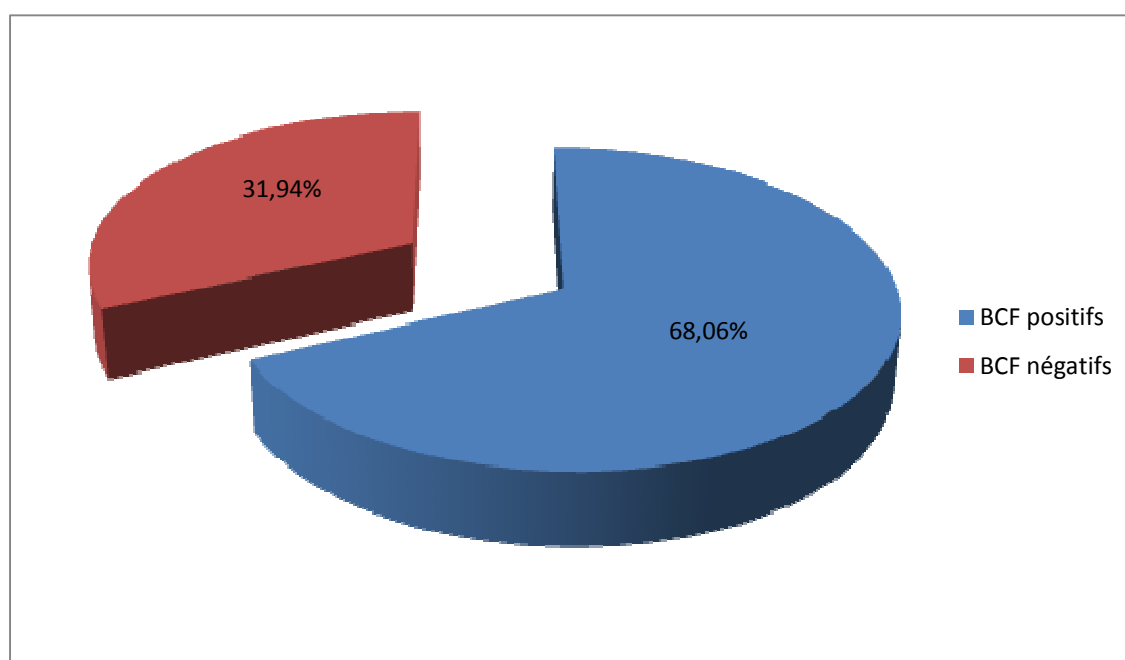


Figure 3 : Répartition des cas d'HRP en fonction des BCF.

8. ETAT DES MEMBRANES :

15 patientes ont été admises avec des membranes rompues, soit une fréquence de 20.83%. (Voir tableau XI)

Tableau XI : Répartition des cas d'HRP en fonction de l'état des membranes.

Etat des membranes	Les cas d'HRP	(%)
Rompues	15	20.83
Non rompues	57	79.17
Total	72	100

9. PRESENTATION :

Dans 90.28% des cas, la présentation était céphalique (65 cas), alors qu'elle était de siège dans 9.72% (7 cas). (Voir tableau XII)

Tableau XII: Répartition des cas d'HRP en fonction de la présentation.

Présentation	Les cas d'HRP	(%)
céphalique	65	90.28
siège	7	9.72
Total	72	100

10. BASSIN :

Le bassin était suspect (boiterie) dans un cas.

11. ECHOGRAPHIE OBSTETRICALE :

Elle a été réalisée chez 66 patientes, soit 91.67%, cette échographie était concluante chez 28 patientes, soit 38.89% en visualisant des images d'HRP sous forme d'image anéchogène lenticulaire ou un aspect hétérogène placentaire.

Dans 7 cas elle a montré une mort fœtale in utéro, cependant, elle permettait de poser le diagnostic positif de placenta prævia dans 2 cas.



Figure 4 : Image échographique montrant un hématome rétroplacentaire.

Patiente de 32 ans, IV gestes, IV pares, ayant un antécédent d'anémie et d'avortement, admise pour des métrorragies de troisième trimestre sur une grossesse non suivie estimée à terme. L'examen à l'admission a trouvé : patiente consciente TA = 150/97 mmHg, au labstix : l'albuminurie 2+, BCF : présents, contractions utérines : présentes avec hypertonie utérine. Echographie : a montré une image d'HRP.

L'accouchement s'est déroulé par césarienne donnant naissance à un nouveau-né sexe masculin Apgar à la naissance 8/10, hospitalisé au réanimation néonatale pour prématurité.



Figure 5 : Image échographique montrant un MFIU sans image d'HRP

Mme.....Agée de 27 ans, II gestes, II pares sans antécédents pathologiques particuliers, admise aux urgences de gynéco-obstétrique pour une diminution des mouvements actifs fœtaux sur une grossesse non suivie, estimée à 8 mois, TA = 140/90 mmHg, au labstix : l'albuminurie 3+, BCF : négatifs, col fermé, contractions utérine : absentes.

Echographie : a montré grossesse mono-fœtale non évolutive sans image d'HRP.

L'accouchement s'est déroulé par voie basse, donnant naissance a un mort-né sexe féminin, poids : 1000g l'examen du délivre a montré une cupule d'HRP. L'évolution maternelle était favorable.

12. ENREGISTREMENT DU RYTHME CARDIAQUE FŒTAL (ERCF) :

Il était réalisé chez toutes les patientes ayant des BCF positifs à l'admission et le terme de grossesse dépasse 30 SA, (45 patientes).

Cet ERCF était pathologique dans 38 cas, soit 84.44% des ERCF réalisés.

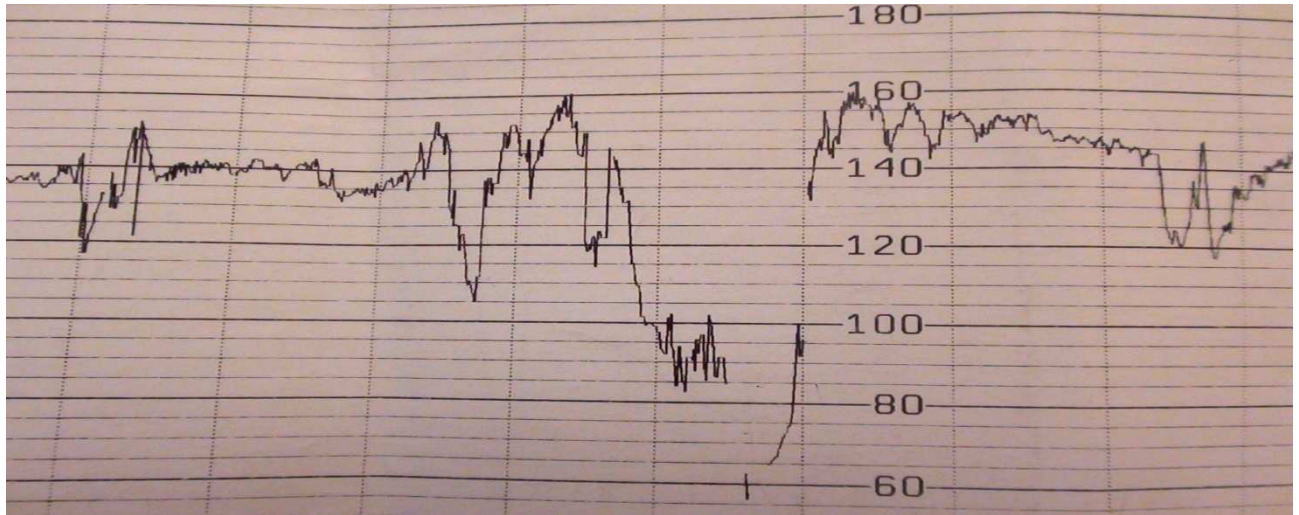


Figure 6 : ERCF montrant des décélérations profondes.

Mme.... Agée de 25 ans, IV gestes, IV pares, admise pour des métrorragies du troisième trimestre sur une grossesse non suivie, estimée à terme, TA = 138/85 mmHg, au labstix : l'albuminurie 2+, BCF : présents, métrorragies noirâtre de moyenne abondance, les contractions utérines présentes, col ouvert à 3 cm.

L'enregistrement du rythme cardiaque fœtal a montré des décélérations profondes. Une césarienne d'urgence fut réalisée pour sauvetage fœtal, donnant naissance à un nouveau-né sexe féminin Apgar à la naissance 3/10, hospitalisée en réanimation pour souffrance.

13. BIOLOGIE :

13.1. HEMOGRAMME :

Pratiqué systématiquement chez toutes les patientes. Il a révélé une anémie chez 52 patientes, (72.22%). (Voir tableau XIII).

La numération plaquettaire a été déterminée chez toutes les patientes dont 16 cas avaient une thrombopénie (nombre de plaquette <100.000 UI/ml) soit une fréquence de 22.22%. (Voir tableau XIV)

Tableau XIII : Répartition des cas d'HRP en fonction de la présence ou non d'une anémie.

	Anémie		Total
	Oui	Non	
HRP	52	20	72
(%)	72.22	27.78	100

Tableau XIV : Répartition des cas d'HRP en fonction de la présence ou non d'une thrombopénie

	Thrombopénie		Total
	Oui	Non	
HRP	16	56	72
(%)	22.22	77.78	100

13.2. BILAN D'HEMOSTASE :

Pratiqué chez toutes les patientes dont 08 sont revenus en faveur d'une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) biologique, soit une fréquence de 11.11%. (Voir tableau XV)

Tableau XV : Répartition des cas d'HRP en fonction de la présence ou non d'une CIVD.

	HRP	(%)
CIVD biologique	08	11.11
Bilan d'hémostase normale	64	88.89
Total	72	100

13.3. BILAN RENAL :

Le dosage de la créatinémie et de l'urée sanguine ont été réalisés chez toutes les patientes, ils étaient perturbés chez 09 cas, soit 12.5%. (Voir tableau XVI)

Tableau XVI : Répartition des cas d'HRP en fonction des résultats du bilan rénal.

Bilan rénal	Les cas d'HRP	(%)
Normale	63	87.5
IRA	09	12.5
Total	72	100

02 insuffisances rénales aiguës ont nécessité une hémodialyse soit une fréquence de 2.78%.

13.4. BILAN HEPATIQUE :

Le bilan hépatique complet est réalisé chez toutes les patientes, une cytolysé hépatique est retrouvée chez 18 patientes, soit 25 % des cas. (Voir tableau XVII)

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

Bilan hépatique	Les cas d'HRP	(%)
cytolysé	18	25
normal	54	75
Total	72	100

14. DIAGNOSTIC POSITIF :

14. 1. AVANT LA NAISSANCE :

14. 1. 1. Clinique :

Dans notre série, l'HRP a été évoqué cliniquement chez 34 patientes, soit une fréquence de 47.22%, mais seulement 19 cas se sont présentés avec un tableau typique d'HRP, associant la triade classique.

- ✓ Hémorragie
- ✓ Hypertonie
- ✓ BCF négatif

Soit une fréquence de 26.39% des cas. (Voir tableau XVIII)

14. 1. 2. Echographie :

Dans nos observations l'échographie a permis de compléter le diagnostic d'HRP dans 28 cas, soit une fréquence de 38.89%.

14. 2. APRES LA NAISSANCE :

Dans notre série, le diagnostic rétrospectif et la certitude diagnostic ont été apportées par l'examen systématique du délivre chez toutes les patientes.

Cet examen consistait en une analyse macroscopique de la face maternelle du placenta, sans examen histologique du délivre.

En effet, cet examen a permis à lui seul de poser le diagnostic dans 10 cas, soit 13.89% des cas. (Voir tableau XVIII)

*09 patientes ont accouché par voie basse.

*01 patientes par césarienne pour SFA.

14. 3. FORMES PAUCISYMPATOMIQUES :

Ce sont des formes comprenant un ou deux signes de la triade classique et elles sont retrouvées chez 29 patientes, soit 40.28% des cas. (Voir tableau XVIII)

14. 4. FORMES ASSOCIEES A UNE PATHOLOGIE OBSTETRICALE ET/OU GYNECOLOGIQUE :

Chez nos patientes l'HRP était associé à une pathologie obstétricale ou gynécologique dans 14 cas, soit une fréquence de 19.44%. (Voir tableau XVIII)

Tableau XVIII : Les différentes formes cliniques.

		Nbre de cas	(%)
Forme complète	Trois signes : ••Hémorragie ••Hypertonie ••BCF négatif	19	26.39
Formes paucisymptomatiques	Deux signes : ••Métrorragie + hypertonie utérine ••Métrorragie+ BCF (-)	10 02	13.88 2.78
	Un seul signe : ••Métrorragies isolées ••Hypertonie utérine isolée ••MFIU	12 03 02	16.67 4.17 2.78
	Aucun signe de la triade classique d'HRP.	10	13.89
Formes associées à une pathologie obstétricale et/ou gynécologique	Eclampsie : 06 Placenta prævia : 02 Grossesse gémellaire : 04 Maladie abortive : 02	14	19.44
Total	--	72	100

15. CLASSIFICATION :

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.

Nous avons retenu la classification de "SHER" qui est la plus utilisée. (Voir tableau XIX)

Tableau XIX : Distribution des cas d'HRP selon la classification de SHER.

Grade	Nombre de cas	Pourcentage (%)
I	15	20.84%
II	33	45.83%
III	24	33.33%
III A	16	22.22%
III B	8	11.11%

III. CONDUITE THERAPEUTIQUE :

Il s'agit d'une urgence qui engage le pronostic materno-fœtal, le traitement suit deux axes : la réanimation médicale, qui prévient et traite les complications et le traitement obstétrical qui consiste à l'extraction fœtale en urgence.

1. MESURES DE REANIMATION :

La réanimation est 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.

1.1. REMPLISSAGE VASCULAIRE :

Dans notre série, 20 parturientes (27.78%) 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 (sérum salé).

1.1.1. Transfusion sanguine :

Nous avons eu recours à la transfusion sanguine (sang et dérivés) chez 19 patientes, soit une fréquence de 26.39% des cas.

a- Culots globulaire (CG) :

19 parturientes (26.39%) ont reçue des culots globulaires, ce qui a permis de rétablir l'hypovolémie et de corriger l'anémie.

Les quantités transfusées varient de 2 à 11 culots globulaires.

b- Plasma frais congelé (PFC) :

Devant les coagulopathies de consommation constatées chez nos patientes,

08 parturientes ont bénéficié d'une transfusion de plasma frais congelé associé aux culots globulaires. La quantité du PFC transfusée varie de 4 à 16 pochettes.

1.2. TRAITEMENT MEDICAL :

1.2.1. Les antihypertenseurs :

Dans notre série, 52 patientes ont été admises avec des chiffres tensionnelles élevés.

Le traitement antihypertenseur était essentiellement à base des vasodilatateurs centraux ou périphériques :

*Methyldopa (Aldomet cp 500 mg) dans 42 cas.

*L'inhibiteur calcique (Loxen en SAP 1 cc/h si HTA > ou = à 16/11 mmhg puis relais par voie orale Loxen LP comprimé de 50 mg) dans 10 cas.

Tableau XX : Distribution des effectifs en fonction du traitement antihypertenseur.

Antihypertenseurs	Nombre de cas	Pourcentage(%)
Methyldopa	42	80.77%
Inhibiteur calcique	10	19.23%

1.2.2. Anticonvulsivants :

Ils ont été administrés dans un but préventif en cas de pré-éclampsie sévère (10 cas) et thérapeutique en cas d'éclampsie (06 cas). Le traitement était essentiellement à base de sulfate de magnésium ou le diazépam.

1.2.3. Autres traitements :

*Hémodialyse : elle a été nécessaire chez 02 patientes présentant une insuffisance rénale organique.

2. CONDUITE À TENIR OBSTETRICALE :

2.1. MODALITES D'ACCOUCHEMENT :

❖ **Si le fœtus est vivant:**

L'extraction fœtale urgente et rapide s'impose, après avoir débuté sans délai la réanimation, 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 quelque cas où les conditions locales sont très favorables (si la dilatation du col est très avancée et la présentation est engagée), l'accouchement par VB peut être accepté à condition que le tracé du RCF reste normal.

❖ **Si le fœtus est mort :**

la voie basse (VB) est préférable si les conditions obstétricales le permettent, et l'état maternel stable, avec une surveillance stricte de son état hémodynamique et du bilan biologique.

2.1.1. Voie basse :

La voie basse a été adoptée chez 19 patientes, soit une fréquence de 26.39%. Les BCF étaient absents dans 10 cas (52.63% des accouchements par voie basse), alors que dans 09 cas les BCF étaient présents et l'HRP était méconnu. (Voir tableau XXI)

2.1.2. Voie haute :

53 patientes ont subi une césarienne soit une fréquence de 73.61%. (Voir tableau XXI)

Tableau XXI : Distribution des effectifs en fonction des modalités d'accouchement.

	Voie basse		Césarienne		Total	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
Fœtus vivants	09	12.5	39	54.17	48	66.67
MFIU	10	13.89	14	19.44	24	33.33
TOTAL	19	26.39	53	73.61	72	100

La césarienne a été indiquée dans plusieurs circonstances : (Voir tableau XXII)

Tableau XXII : Distribution des effectifs en fonction des indications de la césarienne.

Indication de la césarienne	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Sauvetage maternel	13	24.52
Sauvetage fœtal	38	71.7
Autres indications :		
* Suspicion de déhiscence utérine	01	1.89
* Dilatation stationnaire	01	1.89

2.1.3. Délai entre l'admission et l'extraction fœtale :

Ce délai constitue un facteur principal de pronostic fœtal et maternel.

Ce délai était inférieur ou égal à 6 heures dans 79.17% alors qu'il était supérieur à 6 heures dans 20.83%.

La voie haute permettait l'extraction fœtale en moins d'une heure, ce délai n'a pas pu être atteint par la voie basse que si la dilation était complète et la présentation engagée.(Voir tableau XXIII)

Tableau XXIII : Extraction fœtal en fonction du délai et de la voie.

Voie	Voie basse		Voie haute		Total	
	Nb	%	Nb	%	Nb	%
Délai (H)						
≤6h	14	19.44	43	59.73	57	79.17
>6h	08	11.11	07	9.72	15	20.83
Total	22	30.55	50	69.45	72	100

2.2. HEMOSTASE CHIRURGICALE :

L'hémorragie de la délivrance a été notée dans 16 cas, soit 22.22% : 12 cas par inertie utérine, 4 cas par coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD). (Voir tableau XIV)

Le traitement médical était suffisant pour juguler le saignement : il comprenait la correction de l'hypovolémie, la perfusion d'ocytociques et le massage utérin, sauf pour 7 cas où on a eu recours à l'hémostase chirurgicale.

- ✓ La ligature des artères hypogastriques et l'artère utérine dans 03 cas.
- ✓ L'hystérectomie d'hémostase dans 04 cas (après échec de la triple ligature).

2.3. Surveillance du post-partum :

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

IV. PRONOSTIC :

1. PRONOSTIC MATERNEL :

1.1. MORTALITE :

Nous avons enregistré 1 cas de décès où l'HRP est survenu dans un contexte de pré-éclampsie sévère.

Mme.... Agée de 39 ans, III gestes, III pares sans antécédents particuliers, Adressée de chichawa dans un tableau de pré-éclampsie sévère sur une grossesse estimée à terme, non suivie, TA = 180/120 mmHg, au labstix : l'albuminurie 3+, hématurie, métrorragies noirâtre de moyenne abondance, une hypertonie utérine, BCF négatifs, présentation céphalique engagée et la dilatation complète.

L'accouchement spontané et rapide a été réalisé au bloc opératoire par voie basse avec ventouse et épisiotomie, donnant naissance à un mort-né de 1520g, de sexe masculin.

L'examen du délivre a montré des foyers d'ischémie avec cupule d'HRP de 5 cm de diamètre.

Le post-partum immédiat a été marqué par une hémorragie de délivrance qui n'a pas répondu au traitement médical (ocytociques en perfusion, Prostaglandine E2), ni aux mesures de réanimation (remplissage vasculaire, transfusion de culots globulaires et de 06 pochettes de PFC). Alors une hystérectomie d'hémostase a été réalisée pour contrôler l'hémorragie.

Le post-partum a été marqué par la persistance de l'hémorragie, une insuffisance rénale aiguë avec oligurie et des troubles de conscience. La TDM cérébrale réalisée en urgence a montré un hématome intra-cérébral profond.

L'état hémodynamique est resté instable depuis l'admission malgré les mesures de réanimation (assistance respiratoire artificielle).

La patiente est décédée à J5 dans un tableau de mort cérébral sur hématome intracérébral profond.

1.2. MORBIDITE MATERNELLE :

Nous avons constaté que les complications maternelles étaient assez fréquentes, et surtout les complications hémorragiques qui représentaient 37.5% des cas. (Voir tableau XXIV)

Tableau XXIV: Complications maternelles.

Complications	Cas	%	Type
Hémorragiques	27	37.5%	Choc hémorragiques en anté-partum 11
			Hémorragie de la délivrance 16
Hépatique	18	25%	Cytolyse 18
Insuffisance rénale	09	12.5%	Insuffisance Rénale aiguë 09
CIVD	08	11.11%	
Pulmonaire	02	2.78%	Pleuro pneumopathie 01
			OAP 01
Infectieuses	01	1.39%	Endométrite 01
Neurologique	01	1.39%	Hématome intracérébral profond 01

NB : il y'a possibilité d'association de différents types de complications chez la même patiente.

2. PRONOSTIC FŒTAL :

2.1. MORTALITE PERINATALE :

2.1.1. Mort fœtal in utéro (MFIU) :

Nous avons enregistré 24 cas de MFIU parmi 72 naissances, soit 33.33 %

2.1.2. Mortalité néonatale :

On a constaté 13 décès néonataux dans un contexte de souffrance néonatale sévère, soit 18.06%.

Donc le total de survivants dans notre série était de 35 cas, soit 48.61%, et la mortalité périnatale était de 37 cas, soit une fréquence de 51.39 % des naissances. (Voir tableau XXV)

Tableau XXV : Mortalité périnatale.

	Nombre de cas	Pourcentage (%)
MFIU	24	33.33
Morts nés	13	18.06
Total	37	51.39

2.2. MORBIDITE FŒTALE :

2.2.1. Souffrance néonatale :

Dans notre série, 48.61% des naissances étaient vivantes dont 71.43% avaient un Apgar à la naissance inférieure ou égale à 7/10. (Voir tableau XXVI).

Tableau XXVI : Répartition des cas en fonction d'Apgar à la naissance.

Apgar à la naissance	Nombre de cas	Pourcentage (%)
≤7	25	71.43
>7	10	28.57%
Total	35	100

2.2.2. Prématurité :

42.86% des naissances vivantes étaient des prématurés (15 cas), dont 10 avaient une hypotrophie associée.

2.2.3. Hypotrophie :

Notre série comporte 13 hypotrophes, soit une fréquence de 37.14 % des naissances vivantes.

2.2.4. Transfert en réanimation néonatale :

Parmi les 35 naissances vivantes, 12 cas ont nécessité un transfert en centre de réanimation néonatale. (Voir tableau XXVII)

Tableau XXVII : Répartition des naissances vivantes transférées en réanimation en fonction des indications et leurs évolutions.

	Nombre de cas	Evolution
prématurité	5	1 décès et 4 survivants
Souffrance néonatale	4	1 décès et 3 survivants
Détresse respiratoire	2	Bonne
Prématurité + infection néonatale	1	Bonne



DISCUSSION

I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

1. FREQUENCE :

La fréquence de l'HRP est diversement appréciée selon les auteurs, elle se situe aux environs de 0,25% des accouchements. Dans certaines séries, ce taux est supérieur à 1%, mais ceci est probablement lié à un biais de recrutements incluant de très nombreuses patientes ayant dans leurs antécédents une pré éclampsie ou un HRP [1].

Il est en fait très difficile de disposer d'une évaluation précise de la fréquence d'HRP car l'appréciation des auteurs varie selon le mode de diagnostic (tableau complet incluant l'anatomopathologie ou simples critères macroscopiques ou microscopiques, voir même diagnostic purement clinique pour certains). En fait, il est probable, que toutes ces formes existent, témoignant des degrés divers dans l'intensité et l'étendue des «lésions placentaires » et surtout d'étiologies très disparates [1].

1.1. ETUDES RETROSPECTIVE :

Les différentes études évaluant l'incidence de survenue d'un HRP retrouvant un taux variant de 0.22% à 2.44% des accouchements de la population générale, ce qui traduit probablement des disparités dans le mode du diagnostic de la pathologie. (Voir tableau XXVIII)

Tableau XXVIII : Fréquence de l'HRP observée dans les différentes études.

Auteur	Pays	Année	Nbre des cas d'HRP	Fréquence(%)des accouchements
LAVEAU GRAND [2]	France	1994	40	0.22
OYELESE [1]	USA	2006	1000	1
DIALLO [3]	Sénégal	1997	--	2.44
THIEBA [4]	Burkina-Faso	2003	177	1
ATEF [5]	Tunisie	2005	45	0.50
AIAOUI [6]	Maroc (CHU Rabat)	2006	117	0.43
ZRIHNI [7]	Maroc (CHU Fès)	2008	92	0.54
Notre série	Maroc (CHU Marrakech)	2010	72	0.39

On constate que la fréquence de l'HRP dans notre série (0.39%) est un peu diminuée par rapport aux autres séries, cela est due aux problèmes qu'on a trouvé lors de l'exploitation des dossiers (problèmes d'archivages, les dossiers sont souvent incomplets)

Au Maroc, la fréquence rapportée par les différentes études au cours des trois dernières décennies reste relativement stable. Sans omettre que même dans notre étude, il y'a eu des variations peu significatives d'une année à l'autre.

1.2. ETUDES PROSPECTIVE :

Dans les résultats des études prospectives de l'HRP réalisées aux Etats Unis et dans d'autres pays qui ont été publiés par ANANTH [8] en 2005, la fréquence d'HRP était de 0.09% à 3.6%. (Voir tableau XXIX)

Tableau XXIX : Fréquence de l'HRP observée dans les différentes études prospectives [8].

Auteur	Pays	Année
BOND	USA	0.09
PRITCHARD	USA	0.2
YLA-OUTINEN	Finlande	0.21
AIKEN	Afrique du sud	0.38
KAREGAND	Suède	0.44
OMU	Nigeria	0.46
ERIKEN	Danemark	0.52
PATERSON	Angleterre	0.55
PAINTIN	Israël	0.73
HEMMINIK	USA	0.81
SAFTALAS	Norvège	0.94
RAYMOND	USA	1
KNAB	USA	1.24
MEYER	Canada	1.85
ROBERTS	Angleterre	2.05
NAYAMA	Niger	3,6

2. ETIOLOGIES ET FACTEURS DE RISQUE :

2.1. AGE MATERNEL :

Dans la plupart des séries, la fréquence d'HRP augmente avec l'âge maternel, la tranche d'âge la plus touchée se situe entre 25 et 29 ans et la moyenne d'âge maternel dépasse 25 ans. (Voir tableau XXX)

Tableau XXX: Age maternel selon les différentes séries.

Auteur	Pays	Année	Nbre des cas d'HRP	Tranche d'âge (la plus touchée)	Age moyen
LAVEAU GRAND [2]	France	1994	40	25-30	31
ANANTH [9]	USA	1996	1488	25-29	30
OYELESE [1]	USA	2006	1000	26-35	30
THIEBA [4]	Burkina-Faso	2003	177	30	30.7
ALAOUI [6]	Maroc (CHU Rabat)	2006	117	25-34	28.51
ZRIHNI [7]	Maroc (CHU Fès)	2008	92	26-37	28,50
Notre série	Maroc (CHU Marrakech)	2010	72	25-34	28.7

L'HRP semble plus fréquent après 30 ans et chez les très jeunes primigestes.

TIKKANEN [10] rapporte que l'HRP semble plus fréquent après 35 ans avec un risque relatif de 1.3 (CI 95% : 1.1-1.4).

Nos résultats concordent avec ceux rapportés dans les différentes séries. Donc l'HRP complique surtout les grossesses des femmes âgées de plus de 25 ans.

2.2. PARITE :

Dans la littérature, l'HRP constitue une pathologie propre à la multipare, le risque d'HRP double à partir de la quatrième grossesse et triple à la cinquième [1]. (Voir tableau XXXI)

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

Auteur	Pays	Année	Nbre des cas d'HRP	Primipare (%)	Multipare (%)
LEUNEN [11]	Belgique	2003	96	27.1	-
TICA [12]	<u>Romagne</u>	2006	95	--	48.8
ANANTH [9]	USA	1996	1488	16.08	51.06
OYELESE [1]	USA	2006	1000	--	59
DIALLO [3]	Sénégal	1997	--	--	52.3
ATEF [5]	Tunisie	2005	45	38	51
GHAZLI [13]	Maroc (CHU Casablanca)	1999	110	35	46
ALAOUI [6]	Maroc (CHU Rabat)	2006	117	20	59.84
ZRIHNI [7]	Maroc (CHU Fès)	2008	92	38.04	45.65
Notre série	Maroc (CHU Marrakech)	2010	72	33.34	38.89

La parité n'intervient qu'en fonction de l'âge. Ainsi, le taux d'HRP est de 52% pour un âge maternel entre 35 et 49 ans et une parité > ou = 3 enfants [9].

THIEBA [4] pense que dans leur contexte, l'augmentation de la prévalence de l'HRP chez leurs gestantes et en particulier chez les primipares et les jeunes gestantes, serait liée à une insuffisance ou un défaut de surveillance de grossesse, plutôt qu'à l'existence d'une HTA ou d'une atteinte rénale antérieure.

Dans notre série, les primipares représentent 33.34%, cela concorde avec les résultats rapportés par les différents auteurs.

BERKANE [14] à cité parmi les facteurs de risque d'HRP la primiparité, Ceci peut être expliqué par le fait qu'il existe une influence contradictoire de la parité sur les décollements

placentaires et sur les syndromes vasculo-rénaux. En effet, la multiparité favorise la survenue de l'HRP et la primiparité favorise la survenue de la pré-éclampsie .

Donc, l'HRP est une pathologie imprévisible qui peut toucher la primipare ainsi que la multipare [14].

2.3. ANTECEDENT :

2.3.1. Terrain vasculaire :

La plupart des auteurs établissent un rapport entre l'HRP et l'HTA. Pour TIKKANEN [15], l'étiologie est toujours représentée par les syndromes vasculo-rénaux : HTAG, HTA chronique.

L'antécédent personnel de pré-éclampsie augmente le risque de récurrence d'ischémie utéro placentaire. Tandis que le risque d'HRP est multiplié par plus de 10 en cas d'antécédent de pré-éclampsie sévère au deuxième trimestre [12].

Dans notre série, l'antécédent de l'HTAG représentait 11.11% (08 cas).

2.3.2. Antécédent gynéco-obstétricaux :

a- Antécédent d'HRP :

Le risque de survenue d'HRP est particulièrement élevé chez les patientes ayant un ou à fortiori deux antécédents d'HRP (respectivement supérieur à 10 et 30%) [1, 16].

Le risque de récurrence d'HRP lors d'une grossesse ultérieure est multiplié par 4.5 (IC 95% :2.6-7.6) [10], tandis que le taux de récurrence d'HRP est de 22.2% pour FURUHASHI [17].

Dans notre série, nous avons noté 1.39% d'antécédent d'HRP (1 cas).

b- Autres antécédent gynéco-obstétricaux :

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

Tableau XXXII : Antécédents obstétricaux appréciés par les différents auteurs.

				Antécédents			
Auteur	Pays	Année	cas d'HRP	MFIU	Avortement	Acct prématuré	Utérus cicatriciel
OYELESE [1]	USA	2006	1000	23	3.86	3	2.15
LEUNEN [11]	Belgique	2003	96	11.4	-	8.6	-
ATEF [5]	Tunisie	2005	45	8.15	3	3.86	3
GHAZLI [13]	Maroc (CHU Casablanca)	1999	110	14.5	15.4	--	--
ALAOUI [6]	Maroc (CHU Rabat)	2006	117	9.40	22.22	--	1.71
ZRIHNI [7]	Maroc (CHU Fès)	2008	92	14,13	22,82	3,26	2,17
Notre série	Maroc (CHU Marrakech)	2010	72	13.89	16.67	-	2.78

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 [1].

Dans notre série, on a noté 12 antécédents de fausse couche, soit une fréquence de 16.67%.

c- Malformations utérines et fibromes :

L'association est rapporté avec une fréquence de 4 à 5%, les malformations, les hypoplasies, ou les tumeurs utérines s'accompagnent d'anomalies vasculaires qui peuvent être à l'origine d'une ischémie foeto-placentaire chronique [18, 19].

Dans notre série, nous n'avons pas noté d'antécédent de malformations utérines ou de fibromes.

3. TERRAIN DE SURVENUE DE L'HRP :

3.1. HTA CHRONIQUE ET LA PRE-ECLAMPSIE :

La circonstance la plus classique de survenue d'HRP est la maladie hypertensive, elle représente 50% des cas [5, 20, 21]. Au cours de la pré-éclampsie, des lésions vasculaires du placenta se constituent vers 12- 16 SA. La seconde invasion trophoblastique des artères spiralées du myomètre est réduite ou absente, il en résulte un débit insuffisant et une ischémie du placenta. Les artères utéro-placentaires sont plus fragiles (micro angiopathies) que normalement, avec un certain degré de contractilité. Lors de la levée du spasme, l'afflux du sang sous pression provoque la rupture artérielle au niveau de la caduque et la constitution de l'hématome [17, 22-24].

Les femmes ayant une pré-éclampsie ont un risque relatif de 1.81 de développer un HRP par rapport à celles ayant une tension artérielle normale [25], (IC 95% : 1.62- 2.0).

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 [8, 26, 27].

Ainsi, le rôle du Terrain vasculaire constamment signalé dans la littérature est retrouvé dans notre série avec 72.22% d'hypertendus dont 38.89% de pré-éclampsie pure, 25% d'HTA gravidique et 8.33% d'éclampsie.

3.2. PLACENTA PRÆVIA :

Les altérations endométriales favorisent la survenue du PP, 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 [28]. Dans notre série, la fréquence d'association HRP et PP est évaluée à 2.78%.

3.3. RUPTURE PREMATUREE DES MEMBRANES (RPM) ET CHORIOAMNIOTITE :

MARKHUS [29] a constaté lors d'une étude rétrospective faite en Norvège entre 1999 et 2005 que les femmes ayant une RPM ont un risque plus élevé de développer un HRP par rapport au groupe témoin, avec un risque relatif de 2.6 (CI 95% : 1.8–3.7).

Plusieurs autres auteurs ont signalé que la RPM favorise la survenue de l'HRP [1, 14, 17, 23] Le risque relatif d'HRP est 3.05 (CI 95% : 2.16– 4.32) fois plus fréquent en cas de RPM, ce risque est respectivement de 2.60 et 1.81 aux Etats-Unis et en Italie.

Aux USA, ce risque est de 4.20 dans les études prospectives alors qu'il n'est que de 2.23 dans les études rétrospectives [25].

Dans notre série l'association HRP– RPM est présente dans 20.83% des cas.

Plusieurs études ont inclus la chorioamniotite parmi les facteurs de risque d'HRP [17, 23, 28, 29] Ce risque est multiplié par 2.5 (IC 95% : 1.58 – 3.98) [12].

NAKATSUKA [30] rapporte que la chorioamniotite est un facteur de risque connu de l'HRP et il suggère à partir de cette étude qu'il y'a une cascade commune entre la chorioamniotite et l'HRP et que les enzymes protéolytiques (oxyde nitritique, peroxyde nitrite) jouent un rôle important dans cette cascade.

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%) [31].

Le risque relatif d'HRP associé à la chorioamniotite est de 1.17 pour les grossesses gémellaires et de 1.69 pour celles monofoetales [23].

3.4. SURDISTENSION UTERINE :

Les grossesses multiples et l'hydramnios sont incriminés dans la survenue d'HRP puisqu'il existe une gêne au retour veineux utéro-placentaire [5, 16, 25, 29].

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) [32].

En cas de grossesses gémellaires, le taux d'HRP est multiplié par 3 par rapport à celles monofoetales [33].

Nous avons relevé 04 cas de grossesse gémellaire dans notre série.

3.5. FACTEURS TRAUMATIQUES :

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 [1].

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 [1, 16,35].

En cas d'HRP traumatique, le pronostic maternel est meilleur en raison de l'absence des troubles biologiques propres à la pré-éclampsie [36].

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

3.6. TABAC, ALCOOL ET DROGUES :

Le taux du tabagisme maternel augmente de 40% par année aux Etats-Unis [37]. 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 [7, 20, 23, 25, 38-40].

Dans une méta-analyse incluant 13 séries Publiées entre 1966 et 1997 [41] ; l'incidence d'HRP est de 0.64%, soit une augmentation de ce risque de 90% par rapport au groupe contrôle. Ce risque semble en relation directe avec le nombre de cigarettes fumées par jour [le risque relatif d'HRP est de 2.2 (IC 95% :2.0 -2.5) chez les patientes fumant plus de 10 cigarettes par jour par rapport à une population non fumeuse [8]] et il est majoré en cas de pré-éclampsie. Le mécanisme évoqué est l'apparition d'une fragilité capillaire avec vasoconstriction artérielle conduisant à des spasmes et des ruptures vasculaires. Le risque de pré-éclampsie diminué chez

les fumeuses est en rapport avec l'inhibition de la production de la thromboxane AII fœtale par la nicotine [41, 42].

SHEVELL [36] a cité le tabac comme facteur favorisant qui double le risque d'HRP et la cocaïne qui induit les poussées d'hypertension.

Le risque du tabac pendant la grossesse est corrélé d'une part à l'augmentation d'HRP et du RCIU et d'autre part à la RPM et la mortalité périnatale. Ainsi, la fréquence d'HRP est de 1% celle de la mortalité périnatale de 7,8% dont 58% in utero et 42% en période néonatale [43].

Aucun cas d'intoxication alcool-tabagique n'a été noté dans notre série.

Mais ceci ne peut exclure l'existence des femmes fumeuses ou alcooliques vue que ce paramètre est difficilement apprécié dans notre contexte.

3.7. FACTEURS MATERNELS VASCULAIRES (HORS D'HTA) :

Ils sont essentiellement ciblés sur les maladies préexistantes ayant une composante vasculaire et capable d'induire des perturbations utéro-placentaires [43].

3.7.1. Les maladies de système :

Les anomalies immunologiques (anticorps anticoagulants circulants, anticorps anticardiolipine) et le lupus semblent s'associer à une élévation du risque d'HRP [1, 43, 44] le risque de pré-éclampsie associé à la présence d'un anticardiolipine est de 6.22 (IC 95% : 2.43-16.0) [44].

3.7.2. Le 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 [8, 16, 23, 43].

On a trouvé dans notre série, 2 cas de diabète comme facteur vasculaire, soit une fréquence de 2.78%.

3.7.3. Pathologie rénale :

L'insuffisance rénale préexistante est inductrice d'une forte pathologie vasculaire placentaire (pré-éclampsie, HRP, hypotrophie, MFIU) [43], le risque relatif d'HRP en cas

d'insuffisance rénale est de 1.54 pour les grossesses monofoetales est de 2.56 pour celles gémeillaires [23].

3.8. ANOMALIES DE LA COAGULATION ET HYPERHOMOCYSTEINEMIE :

Dans le cas où une complication de la grossesse est survenue (pré-éclampsie, RCIU, MFIU), on observe en post partum une fréquence élevée hyperhomocysteinémie et des anomalies de la coagulation (déficit en protéine S, en protéine C, résistance à la protéine C et mutation leindén du facteur V) [44, 45].

UZAN [46] 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)

Aucun de ces facteurs de coagulation n'a été recherché dans notre série.

3.9. AUTRES

Nous avons regroupé ici les différentes associations citées dans la littérature.

**Anomalies funiculaires : [47].

**Malformation fœtales : [1, 48].

**Hématome subchronique / tumeur utérine : [5,19, 38, 4, 48]

**Statut marital : [49, 50]

**Niveau socio-économique et niveau d'éducation : [1, 45].

**HRP selon l'ethnie : [8].

**Facteurs saisonniers : [51].

II. ETUDE CLINIQUE :

1. AGE GESTATIONNEL :

Dans toutes les séries, l'HRP représente un accident du 3^{ème} trimestre de la grossesse, ainsi TIKKANEN [15] rapporte que la plupart des cas se situent dans le dernier trimestre, surtout après 33 SA. (Voir tableau XXXIII)

Tableau XXXIII: Le nombre des cas d'HRP survenant au cours du troisième trimestre.

Auteur	Pays	Année	Nbre des cas d'HRP	les cas d'HRP survenant 3^{ème} trimestre
LEUNEN[11]	Belgique	2003	96	90%
TIKKANEN [15]	Finlande	2006	198	92.38%
OYELESE [1]	USA	2006	1000	85.2%
THEIBA [4]	Burkina-Faso	2003	177	84%
ATEF [5]	Tunisie	2005	45	97.8%
ALAOUI [6]	Maroc (CHU Rabat)	2006	117	93.43%
ZRIHNI [7]	Maroc (CHU Fès)	2008	92	96.74%
Notre série	Maroc (CHU Marrakech)	2010	72	94.44%

On constate que la plupart des cas d'HRP survient au cours du troisième trimestre.

2. SUIVI DU GROSSESSE :

Le suivi de la grossesse est un élément primordial et indispensable pour guetter la survenue des complications ; ainsi le nombre réduit de visites prénatales constitue un facteur de risque de l'HRP [6].

THIEBA [4] dans son étude, retrouve que 90.85% des patientes atteintes d'HRP ont fait moins de 4 consultations prénatales, contre 65.99% dans la population témoin, et il retient alors le rôle défavorisant de la mauvaise qualité de la surveillance prénatale.

Au Maroc, ALAOUI et ZRIHNI [6, 7] relèvent respectivement des taux de 92.31% et 79.34% des grossesses non suivies.

Dans notre série, le taux des grossesses non suivies représente 77.78% des cas.

3. MÉTRORRAGIES :

Les métrorragies représentent le principal signe clinique de l'HRP, sa fréquence est variable selon les auteurs (59.6% à 90% des cas). (Voir tableau XXXIV)

Tableau XXXIV : Fréquence des métrorragies dans la littérature.

Auteur	Pays	Année	Les cas d'HRP	Métrorragies (%)
DUCLUSAUD [50]	France	2001	147	59.6
OYELESE [1]	USA	2006	1000	65.23
THIEBA [4]	Burkina-Faso	2003	177	66.10
ATEF [5]	Tunisie	2005	45	89.8
ALAOUI [6]	Maroc (CHU Rabat)	2006	117	64.95
ZRIHNI [7]	Maroc (CHU Fès)	2008	92	67.39
Notre série	Maroc (CHU Marrakech)	2010	72	59.72

Dans notre série 59.72% des femmes ont des métrorragies. Ce taux est proche du taux retrouvé par les différents auteurs.

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

4. DOULEUR ABDOMINALES ET/OU LOMBAIRES :

COLAU [52] décrit la douleur 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 [6] et [7].

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

5. HYPERTONIE UTERINE :

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

Tableau XXXV : Fréquence de l'hypertonie utérine dans la littérature et dans notre série

Auteur	Pays	Année	Cas d'HRP	Hypertonie utérine
DUCLUSAUD [50]	France	2001	147	36.2
OYELESE [1]	USA	2006	1000	63.24
THIEBA [4]	Burkina-Faso	2003	177	73.44
ALAOUI [6]	Maroc (CHU Rabat)	2006	117	43.58
ZRIHNI [7]	Maroc (CHU Fès)	2008	92	51.35
Notre série	Maroc (CHU Marrakech)	2010	72	55.17

Chez nos patientes, elle est relevée dans 55.17% ce qui est proche du taux rapporté par les différents auteurs.

6. BRUIT DU CŒUR FŒTAL :

L'activité fœtale est le plus souvent absente dans les formes graves, mais une tachycardie maternelle peut prêter à confusion aux ultrasons comme à l'oreille. (Voir tableau XXXVI)

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

Auteur	Pays	Année	Les cas d'HRP	BCF négatifs(%)
DUCLUSAUD [50]	France	2001	147	10.5
LEUNEN[11]	Belgique	2003	96	6.71
THIEBA [4]	Burkina-Faso	2003	177	53.05
ATEF [5]	Tunisie	2005	45	43.62
ALAOUI [6]	Maroc (CHU Rabat)	2006	117	35.89
ZRIHNI [7]	Maroc (CHU Fès)	2008	92	37
Notre série	Maroc (CHU Marrakech)	2010	72	31.94

Le nombre de BCF négatifs à l'admission dans notre série est proche du taux rapporté par les différents auteurs.

7. TENSION ARTERIELLE :

ODENDAAL [53] note qu'une femme ayant une diastolique supérieure à 95 Millimètre de mercure a 28.3% de risque de faire un HRP pendant sa grossesse contre 17% pour une diastolique inférieure à cette valeur, la différence est significative.

La majorité des auteurs [5, 54] considèrent l'HTA comme facteur de risque très important.

Pour AALI [54], l'HTA est à l'origine de près de 67% des cas.

Nos données se rapprochent de la majorité des séries puisque 72.22% de nos patientes étaient hypertendues.

8. FORMES CLINIQUES :

8.1. FORME COMPLETE :

Elle survient pendant le 3ème trimestre de grossesse, le début est brutal ou rapidement progressif, marqué par une douleur abdominale intense à types de crampes ou en coup de poignard. Elle siège au niveau de l'utérus et irradie vers les fosses lombaires, la région dorsale ou crurale [52, 55]. Elle est permanente et suivie plus au moins rapidement par une hémorragie faite de sang noir.

L'examen est gêné par l'hyperesthésie cutanée. Il existe une contracture permanente faisant parler d' « Utérus de bois », les BCF sont Absents.

Le Toucher vaginal retrouve la dureté ligneuse de l'utérus au niveau du Col et du segment inférieur « en sébille de bois ». (Voir tableau XXXVII)

Tableau XXXVII : Fréquence de la forme complète dans la littérature et dans notre série.

Auteur	Pays	Année	Cas d'HRP	Forme complète (%)
DUCLUSAUD [50]	France	2001	147	12
OYELESE [1]	USA	2006	1000	16.74
THIEBA [4]	Burkina-Faso	2003	177	39
ATEF [5]	Tunisie	2005	45	22.2
ALAOUI [6]	Maroc (CHU Rabat)	2006	117	12.82
ZRIHNI [7]	Maroc (CHU Fès)	2008	92	16.30
Notre série	Maroc (CHU Marrakech)	2010	72	26.39

La forme classique est loin d'être constante et ne dépasse pas la moitié des cas dans toutes les séries.

Dans notre série, cette forme représente 26.39%.

8. 2. FORMES PAUCISYMPTOMATIQUES :

Ou formes incomplètes, se manifestent par des signes cliniques isolés ou par une association de deux signes de la triade classique d'HRP (douleur, métrorragie, MFIU).

GETIN [56] propose d'évoquer ou d'affirmer une forme incomplète d'HRP sur cinq éléments différents qui sont :

- ❖ La présence d'un saignement vaginal associé à des lombalgies.
- ❖ Un utérus se relâche entre les CU de haute fréquence, permettant la palpation et l'auscultation du fœtus moulé sur lui.
- ❖ Une image directe ou indirecte de décollement placentaire à l'échographie.
- ❖ Une hypertonie utérine ou un rythme pseudo- sinusoidal à la tocographie externe.
- ❖ Une bradycardie brutale à l'enregistrement du RCF.

Alors que ELSASSER [57] évoque le diagnostic de la forme larvée d'HRP lorsque deux des quatre signes cliniques suivants coexistent :

- Une hémorragie vaginale.
- Un syndrome douloureux dorsal.
- Une anomalie de la contraction Utérine.
- Une anomalie variable de la fréquence cardiaque fœtale.

L'HRP à symptomatologie incomplète se présente comme un syndrome particulier avec des aspects cliniques et paracliniques relativement spécifiques et présentant un pronostic fœtal meilleur que celui des formes sévères [47].

Tableau XXXVIII : Fréquence de la forme paucisymptomatique dans la littérature et dans notre série.

Auteur	Pays	Année	Cas d'HRP	Forme incomplète (%)
DUCLUSAUD [50]	France	2001	147	39
THIEBA [4]	Burkina-Faso	2003	177	40.24
ATEF [5]	Tunisie	2005	45	77.8
ALAOUI [6]	Maroc (CHU Rabat)	2006	117	52.39
ZRIHNI [7]	Maroc (CHU Fès)	2008	92	56.30
Notre série	Maroc (CHU Marrakech)	2010	72	40.28

On note que les formes paucisymptomatiques sont plus fréquentes que les formes typiques.

Dans notre série la forme incomplète représente 40.28%.

8.3. FORMES ASYMPTOMATIQUES :

Un certain nombre d'HRP sont totalement asymptomatique, et restent méconnus jusqu'à la délivrance où on découvre parfois une cupule placentaire et un caillot adhérent à la face maternelle du placenta.

Ailleurs, la découverte n'en ai faite que lors de l'examen histologique du placenta. Pour TIKKANEN [15], l'HRP reste asymptomatique dans 13% des observations.

Notre série comporte 13.89% d'HRP asymptomatique, le diagnostic n'a été fait qu'à l'examen du délivre, d'où l'intérêt de l'examen systématique du placenta.

8.4. FORMES ASSOCIEES A UNE ECHOGRAPHIE NORMALE :

Les signes échographiques sont généralement tardifs, et leur absence ne doit en aucun cas faire rejeter le diagnostic d'HRP. L'intérêt de l'échographie serait dans certains cas de faire le diagnostic différentiel avec placenta prævia. Certaines études ont montré que les signes échographiques n'existent que dans 25% des cas [58, 59].

Dans notre étude l'échographie était normale chez 38.89 %.

9. Classification :

❖ La classification de SHER distingue [60]:

- ✓ Grade I : métrorragies isolées
- ✓ Grade II : symptomatologie clinique plus complète avec enfant vivant.
- ✓ Grade III : enfant mort

A : pas de trouble de la coagulation.

B : troubles de la coagulation présents.

Les classifications servent surtout à établir une corrélation entre la gravité de l'état maternel et fœtal, et l'importance de l'HRP à posteriori. Ainsi la meilleure classification serait plutôt anatomopathologique, mais ces mesures ne sont pas réalisées en routine [4, 6].

Tableau XXXIX : Répartition des cas d'HRP
selon la classification de SHER : données de la littérature.

Auteur	Pays	Année	Les cas d'HRP	Grade I (%)	Grade II (%)	Grade III (%)	
						A	B
DUCLUSAUD [50]	France	2001	147	8,5	72,3	-	7,44
OYELESE [1]	USA	2006	1000	6.74	52.36	8.02	-
THIEBA [4]	Burkina-Faso	2003	177	9,87	18,45	22,31	49,63
ALAOUI [6]	Maroc (CHU Rabat)	2006	117	28,20	32,47	35,05	4,27
ZRIHNI [7]	Maroc (CHU Fès)	2008	92	17,39	42,4	34,78	5,43
Notre série	Maroc (CHU Marrakech)	2010	72	20.84	45.83	22.22	11.11

10. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

10.1.PLACENTA PRÆVIA [4, 13] :

Devant une hémorragie du 3ème trimestre, le diagnostic différentiel principal est le placenta prævia. Son histoire naturelle est différente de celle de l'HRP, son diagnostic en échographie est réalisé le plus souvent avant la survenue des métrorragies.

L'hémorragie est du sang rouge vif, abondante, le plus souvent indolore.

A l'examen on ne retrouve pas d'hypertonie utérine, le toucher vaginal très prudent ne retrouve pas de segment inférieure dur.

Le plus souvent, l'hémorragie survient chez une femme normo-tendue, et la recherche de protéinurie est négative.

10.2. MAP [5, 6] :

C'est un diagnostic différentiel qui en fait aussi une forme trompeuse, il est indispensable d'enregistrer le RCF et faire l'échographie en cas de MAP et au moindre doute, rechercher les éléments cliniques et biologiques en faveur d'HRP.

10.3. CHORIOAMNIOTITE [5, 6] :

La chorioamniotite peut être responsable d'un choc infectieux sévère, son diagnostic doit toujours être discuté devant un état de choc.

10.4. HYDRAMNIOS SUBAIGU [5, 6] :

Un hydramnios subaigu peut donner un tableau clinique évoquant un HRP paucisymptomatique, mais l'échographie confirme l'excès de liquide isolé.

10.5. HEMATOME DECIDUAL MARGINAL [6]:

Son diagnostic peut être échographique devant le bilan d'hémorragie de la première moitié de grossesse ; l'examen anatomopathologique le confirme.

10.6. EMBOLIE AMNIOTIQUE [5, 6, 17] :

Devant un état de choc maternel, on peut évoquer une embolie amniotique ; bien qu'exceptionnelle, elle peut compliquer un HRP.

Un décollement prématuré et une rupture des membranes peut entraîner en théorie une fuite de liquide amniotique dans les vaisseaux sanguins maternels.

Biologiquement, l'embolie amniotique est marquée par un syndrome hémorragique avec CIVD et fibrinolyse réactionnelle.

10. 7. SYNDROMES ABDOMINAUX AIGUS [17] :

Ils sont trompeurs. Par exemple, la colique néphrétique et l'appendicite aiguë associent une douleur avec une hypertonie utérine chez la femme gravide, mais dans ces cas, la douleur est localisée ou unilatérale et il existe du moins pour l'appendicite aiguë, des signes digestifs évocateurs voire une fébricule.

10. 8. ETIOLOGIES PLUS RARES :

D'autres causes responsables d'hémorragies peuvent aussi se discuter [25,34] :

*Rupture utérine consécutive à un traumatisme violent.

*Hémorragie de Benkiser : elle est due à la blessure d'un vaisseau du cordon ombilical, secondaire à une insertion vélamenteuse. Elle est imprévisible et rarissime. L'accident aigu survient généralement pendant l'accouchement à la rupture des membranes

*Polype endocervical saignant.

*Rupture des varices vaginales ou vulvaires.

L'examen au spéculum du bas appareil génital doit être systématique devant toute hémorragie du troisième trimestre ; c'est au cours de cet examen que l'on peut découvrir une varice de la vulve ou du vagin à suturer, ou un polype de l'endocol à réséquer.

10. 9. DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS ECHOGRAPHIQUES [4] :

- ❖ Un lacis veineux au niveau de la plaque basale peut simuler un HRP à l'échographie ; cependant cette image de lacis veineux couvre toute la surface placentaire et son aspect est finement cloisonné.
- ❖ L'hématome marginal isolé est plus fréquent lors du 1er trimestre de la grossesse.
- ❖ Enfin, La plaque basale bosselée et calcifiée d'un placenta stade III peut évoquer une image d'HRP.

11. CARDIO-TOCOGRAPHIE :

STEYN [59], dans son étude, confirme le rôle de la cardiotocographie dans la surveillance des grossesses à haut risque d'HRP et insiste sur son intérêt dans le diagnostic précoce de l'HRP avant même l'apparition des signes cliniques.

11.1. RYTHME CARDIAQUE FŒTAL :

L'enregistrement prolongé et répété du RCF montre souvent des signes d'anoxie devant conduire à la césarienne d'urgence et à la découverte d'un hématome « Muet » cliniquement [52]

Pour GETIN [in 4] le RCF est altéré dans 83% des cas.

Les anomalies du RCF sont représentées par : [4,13, 59, 60, 61] :

- ❖ un rythme sinusoïdal ou des décélérations avec perte des oscillations et du rythme de base.
- ❖ des décélérations répétées apparaissant seulement 24h avant l'accident aigu.
- ❖ une bradycardie permanente dans 42%.
- ❖ des ralentissements simultanés ou résiduels de profondeur variable.

❖ une disparition des accélérations.

Les bradycardies ont une signification différente suivant leur degré :

⇒ Inférieures à 100 battements/mn, elles témoignent toujours d'une grande hypoxie fœtale et indiquent à elles seules, la terminaison de l'accouchement en extrême urgence ; comme c'est le cas dans l'HRP ou dans une procidence du cordon.

⇒ Modérées entre 100 et 120 battements/mn, elles sont suspectes et demandent une surveillance plus étroite.

Tableau XXXX : Fréquence des ERCF pathologiques dans la littérature et dans notre série.

Auteur	Pays	Année	Les cas d'HRP	ERCF pathologiques (%)
DUCLUSAUD [50]	France	2001	147	79.34
ALAOUI [6]	Maroc (CHU Rabat)	2006	117	88
ZRIHNI [7]	Maroc (CHU Fès)	2008	92	80.47
Notre série	Maroc (CHU Marrakech)	2010	72	84.44

Dans notre série 81.63% des ERCF réalisés étaient pathologiques. Ce taux est proche du taux retrouvé par les différents auteurs.

11.2. LES CONTRACTIONS UTERINES :

CASPI [in 6] insiste sur l'intérêt diagnostique de la tocographie lorsqu'elle montre des CU à haute fréquence, à type d'hypercinésie, très évocatrice d'un HRP méconnu, un tel aspect doit conduire rapidement à une césarienne avant l'apparition d'une souffrance fœtale.

ODENTAAL [in 7] a enregistré l'activité utérine chez 54 patientes au cours d'HRP grave avec MFIU : au début de l'enregistrement, la fréquence de CU varie entre 2 et 14 CU par 10 min avec une moyenne de 8 CU par 10 min donnant un aspect sinusoïdal à la courbe. Ainsi cet auteur considère la grande fréquence des contractions avant et pendant le travail comme hautement suspecte d'un décollement placentaire grave.

Les anomalies des CU sont variables [4,56] :

- ❖ HURD rapporte des CU de haute fréquence dans 17% des cas (plus de 5 CU par 10 min),
- ❖ l'hypertonie utérine est retrouvée dans 17% des cas.
- ❖ mais le plus souvent, nous retrouvons un rythme pseudo-sinusoïdal à l'enregistrement électrotocographique externe.

12. ECHOGRAPHIE :

Les « détours » à visée diagnostique comme la réalisation d'une échographie pour asseoir la conduite thérapeutique n'ont pas d'intérêt et sont même dangereux dans la forme typique car c'est de toute façon la clinique et les premiers éléments biologiques qui assureront le diagnostic.

En revanche, il sera parfois utile d'effectuer secondairement une échographie si le début est atypique ou en urgence en l'absence de SF évidente [1,55].

❖ Elle peut montrer des signes en rapport avec l'HRP :

➤ **Signes directs** : classiquement, l'HRP se présente sous forme d'une zone anéchogène ou finement échogène, située au niveau de la plaque basale. Cette zone est étalée, souvent biconvexe lui conférant un aspect lenticulaire. Parfois, lorsque l'hématome est suffisamment important, il refoule le placenta qui bombe alors dans la cavité amniotique [1, 60].

➤ **Signes indirects** :

- Hémorragies dans la chambre intervillieuse (zone anéchogène et intraplacentaire).
- Hémorragie intra-amniotique.
- Surélévation des membranes au niveau du bord placentaire.
- Décollement entre les membranes et l'utérus pouvant traduire un épanchement sanguin vers le col utérin.

❖ Augmentation de l'épaisseur du placenta au-delà de 5,5 cm constaté en dehors d'une CU.

❖ L'absence d'image échographique évocatrice ne permet pas d'exclure le diagnostic.

L'échographie peut être non concluante en cas d'expulsion de l'hémorragie à l'extérieur, à travers les membranes par le col de l'utérus, sans qu'il y ait formation d'une

collection intra-utérine visible ; cependant, l'échographie a le grand avantage d'exclure formellement l'existence d'un PP et son intérêt se situe plutôt dans l'évaluation du bien foetal, de la biométrie, du liquide amniotique et de la localisation placentaire [4, 13, 55, 60].

- ❖ L'examen échographique comporte de nombreuses difficultés diagnostiques [62] : le placenta postérieur masqué par le foetus, le placenta antérieur trop proche de la sonde, l'échogénicité de l'hématome voisine de celle de l'utérus après un certain délai, la confusion avec un fibrome en regard du placenta. Parfois, seul existe un épanchement liquidien échogène, au bord du placenta, ou soulevant les membranes évoquant une migration d'un épanchement sanguin. Enfin il est souvent difficile voire impossible de visualiser les formes mineures qui comportent pourtant le même risque foetal.

L'échographie a permis de confirmer le diagnostic dans 36.26% des cas [7], et dans 20 à 40% des cas pour KIKUTANI [63].

Nos Résultats concordent bien avec les différents auteurs avec un taux de 38.89% des cas.

13. DOPPLER FOETO-MATERNEL :

L'intérêt de l'examen au Doppler dans l'HRP peut être envisagé à deux titres [64] :

–En tant qu'élément de diagnostic différentiel entre menace d'accouchement prématuré associé à des métrorragies et un HRP grade 1.

–En tant qu'élément discriminatif d'une population à haut risque d'accidents vasculaires maternels et foetaux et ainsi, déterminant pour le pronostic des grossesses après un HRP. Le suivi vélocimétrique permet d'apprécier le risque de récurrence d'HRP.

Il est pathologique en cas d'augmentation des résistances utéro-placentaires au deuxième trimestre. La découverte d'un index de résistance élevé sur une artère utérine doit faire craindre l'éventualité d'un accident d'HRP et faire envisager une surveillance accrue [60, 63, 64].

De même la pratique du doppler utérin au moment d'HRP montre un indice diastolique bas et surtout la persistance d'une incisure protodiastolique "NOTCH", donc le "NOTCH" est l'un des meilleurs moyens de prédiction d'HRP [1, 15, 28].

L'exploration vélocimétrique des artères utérines, ombilicales et cérébrales au cours de la grossesse est un examen facile à réaliser. Ses indications sont en pleine extension.

HAMEL-DESNOS [65] a montré que seul une des deux artères utérines peut présenter un flux pathologique, ce qui souligne l'importance de la mesure systématique des deux flux utérins.

Il affirme que tout flux utérin pathologique doit être pris en considération qu'elle que soit la localisation anatomique placentaire.

UZAN [in 6] rapporte une série de 7 HRP où l'index ombilical est le plus souvent normal et l'index de résistance utérin est pathologique 4 fois sur 7 ; l'incisure proto-diastolique étant présente 5 fois sur 7.

Dans notre série, aucune de nos patientes n'a bénéficié d'un doppler.

14. BIOLOGIE :

14.1. EXAMENS BIOLOGIQUES A DEMANDER DANS LE CADRE DE L'URGENCE :

Une fois le diagnostic clinique d'HRP est posé, un bilan initial est rapidement demandé : il comporte la détermination du groupe sanguin et du facteur Rhésus. La recherche d'agglutinine irrégulière, la NFS et un compte de plaquettes, la créatinine et les transaminases constituent des éléments décisionnels. Le bilan d'hémostase est systématiquement prescrite [1].

14.1.1. Numération formule sanguine (NFS) :

Outre la recherche obligatoire d'une anémie, la NFS permet de mesurer l'hématocrite; celui-ci est un excellent reflet de la volémie plasmatique.

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 [66].

14.1.2. 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 [20].

Selon OYELESE [1] ; 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.Dimères et des PDF.

Le bilan de coagulation est considéré comme anormal quand un seul des paramètres suivants est perturbé [4] :

- ❖ 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% [67].
- ❖ **Numération plaquettaire** :
La thrombopénie est classiquement notée autour de 50.000/mm³ dans un premier temps, avec une chute régulière dans les 12 premières heures pour laquelle l'hémodilution de remplissage semble tenir un rôle [67].

❖ **Les autres facteurs :**

Le XII, le XIII, la protéine C, l'antithrombine III, ainsi que les activateurs de la fibrinolyse, sont aussi abaissés, ce qui prouve leur consommation mais ne présente pas d'intérêt pratique [67].

14.1.3. Bilan rénal :

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, numération des corps microbiens par ml d'urines (ECBU) numération minute des éléments figurés du sang dans les urines [13].
- ❖ Protéinurie de 24 h.

14.1.4. 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) [1, 4, 68].

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

« Définition de WEINSTEN ».

- ❖ Transaminases élevées > 70 UI/l
- ❖ Hémolyse affirmée par l'élévation de la bilirubine totale au dessus de 12mg/l et des LDH
- ❖ Thrombopénie < 100.000 plaquettes / mm³.
- ❖ Une chute de l'hématocrite à 20-25%.

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 [4].

14. 2. EXAMENS BIOLOGIQUES PREDICTIFS A DEMANDER DURANT LA GROSSESSE:

Les facteurs prédictifs d'HRP sont absents dans 30% des cas, leur valeur est très limitée [28].

De nombreux examens biologiques ont été suggérés pour prédire la survenue de l'HRP : l'uricémie, le dosage d' α foeto–protéine (α FP), d'hormone chorionique gonadique (HCG), le dosage de CA 125 dans le sérum maternel, le test d'agglutination au latex (D–Dimer) et les protéines placentaires.

14.2.1. Uricémie :

C'est probablement l'examen dont la valeur pronostic est la mieux établie.

L'élévation est assez tardive et constitue plus un facteur pronostique du devenir fœtal qu'un facteur prédictif de survenue d'un décollement placentaire. Les chiffres absolus peuvent être considérés comme anormaux s'ils sont supérieurs à 350 μ mol/l, mais surtout l'élévation brutale de l'uricémie qui constitue le meilleur facteur pronostique.

L'hyperuricémie a été constatée dans 40% des cas au cours des 4 à 5 jours précédents l'accident [1].

14.2.2 Alpha-foeto-proteine et HCG :

Il existe une association significative entre l'augmentation d'HCG, de l' α FP et le risque d'HRP. L'élévation inexplicée de ces hormones dans le sérum maternel est prédictive de la trisomie 21 ou 18 et de l'insuffisance placentaire. Le dosage de ces hormones est une méthode de diagnostic précoce convenable qui permet aussi d'améliorer le pronostic fœtal en diagnostiquant et en suivant les grossesses à haut risque [53].

14.2.3. Dosage du CA 125 dans le sérum maternel :

Au cours de la grossesse, l'antigène CA 125 a une origine déciduale.

Son taux sérique moyen est très élevé en cas d'HRP, d'où son utilité comme test diagnostique et marqueur de la surveillance des patientes avec risque de faire un HRP : avec une sensibilité de 70% et une spécificité de 94% [13,17].

TIKKANEN [68], lors d'une étude récente, a démontré que la moyenne des niveaux atteints par le CA 125 dans le sérum maternel était significativement plus élevée chez les femmes qui ont présenté un décollement placentaire, en utilisant un seuil positif à partir de 35 UI/ml.

14.2.4. Test d'agglutination au latex (D-Dimer) :

Le teste d'agglutination au latex est significativement positif en cas d'HRP par rapport au groupe de contrôle. Ce test a une sensibilité et une spécificité respectivement de 67% et 93%, avec une valeur prédictive positive de 91%, donc c'est l'une des méthodes rapides pour le diagnostic précoce d'HRP [7, 60].

14.2.5. Récepteurs de fibronectine plasmatiques :

Le taux sérique des récepteurs de fibronectine plasmatiques augmente avec l'âge gestationnel et diminue avec le temps en post-partum, ce qui reflète sa production au niveau du placenta. En cas d'HRP, ce taux augmente significativement par rapport aux grossesses normales, donc il peut être prédictif d'HRP [6, 14, 17, 60].

Dans une étude évaluant les signes cliniques et biologiques prédictifs d'HRP ou d'éclampsie chez les patientes ayant une pré-éclampsie sévère SCOTT [22] a conclu que la protéinurie (> 3+) et l'hypertension artérielle ne sont pas prédictives ni d'HRP ni d'éclampsie comme a été suggéré auparavant.

14.2.6. Protéines placentaires :

Les protéines connues sont au nombre de 6 [4] :

Tableau XXXXI : Rôle biologique des protéines du placenta.

Abréviations	Noms et synonymes	Rôles biologiques
SP1	Pregnancy-specific β 1 glycoprotein	Immunosuppresseur
-PAPP-C	Pregnancy-associated plasma protein C	Transport des stéroïdes
-PSBG	Pregnancy -specific β 1 glycoprotein	Rôle inconnu
-TBG	Trophoblast- specific β 1 globulin	Rôle inconnu
-TSG	Trophoblast- specific β 1 globulin	Diminue l'activité
PAPP-A	Pregnancy-Associated plasma protein A	Fibrinolytique
- SP4	Pregnancy-specific protein SP4	immunosuppresseur
PAPP-B	Pregnancy-Associated plasma protein B	Rôle inconnu
PP5	Placenta protein5	Régule la coagulabilité intervillieuse
PP10	Placental protein 10	Rôle inconnu
PP11	Placental protein11	Rôle inconnu
PP12	Placental protein12	Rôle inconnu
-CAG-1	Chorionic α microglobulin	Rôle inconnu

La SP1, la PAPP-A et la PAPP-B circulent en quantités élevées dans le sang maternel tandis que les PP5, PP10 et PP12 restent localisées dans le placenta et le liquide amniotique.

La SP1, dosée grâce à la technique ELISA, est détectable dans le sérum maternel sept jours après la conception, son taux sanguin augmente jusqu'à 38 SA, puis il s'infléchit.

La PAPP-A n'est détectable dans le sérum maternel qu'à partir de 20 SA, la PP5 qu'à partir de 8 SA et la PP10 qu'après 10 SA ; par contre, la grande dispersion des valeurs sériques de la PP12 la rend inapte aux applications cliniques. Les variations du taux sanguin de ces différentes protéines sont connues tout au long de la grossesse, mais les techniques de dosage faisant

appel à des techniques enzymatiques ou d'immunoélectrophorèse sont complexes et ne sont pas réalisées en routine [4].

Pourtant, les applications cliniques de ces dosages sont très intéressantes d'après certains auteurs [2, 4] :

-Un taux bas de protéine SP1 prédit un avortement dans 75% des cas.

Dans la deuxième moitié de la grossesse, la SP1 est un marqueur de SF et de déficience foeto-placentaire aussi fiable que l'hormone lactogène placentaire humaine (HPL).

-HUGHES [in 4] a observé des variations à la hausse des taux sanguins de la protéine PAPP-A en cas d'accouchement prématuré, d'hémorragie de l'anté-partum et surtout dans les cas de toxémie, et ceci avant l'apparition de signes cliniques.

-Ces auteurs précisent qu'une chute de protéine PAPP-B existe en cas de pré-éclampsie sévère et qu'une augmentation de protéine PP5 reflète des anomalies de la coagulation dans la chambre intervillieuse.

-Il y a une nette augmentation de PP5 dans le sérum maternel chez des patientes qui ont présenté des accidents très graves d'HRP.

- HUGHES [in 4] propose d'étudier les modifications du taux sanguin de cette protéine, pour diagnostiquer les formes cliniques incomplètes, mais cela n'est pas fait en routine.

- En outre, un taux bas de protéine PP10 est associé de manière significative à une hypotrophie fœtale.

En résumé :

-Lorsqu' 'on craint la survenue d'un HRP (ATCD personnel d'HTA, MFIU), la protéinurie d'obtention aisée, doit être proposée en auto-surveillance quotidienne aux patientes.

-L'hématocrite, l'uricémie et les PDF hebdomadaires sont des bons paramètres de surveillance mais leur variation significative est tardive (sept jours en moyenne avant l'HRP).

-La volémie plasmatique serait un excellent moyen de surveillance mais elle ne peut être répétée très souvent pendant la grossesse car c'est un examen lourd et coûteux.

III. 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 [47]. La stabilisation de l'état maternelle est prioritaire [29].

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.

2-MOYENS :

2.1. REANIMATION :

❖ 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.

2.1.1. Traitement de l'hypovolémie :

- Des solutés cristalloïdes
- Les macromolécules
- Culots globulaires
- L'albumine.

2.1.2. Traitement des troubles de la coagulation :

- Plasma frais congelé
- Unités plaquettaires

-Autres produits proposés dans la littérature [1, 28, 60, 69, 70] :

*L'héparine

*Le fibrinogène

*Cryoprécipités (facteur VII)

*Les antifibrinolytiques (acide tranexanique)

2.1.3. Le traitement des complications rénales :

2.1.4. L'anesthésie :

L'analgésie péridurale est formellement contre-indiquée en raison des troubles potentiels de l'hémostase et de l'hypovolémie [55].

Si l'accouchement a eu lieu, certains préfèrent le réaliser sous anesthésie générale.

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 [2, 4, 71].

Tableau XXXII: Traitement médical selon les différentes séries.

	DUCLUSAUD [50] 2001	ALAOUI [6] 2006	ZRIHNI [7] 2008	Notre série 2010
Soluté cristalloïdes ou sérum salé	--	59.83%	34,78%	27.78%
Culot globulaires	9.75%	23.08%	38,04%	26.39%
Moyenne des CG	2.25	6	5	6.5
PFC	--	6.83%	15,21%	11.11%
Quantité	--	4-10 pochettes	2-10 pochettes	4-16 pochettes
Unités plaquettaires	0%	0%	1,08%	0%
Antihypertenseurs	--	68.37%	58,7%	72.22%
Anticonvulsivants	--	5.98%	6,52%	22.22%
Hémodialyse	--	0.85%	1,08%	22.22%

2.2 TRAITEMENT OBSTETRICAL :

L'extraction Foteo-placentaire représente le principal traitement de l'HRP, et peut être réalisée par voie basse ou par césarienne.

2.2.1. L'accouchement par voie basse:

Doit être rapide et assisté; le déclenchement ou l'activation du travail repose sur :

❖ La rupture artificielle des membranes

Elle a l'avantage de :

- Diminuer la tension pariétale utérine et régulariser les CU, ce qui soulage la patiente [6,60].
- Réduire la pression a l'intérieur de l'hématome et limite ainsi le passage dans la circulation maternelle des PDF et de thromboplastines tissulaire (intérêt capital en cas mort foetal) [7, 60].
- Elle participe par ailleurs au déclenchement ou à l'accélération du travail.

❖ Les ocytociques de synthèse :

L'usage des ocytociques est plus discuté : leur emploi pour déclencher ou accélérer le travail est controversé, car ils pourraient aggraver la libération de thromboplastines. Ils seraient à l'origine d'une rupture utérine.

Ils sont indiqués par presque tous les auteurs, après la délivrance pour permettre une rétraction satisfaisante.

❖ Les prostaglandines E1 et E2 :

Ne sont pas contre indiqués dans l'HRP [6, 7, 52, 60]

❖ Les Antispasmodiques–les antalgiques majeurs :

Peuvent être utilisés pour calmer la douleur et aider à l'ouverture du col [6, 7].

❖ L'extraction instrumentale :

Peut être rendue nécessaire pour une souffrance fœtale au cours d'un travail hypercinésique avec présentation engagée et à dilatation complète, mais en tenant compte du risque de CIVD, il faut éviter toute lésion des parties molles [6, 7].

2.2.2. La césarienne:

L'évacuation utérine demeure le seul moyen pour contrôler les situations aussi bien sur le plan maternel que fœtal en dehors des cas exceptionnels, elle est donc toujours impérative et urgente ; ainsi la césarienne peut être indiquée pour sauvetage maternel ou fœtal [72].

L'incision cutanée est transversale et basse à type Pfannenstiel; cependant, certains auteurs préfèrent recourir à une médiane sous ombilicale plutôt qu'un Pfannenstiel qui représente un risque d'hématome sous aponévrotique. L'incision utérine est une hystérotomie segmentaire.

Dans tous les cas, la césarienne compte un gros risque hémorragique; elle ne doit être entreprise qu'après la mise en route de la réanimation médicale et si elle est pratiquée, elle doit comporter une hémostase soigneuse [4, 13, 17].

2.2.3. La révision utérine :

Doit être systématique lorsque la délivrance se fait par voie basse, elle contrôle la vacuité utérine et vérifie l'absence de rupture spontanée liée à l'hypertonie et majorée par emploi d'ocytocique. Cette révision utérine doit se terminer par un examen vaginal soigneux qui permet de s'assurer de l'absence des lésions traumatiques, qui si présentes et négligées pouvant par un saignement minime et prolongé, aggraver les troubles de la coagulation [4].

2.2.4. Hémostase chirurgicale :

Peut être indiquée en cas de trouble grave de la coagulation ou devant un syndrome hémorragique sévère résistant 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 (LBAU) au niveau des branches ascendantes représente une solution conservatrice simple, rapide souvent efficace et ne comporte pas de risque [73].
- 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 d'elle.

Toujours dans les hémorragies réfractaires, des spécialistes ont obtenu de bons résultats par la ligature de la branche antérieure de l'hypogastrique évitant parfois l'hystérectomie d'hémostas[73].

➤ L'embolisation artérielle :

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 [74].

➤ L'hystérectomie :

Elle est devenue exceptionnelle en cas d'HRP et doit être décidée en dernier recours ; son indication tend à diminuer au profit des méthodes conservatrices, elle dépend aussi de l'âge, de la parité de la patiente et de l'importance de l'hémorragie.

Cette hystérectomie est parfois indiquée lorsqu'un choc septique à point de départ utérin s'ajoute à l'hypovolémie et surtout devant l'existence d'un placenta accreta [2].

Il s'agit d'une hystérectomie subtotale interannexielle.

Dans notre série :

- ✓ La ligature des artères hypogastriques et l'artère utérine dans 03 cas.
- ✓ L'hystérectomie d'hémostase dans 04 cas (après échec de la triple ligature).

3-INDICATIONS :

Sont en fonction de :

- ❖ L'état maternel qui reste décisif.
- ❖ L'état fœtal.

- ❖ Du terme de la grossesse.
- ❖ Des conditions obstétricales.

3-1-SCHEMA GENERAL :

- ❖ Si le fœtus est mort :

Ce qui est en général le cas dans les formes graves, la voie basse (VB) est préférable si les conditions obstétricales le permettent, et il faut se fixer un délai à l'entrée en travail et à l'évacuation utérine, classiquement, on se donnait 3 à 4 heures pour que la patiente rentre en travail.

L'amniotomie doit être alors précoce 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). L'HRP est accompagné souvent d'une hypercinésie rendant la perfusion d'ocytocique inutile, cependant elle est indiquée dans certains cas pour régulariser les contractions utérines en cas d'AVB. Si l'accouchement par VB se produit, il doit être réalisé avec un minimum de traumatisme et sous anesthésie générale. La délivrance artificielle et la révision utérine seront systématiques. Si le délai d'attente paraît trop long (> 6h) et/ou si l'évolution est défavorable avec apparition des signes cliniques et/ou biologiques de CIVD, atteinte multiviscérale, hématurie, pétéchies, éclampsie, une césarienne est indiquée [1].

- ❖ Si le fœtus est vivant:

L'extraction fœtale urgente et rapide s'impose, après avoir débuté sans délai la réanimation, car le maintien d'une hémodynamique 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 VB peut être accepté à condition que le tracé du RCF reste normal [1].

3-2-DISCUSSION :

L'évacuation utérine précoce et rapide demeure le traitement obstétrical causal de base, elle sera discutée entre l'obstétricien et le réanimateur.

S'il y a accord unanime en ce qui concerne la nécessité d'évacuer l'utérus en urgence, il y a, en revanche, controverse quant au mode d'agir et quant au délai dans lequel il faut exécuter l'évacuation [5].

- ❖ Pour OYELESE [1] les délais conseillés pour l'évacuation utérine ne doivent pas excéder 4 à 12 heures pour prévenir l'apparition des troubles de la coagulation. Il est certain que le délai d'attente après le diagnostic d'HRP dépend aussi du bilan d'hémostase et de l'hémodynamique maternelle.
- ❖ La césarienne est indiquée, chaque fois qu'il s'agit d'un fœtus vivant et viable ou d'une souffrance fœtale ou devant l'aggravation de l'état maternel même si le fœtus est mort. La césarienne en urgence sous anesthésie générale, avec intubation, ventilation contrôlée et curarisation, s'avère indispensable pour prévenir l'extension brutale et imprévisible de l'HRP et pour éviter au fœtus et à la mère des complications graves (CIVD, MFIU) [5, 16, 20, 75].
- ❖ La voie basse si l'hématome est modéré, s'il n'y a pas de signes de souffrance fœtale, s'il évolue rapidement après rupture des membranes et si le fœtus est mort avec un état maternel stable [5, 16, 20]. La voie basse sous analgésie péridurale, en absence de CIVD ou d'hypovolémie permet d'éviter à la mère les complications de la césarienne [28].

Tableau XXXXIII : Distribution des effectifs en fonction des modalités d'accouchement.

Auteur	Pays	Année	Les cas d'HRP	Voie Basse		Voie Haute	
				Nombre	%	Nombre	(%)
DUCLUSAUD[50]	France	2001	147	45	30,61	102	69,38
THIEBA [4]	Burkina-Faso	2003	177	63	35.6	114	64.4
ATEF [5]	Tunisie	2005	45	10	22.22	35	77.78
ALAOUI [6]	Maroc (CHU Rabat)	2006	117	40	34.19	77	65.81
ZRIHNI [7]	Maroc (CHU Fés)	2008	92	28	30.43	64	69.57
Notre série	Maroc (CHU Marrakech)	2010	72	19	26.39	53	73.61

La conduite dans notre étude, est celle adoptée par plusieurs auteurs, la césarienne était un acte fondamental de sauvetage materno-fœtal, elle était réalisée dans 73.61% des cas.

Pour BOCHEC [60] La prise en charge obstétricale immédiate dépend à la fois du terme de la grossesse, de la vitalité fœtale et du degré des complications maternelles. La gestion se fait le plus souvent au cas par cas. Cependant, d'après OYELESE et ANANTH [in 60], un algorithme de cette prise en charge peut être proposé (Figure. 7).

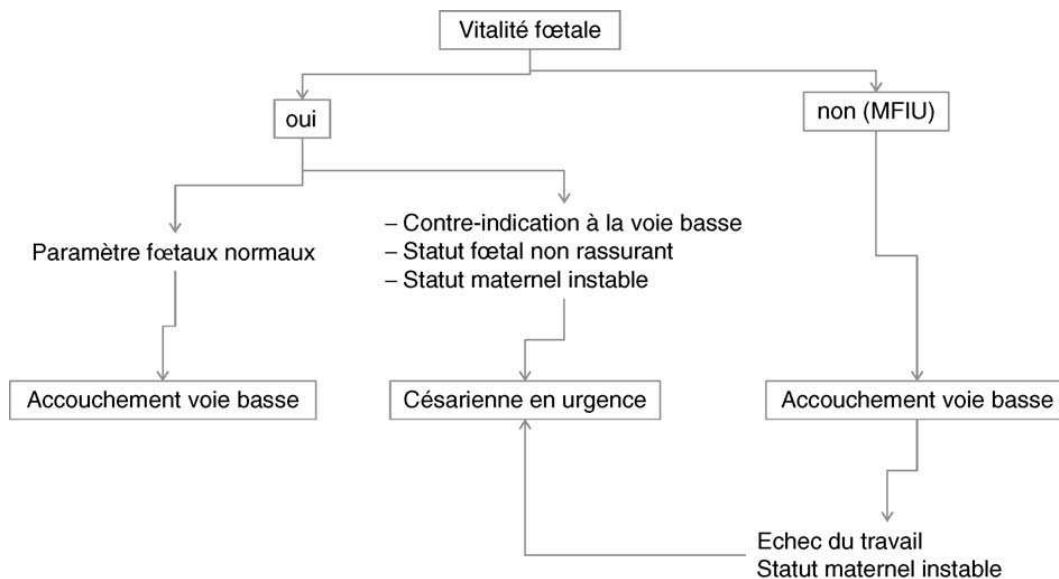


Figure 7 : Algorithme de prise en charge d'une patiente avec hématome rétroplacentaire [60].

4-DELIVRANCE ET POST PARTUM :

4-1-LA DELIVRANCE :

Après la naissance, il faut pratiquer sans attendre une délivrance artificielle pour examiner le placenta, poser le diagnostic avec certitude et éviter la rétention des fragments de placenta ou de caillots sanguins qui peuvent être responsables d'inertie utérine et d'hémorragies de la délivrance [1, 14].

Dans notre série, la délivrance artificielle est pratiquée chez 69,56% des cas.

4-2-LE POST –PARTUM :

Dans le post-partum immédiat, l'inertie utérine est prévenue par l'utilisation d'ocytocique de synthèse ou par une injection de prostaglandines dans le muscle utérin ou en intra rectal ou en intraveineux et l'on est sur place à entreprendre, sans retard, un traitement chirurgical complémentaire si nécessaire [75].

Le traitement médical est généralement suffisant pour le contrôle des hémorragies de la délivrance.

Dans la série de ZRIHNI [7], 6 patientes avaient nécessité une hémostase chirurgicale, soit 6.52% des cas :

- ✓ La ligature des artères hypogastriques et l'artère Utérine dans 2 cas.
- ✓ L'hystérectomie d'hémostase dans 4 cas.

Dans notre série, 7 patientes avaient nécessité une hémostase chirurgicale, soit 9.72 % des cas :

- ✓ La ligature des artères hypogastriques et l'artère Utérine dans 3 cas.
- ✓ L'hystérectomie d'hémostase dans 4 cas.

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

Le risque infectieux n'est pas accru, sauf en cas de manœuvre de réanimation lourde; mais les conséquences d'une infection seraient grave sur un tel terrain, risquant de provoquer la réapparition d'un choc d'origine septique et une endométrite peut constituer le point de départ d'une fibrinolyse locale, d'origine infectieuse, qui répond difficilement aux antibiotiques ; ainsi l'antibiothérapie est indiquée systématiquement par plusieurs auteurs dans ce contexte [1, 4, 6, 13].

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

contrôlée. En cas de thrombopénie isolée, elle n'est entreprise que lorsque le chiffre des plaquettes est supérieur à 80 000/mm³. En fait le risque thrombotique est élevé surtout vers le 8ème jour en raison du rebond d'hyperplaquettose et d'hyperfibrinémie [4].

La prévention rhésus est essentielle, en raison du risque élevé du passage d'hématies fœtales dans la circulation maternelle [4].

En outre, il peut persister après une hémorragie obstétricale grave, deux complications sévères et parfois définitives comme le syndrome de Sheehan ou une insuffisance rénale ; l'apparition de la montée laiteuse doit être surveillée, son absence pouvant être le premier signe d'une nécrose ischémique hypophysaires.

Enfin, après un HRP, un bilan complet à la recherche d'une HTA sous-jacente doit être effectué trois mois après l'accouchement [4].

Dans notre série, L'Héparinothérapie est proche d'être systématique, puisque seules 17 patientes n'avaient pas reçu d'anticoagulants.

IV. PRONOSTIC :

1. PRONOSTIC MATERNEL :

1.1. MORTALITE 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.

En Indiana (USA), 2 cas parmi 92 cas de décès maternels enregistrés en réanimation intensive, étaient liés à l'HRP [76].

En Afrique Sub-saharienne, 12.7% des décès maternels survenant dans un contexte d'hypertension gravidique étaient en rapport avec un hématome cérébral dans 2 cas, une insuffisance rénale dans 6 cas et un HRP avec CIVD dans 4 cas [77].

Entre 1979 et 1981, SAFTLAS [49] rapportait 6% de mortalité maternelle. En 2006, PITAPHROM [78] rapporte une série de 299 HRP comprenant 61 MFIU sans aucun cas de décès maternel.

Deux cas de décès maternels dans un tableau de choc hémorragique grave avec défaillance multiviscérale ont été colligés par HALL [79].

Dans notre série nous avons noté un cas de décès maternel chez une patiente référée dans tableau de CIVD.

1.2. MORBIDITE 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 [1, 6, 60].

1.2.1. Choc hémorragique:

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 [1, 36, 47, 79] 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 [35].

Tableau XXXIV: Choc hémorragique selon différentes séries.

Auteur	Pays	Année	Les cas d'HRP	Pourcentage (%)
DUCLUSAUD [50]	France	2001	147	25.59
GHAZLI [13]	Maroc (CHU Casablanca)	1999	110	11,16
ALAOUI [6]	Maroc (CHU Rabat)	2006	117	19.43
ZRIHNI [7]	Maroc (CHU Fès)	2008	92	15
Notre série	Maroc (CHU Marrakech)	2010	72	15.28

TIKKANEN [15] 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 15.28%.

1.2.2. Coagulopathies de consommation:

Pour HALL [79] Le diagnostic de CIVD est une association d'un tableau clinique de (détachement placentaire aux saignements) en même temps avec les résultats des bilans biologiques (numération plaquettaire, INR, TCA, PDF, thromboélastogramme).

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 [79, 80].

La défibrination est d'abord liée à un facteur local ; le placenta est décollé par un hématome où sont consommés les facteurs de coagulation qui y affluent, car l'apport sanguin continue de parvenir à l'utérus et donc au site d'insertion placentaire. En plus du mécanisme de consommation, des substances procoagulantes sont libérées dans la circulation à partir de l'hématome; ces thromboplastines entraînent des foyers de CIVD. L'état de choc aggrave et entretient le processus [50, 55].

Les facteurs consommés sont bien connus ; ce sont les facteurs I (fibrinogène), II (prothrombine), VIII coagulant (antihémophilique A), XIII (facteur stabilisant de la fibrine) et les plaquettes.

Parfois, malgré une évolution obstétricale apparemment satisfaite, c'est l'aggravation des troubles de la coagulation qui amènera à prendre la décision d'évacuation utérine ; c'est dans ces cas que le choix peut être difficile entre attendre l'entrée spontanée en travail et une intervention trop tardive avec des troubles de la crase qui rendent le geste chirurgical plus dangereux [80, 81].

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 [in 4].

Tableau XXXV : coagulopathies de consommation rapportées dans les différentes séries.

Auteur	Pays	Année	Les cas d'HRP	(%)
ANANTH [82]	USA	2001	46731	7,2
DUCLOY [28]	France	2002	--	10
KIKUTANI [63]	Japon	2003	24	31
LEUNEN [11]	Belgique	2003	96	17.7
THEIBA [4]	Burkina Faso	2003	177	4.5
ATEF [5]	Tunisie	2005	45	17.78
ALAOUI [6]	Maroc (CHU Rabat)	2006	117	6.83
ZRIHNI [7]	Maroc (CHU Fès)	2008	92	5.43
Notre série	Maroc (CHU Marrakech)	2010	72	11.11

Dans la littérature, la fréquence des CIVD compliquant l'HRP va de 4,5 à 31%.

Dans notre série elle représente 11.11%.

1.2.3. 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 [1].

Le tableau suivant regroupe l'hémorragie de délivrance rapportée dans les différentes séries.

Tableau XXXXVI : L'hémorragie de la délivrance rapportée dans les différentes séries.

Auteur	Pays	Année	Les cas d'HRP	Pourcentage (%)
DEBIEVE [83]	Belgique	1995	--	20
DUCLUSAUD[50]	France	2001	147	20.2
ALAOUI [6]	Maroc (CHU Rabat)	2006	117	20.10
ZRIHNI [7]	Maroc (CHU Fès)	2008	92	27.17
Notre série	Maroc (CHU Marrakech)	2010	72	22.22

Dans notre série, 22.22% de nos patientes ont présenté une hémorragie de la délivrance, cela concorde avec les résultats rapportés par les différents auteurs.

1-2-4-Complications rénales [1, 13, 20] :

Conséquences de l'importance du choc, des troubles de la coagulation et du retard thérapeutique; elles sont de gravité variable. En pratique, on distingue deux stades :

❖ **Insuffisance rénale fonctionnelle :**

Passagère et de bon pronostic, l'oligoanurie est un des éléments du tableau de choc et de la CIVD. Les insuffisances rénales fonctionnelles sont caractérisées aussi, par une myoglobinurie traduisant une lyse du muscle utérin, une protéinurie souvent associée à une hématurie, une azotémie qui se situe entre 0,40 et 1g et une acidose métabolique modérée avec PH inférieur à 7,35. Ces troubles régressent, sans séquelles, avec le traitement du choc et des troubles de la coagulation. Le retour à une fonction rénale normale en post partum est la règle chez les patientes sans ATCD néphrologiques.

❖ **Insuffisance rénale organique :**

Elle s'observe :

-Lorsque l'hémodynamique a été longtemps perturbée et que le remplissage vasculaire était insuffisant au cours de la réanimation.

-Lorsque les troubles de la coagulation ont été particulièrement sévères.

-Lorsque l'HRP intervient sur des reins pathologiques.

Les lésions rénales sont d'abord à type de lésions tubulo-interstitielles, puis à type de nécrose corticale bilatérale totale ou partielle. Le plus fréquemment il s'agit de nécrose tubulaire aiguë, probablement, due à la réduction du débit cardiaque et aux lésions de vasoconstrictions intra-rénales.

La sévérité de l'atteinte rénale est marquée par une oligurie sévère et prolongée ; une azotémie qui s'élève rapidement au dessus de 2g/l, une augmentation de l'acide urique; une acidose métabolique sévère avec PH=7,25 et des bicarbonates à 10 meq. Le recours à l'hémodialyse ou à la dialyse péritonéale sera nécessaire.

Toutefois, OYELESE [1] pense qu'une réanimation efficace permettrait d'éviter la dialyse même dans les formes les plus sévères.

La protéinurie observée dans l'HRP, Traduit davantage un retentissement rénal de l'état de choc et/ou de la CIVD qu'une toxémie sous jacente ; elle serait d'origine tubulaire [50].

Tableau XXXVII : Insuffisance rénale aigue dans les différentes séries.

Auteur	Pays	Année	Les cas d'HRP	Pourcentage (%)
DUCLUSAUD [50]	France	2001	147	9.57
THIEBA [4]	Burkina Faso	2003	177	4.5
GHAZLI [13]	Maroc (CHU Casablanca)	1999	110	5.5
ALAOUI [6]	Maroc (CHU Rabat)	2006	117	9.11
ZRIHNI [7]	Maroc (CHU Fès)	2008	92	10.85
Notre série	Maroc (CHU Marrakech)	2010	72	12.5

Dans notre série nous avons noté 12.5 % d'insuffisance rénale aigue

1.2.5. Anémie :

THIEBA [4] note que dans la plupart des études Africaines, la morbidité maternelle a été dominée par l'anémie survenant sur un terrain affaibli par des grossesses multiples et des mauvaises conditions socio-économiques. Dans notre contexte, l'anémie est due à l'hémorragie, conséquence directe des troubles de la coagulation.

Tableau XXXXVIII : Anémie rapportée dans les différentes études.

Auteur	Pays	Année	Les cas d'HRP	Pourcentage (%)
DUCLUSAUD [50]	France	2001	147	65.9
LEUNEN [11]	Belgique	2003	96	42.7
THEIBA [4]	Burkina Faso	2003	177	64.6
ATEF [5]	Tunisie	2005	45	63.10
ALAOUI [6]	Maroc (CHU Rabat)	2006	117	88.23
ZRIHNI [7]	Maroc (CHU Fès)	2008	92	83.75
Notre série	Maroc (CHU Marrakech)	2010	72	72.22

2. PRONOSTIC FŒTAL :

2.1. MORTALITE PERINATALE :

Les études ne distinguent pas toujours MFIU et mortalité néonatale et les regroupent parfois en mortalité périnatale [10].

Selon KYRKLUND [84], la mortalité périnatale était multipliée par 20 (10.6%) au cours des grossesses compliquées d'HRP contre 0,52% dans celles non compliquées d'HRP.

Tableau XXXIX: Mortalité périnatale dans les différentes séries.

Auteur	Pays	Année	Les cas d'HRP	Pourcentage(%)
TIKKANEN [15]	Finlande	2006	198	9.2
DUCLOY [28]	France	2002	--	25
ANANTH [82]	USA	2001	46731	11.92
DIALLO [3]	Sénégal	1997	--	87.07
THEIBA [4]	Burkina Faso	2003	177	83.05
ATEF [5]	Tunisie	2005	45	57.77
GHAZLI [13]	Maroc (CHU Casablanca)	1999	110	66
ALAOUI [6]	Maroc (CHU Rabat)	2006	117	53.22
ZRIHNI [7]	Maroc (CHU Fès)	2008	92	53.15
Notre série	Maroc (CHU Marrakech)	2010	72	51.39

On constate que La mortalité périnatale demeure élevée dans notre pays malgré les efforts fournis dans le diagnostic précoce et la prise en charge Fœto-maternelle.

Nous avons relevé 24 cas de MFIU et 13 décès néonataux parmi 72 naissances, soit au total une mortalité périnatale de 37 cas, avec une fréquence de 51.39% des naissances.

Ce chiffre est proche aux résultats retrouvés par les différentes séries Africaines, contrairement à l'Europe et aux Etats Unis où la mortalité périnatale à diminué jusqu'au 9.2%.

2.1.1. Mort fœtale in utéro :

Le taux de MFIU est en fonction du degré du décollement du placenta qui progresse avec l'augmentation de l'hématome, de l'hypoxie intra-utérine et du retard de prise en charge de la souffrance fœtale [16, 35, 47].

Sur un registre des morts fœtales relevées aux Etats-Unis entre 1995 et 1997, le risque relatif de la survenue de MFIU en cas d'HRP est estimé à 9.2 (IC 95% : 8.8-9.7), soit un taux de 61.4 pour 1000 naissances [86].

Tableau XXXXX : MFIU selon les différentes séries.

Auteur	pays	Année	Les cas d'HRP	Pourcentage (%)
DUCLUSAUD [50]	France	2001	147	12.5
LEUNEN [11]	Belgique	2003	96	7.5
THIEBA [4]	Burkina-Faso	2003	177	56.05
ATEF [5]	Tunisie	2005	45	43.62
ALAOUI [6]	Maroc (CHU Rabat)	2006	117	39.84
ZRIHNI [7]	Maroc (CHU Fès)	2008	92	40
Notre série	Maroc (CHU Marrakech)	2010	72	33.33

2.1.2. Mortalité néonatale :

ANANTH [86] note que la mortalité néonatale est de 32% en cas de HTAG compliquée de pré-éclampsie et d'éclampsie, par contre elle est multipliée par 3 à 4 en cas d'HRP.

Le risque relatif de mortalité néonatale est de 10 contre 18 pour la MFIU, donc la mortalité associée à l'HRP est plus fréquente au cours de la grossesse qu'après l'accouchement [82].

Par ailleurs, 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 : 19,62% d'enfants vivants pour des délais inférieurs à 6 heures, 3,79% entre 9 et 12 heures et 2,53% au-delà de 12 heures [85].

Dans notre série ce délai était inférieur ou égal à 6 heures dans 79.17% des cas et il était supérieur à 6 heures dans 20.83 % des cas.

Enfin THIEBA [4] met en évidence l'effet néfaste sur le pronostic fœtal :

- des évacuations sanitaires.
- de l'importance du caillot.
- de la sévérité du tableau clinique.

2.2. MORBIDITE FETALE :

Les enfants qui survivent après un HRP ont 40 à 50% de risque de développer des Complications [16].

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.

Tableau XXXXI : Souffrance néonatale dans les différentes séries.

Auteur	Pays	Année	Les cas d'HRP	Pourcentage (%)
DUCLUSAUD [50]	France	2001	147	32.02
ODENDAAL [53]	Afrique du Sud	2000	69	58
ATEF [5]	Tunisie	2005	45	42.65
ALAOUI [6]	Maroc (CHU Rabat)	2006	117	44.07
ZRIHNI [7]	Maroc (CHU Fès)	2008	92	45.26
Notre série	Maroc (CHU Marrakech)	2010	72	34.72

ODENDAAL [53] constate que 58% des naissances avaient un Apgar<7 à la naissance.

11% l'avaient gardé après 5 min de réanimation et 8% étaient en état de mort apparente (Apgar <3). Cette souffrance est pourvoyeuse de séquelles neurologiques ultérieures surtout quand elle est associée à la prématurité.

2.2.2. Prématurité :

Pour HAN [87], 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.

Pour ALLRED [88] seul 6,7% des grossesses ont un âge gestationnel inférieur à 37 SA, on retrouve que 46,1% de ces grossesses sont compliquées d'HRP ; ce qui confirme que la prématurité est parmi les complications majeures de l'HRP. Le taux d'HRP chez les prématurés est de 51,8‰ naissances, alors qu'il n'est que 3,4‰ dans les naissances à terme [88].

L'HRP s'associe à la prématurité, avec un odds ratio de 9.15 (IC 95% :1.01-82.40) [89].

Dans notre série, la prématurité a été notée dans 42.86% des nouveaux nés vivants.

Tableau XXXXII : Prématurité dans les différentes séries.

Auteur	Pays	Année	Les cas d'HRP	Pourcentage(%)
ANANTH [82]	USA	2001	46731	40.02
GABBE [90]	USA	2002	--	35.25
ATEF [5]	Tunisie	2005	45	50.36
ALAOUI [6]	Maroc (CHU Rabat)	2006	117	59.03
ZRIHNI [7]	Maroc (CHU Fès)	2008	92	41
Notre série	Maroc (CHU Marrakech)	2010	72	42.86

2.2.3. Hypotrophie :

Le risque d'hypotrophie en cas d'HRP est secondaire au petit âge et au RCIU. Pour ANANTH [89], ce risque est de 34.7% par rapport aux autres grossesses (6.7%).

Selon TIKKANEN [10], 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 3^{ème} percentile est de 8.3%.

Le taux d'hypotrophie sévère (poids<1500g) est de 42.7% et celui d'hypotrophie modéré (1500g< <2000g) est de 43.7% [11].

Tableau XXXXXIII : L'hypotrophie rapportée dans les différentes séries.

Auteur	Pays	Année	Les cas d'HRP	Pourcentage(%)
LEUNEN [11]	Bélgique	2003	96	32.53
ANANTH [82]	USA	2001	46731	46.22
ODENDAAL [53]	Afrique de Sud	2000	69	45
ATEF [5]	Tunisie	2000	45	42.56
ALAOUI [6]	Maroc (CHU Rabat)	2006	117	46
ZRIHNI [7]	Maroc (CHU Fès)	2008	92	42.1
Notre série	Maroc (CHU Marrakech)	2010	72	37.14

Pour OYELESE [1], les femmes ayant des antécédents d'hypotrophie ont un triple risque de développer un HRP. Il rapporte que certains auteurs retrouvent une relation entre le RCIU et l'HRP et que les femmes ayant un HRP ont 2 à 3 fois plus de risque d'avoir un hypotrophe.

Ainsi, il y aurait probablement un facteur indéterminé qui pourrait être responsable de l'hypotrophie et de l'HRP, ou bien, est ce que l'hypotrophie pourrait prédisposer à l'HRP.

Ultérieurement, certains cas d'HRP sont le résultat de décollements placentaires partiels avant la naissance et perturbent ainsi la nutrition fœtale. Toutefois, pour diminuer ce risque d'HRP et d'hypotrophie, une surveillance anténatale intensive serait nécessaire.

2.2.4. Autres :

- Anémie fœtale : elle peut se produire s'il y'a perte sanguine de la circulation utéro-placentaire du côté fœtal [28].
- Encéphalopathie multikystique néonatale. secondaire à des lésions placentaires pouvant correspondre à l'HRP après un accident de la voie publique [89].

2.2.5. Transfert en réanimation néo-natale :

- ❖ Pour DUCLUSAUD, 80% des nouveau-nés après un HRP nécessitent une hospitalisation [50].

Les principaux motifs d'hospitalisation sont :

-la prématurité : 42 %

- l'hypotrophie : 21%
- une détresse respiratoire persistante : 21 %
- l'anoxie sévère à la naissance : 5.26 %
- des convulsions non hyperthermiques : 5,26 %
- une suspicion d'infection : 5.26 %

Les complications pendant l'hospitalisation étaient fréquentes, puisque près de la moitié des enfants hospitalisés présentent un syndrome infectieux et près du 1/3 (31,5%) un épisode de détresse respiratoire de cause non infectieuse.

Dans notre série, 34.29% des cas ont nécessité une hospitalisation en service de réanimation néonatale.

Les principales indications sont :

- La prématurité : 41.67 %
- L'anoxie sévère à la naissance : 33.33 %
- La détresse respiratoire : 16.67 %
- Suspicion d'infection : 8.33 %

L'évolution au cours de l'hospitalisation était favorable dans 83.33 % des cas.

V. PREVENTION :

La prévention de l'HRP garde une place importante même si dans la majorité des cas, il survient de manière totalement imprévisible. Cette prévention est basée sur la surveillance de toute grossesse et la surveillance intensive des grossesses à haut risque d'HRP (antécédent d'HRP, de RCIU, de MFIU et d'HTA chronique ou de pré-éclampsie) [1,14]. L'existence de ces antécédents rend nécessaire la surveillance clinique, biologique et immunologique de ces grossesses à la recherche d'arguments en faveur de l'origine vasculaire de cette pathologie et afin d'adapter les indications thérapeutiques à l'évolution de la grossesse, l'hospitalisation en fin de grossesse doit être systématique [1, 6, 14]. Les facteurs de risque évitables doivent être éliminés : arrêt du tabac, d'alcool et des drogues, le repos, la prise en charge de l'hypertension

artérielle au cours de la grossesse et éventuellement un traitement antiagrégant plaquettaire pour améliorer la circulation fœto-placentaire dès le début de la grossesse [13, 16].

1. EN CAS D'ANTECEDENT D'HRP DOCUMENTE [47] :

❖ Première consultation prénatale :

- Bilan d'hypertension de base : NFS, plaquettes, uricémie, créatinémie, transaminases, protéinurie de 24h.
- Bilan immunologique (facteur antinucléaire, anti-DNA, anticoagulants circulants et antiphospholipides) et de thrombophilie congénitale (protéine c, protéine s, antithrombine III, résistance à la protéine c activée).
- Dépistage précoce du diabète : la glycémie à jeun, la glycémie 1 heure après ingestion de 50g de glucose (si > 1,30g, HGPO à 100g).
- Mesures hygiéno-diététiques si surpoids, même en absence de diabète.
- Discuter le moment de la cessation de l'activité professionnelle (éviter le stress physique et psychologique).
- Si HTA chronique : examen ophtalmologique (recherche de rétinopathie) et ECG de référence.
- Prescription de l'aspirine® (100 à 160 mg/jour) dès 12 SA voire en préconceptionnel si association de plusieurs antécédents obstétricaux sévères.
- Prescription d'HBPM si anticoagulants circulants présents.
- Doppler utérin à 22 SA : si anomalie ; il faut les refaire à 25/26 SA (attention si toujours 2 NOTCHS).
- Une échographie et un bilan biologique d'hypertension/ mois dès 22 SA.
- Suivi en ambulatoire des pressions artérielles et de l'albuminurie dès 22 SA à 26 SA.
- Hospitalisation les jours encadrant le terme anniversaire de l'accident.
- Arrêt de l'aspirine vers 35 SA et le relais par HBPM si thrombophilie.
- Hospitalisation définitive dès 36/37 SA : si tout va bien.
- Programmation de l'accouchement (si possible ne pas dépasser 39 SA).

2- PREVENTION PAR L'ACIDE ACETYLSALICYLIQUE :

L'aspirine® est indiquée chez les patientes à haut risque d'HRP dès la 16 SA après élimination des contre-indications et vérification du temps de saignement [17].

Dans une méta-analyse faite par GRIS [91] pour évaluer l'intérêt de l'aspirine dans la prévention de l'HRP et ses complications chez les parturientes ayant des facteurs de risque, il a constaté que l'aspirine a un bénéfice significatif dans la réduction de la mortalité périnatale avec un odds ratio de 0,79 (IC 95% :0,64, 0,96) et de la pré-éclampsie odds ratio 0,86 (IC 95% : 0,76, 0,96). L'aspirine est associée également à une réduction importantes des taux d'accouchement prématuré odds ratio 0,86 (IC 95% : 0,79, 0,94), et une augmentation du poids de naissance de 215 g et Il n'y avait pas de risque d'augmentation de décollement placentaire Odds ratio 0,98 (IC 95% : 0,79, 1,21).

3- PRISE EN CHARGE DE L'HYPERTENSION AU COURS DE LA GROSSESSE.

Elle a pour but de réduire la fréquence d'HRP et les complications fœtales (MFIU, RCIU) et elle consiste à [15, 91, 92] :

- Une surveillance stricte des paramètres maternels et fœtaux.
- Un repos au lit en décubitus latéral gauche.
- Un régime normosodé et hypercalorique sauf en cas de surcharge pondérale.
- Un traitement antihypertenseur qui maintient la pression artérielle diastolique entre 90 mmHg et 105 mmHg, à base d'Alpha-Méthyl dopa, de bêtabloquants, d'inhibiteurs calciques et d'hydralazine.

Dans une méta-analyse évaluant l'utilisation de l'hydralazine pour le traitement de l'hypertension sévère au cours de la grossesse, MAGEE [93] a conclu que l'hydralazine ne doit pas être utilisée en premier intention car elle s'associe à un taux élevé de césarienne, d'HRP et de souffrance néonatale.

4- MESURES PREVENTIVES ET EDUCATION SANITAIRE :

L'amélioration du pronostic est basée sur [1, 14, 28, 50, 53, 60] :

- La sensibilisation des femmes en âge de procréer sur l'intérêt des consultations périnatales.
- Le dépistage des femmes à haut risque d'HRP.
- Le suivi intensif des grossesses à haut risque.
- Le diagnostic précoce d'HRP.
- La collaboration entre l'obstétricien et le réanimateur dans la prise en charge de l'HRP.
- L'indication de la césarienne une fois que le diagnostic de l'HRP est posé et que le fœtus est vivant (diminue la mortalité périnatale de 20 à 50%).
- L'arrêt du tabac et d'alcool.
- La lutte contre les traumatismes maternels.



CONCLUSION

L'HRP reste pour l'obstétricien un accident grave et redoutable, d'autant plus qu'il est imprévisible. Bien que des progrès soient réalisés dans sa prise en charge, la fréquence de l'HRP reste élevée. Elle est de 0.27% de l'ensemble des accouchements dans notre série.

Même si les étiologies de ce drame vasculaire est encore actuellement imparfaitement élucidées, de nombreux auteurs identifient des facteurs qui s'associent fréquemment à cet accident comme étant des facteurs de risque :

-Age maternel : la fréquence d'HRP augmente avec l'âge, avec une prédominance chez les parturientes de plus de 25 ans. La moyenne dans notre série est de 28.7 ans.

-La parité : l'HRP est une pathologie imprévisible qui peut toucher la primipare ainsi que la multipare. Dans notre série, 33.34% sont des primipares.

-L'HTA : constitue le principal facteur de risque, ainsi le rôle du terrain vasculaire constamment signalait dans la littérature est retrouvé dans notre étude.

Du point de vue clinique :

L'HRP survient en général au 3^{ème} trimestre. L'âge gestationnel moyen est de 35,8 SA. C'est un accident imprévisible dont la traduction clinique est loin d'être univoque.

Les formes typiques ne sont retrouvées que dans 26.39 % des cas ; cependant, les formes paucisymptomatiques voient leurs fréquence augmenter 40.28 % et les formes asymptomatiques ont été rencontrées dans 13.89 %, leur méconnaissance peut compromettre la vie fœtale.

L'échographie a permis de compléter le diagnostic d'HRP dans 38.89 % des cas. Mais la certitude diagnostic est apportée par l'examen du délivre dans 100% cas.

Récemment d'autres examens paracliniques peuvent être d'un grand apport en matière d'HRP et ont même un rôle prédictif dans la survenue de l'accident tels que : le doppler foeto-utérin, le taux sérique du CA 125, le test d'agglutination au latex "D.Dimere", Alpha-foetoprotéines sériques, protéines placentaires (PAPP-A), récepteurs de fibronectine plasmatique.

Sur le plan thérapeutique :

L'HRP est une urgence obstétricale, la mise en œuvre du traitement doit nécessiter la collaboration étroite entre anesthésiste-réanimateur, obstétricien, et pédiatre.

La réanimation maternelle doit être entreprise sans faire différer l'acte obstétrical.

Elle consiste en une prise d'une double voie d'abord veineux, au remplissage vasculaire et à un traitement des troubles de la crase sanguine.

Quand l'enfant est vivant et que le diagnostic de l'HRP est suspecté la césarienne est large d'indication, surtout si le travail n'est pas avancé et la présentation est non engagée.

Pour 48 enfants vivants, 39 césariennes ont été réalisées et 9 accouchements par voie basse ont été acceptés pour des dilatations avancées.

Quand les BCF étaient absents, la voie basse a été acceptée tout en surveillant l'état maternel.

Du point de vue pronostique :

Le pronostic maternel et fœtal dépend étroitement de la précocité diagnostic et du traitement. Malheureusement, dans notre pays l'HRP reste un syndrome redoutable puisque le pronostic est grevé d'une lourde mortalité fœtale (51.39%), une importante morbidité périnatale représentée essentiellement par la souffrance fœtale aiguë (71.43%), l'hypotrophie (37.14 %) et la prématurité (42.86%). Pour la mère, si la mortalité est relativement faible (1.39%), la morbidité est importante et menaçante, et comporte essentiellement l'état de choc hémorragique (15.28%), l'hémorragie de la délivrance (22.22%), les troubles de l'hémostase (11.11%) et l'atteinte rénale (12.5%).

Au terme de notre étude, nous soulignons la place relativement restreinte du traitement préventif dans la mesure où la majorité des HRP sont imprévisibles, et nous insistons sur l'intérêt du suivi de toute grossesse et d'une surveillance intensive des grossesses à haut risque d'HRP.



RESUMES

Résumé

L'hématome rétroplacentaire (HRP) constitue l'une des grandes causes des métrorragies du troisième trimestre de la grossesse, et l'une des étiologies majeures de mortinatalité. Notre étude a pour but de déterminer les différentes caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et pronostiques des patientes prises en charge pour HRP dans notre maternité en vue de contribuer à la réduction de la mortalité et de la morbidité fœto-maternelles. Notre étude a porté sur une analyse rétrospective de 72 cas d'hématomes rétroplacentaires parmi 26677 accouchements survenus au service de Gynéco-Obstétrique B du centre hospitalo-universitaire de Marrakech du 1^{er} janvier 2006 au 31 décembre 2010. Durant cette période, la fréquence de l'HRP était de 0.27 %. Parmi les facteurs étiologiques, l'hypertension artérielle qui domine avec une fréquence de 72.22%, nous avons également constaté que le risque est important quand la femme est âgée et multipare. 53 patientes (73.61%) avaient accouché par césarienne. Le pronostic fœtal était marqué par une mortinatalité élevée (51.39 %), la fréquence de l'hypotrophie fœtale était de (37.14 %) et la prématurité de (42.86 %). Les complications hémorragiques sont retrouvées dans (37.5 %), avec une mortalité maternelle de 1.39 %. L'HRP est une pathologie gravidique préoccupante du fait de la complexité de la prise en charge des patientes. Il doit être particulièrement craint chez les patientes ayant des facteurs de risque. Le diagnostic précoce et la césarienne améliorent le pronostic materno-fœtal.

SUMMARY

Placental abruption is a syndrome, which occurs in the third trimester of the pregnancy or during labour. It is the main cause of pregnancy last term bleeding and is also responsible for a high stillbirth rate. The objective is to describe the epidemiological, clinical, paraclinical and therapeutic characteristics in order to decrease the fetal and maternal mortality and morbidity. Our study was about a retrospective analysis of 72 cases of abruptio placentae discovered among 26677 deliveries has occurred in the service Gynecology–Obstetrical B Hospital Center of Marrakech between 1st January 2006 and 31 December 2010. During the study period, the frequency of abruptio placentae was 0.27%. Among the etiologic factors, the gravidic high blood pressure dominates with a frequency of 72.22%; in addition we also found that the risk is very important when the woman is older and multiparous. 53 patients had a caesarean section (73.61%). The fetal prognosis was characterized by a high stillbirth rate of 51.39% fetal hypotrophy (37.14 %) and prematurity (42.86 %). The main cause of maternal morbidity was bleeding complications (37.5%).The maternal mortality was 1.39%. Placental abruption is a serious obstetric condition. Physicians must be aware that patients with high blood pressure, preeclampsia, eclampsia, particularly in case of multiparity are at increased risk of placental abruption. Early diagnosis, prenatal follow–up and caesarean section improve the maternal and fetal prognosis.

ملخص

يعتبر دميوم خلف المشيمة واحدا من الأسباب الرئيسية لنزيف المرأة الحامل في الأشهر الثلاث الأخيرة، من جهة، و لوفيات الجنين من جهة أخرى. الهدف من دراستنا هو تحديد مختلف الخصائص الوبائية و السريرية والعلاجية ومآل المرضى الذين يعانون من دميوم خلف المشيمة من أجل المساهمة في خفض معدلات الوفيات و أمراض الأم والجنين. وقد شملت دراستنا على تحليل استرجاعي يشمل 72 حالة لدميوم خلف المشيمة مسجلة من بين 26677 ولادة تم إحصاؤها بالمركز الإستشفائي الجامعي بمراكش ما بين 1 يناير 2006 و 31 دجنبر 2010. خلال هذه الفترة، كانت وتيرة دميوم خلف المشيمة تقدر بنسبة 0.27%. ومن بين العناصر السببية يشكل ارتفاع الضغط الشرياني الحلمي غالبية الأسباب بتردد 72.22%، كما لاحظنا أن المرأة المسنة و المتعددة الولادات مهددة أكثر بهذا المرض. وقد تمت الولادة بطريقة قيصرية في 53 حالة (73.61%). فيما يخص مآل الجنين فنسبة الوفيات تبقى جد محرجة (51.39%)، و تضاؤل الحيوية المبكر يقارب (37.14%) والخداج بنسبة (42.86%). أما الأم فكانت معظم المضاعفات نزيفية (37.5%) ومعدل الوفيات يناهز (1.39%). مرض دميوم خلف المشيمة هو مرض خاص بالحمل و يشكل قلقا كبيرا في بلدنا. مآل الأم و الطفل هو رهين بتحسيس و توعية المرأة الحامل ومراقبتها مراقبة طبية أثناء الحمل و الولادة حتى يتأتى الكشف المبكر لهذا المرض ومضاعفاته ومن ثم معالجته معالجة لائقة.



BIBLIOGRAPHIE

1-Oyelese Y, Ananth CV.

Placental abruption.

Obstet Gynecol. 2006 Oct ; 108 (4) : 1005-16. Review.

2-Laveau Grand Sandrine.

Hématome rétroplacentaire : a propos de 40 patientes à la maternité de Bordeaux,
1994, n 94,BOR 2 M 217.

3-Diallo D, Ndiaye P, Diouf A, Faye E, Traore B, Diadhiou H.

Retroplacental hematoma at the Dakar university Hospital center.

Dakar Med, 1997, 42 (1):59-62.

4-Thieba B, Lankoande J, Akatioga M, Kyelem G, Ouedraogo A.

Hématome retroplacentaire : aspects épidémio-cliniques et pronostiques à propos d'une série de
177 cas.

Gynecol Obstet Fertil, 2003, 31 (5):429-4

5-Atef Y, Nizar BA, Hasen M, Faouzi GM.

[Abruptio placentae]

Thèse Doctorat Medecine Tunis, 2005;83 (10): 603-6.

6-Alaoui O.

HRP à propos de 117 cas.

Thèse Doctorat Medecine Rabat, 2006, n° 80.

7-Zrihni Y.

Hématome rétroplacentaire aspects épidémiologiques cliniques thérapeutiques et pronostiques
(à propos de 92 cas)

Thèse Doctorat Médecine .Fès 2008, n° 71.

8-Ananth CV, Oyelese Y, Yeo L, Pradhan A, Vintzileos A.

Placental abruption in the United States: 1979 through 2001: temporal trends and potential
determinants.

Am J Obstet Gynecol, 2005, 192-198.

9–Ananth CV, Wilcox A, Savitz D, Bowes J, Luther E.

Effect of maternal age and parity on the risk of uteroplacental bleeding disorders in pregnancy.
Obstet Gynecol, 1996, 88: 511–6.

10–Tikkanen M.

Placental Abruption: Epidemiology, Risk Factors, and Consequences
Acta Obstet Gynecol Scand. 2011;90(2):140–9

11–Leunen K, Hall D, Odendaal H, Grove D.

The profile and complication of women with placental abruption and intrauterine death.
J Topical Pediatrics, 2003, 49 (4) : 231–4.

12–Tica V, Serbanescu L, Tica I.

[Etiologic, clinical and prognostic correlations in abruptio placentae]
Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi. 2006 Jul–Sep ; 110 (3) : 633–8 Romanian.

13–Ghazli M, Meziane N, Mikou F, Moutaouadia I, EL Manssouri A.

Hématome rétroplacentaires pronostic materno–foetale.
Magheb Med, 1999, (340) : 38–40.

14–Berkane N, Mathieu E, Uzan S.

Hématome rétroplacentaire
Rev Prat Gynécol. Obstét, 2002, 59:19–22.

15–Tikkanen M, Nuutila M, Hiilesmaa V, Paavonen J, Ylikorkala O.

Clinical presentation and risk factors of placental abruption.
Acta Obstet Gynecol Scand. 2006;85 (6) : 700–5.

16–Ananth CV, Vintzileos AM.

Ischemic placental disease: epidemiology and risk factors.
Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2011;159(1):77–82.

17– Furuhashi M, Kurauchi O, Suganuma N.

Pregnancy following placental abruption.
Arch Gynecol Obstet, 2002, 267: 11–13.

18–Tikkanen M.

Etiology, Clinical Manifestations, and Prediction of Placental Abruption

Acta Obstet Gynecol Scand. 2010;89(6):732–740.

19–Coronado GD.

Complications in pregnancy, labor, and delivery with uterine leiomyomas: A population based study.

Obstet Gynecol 2000, 95:764–9.

20–Galloway S, Lyons G.

Preeclampsia complicated by placental abruption, HELLP, coagulopathy and renal failure–further lessons.

Int J Obstet Anesth. 2003 Jan; 12 (1): 35–9.

21–Livingston JC, Maxwell BD, Sibai BM.

Chronic hypertension in pregnancy.

Minerva Ginecol. 2003 Feb; 55 (1) :1–13.

22–Scott J, Zuccala D.

Abruption placentae.

Ferr’s Clinical Advisor : instant diagnosis and treatment section I–diseases and disorders, 2004 ed (Providence).

23–Hladky K, Yankowitz J, Hansen WF.

Placental abruption.

Obstet Gynecol Surv, 2002, 57 (5) : 299–305.

24–Pottecher T.

Réanimation des formes graves de pré–éclampsie.

J Gynecol Obstet Biol Repord, 2001, 30 (2): 121–132.

25–Ananth CV, Savitz D, Williams M.

Placenta abruption and its association with hypertension and prolonged rupture of membranes: a methodologic review and meta–analysis.

Obstet Gynecol, 1996, 88 (2): 309–18

26–Ananth CV, Peltier MR, Kinzler WL, Smulian JC, Vintziliou AM.

Chronic hypertension and risk of placental abruption : is the association modified by ischemic placental disease ?

Am J Obstet Gynecol. 2007 Sep; 179 (3) : 273.e1 –7.

27–Baron F, Hill WC.

Placenta praevia, placenta abruption

Clin obstet Gynecol 1998 ; 41 :527–32.

28–Ducloy AS, Lee J.

Obstetric anesthesia–placental abruption

Update in anesthesia 2002 ; 14 (17).

29–Markhus VH, Rasmussen S, Lie SA, Irgens LM.

Placental abruption and premature rupture of membranes.

Acta Obstet Gynecol Scand. 2011 Sep;90(9):1024–9.

30–Nakatsuka M, Asagiri K, Kimura Y, Kamada Y, Taba K, Kudo T.

Generation of peroxynitrite and apoptosis in placenta of patients with chorioamnionitis : possible implications in placental abruption.

Human Reprod, 1999, 14 (4): 1101–6.

31–Rana A, Sawhney H, Gopalan S, Panigrahi D, Nijhawan R.

Abruptio placentae and chorioamnionitis–microbiological and histologic correlation.

Acta Obstet Gynecol Scand, 1999, 78 (5): 363–6.

32–Agudelo A, Belizan J, Lindmark G.

Maternal morbidity and mortality associated with multiple gestations.

Obstet Gynecol, 2000, 95 (6): 899–904.

33–Fiori O, Verstraete L, Berkane N.

Risk factors of abruptio placentae among Peruvian women.

Am J Obstet Gynecol. 2007 Mar, 196(3): e 15.

34–El Kady D.

Perinatal outcomes of traumatic injuries during pregnancy.

Clin Obstet Gynecol. 2007 Sep; 50 (3): 582–91. Review.

35–Yang Q, Wen SW, Phillips K, Oppenheimer L, BlackCK D, Walker MC.

Comparison of maternal risk factors between placental abruption and placenta previa.

Am J Perinatol. 2009 Apr;26(4):279–86.

36–Shevell T, Malone FD.

Management of obstetric hemorrhage.

Semin Perinatol. 2003 Feb ; 27 (1) : 86–104.

37–Misra D, Ananth CV.

Risk factor profiles of placental abruption in first and second pregnancies: heterogeneous etiologies.

J Clin Epidemiol, 1999, 52 (5) : 453–61.

38–Fachinetti F, Marozziolu CA, Gandone E, Pizzi C, Volpe A, Benedetto Ch.

Thrombophilic mutations are a main risk factor for placental abruption.

Haematologica, 2003, 88: 785–8.

39–Kaminsky LM, Ananth CV, Prasad V, Nath C, Vintzileos AM : New Jersey.

Placental Abruption Study Investigators. The influence of maternal cigarette smoking on placenta pathology in pregnancies complicated by abruption.

Am J Obstet Gynecol. 2007 Sep; 197 (3): 275. E1–5.

40–Mortensen J, Thulstrup A ;Larsen H, Molles M, Sorensen H.

Smoking, sex of the offspring and the risk of placental abruption, placenta previa and preeclampsia :a population–based cohort study.

Acta Obstet Gynecol Scand, 2001, 80 (10):894–8.

41–Ananth CV, Smulian J, Vintzileos A.

Incidence of placental abruption in relation to cigarette smoking and hypertensive disorders during pregnancy: a meta–analysis of observational studies.

Obstétr. Gynécol.N Y, 1999, 93 (4):622–8.

42–Carbot D, Goffinet F.

Hématome rétro-placentaire protocoles cliniques en obstétrique
(3ème édition), 2009, page 29–30

43–Lindqvist PG, Happach C

Risk and risk estimation of placental abruption.

Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2006 Jun 1; 126 (2):160–4. Epub 2005 Oct 3.

44–Ananth CV, Nath CA, Philipp C.

The Normal anticoagulant system and risk of placental abruption: protein C, protein S and resistance to activated protein C.

J Matern Fetal Neonatal Med. 2010;23(12):1377–83.

45–Ray JG, Laskin CA.

Folic acid and homocysteine metabolic defects and the risk of placental abruption, pre-eclampsia, and spontaneous pregnancy loss: A systematic Review

Placenta, 1999, 20:519–29.

46–Uzan S, Usan M

HRP.

Obstétrique 1995. chap 98 : 1279–1291

47–Bonnar J.

Massive Obstetric hemorrhage.

Baillieres Clinical Obstétr. Gynécol., 2000, 14 (1):1–18.

48–Ozumba BC.

Abruptio placentae at University of Nigeria Teaching Hospital, ENUGU: a 3–year study.

Aust N Z J Obstet Gynaecol 1989;29(2):117–20.

49–Saftlas Audrey F, Olson DR, Atrash HK.

National trends in the incidence of abruptio placentae 1979–1987

Obstet. Gynec.1991, 78 :1081–6

50–Duclusaud Anne.

Hématome rétroplacentaire.

Thèse Doctorat Medecine Toulouse, 2001, n 01–002,

51–Nayama M, Tamakloe–Azamesu D, Garba M, Idi N, Djibril B, Kamayé M et al.

Hématome rétroplacentaire. Prise en charge dans une maternité de référence du Niger. Étude prospective à propos de 118 cas sur un an

Gynécologie Obstétrique & Fertilité 35 (2007) 975–981.

52–Colau J.C, Uzan S.

Hématome rétroplacentaire ou D.P.P.N.I

Encycl. Méd. Chir. (Paris), Obstétrique, 1995, 5071 A : 10p

53–Odendaal H, Hall D, Grove D.

Risk factors for and perinatal mortality of abruption placentae in patients hospitalised for early onset severe preeclampsia : A case controlled study.

J Obstet Gynecol, 2000, 20(4):358–64.

54–Aali BS, Ghafooian J, Mohamad–Alizadeh S.

Severe preeclampsia and eclampsia in Kerman, Iran: complications and outcomes

Med Sci Monit. 2004 Apr; 10 (4): CR 163–7.

55–Korby J.

Abruptio placentae.

Nursing. 2004 Feb; 34 (2):96.

56–Getin Y, Houlne P, Bucas JP.

Les HRP à symptomatologie incomplète

Rev. Fr. Gynecol.Obstet. 1994, 79 7–9:533–40.

57–Elsasser DA, Ananth CV, Prasad V, Vintzileos AM.

Diagnosis of placental abruption: relationship between clinical and histopathological findings.

Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2010 Feb;148(2):125–30

58–Traore Ndiaye A, Morean J.C, Diouf F.

Les accidents paroxystiques des syndromes vasculorénaux au cours de la gravidité–puerpralité au CHU Dakar

Dakar Médical, 1994, 39:169–173.

59–Steyn W, Odenantal H J.

Fetal heart rate variability prior to delivery in women with HTA who developed placental abruption.

Br. J. Obstet. Gynecol. 2002, 101:1005–6.

60–Bochec C, Collet M.

Hématome rétroplacentaire.

Annales Françaises d’Anesthésie et de Réanimation 29 (2010) e115–e119

61–Gompel C.

Anatomie pathologique gynécologie et obstétricale

Paris : Librairie Maloine 1993, 1 vol.

62–Comstock HC.

Abruptio placentae.

Ultrason Obstetric and Gynecology, vol2. New York. 1993. P : 1502–1512.

63–Kikutani M, Ishihara K, Araki T.

Value of ultrasonography in the diagnosis of placental abruption.

J Nippon Med SCH, 2003, 70 (3).

64–Ngovan U, Cynober E, Kammoun M, Bouzaghar A, Saranti L, Jeny R.

Hématome rétroplacentaire et doppler utérin.

Rev Fr Gynecol Obstet, 1993, 88 (6) : 368–73.

65–Hamel Desnos CL, Phlipart P, Desnos P.

Intérêt de l’étude vélocimétrique des artères utérines dans l’HRP. A propos de 3 observations.

Rev. Fr. Gynecol. Obstet. 1999, 85, 11 : 638–43

66–Sun Y, Yang YL, Yang HX.

[Maternal and perinatal prognosis of pregnancy with chronic hypertension and analysis of associated factors]

Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi. 2007 Jul ; 42 (7) : 434–7. Chinese

67–Torrielli R.

Hémorragies graves du post partum immédiat

Encyl. Méd.Chir. (Paris–France) Obstetrique, 2000, 5081 A : 10p

68–Tikkanen M, Nuutila M , Hillesmaa V , Paavonen J, Ylikorkala O.

Pregnancy risk factors for placental abruption.

Acta Obstet Gynecol Scand. 2006 ; 85 (1) : 40–4.

69–Chamberlain C, Steer PH.

ABC of labour and obstetric emergencies.

Br Med J, 1999, 318: 1342–5.

70–Dommissie J, Tiltman AJ

Placental bed biopsies in placental abruption

Birt J Obstet Gynecol 2002, 99 : 651–4.

71–Curran CA.

Intrapartum Emergencies.

J Obstet Gynecol Neonatal Nur, 2003, 32 (6): 802–13.

72–Odibo AO, Cahill AG, Stamilio DM, Stevens EJ, Peipert JF, Macones GA.

Predicting placental abruption and previa in women with a previous cesarean delivery.

Am J Perinatol. 2007 May; 24 (5) : 299–305. Epub 2007 May 18.

73–Negura A.

Indications des ligatures bilatérales des artères utérines et des artères hypogastriques dans les hémorragies obstétricales réfractaires

Rev. Fr. Gynecol. Obstet. 1991, 86, 7–9:495–7

74–Salvat J.

Indications et techniques de la ligature des artères hypogastriques dans les grandes hémorragies obstétricales.

Rev. Fr, Gynecel. Obstet. 1991, 76,2:79–107.

75–Negura A.

Considération sur le traitement obstétrical de l' HRP à partir de l'observation clinique de 12 cas.

Rev Fr Gynecol Obstet, 1990, 85(4):227–30

76–Karnad D, Lapsia V, Krishnan A, Salvi V.

Prognostic factors in obstetric patients admitted to Indian intensive care unit.

Critical Care Medicine, 2004, 32 (6):1294–9.

77–Thiam M, Goumbala M, Gning S, Fall P, Gellier C.

Pronostic maternel et fœtal de l'association hypertension et grossesse en Afrique subsaharienne, Sénégal

J Gynecol Obstet Biol Repord, 2003, 32 (1):35–38.

78–Pitaphrom A, Sukcharoen N.

Pregnancy outcomes in placental abruption.

J Med Assoc Thai. 2006 Oct; 89 (10) : 1572–8.

79–Hall DR.

Abruptio placentae and disseminated intravascular coagulopathy.

Semin Perinatol. 2009 Jun;33(3):189–95.

80–Kor –Anantakul O, Lekhakula A.

Overt disseminated intravascular coagulation in obstetric patients.

J Med Assoc Thai. 2007 May ; 90 (5) : 857–64.

81–Wang HX, Wu XQ

[Disseminated intravascular coagulation in obstetrics—clinical analysis of cases]

Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi. 2004 Jun ; 39 (6) : 408–10. Chinese

82–Ananth CV, Wilcox A.

Placental abruption and perinatal mortality in the United States.

Am J Epidemiol, 2001, 153 (4): 332–7.

83–Debieve. F, Gibon M, Thomas K.

Coagulopathie de consommation durant la grossesse : un cas d'afibrinogénémie du 2ème trimestre

J of Obs and Gyn Biol. Rep. 1995, 24: 860–862.

84–Kyrklund–Blomberg N, Gennser G, Cnattingius S.

Placental abruption and perinatal death.

Paediatr Perinat Epidemiol, 2001, 15 (3): 290–7.

85–Smulian J, Ananth CV, Vintzileos A, Scorsa W, Knuppel R.

Fetal deaths in the United States: influence of high risk conditions and implication for management.

Obstet Gynecol, 2002, 100 (6) : 1183–9.

86–Ananth CV, Demissie K, Hanley M.

Birth weight discordancy and adverse perinatal outcomes among twin gestations in the United States : the effect of placental abruption.

Am J Obstet Gynecol, 2003, 188 (4) : 154–60.

87–Han CS, Schatz F, Lockwood CJ.

Abruption–associated prematurity

Clin Perinatol. 2011 Sep;38(3):407–21.

88–Allerd LS, Batton D.

The effect of placental abruption on the short-term outcome of premature infants.

Am J Perinatol. 2004 Apr; 21 (3): 157–62.

89–Ananth CV, Berkowitz GS, Savitz DA, Lapinski RH.

Placental abruption and adverse perinatal outcomes.

JAMA, 1999 ; 282 (17) : 1646–9.

90–Gabbe SC.

Antepartum hemorrhage. Normal and problem pregnancies, section of obstetric hemorrhag, 4th ed (New York), 2002: 510–21.

91–Gris JC, Chauleur C, Molinari N, Marès P, Fabbro–Peray P, Quéré I, Lefrant JY, Haddad B, Dautat M.

Addition of enoxaparin to aspirin for the secondary prevention of placental vascular complication in women with severe pre-eclampsia. The pilot randomised controlled NOH–PE trial.

Thromb Haemost. 2011 Dec;106(6):1053–61.

92–Matsuda Y, Maeda T, Kouno S.

Comparison of neonatal outcome including cerebral palsy between abruptio placentae and placenta previa.

Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2003 Feb 10;106(2):125–9.

93–Magee LA, Cham C, Waterman E, Ohlsson A, Dadelszen.

Hydralazine for treatment of severe hypertension in pregnancy: meta-analysis.

Br Med J, 2003, 327 (7421):955.



ANNEXES

La fiche d'exploitation de l'HRP

I-Identification du malade :

*nom et prénom : *Age : *NE :

*Date et heure d'admission :

*l'origine : rurale urbaine

*la situation matrimoniale : mariée célibataire

*Niveau socio-économique : élevé moyen bas

*la parité : - primipare -parité moyenne(2-3) multipare(>3)

II- MOTIF D'HOSPITALISATION :

.....

III-ANTECEDENTS :

Personnel : -médicaux : -HTA

-Anémie

-Diabète : T1 T2

-maladie auto-immune :

-obstétricaux : -HRP -pré éclampsie -éclampsie

-HTAG -MFIU -Avortement

-césarienne

-toxique : -tabagisme : -passif : -actif : PA :

-Alcool : oui non

Familiaux : -pré éclampsie chez la mère ou la sœur

-HTA

-Diabète

VI- la grossesse actuelle :

- Terme de la grossesse :.....SA -DDR :.....
- Le suivie de la grossesse : *suivie *non suivie
- Pathologies associés au grossesse actuelle :
 - * Amniocentèse
 - * grossesse multiple
 - * traumatisme abdominal
 - * Menace d'accouchement prématuré
 - * métrorragies du T1 ou T2
 - * Autres :

V- EXAMEN A L'ADMISSION :

- Examen général :** -état de conscience Glasgow :...../15
- état hémodynamique : stable instable
 - TA=...../mmHg -FC=bpm -FR=cpm
 - T=°c -pds=kg -taille=m
 - IMC=kg/m2
 - labstix=..... -OMI= oui non

Examen obstétrical :

- Hauteur utérine :
- Contraction utérine :
- hypertonie utérine :.....
- Bruits du cœur (BCF) : présent absent
- Métrorragies :
- TV : *Bishop : favorable défavorable
- *présentation : céphalique siège autres.....
- *Etat de poche des eaux : Intact rompue date :.....
- Examen neurologique :
- Examen pleuro-pulmonaire :

-Examen cardiovasculaire :.....

-Autres :.....

VI- EXAMENS PARACLINIQUES :

-Echographie Obstétricale :

-Enregistrement du rythme cardiaque fœtal (ERCF) :.....

- Biologie :

-HTE/HB..... -Plaquettes : -TP :.....

-TCA :-ASAT/ALAT :

-Urée : -Créatinine :

-Protéinurie de 24H - Autres :.....

VII-CONDUITE THERAPEUTIQUE :

I_ Réanimation :

-mise en condition

-Remplissage vasculaire :

- Sérum salé 0.9% :.....
- Macromolécules :.....
- Culots globulaires :.....

-Trouble d'hémostase :

- Plasma frais congelée (PFC) :.....
- Unité plaquettaires :.....

-Traitement adjuvants :

- Antihypertenseurs :.....
- Anticonvulsivants :.....
- Autres :.....

2-conduite obstétricale :

-Accouchement par voie basse :

- Accouchement par césarienne : BCF+ BCF-

-Le délai entre l'admission et l' accouchement :

-Délivrance :

*Révision utérine

*Globe de sécurité

VIII – PRONOSTIC :

-PRONOSTIC MATERNELLE : -Favorable : -mortalité maternelle :

-complication :

-PRONOSTIC FŒTAL :

-Mort né :

-Vivant :

• Sexe.....

• Apgar.....

• Poids.....

• Transfert en réanimation.....

قسم الطبیب

أقسم بالله العظیم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف والأحوال بآذلاً وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، بآذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثار على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان .. لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية

مُتعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي، نقيّة مما يُشِينها تجاه الله ورَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

والله على ما أقول شهيد



جامعة القاضي عياض
كلية الطب والصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 38

سنة 2012

دميوم خلف المشيمة : دراسة استرجاعية في قسم أمراض
النساء والتوليد "ب" تجربة 5 سنوات بالمركز الإستشفائي
الجامعي محمد السادس بمراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2012/.../...

من طرف

السيدة كوتر كيلاني

المزداة في 11 نونبر 1985 ببني ملال

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

دميوم خلف المشيمة - ارتفاع الضغط الدموي - وفيات الأمهات - وفيات الجنين

اللجنة

الرئيس	السيد	ع. سماني
		أستاذ في طب أمراض النساء والتوليد
المشرف	السيد	ح. أسموكي
		أستاذ في طب أمراض النساء والتوليد
الحكام	السيد	ع. أبو الفلاح
		أستاذ مبرز في طب أمراض النساء والتوليد
	السيد	أ. غ. الأديب
		أستاذ مبرز في طب الإنعاش والتخدير
	السيد	م. بو الروس
		أستاذ مبرز في طب الأطفال