

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2016

THESE N°: 217

HEMATOME RETROPLACENTAIRE
A LA MATERNITE SOUSSI DE RABAT
(A PROPOS DE 60 CAS)

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle. Fatima Zahra LOUZALI

Née le 02 Mars 1991 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Hématome rétroplacentaire – Urgence – Césarienne – Facteurs de risque –
Pronostic.

JURY

Mme. A. KHARBACH

Professeur de Gynécologie Obstétrique

Mr. A. BAIDADA

Professeur de Gynécologie Obstétrique

Mr. B. RHRAB

Professeur de Gynécologie Obstétrique

Mme. N. ZERAIDI

Professeur de Gynécologie Obstétrique

PRESIDENTE &
RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

سورة البقرة الآية 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



**UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENS Aid Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne

Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur ERSM**
Urologie
Ophtalmologie

Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAQUIR Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Gastro-Entérologie
Neurologie – *Doyen Abulcassis*
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-Réanimation

Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale

Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUNINI Yassine
Pr. SABBAAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. EL MANSARI Omar*
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. IKEN Ali
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. LAGHMARI Mina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
Pr. NAITLHO Abdelhamid*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie

Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOURIK Fatima
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZA OUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie *(mise en disponibilité)*
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique

Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 Pr. DOGHMI Nawal
 Pr. ESSAMRI Wafaa
 Pr. FELLAT Ibtissam
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. GHADOUANE Mohammed*
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
 Pr. JROUNDI Laila
 Pr. KARMOUNI Tariq
 Pr. KILI Amina
 Pr. KISRA Hassan
 Pr. KISRA Mounir
 Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 Pr. MANSOURI Hamid*
 Pr. OUANASS Abderrazzak
 Pr. SAFI Soumaya*
 Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 Pr. SOUALHI Mouna
 Pr. TELLAL Saïda*
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Gastro-entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leïla
 Pr. ACHOUR Abdessamad*
 Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
 Pr. AMHAJJI Larbi*
 Pr. AMMAR Haddou*
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhousaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GANA Rachid
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia

Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Traumatologie orthopédie
 ORL
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Neuro chirurgie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie

Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MOUTAJ Redouane *
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. AZENDOUR Hicham*
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*

Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologique
 Parasitologie
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique

Pr. DOGHMI Kamal*
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid*
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. L'KASSIMI Hachemi*
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
Pr. ZOUHAIR Said*

Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Microbiologie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-phtisiologie
Microbiologie

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. LEZREK Mounir
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine aéronautique
Biochimie chimie
Radiologie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie plastique et réparatrice
Urologie
Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique

Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSEFFAJ Nadia
Pr. BENSghIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjoub
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAIKHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane*
Pr. ERRGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryim
Pr. GHANIMI Zineb
Pr. GHFIR Imade
Pr. IMANE Zineb
Pr. IRAQI Hind
Pr. KABBAJ Hakima
Pr. KADIRI Mohamed*
Pr. LATIB Rachida

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Immunologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologie
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Pédiatrie
Médecine Nucléaire
Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques
Microbiologie
Psychiatrie
Radiologie

Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

**Enseignants Militaires*

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia
 Pr. ALAMI OUHABI Naima
 Pr. ALAOUI KATIM
 Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
 Pr. ANSAR M'hammed
 Pr. BOUHOUCHE Ahmed
 Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
 Pr. BOURJOUANE Mohamed
 Pr. BARKYOU Malika
 Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
 Pr. DAKKA Taoufiq
 Pr. DRAOUI Mustapha
 Pr. EL GUESSABI Lahcen

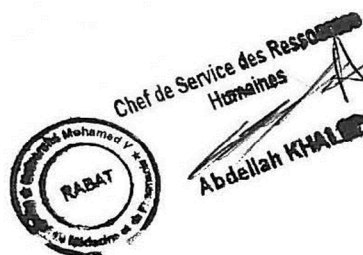
Physiologie
 Biochimie – chimie
 Pharmacologie
 Histologie-Embryologie
 Chimie Organique et Pharmacie Chimique
 Génétique Humaine
 Applications Pharmaceutiques
 Microbiologie
 Histologie-Embryologie
 Biochimie – chimie
 Physiologie
 Chimie Analytique
 Pharmacognosie

Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCHE Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

Zootchnie
Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biologie moléculaire
Biologie
Chimie Organique
Chimie
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

*Mise à jour le 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015





Dédicaces

A Mes très chers parents ABID Hafida

ET LOUZALI Abdelkhalek

*Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense
amour que je vous porte, la profonde gratitude que je vous
témoigne pour tous vos efforts et sacrifices.*

*Vous avez toujours été présents et généreux et c'est à travers vos prières
et vos encouragements que j'ai opté pour cette noble profession. J'espère
avoir répondu aux espoirs que vous avez placés en moi.*

*Ce modeste travail est aussi le votre. Puisse Dieu, le tout puissant, vous
accorder santé, longue vie et bonheur.*

A la mémoire de mes grands-parents

*Puisse Allah, le Tout-Généreux, vous accorder sa sainte miséricorde et
vous accueillir en son vaste paradis parmi les fidèles et les sincères.*

A mon cher frère Abdelhamid et ma chère sœur

Meryam

Veillez trouver dans ce travail, l'expression de mon amour et mon affection indéfectible. Qu'ALLAH vous protège et vous accorde santé, bonheur et prospérité

A mes chères tantes Abid Fatima et Abid Asmae

Que ce travail soit le témoignage de ma reconnaissance et de mon amour sincère et fidèle.

A Tous les membres de la famille Abid et Louzali

En témoignage de l'affection que je vous ai toujours réservé.

J'espère que vous trouverez à travers ce travail l'expression de mes sentiments les plus chaleureux.

A ma meilleure amie et confidente : Wissal Zahir

Pour l'amour et le soutien que tu m'as apporté.

Pour m'avoir encouragée et soutenue pendant toutes ces années,

Que cette thèse témoigne de mon respect, mon amour,

ma reconnaissance, et mon affection.

A mes chères amies d'enfance Bouhairi Soraya et

Sara :

En témoignage de toute l'affection et des profonds sentiments fraternels que je vous porte et de l'attachement qui nous unit.

Je vous souhaite du bonheur et du succès dans toute votre vie.

A mes chères camarades de promotion

En souvenir des agréables années d'études, des inoubliables moments passés ensemble, et en témoignage de notre amitié.

Je vous exprime par ce travail toute mon affection avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

A Tous mes Maîtres et Professeurs de stages

A Toutes les amies de ma mère

A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à

l'élaboration

de ce travail.

A tous ceux qui ont pour mission cette noble tâche de

soulager

l'être humain et d'essayer de lui procurer le bien-être

physique,

psychique et social.

A tous ceux qui vont feuilleter un jour ce travail.

Je vous dédie ce travail.





Remerciements

A

Mon Maître, Président du jury et rapporteur de thèse

Madame le Professeur KHARBACH Aicha

Professeur de Gynécologie- Obstétrique

Maternité Souissi de Rabat

*Tous les mots ne peuvent exprimer ma profonde gratitude
pour les efforts que vous avez déployés pour que ce travail soit élaboré.
Vous avez toujours suscité mon admiration par vos qualités humaines
et professionnelles.*

*Veillez trouver ici, chère maître, le témoignage de ma haute
considération et l'expression de mes remerciements les plus respectueux.
Puisse ce travail être à la hauteur de la confiance que vous m'avez
accordée.*

*En dépit de vos nombreuses occupations vous avez accepté de venir
juger ce travail.*

*Veillez trouver, chère maître, l'expression de notre très haute
considération et notre profonde gratitude.*



A

Notre Maître et Juge de thèse

Monsieur le Professeur BAIDADA Aziz,

Professeur de Gynécologie Obstétrique

Maternité Souissi de Rabat

*Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de
siéger dans notre jury.*

*Nous vous sommes très reconnaissants de l'intérêt que vous avez bien
voulu accorder à notre travail.*

*Veillez accepter, cher maître, l'expression de mon profond respect et
grande considération.*



A

Notre maître et juge de thèse
Monsieur le Professeur RHRAB Brahim,
Professeur de Gynécologie Obstétrique
Maternité Souissi de Rabat

Nous sommes très heureux de l'honneur que vous nous faites en
acceptant de juger notre travail.

Votre présence est pour nous, l'occasion de vous exprimer notre
admiration de votre grande compétence professionnelle et de votre
généreuse sympathie.

Soyez Professeur assuré de notre reconnaissance et notre profond
respect



A

Notre maître et juge de thèse
Monsieur le Professeur ZERAIDI Najia,
Professeur de Gynécologie Obstétrique
Maternité Souissi de Rabat

*Nous avons été touchés par la grande amabilité avec laquelle vous avez
accepté de siéger dans notre jury.*

*Cet honneur que vous nous faites est pour nous l'occasion de vous
témoigner respect et considération.*

Soyez assuré de nos remerciements sincères.



LISTE DES ABREVIATIONS

AG	: Age gestationnel
ATCD	: Antécédent
BCF	: Bruits du cœur fœtal
CIVD	: Coagulation intra-vasculaire disséminée
CU	: Contractions utérine
CG	: Culot globulaire
ERCF	: Enregistrement du rythme cardiaque fœtal
HBPM	: Héparine de bas poids moléculaire
HDB	: Hématome décidual basal
HDM	: Hématome décidual marginal
HELLP	: Hémolysis Enzyme level Low Plaquette
HRP	: Hématome rétroplacentaire
HTA	: Hypertension artérielle
HTAG	: Hypertension artérielle gravidique
HU	: Hauteur utérin
IRA	: Insuffisance rénale aiguë
MAP	: Menace d'accouchement prématuré
MFIU	: Mort fœtale in utero
NFS	: Numération de la formule sanguine
OAP	: Œdème aigu du poumon
OMS	: Organisation mondiale de la santé
PDF	: Produits de dégradation de fibrine

PE	: Prééclampsie
PFC	: Plasma frais congelé
PP	: Placenta prævia
PVC	: Pression veineuse centrale
RCIU	: Retard de croissance in utero
RPM	: Rupture prématurée des membranes
SA	: Semaine d'aménorrhée
SFA	: Souffrance fœtale aigue
TA	: Tension artérielle
TCA	: Temps de céphaline activé
TCK	: Temps de céphaline Kaolin
UC	: Utérus cicatriciel
VVP	: Voie veineuse périphérique



Sommaire

Introduction	1
Généralités	4
I. Historique :.....	5
II. Anatomie pathologique :.....	6
III. Physiopathologie :.....	9
1. Le dysfonctionnement du système immunitaire :.....	9
2. L'inflammation :.....	10
3. l'angiopathie :.....	10
IV. Placenta normal :.....	11
1. Définition :.....	11
2. Formation du placenta :.....	11
3. Anatomie macroscopique du placenta :.....	11
4. Physiologie du placenta :.....	14
4.1. Echanges fœto-maternels :.....	14
4.2. Fonction nutritive et excrétrice :.....	15
4.3. Fonction respiratoire :.....	16
4.4. Fonction endocrine :.....	16
4.5. Fonction protectrice :.....	17
Matériels Et méthodes	18
I. Type et lieu d'étude :.....	19
II. Matériels d'étude :.....	19
1. Critères d'inclusion :.....	19
2. Critères d'exclusion :.....	20
III. Collecte des données :.....	20
IV. Méthodologie d'étude :.....	20
Résultats	21
I. Résultats épidémiologiques :.....	22
1. Fréquence :.....	22
1.1. Fréquence globale de l'HRP:.....	22
1.2. Fréquence de l'HRP selon les saisons :.....	22

2.	Données sociodémographiques:.....	23
2.1.	Age des patientes :.....	23
2.2.	Parité :.....	24
2.3.	Statut matrimonial :.....	24
2.4.	Origine géographique :.....	24
2.5.	Antécédents :.....	25
2.6.	Mode d'admission :.....	27
2.7.	Lieu de référence :.....	28
II.	Etude clinique :	29
1.	Motif d'admission :	29
2.	Grossesse actuelle :	30
2.1.	Age gestationnel :.....	30
2.2.	Suivi de la grossesse :.....	31
3.	Examen clinique :.....	32
3.1.	Etat général à l'admission :.....	32
3.2.	Pression artérielle à l'admission :	32
3.3.	Protéinurie à la bandelette réactive :.....	33
3.4.	Examen gynécologique :	33
III.	Etude paraclinique :.....	37
1.	Cardio-tocographie :.....	37
2.	Echographie obstétricale:.....	37
3.	Doppler materno-fœtal:	38
4.	Biologie :	38
4.1.	Hémogramme :.....	38
4.2.	Groupage :	40
4.3.	Bilan d'hémostase :.....	40
4.4.	Bilan rénal :.....	41
4.5.	Bilan hépatique :	41
IV.	Diagnostic positif :	42
1.	Avant la naissance :.....	42

1.1.	Clinique :	42
1.2.	Echographie obstétricale :	42
2.	Après la naissance :	42
V.	Classification :	43
VI.	Formes cliniques :	44
1.	Formes complètes :	44
2.	Formes pauci-symptomatiques :	44
3.	Formes asymptomatiques :	45
4.	Formes trompeuses :	45
5.	Formes associées :	46
5.1.	à une pathologie obstétricale et/ou gynécologique :	46
5.2.	à une pathologie médicale et/ou chirurgicale :	46
VII.	Analyse thérapeutique:	47
1.	Mesures de réanimation :	47
2.	Traitement médical :	47
2.1.	Antihypertenseur :	47
2.2.	Anticonvulsivants :	49
2.3.	Autres traitements :	49
3.	Conduite à tenir obstétricale :	50
3.1.	Le mode d'accouchement :	50
3.2.	Le délai entre l'admission et l'extraction fœtale :	53
3.3.	Hémostase chirurgicale :	53
3.4.	Gestes per-opératoire associés :	53
3.5.	Délivrance :	53
4.	Traitement et surveillance du post partum :	54
5.	La durée d'hospitalisation :	55
VIII.	Etat du nouveau né :	56
1.	Sexe du nouveau né :	56
2.	Poids de naissance:	56
3.	Score d'APGAR :	57

IX. Pronostic:	58
1. Pronostic maternel :.....	58
1.1. Mortalité maternelle :	58
1.2. Morbidité maternelle :	58
2. Pronostic fœtal:	59
1.1. Mortalité fœtale :.....	59
1.2. Morbidité fœtale :.....	60
Discussion	63
I. Incidence :	64
II. Facteurs de risques :	66
1. Age :	66
2. Parité :.....	67
3. Facteur traumatique :.....	67
4. Antécédents :.....	68
4.1. Terrain vasculaire:.....	68
4.2. Antécédents gynéco-obstétricaux :.....	69
4.3. Antécédents médicaux :.....	71
4.4. Habitudes toxiques :.....	72
5. Placenta prævia :	73
6. Rupture prématurée des membranes :	73
7. Chorioamniotite :.....	74
8. Surdistention utérine :.....	74
9. Autres facteurs de risque :	75
9.1. Anomalies funiculaires :.....	75
9.2. Malformations fœtales :.....	75
9.3. Fœtus de sexe masculin :	75
9.4. Statut marital :.....	75
9.5. Niveau socio-économique bas :	76
9.6. Facteurs saisonniers :.....	76
9.7. H.R.P selon l'ethnie :	76

9.8. Autres :	76
III. Etude clinique :	78
1. Motif et mode d'admission :	78
2. Age gestationnel :	79
3. Suivi de la grossesse :	79
4. Examen obstétrical :	80
4.1. Métrorragie :	80
4.2. Hypertonie utérine :	81
4.3. Bruits du cœur fœtaux :	82
5. Formes cliniques :	82
5.1. Forme classique :	82
5.2. Forme pauci-symptomatique :	83
5.3. Forme asymptomatique :	84
5.4. Formes trompeuses :	85
6. Classification :	86
6.1. La classification de PAGE comporte quatre stades :	86
6.2. La classification de SHER comporte trois stades :	87
7. Diagnostic différentiel :	89
7.1. Devant les hémorragies de 3ème trimestre :	89
7.2. Devant l'hypertonie utérine :	90
7.3. Devant l'état de choc :	91
IV. Etude paraclinique :	92
1. Données biologiques:	92
1.1. Numération formule sanguine (NFS) :	92
1.2. B-Bilan d'hémostase :	93
1.3. C-Bilan rénal :	94
1.4. Bilan hépatique :	95
1.5. L'examen anatomopathologique :	95
2. Cardio-tocographie :	96
2.1. L'enregistrement du rythme cardiaque fœtal :	96

2.2.	Les contractions utérines :	97
3.	Echographie obstétricale :	99
4.	Doppler materno-fœtal :	102
5.	Imagerie par résonance magnétique :	105
V.	Conduite thérapeutique :	106
1.	Les buts du traitement :	106
2.	Traitement médical :	106
2.1.	Mesures de réanimation :	106
2.2.	Autres traitements médicaux selon les cas :	110
3.	Traitement Obstétrical:	113
3.1.	Extraction foeto-placentaire :	113
3.2.	Révision utérine :	118
3.3.	Hémostase chirurgicale et technique d'embolisation artérielle :	119
3.3.1.	Traitements conservateurs :	119
3.3.2.	Traitement radical :	121
3.3.3.	Embolisation artérielle :	121
4.	Traitement et surveillance du post partum :	122
4.1.	Risque infectieux :	122
4.2.	Risque thromboembolique :	123
4.3.	Risque d'inertie utérine :	123
5.	La durée d'hospitalisation :	125
VI.	Pronostic :	126
1.	Pronostic maternel :	126
1.1.	Mortalité maternelle :	126
1.2.	Morbidité maternelle :	127
2.	Pronostic fœtal :	135
2.1.	Mortalité fœtale :	135
2.2.	Morbidité fœtale :	137
VII.	Prévention :	141
1.	En cas de traumatisme ou d'accident de la circulation :	141

2. En cas d'ATCD d'HRP :	142
3. En cas d'hypertension artérielle :	143
4. En cas d'anémie :	143
5. Mesures préventives et éducation sanitaire :	143
Conclusion	145
Résumé	147
Annexes	151
Bibliographie	159



Introduction

L'hématome rétroplacentaire (HRP) est décrit comme le décollement prématuré d'un placenta normalement insère [1]. La lésion anatomique correspond à un hématome décidual basal, caillot arrondi sur la face maternelle du placenta en regard de la cupule (figure1), dépression du placenta associée à un infarcissement sous-jacent. Sa physiopathologie précise n'est pas encore élucidée. [2]

L'HRP complique 0,25 à 0,4 % de l'ensemble des grossesses et 4 % des pré-éclampsies sévères [3].

Il s'agit d'une des urgences obstétricales les plus redoutées de par sa gravité, morbi-mortalité périnatale et maternelle importante, et du caractère souvent rapide et imprévisible de sa survenue.

Il est donc important, non seulement d'en connaître les facteurs de risque et les éléments diagnostiques, mais également de les reconnaître rapidement, afin d'optimiser sa prise en charge.

Nous avons réalisé une étude rétrospective de 60 cas d'hématomes rétroplacentaires survenus à la Maternité Souissi de rabat du 1er janvier 2015 au 31 décembre 2015.

L'objectif de notre travail est d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques, pronostiques de l'HRP et d'apprécier la qualité de sa prise en charge.

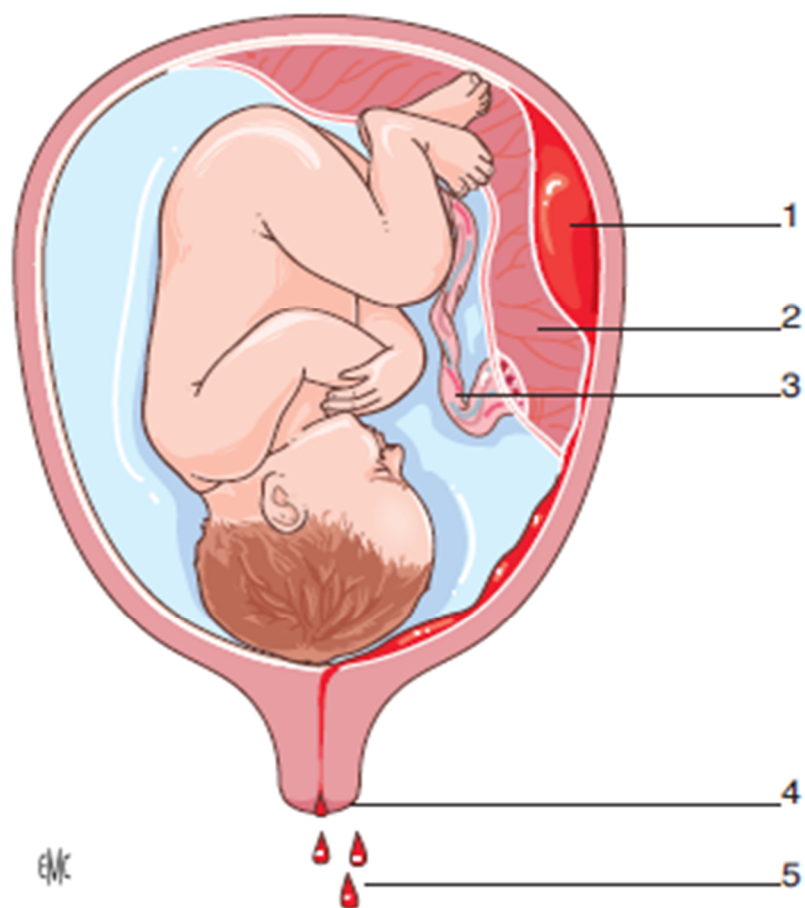


Figure 1 : schéma descriptif du décollement prématuré du placenta normalement inséré.

- 1. Caillots du DPPNI;**
- 2. Placenta;**
- 3. cordon ombilical;**
- 4. Col utérin;**
- 5. Métrorragies qui se sont écoulées le long des membranes**

© 2012 Elsevier Masson SAS.



Généralités

I. Historique :

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

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

DELEE en 1901 décrivait à l'occasion d'un HRP le syndrome des hémorragies par afibrinogénémie acquise dont l'explication physiopathologique ne sera donnée qu'en 1936 par DIEKERMAN [4].

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

En 1937, De SNOO, KWOER, SALOMON puis SNOEK et WEYMMEERSH proposent de ne traiter que médicalement. La césarienne étant réservée aux cas graves. Puis le traitement s'est nuancé, associant réanimation médical et traitement obstétrical. Les indications d'extraction par césarienne se sont élargies parallèlement aux possibilités de réanimation néonatale et de surveillance de la grossesse [5].

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

II. Anatomie pathologique :

La lésion anatomique de l'HRP est l'hématome décidual basal (HDB). Cet hématome est développé dans la zone de clivage du placenta et de l'utérus.

- On distingue trois stades évolutifs :

1. L'hématome décidual basal (HDB) :

Macroscopie :

Cet hématome se traduit à l'examen du placenta, par un caillot arrondi noirâtre plus ou moins adhérent à la face maternelle, des cotylédons centraux ou marginaux. Ses dimensions sont très variables. Volumineux, il mesure plusieurs centimètres de diamètre, ou minime, seulement visible sous forme d'une dépression discrète à l'examen anatomique du placenta. **(Figure 2)**

Lorsque l'on coupe celui-ci en tranches sériées, le caillot déprime en effet sa face placentaire en une cupule plus ou moins profonde. Cette cupule est parfois visible sans que le caillot ne soit individualisé. Cela est dû au fait que l'hématome s'est constitué depuis peu et le caillot peu adhérent, s'est détaché avant l'examen. Au-dessus de l'hématome, la chambre intervilleuse est tassée et l'HRP est surmonté par un tissu terne, de couleur rouge sombre distinct du tissu voisin. Il s'agit d'un infarctus aigu. Ailleurs dans le placenta, l'examen peut montrer des lésions d'infarctissement plus anciennes. **(Figure 3)**

Microscopie : **(Figure 4)**

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

2. L'apoplexie utéro placentaire

Les lésions hémorragiques (rupture des capillaires) diffusent plus ou moins à tout l'appareil génital ; donnant un aspect bigarré de l'utérus et des annexes.

3. L'apoplexie viscérale diffuse

Le processus hémorragique dépasse la sphère génitale et s'étend à d'autres organes (foie, reins, pancréas). L'utérus est le siège d'une infiltration ecchymotique prédominant en regard de la zone d'insertion placentaire ou plus étendue. Le myomètre est microscopiquement oedématisé et infiltré. La séreuse peut être fissurée, et l'on retrouve assez souvent un suintement séro-hématique dans la cavité péritonéale. [6]

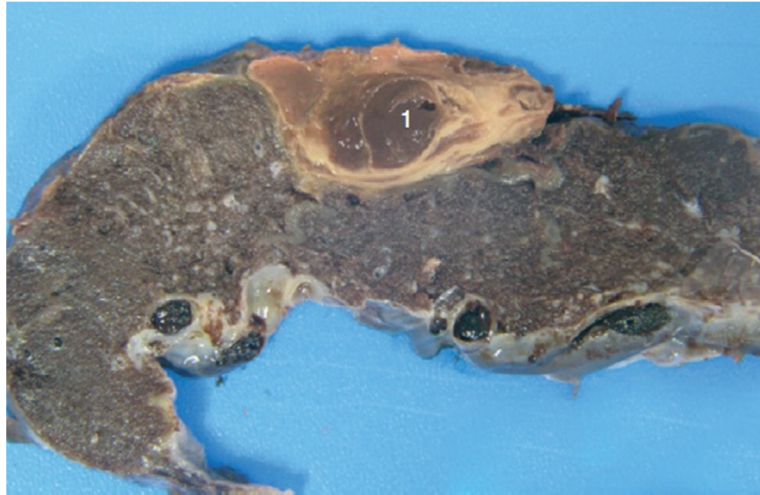


Figure 2. Coupe macroscopique d'un placenta présentant un hématome rétroplacentaire (1) relativement ancien (cliché du Dr Gerlinde Averous du département d'anatomie pathologique du Professeur Bellocq –CHU de Strasbourg)

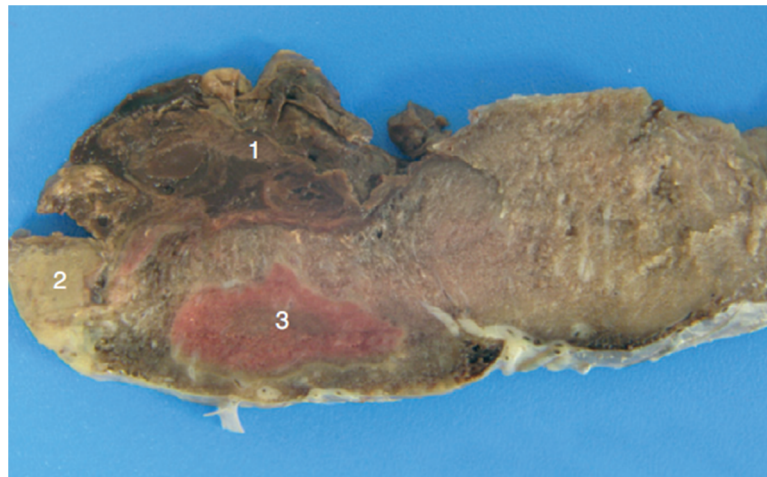


Figure 3. Coupe macroscopique d'un placenta présentant un hématome rétroplacentaire (1) et deux infarctus l'un ancien (2) et l'autre plus frais (3) (cliché du Dr Gerlinde Averous du département d'anatomie pathologique du Professeur Bellocq –CHU de Strasbourg)

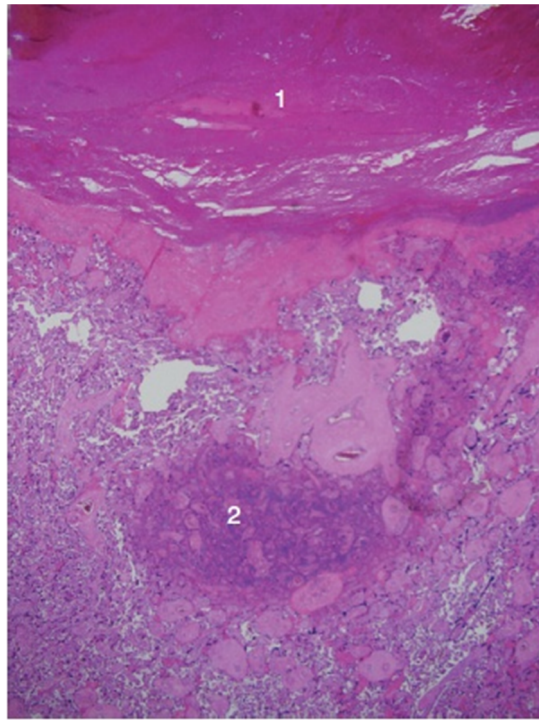


Figure 4. Aspect histologique montrant un hématome rétroplacentaire (1) et un infarctus récent (2)(cliché du Dr Gerlinde Averous du département d'anatomie pathologique du Professeur Bellocq –CHU de Strasbourg)

L'HRP est à différencier de L'hématome décidual marginal : [5,7] (Anciennement dénommé « rupture du sinus marginal ») qui représente le principal diagnostic différentiel de l'HRP. Sa fréquence serait de 0,75% des accouchements ; ils surviennent préférentiellement dans deux circonstances :

Malformations de la région marginale du placenta : Placenta marginata (PM) et surtout circumvalatta (PC).

Placenta bas inséré, volontiers latéral (PL).

Dans les deux cas, la paroi externe de la chambre intervillieuse est cisailée, entre la compacta et la spongiosa, entraînant la déchirure des veines utéro placentaires. La difficulté de diagnostic différentiel réside dans l'existence d'authentique hématome déciduals basaux naissant en périphérie, au sein des cotylédons marginaux. Ils s'en différencient par le fait qu'ils n'empiètent théoriquement pas sur les membranes et sont développés au niveau du plancher (et non pas au niveau de la paroi externe de la chambre intervillieuse).

III. Physiopathologie :

La constitution d'un HRP peut résulter de deux mécanismes qui sont souvent associés: la rupture d'une artère déciduale maternelle (suite à un vasospasme des vaisseaux déciduaux) et/ou la nécrose d'une veine déciduale (suite à la thrombose de vaisseaux déciduaux) [8]. Dans tous les cas, c'est la formation de cet hématome décidual basal qui est à l'origine du DPPNI.

En dehors d'un contexte de traumatisme abdominal, les conditions de survenue d'un HRP résultent de mécanismes physiopathologiques multifactoriels, dont certains sont mis en jeu dès le premier trimestre de la grossesse [9].

La pierre angulaire du terrain de l'HRP est sans doute un défaut de l'invasion trophoblastique, et plus particulièrement la deuxième phase de celle-ci, qui est spécifique à l'espèce humaine et qui a lieu à la fin du premier trimestre [10.11].

À noter que l'on retrouve également ce mécanisme-clé d'insuffisance utéroplacentaire, et l'ischémie placentaire qui lui est consécutive, dans les fausses-couches spontanées, dans certaines formes d'hypotrophies et dans la prééclampsie [12.13].

D'ailleurs, certains auteurs, comme ceux de l'essai FASTER, ont retrouvé une association significative entre ces pathologies de la grossesse (dont l'HRP) avec des taux bas de pregnancy associated plasma protein-A (PAPP-A) et la fraction libre de la β -human chorionic gonadotrophin (β -HCG), marqueurs du 1er trimestre [14].

Dans sa revue de la littérature de 2010, TIKKANEN fait le point sur les trois principaux mécanismes physiopathologiques en cause dans l'HRP : [8]

1. Le dysfonctionnement du système immunitaire :

Le dysfonctionnement du système immunitaire pendant la grossesse peut diminuer la tolérance du fœtus comme greffe semi-allogénique (pas de suppression de l'immunité cellulaire ni d'activation de l'immunité humorale comme dans une grossesse normale) [15]. Au niveau de l'interface materno-fœtale en particulier, la molécule d'*human leukocyte antigen G* (HLA-G), qui joue un rôle dans la tolérance immunitaire du fœtus et dont l'expression est réduite dans les cas d'HRP, interagit avec les cellules NK (tueuses naturelles) qui ont un rôle dans l'implantation du trophoblaste, le remodelage vasculaire et l'angiogenèse [16.17].

D'autres données épidémiologiques sont en faveur d'un mécanisme immunologique, comme le fait que la « primiparité » augmente le risque de prééclampsie ou que les récurrences d'HRP soient associées à une première naissance d'un garçon [18.19].

2. L'inflammation :

Qu'elle soit aiguë ou chronique, peut également jouer un rôle dans la survenue d'un HRP [20]. D'une part, on retrouve plus de polynucléaires neutrophiles et de macrophages dans les placentas après HRP en comparaison à des témoins [9]. D'autre part, la survenue d'un HRP est associée à la présence de différentes cytokines, comme l'interleukine 8 (IL-8), l'IL-1 et le *tumor necrosis factor alpha* (TNF-alpha) [21].

Le mécanisme en jeu, au niveau de l'interface fœto-maternelle, serait en fait une destruction de la matrice extracellulaire et une altération des interactions entre les cellules, ce qui pourrait favoriser la survenue d'un DPPNI [22]. Un certain nombre d'observations vont dans le sens de ce mécanisme inflammatoire, comme le fait que le traitement systématique de certaines infections asymptomatiques semble diminuer l'incidence de la prééclampsie, ou encore le fait que la chorioamnionite soit un facteur de risque d'HRP [23-24].

3. l'angiopathie :

Le remodelage des artères spiralées maternelles, lors de la placentation, permet la mise en place d'une vascularisation à basse résistance. Or, cette transformation ne s'effectuerait que de façon incomplète dans les cas d'HRP, d'où une augmentation des résistances au sein de l'unité fœto-placentaire et une perfusion placentaire diminuée [25].

Par ailleurs, ce remodelage vasculaire dépend de plusieurs facteurs angiogéniques et antiangiogéniques, dont l'absence ou l'excès entraîne une hypoxie placentaire, en association ou non à un HRP. Il s'agit pour les facteurs antigéniques du *vascular endothelial growth factor* (VRGF) et du *placental growth factor* (PlGF) ; concernant les facteurs antiangiogéniques, ce sont le *soluble fms-like tyrosine kinase 1* (sFlt-1) et la forme soluble de l'endogline (sEng) qui ont été impliqués [26-28]. Si plusieurs études ont montré qu'un index de pulsatilité élevé des artères utérines au 1^{er} trimestre ou la présence de notchs au 2^e trimestre pouvaient être prédictifs de la survenue d'un HRP, aucun auteur n'a démontré l'intérêt prédictif du dosage des facteurs angiogéniques circulants [29-31].

IV. Placenta normal :

1. Définition :

Après la nidation, tandis que l'embryogénèse se poursuit, se forment également les annexes embryonnaires : placenta, cordon ombilical, membranes de l'œuf et liquide amniotique ; ces dispositifs assurent la protection, la nutrition et l'oxygénation de l'embryon puis du fœtus pendant la vie intra-utérine. Le placenta est l'organe d'échange entre la mère et le fœtus. Il se greffe sur la muqueuse utérine et fixe l'embryon à l'organisme maternel par le cordon ombilical.

2. Formation du placenta :

Le trophoblaste qui va constituer le placenta apparaît dès le 5^{ème} jour de la gestation. Il constitue la couche la plus superficielle du blastocyste appelé couronne trophoblastique. Cette couche comprend également deux assises de cellules différentes :

- la première assise plus profonde : le cytotrophoblaste,
- la deuxième assise plus superficielle : le syncytiotrophoblaste.

Après de nombreuses transformations, c'est au 21^{ème} jour post-gestationnel que le réseau vasculaire intra-villositaire se raccorde aux vaisseaux allantoïdes et par leur intermédiaire au cœur fœtal. La circulation foeto-placentaire est ainsi établie. Et c'est à partir du 5^{ème} mois que le placenta conserve la structure générale qu'il a désormais acquise. Son volume continue à s'accroître, les villosités se multiplient mais sans modifications structurales.

3. Anatomie macroscopique du placenta :

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

- la face fœtale : elle est lisse, luisante et tapissée par l'amnios que l'on peut détacher facilement du plan sous-jacent (du fait d'un plan de clivage.). Elle est en rapport avec le cordon ombilical (zone d'implantation du cordon ombilical) et elle est le siège de la ramification des vaisseaux ombilicaux qui sont au nombre de trois : deux artères (qui drainent le sang vers le placenta) et une veine (qui draine le sang vers le fœtus). Ces vaisseaux cheminent dans le cordon ombilical puis se ramifient sur la face fœtale du placenta.

- la face maternelle : elle est charnue et irrégulière creusée de sillons plus ou moins complets qui délimitent 10 à 40 lobes ou lobules placentaires. Ces régions constituent les cotylédons maternels.

- le bord : il est circulaire et se continue avec les membranes de l'œuf.

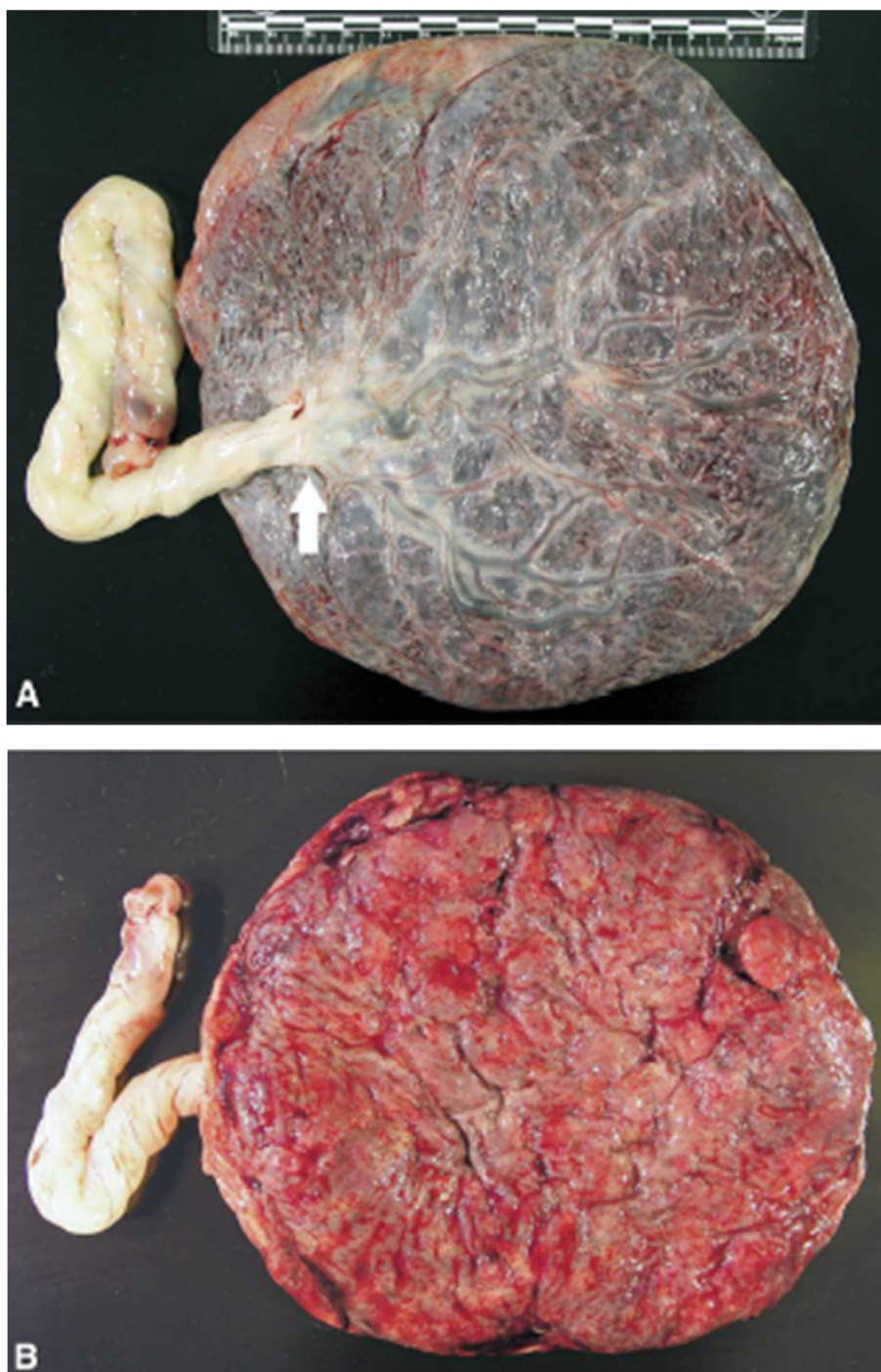


Figure 4 : Placenta normal à terme. A : face fœtale ; B : face maternelle [32].

4. Physiologie du placenta :

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

4.1. Echanges fœto-maternels :

Les échanges placentaires se font selon des mécanismes classiques de transport membranaire. Ils sont conditionnés par l'âge de la grossesse et par des modifications histologiques qui en découlent.

a. Transport passif (sans apport énergétique) :

-*Diffusion simple* : les molécules non polaires et liposolubles suivent un gradient de concentration en passant de la zone la plus concentrée à la zone moins concentrée et ceci jusqu'à l'état d'équilibre, sans consommation d'énergie (exemple : l'oxygène, le gaz carbonique, les graisses et l'alcool).

-*Osmose* : diffusion à travers une membrane à perméabilité sélective.

-*Transport facilité* : transport permettant à une molécule de traverser la membrane plasmique grâce à l'intervention d'une molécule porteuse (protéine canal sélective).

b. Transport actif :

Le transfert se fait à travers les membranes cellulaires contre un gradient de concentration, ce processus nécessite une activité cellulaire productrice d'énergie (Na^+/K^+ ou Ca^{++}).

c. Transport vésiculaire :

Les macromolécules sont captées par les microvillosités et absorbées dans les cellules ou rejetées (immunoglobulines).

4.2. Fonction nutritive et excrétrice :

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

- **L'eau** : traverse le placenta par diffusion simple dans les deux sens, réglée par la pression oncotique du sang maternel et fœtal. Les échanges d'eau augmentent avec la grossesse jusqu'à 35 semaines (3,5 litres/jour), puis diminuent jusqu'au terme (1,5 litres/jour).

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

-**Le glucose** : est la principale source d'énergie du fœtus et passe par transport facilité «*molécules porteuses*». Le placenta est capable de synthétiser et de stocker du glycogène au niveau du trophoblaste afin d'assurer les besoins locaux en glucose par glycogénolyse. La glycémie fœtale est égale aux 2/3 de la glycémie maternelle, elle est aussi fonction de cette dernière.

-**Les vitamines hydrosolubles** : traversent facilement la membrane placentaire, en revanche le taux des vitamines liposolubles (A, D, E, K) est très bas dans la circulation fœtale.

-**Les lipides**: Ils sont dégradés au niveau du placenta qui synthétise de nouvelles molécules lipidiques. Le cholestérol traverse facilement la membrane placentaire ainsi que ses dérivés (hormones stéroïdes). Ce dernier est nécessaire pour le fœtus après transformation au niveau du placenta qui le stocke et l'utilise dans ses synthèses.

Le placenta et le foie fœtal, ainsi que les tissus fœtaux extra-hépatiques sont le siège d'une synthèse active d'acides gras qui se fait à partir des glucides. Il existe néanmoins un passage d'acides gras maternels de la mère vers le fœtus, notamment les acides gras essentiels qui sont indispensables au développement du système nerveux fœtal.

-**Les protéines** : L'épithélium villositaire assure la désintégration des chaînes protéiques de la mère en acides aminés qui, avec les peptides passent par transport actif et permettent ainsi au fœtus d'assurer sa propre synthèse protéique. Il existe néanmoins une exception à la nécessité de dégradation préalable en acides aminés : La mère transmet par pinocytose au

fœtus les immunoglobulines de type G. Les autres immunoglobulines notamment les IgM ne passent pas la barrière placentaire sauf par effraction lors de l'accouchement.

Le fœtus commence à fabriquer ses propres anticorps à partir du cinquième mois de la grossesse.

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

4.3. Fonction respiratoire :

La fonction respiratoire du placenta permet l'apport d'oxygène au fœtus et l'évacuation du dioxyde de carbone fœtal. Les échanges vont se faire entre le sang maternel (riche en oxygène) et le sang artériel ombilical. En effet l'oxygène diffuse du compartiment où sa pression partielle PO₂ est plus élevée (100 mm Hg dans l'artère utérine) vers celui où elle est plus basse (35 mm Hg dans la veine ombilicale). La grande affinité de l'hémoglobine fœtale pour l'oxygène par rapport à l'hémoglobine adulte, facilite elle aussi, le passage de l'oxygène de la mère au fœtus.

Les échanges de l'oxygène peuvent se trouver modifier suivant : l'importance du flux sanguin maternel et fœtal, le degré de la pression partielle d'oxygène dans le sang maternel et fœtal et les variations de surface et d'épaisseur de la membrane placentaire.

4.4. Fonction endocrine :

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

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

-Avant l'implantation : l'équilibre hormonal est assuré par les hormones ovariennes et pituitaires.

-*Au début de la grossesse* : la synthèse d'œstrogènes et de progestérone est assurée par le corps jaune gravidique, maintenu en activité par l'HCG qui est sécrétée par le trophoblaste.

- **Dès la 8ème semaine** : l'activité du corps jaune diminue progressivement pour être totalement suppléée par le placenta à la fin du 1er trimestre.

4.5. Fonction protectrice :

Le placenta constitue au sens large «*une barrière protectrice*» contre les agents infectieux. Cependant certains de ces agents peuvent franchir cette barrière d'emblée, ou suite à des lésions du placenta, d'où le danger d'atteinte de l'œuf. Les bactéries sont bloquées par la barrière placentaire ou ne passent que tardivement. En revanche, les virus la traversent facilement.

Le placenta constitue également une barrière contre le passage de certains médicaments. Il est essentiellement tributaire de leurs propriétés physicochimiques.



Matériels
Et méthodes

I. Type et lieu d'étude :

Notre travail est une étude rétrospective portant sur 60 cas d'hématome rétroplacentaire survenue chez les parturientes pendant notre durée d'étude.

Il a pour cadre la Maternité Souissi de Rabat et couvre la période du 01 janvier 2015 au 31 Décembre 2015 et a pour objectif l'étude des aspects épidémiologiques, cliniques et surtout thérapeutiques de l'hématome rétroplacentaire. Pour prétendre répondre à ses objectifs, notre étude se devait tout d'abord de répondre à des critères permettant la collection d'un matériel précis, tout comme elle se devait d'être régie par une méthodologie prédéterminée en phase avec son caractère rétrospectif.

II. Matériels d'étude :

Notre matériel d'étude a été sélectionné selon des critères d'inclusion et d'exclusion prédéterminés.

1. Critères d'inclusion :

Ils étaient simples et concis :

-Tout cas d'HRP observé et pris en charge à la Maternité Souissi de rabat. durant la période d'étude ;

-Les patientes admises à la Maternité Souissi de rabat pour accouchement ou autres pathologie obstétricale et qui ont présenté des signes évocateurs d'HRP au cours de leur surveillance et chez qui l'examen du délivre a objectivé la présence de la cupule placentaire d'HRP (hématome décidual basal) ;

- Finalement, la possibilité d'exploiter les données du dossier (chez Les patientes ayant présenté un HRP).

2. Critères d'exclusion :

- HRP observé en dehors de la période d'étude et/ou non pris en charge à la Maternité Souissi de rabat ;
- les patientes admises pour suspicion d'HRP mais chez qui l'examen du délivre n'a objectivé aucune cupule placentaire d'HRP (hématome décidual basal) ;
- Les patientes ayant présenté un HRP, mais dont les dossiers sont inexploitable.

III. Collecte des données :

Elle a été faite à partir des informations recueillies sur :

- Les registres d'accouchements au niveau de la salle d'accouchement.
- Les dossiers obstétricaux des patientes concernées, classés dans l'archive central de la Maternité Souissi de Rabat.
- et Les dossiers obstétricaux stockés aux archives des différents services de la Maternité.

Pour chaque dossier, une fiche de recueil des données a été établie. (Voir annexes)

IV. Méthodologie d'étude :

Après sélection des cas d'après les critères retenus, les données anamnestiques, cliniques, paracliniques , thérapeutiques et évolutifs utiles en vue de notre travail ont été recueillies au niveau des dossiers des patientes par le biais d'une fiche d'exploitation préétablie (voir annexes) .

Par la suite, les données ont été traitées et présentées, pour une variable donnée, sous formes de nombre de cas, de moyennes et de fréquences.

Enfin nous avons effectué une analyse comparative de nos résultats et de ceux retrouvés dans les différentes séries nationales et internationales de littérature sur le sujet d'étude.



Résultats

I. Résultats épidémiologiques :

1. Fréquence :

1.1. Fréquence globale de l'HRP:

Durant la période de notre étude, du 1er janvier 2015 au 31 décembre 2015, nous avons eu 16864 accouchements parmi lesquels nous avons recensé 60 cas d'HRP .Ce qui représente une prévalence de 0.35%, c'est-à-dire 3.5cas/1000 accouchements.

1.2. Fréquence de l'HRP selon les saisons :

Au cours de notre étude, nous n'avons constaté que l'HRP était plus fréquent au cours des saisons froides 59 % des cas (hiver et automne).

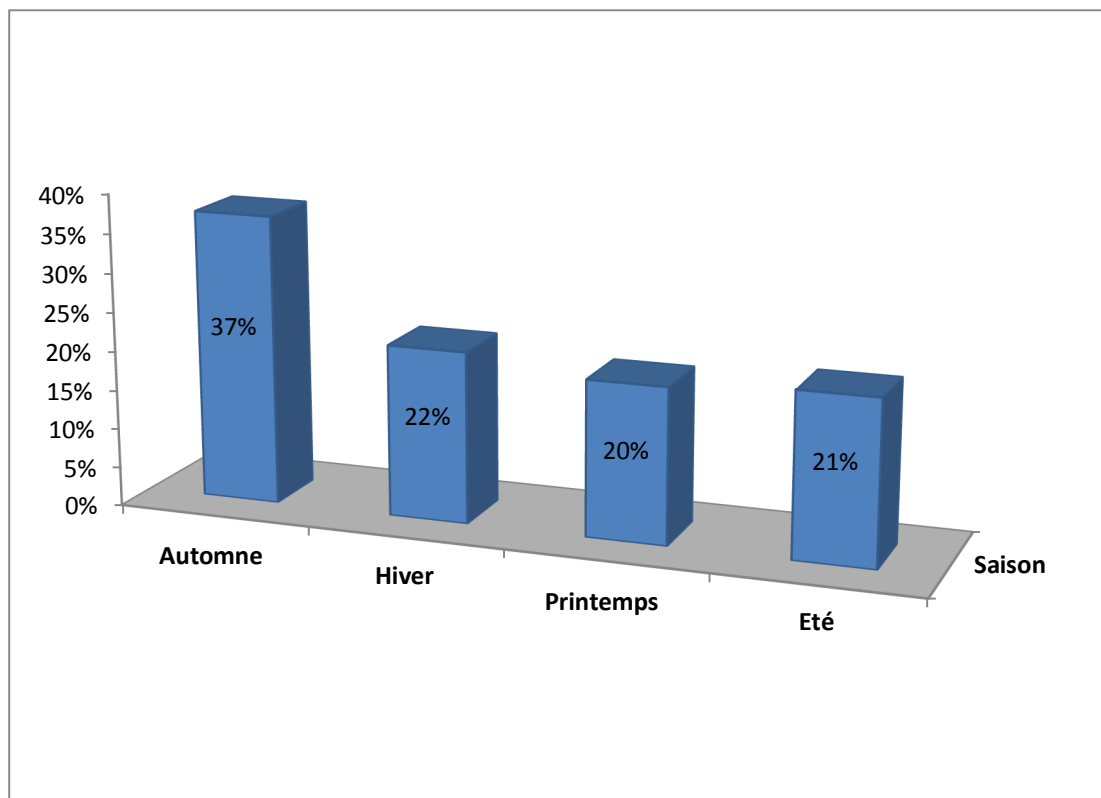


Figure 5 : Répartition des cas d'HRP en fonction des saisons.

2. Données sociodémographiques:

2.1. Age des patientes :

Une moyenne d'âge de 28.31 ans a été calculée pour notre population de patientes, avec des extrêmes allant de 15 à 44 ans. Cette dernière se caractérisait par ailleurs par une prépondérance de la tranche d'âge 25-29 ans (26.66 %) et 30-34 ans (25%). A l'opposé, la tranche d'âge inférieure à 20 ans et celle supérieure à 40 ans étaient moins représentées, avec respectivement 6.66 % (n=4) et 8.33% (n=5) de tous les cas.

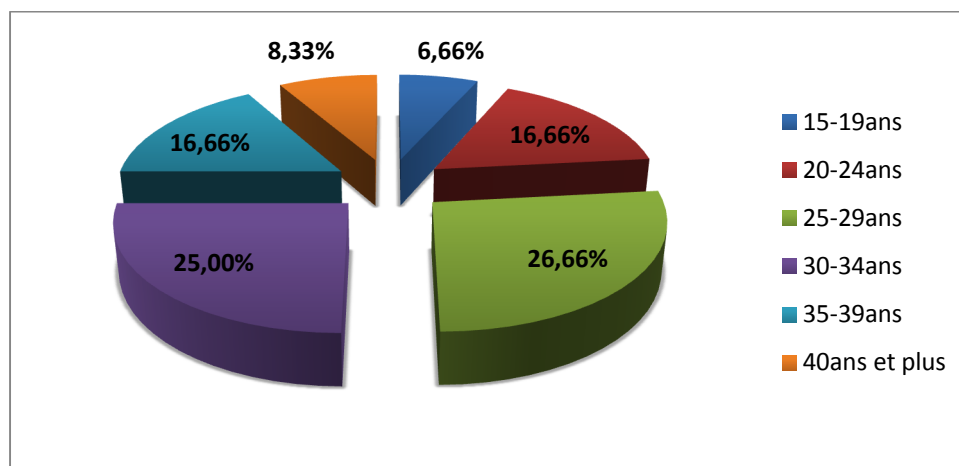


Figure 6 : Répartition des cas d'HRP selon l'âge des patientes

Ainsi, les proportions des différentes tranches d'âge furent observées comme ci-dessous décrit :

Tableau 1 : Distribution de l'âge chez notre population d'étude.

Tranche d'âge	Nombre de femmes	Pourcentage %
15-19 ans	4	6.66 % (n=4)
20-24 ans	10	16.66% (n=10)
25-29 ans	16	26.66% (n=16)
30-34 ans	15	25.00% (n=15)
35-39 ans	10	16.66% (n=10)
40 ans et plus	5	8.33% (n=5)

76.66 % de tous les cas de notre population d'étude avaient un âge supérieur à 25 ans.

2.2. Parité :

Notre population d'étude a été divisée en 4 catégories en vue de la description des caractéristiques de cette variable :

- Primipares ;
- Paucipares ;
- Multipares ; et grandes multipares.

Figure 7: Répartition des cas d'hématome rétroplacentaire selon la parité

On constate que les primipares sont les plus touchées par l'hématome rétroplacentaire avec une fréquence de 50% des cas, suivie par les paucipares qui constituent 34% de la population d'étude. Alors que la catégorie des multipares et grandes multipares ne représentait que 16 % de tous les cas.

2.3. Statut matrimonial :

Les femmes mariées représentaient 96.6 % des cas de notre population d'étude.

Tableau 2: Pourcentage des accouchées ayant eu un HRP selon le statut matrimonial.

Statut matrimonial	Effectif	Pourcentage %
Mariée	58	96.6%
Célibataire	2	3.33%

2.4. Origine géographique :

Dans notre étude, la majorité des patientes, 82% des cas d'Hématome rétroplacentaire (n=49) , habitaient en milieu urbain. Le reste des patientes (18% des cas) provenaient du milieu rural.

Tableau 3 : Répartition des patientes en fonction de l'origine géographique

Origine géographique	Effectif	Pourcentage (n=60)
Rurale	11	18%
Urbaine	49	82%

2.5. Antécédents :

Selon les résultats de notre étude, 55 % soit 33 patientes n'auraient pas d'antécédents tant médico-chirurgicaux que gynéco-obstétricaux.

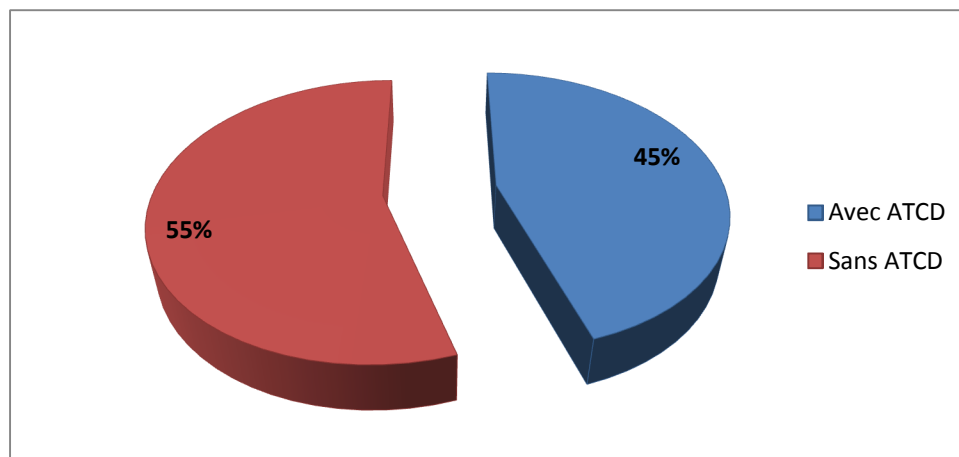


Figure 8 : Répartition des cas d'HRP selon l'existence ou non d'ATCD

a. Antécédents gynéco-obstétricaux :

De nombreux antécédents gynéco-obstétricaux ont été répertoriés chez notre population d'étude :

Tableau 4: Fréquence des différents antécédents gynéco-obstétricaux répertoriés chez notre population d'étude.

Antécédent	nombre de cas	Pourcentage (n=60)
Avortement	11	18,33%
Mort fœtale in utero	10	16,67%
Césarienne	6	10,00%
Hématome rétroplacentaire	1	1,67%
Hémorragie de la délivrance	1	1,67%
Accouchement prématuré	1	1,67%
Grossesse extra-utérine	1	1,67%
Grossesse gémellaire	1	1,67%
Bassin limite	1	1,67%
Oligoamnios	1	1,67%

Les principaux antécédents gynéco-obstétricaux étaient l'avortement (18.33%) et la MFIU (16.67% des cas) suivi de l'ATCD d'accouchement par césarienne, chez 06 patientes, soit une fréquence de 10% des cas.

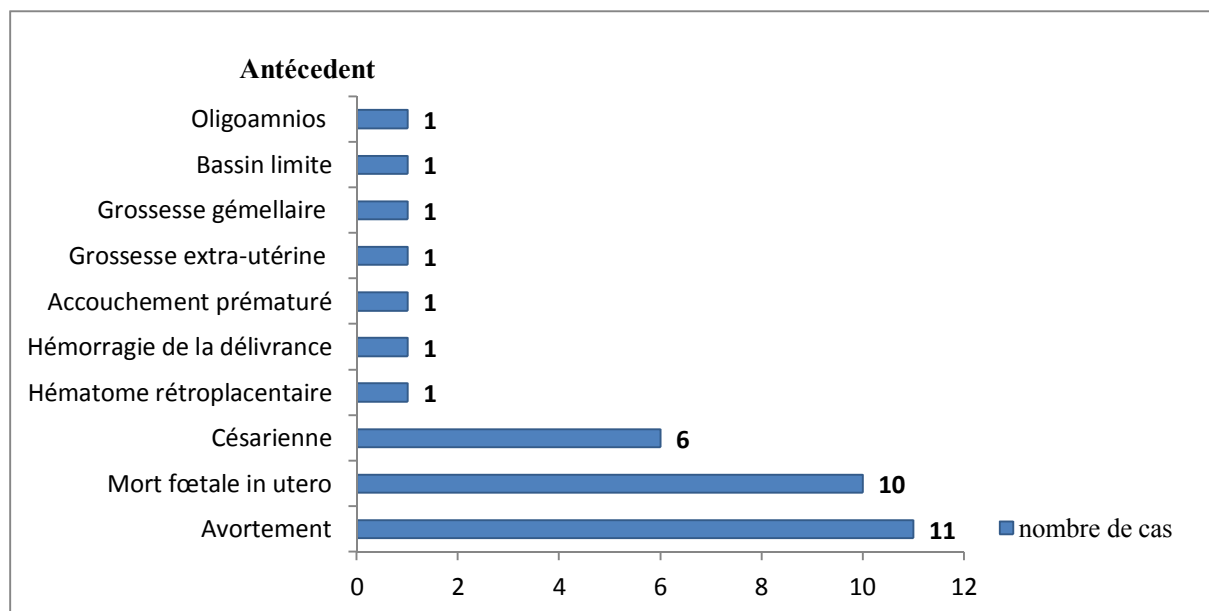


Figure 9 : Répartition des patientes en fonction des antécédents gynéco-obstétricaux.

Dans la majorité des cas, il est question d'association d'au moins deux antécédents.

b. Antécédents médico-chirurgicaux :

Ils sont représentés par :

-Les antécédents d'HTA relevés dans les dossiers cliniques des patientes qui précisait qu'il s'agissait d'une HTA antérieure à la grossesse. Une hypertension artérielle antérieure à la grossesse a ainsi été notée chez 04 patientes (6.67 %).

-Suivie de d'anémie qui a été retrouvée chez 02 patientes, soit une fréquence de 3.33%.

Les principaux antécédents familiaux retrouvés étaient le diabète et l'HTA (10% de l'ensemble des antécédents médico-chirurgicaux).

Tableau 5 : Fréquence des différents antécédents médico-chirurgicaux répertoriés chez notre population d'étude.

Antécédent	Effectif	Pourcentage (n=60)
Personnel		
HTA	4	6,67%
Anémie	2	3,33%
Epilepsie	1	1,67%
Asthme	1	1,67%
Embolie pulmonaire	1	1,67%
Néphropathie	1	1,67%
Cholécystectomie	1	1,67%
Familial		
Diabète	3	5,00%
HTA	3	5,00%

c. Habitudes toxiques :

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

2.6. Mode d'admission :

Les patientes référées sont plus nombreuses que celles admises directement à la Maternité Souissi de Rabat (46.66%), elles représentaient 53.33% (n=32) des cas de notre population d'étude.

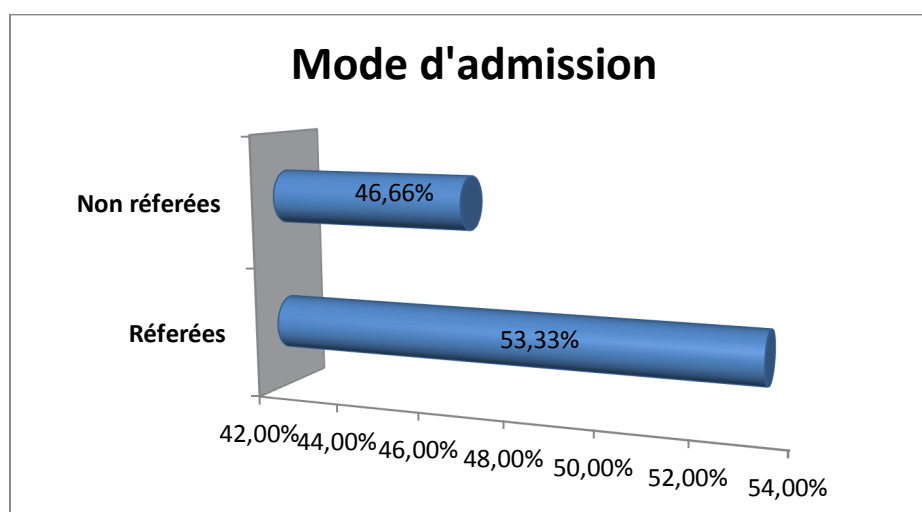


Figure 10: Répartition des cas d'HRP selon le mode d'admission

2.7. Lieu de référence :

Sur les 60 patientes admises à la Maternité Souissi de Rabat pour hématome rétroplacentaire, 53.3 % (n=32) ont été référées d'un autre centre hospitalier.

La répartition des patientes référées selon le lieu de référence est représentée sur la figure ci-dessous :

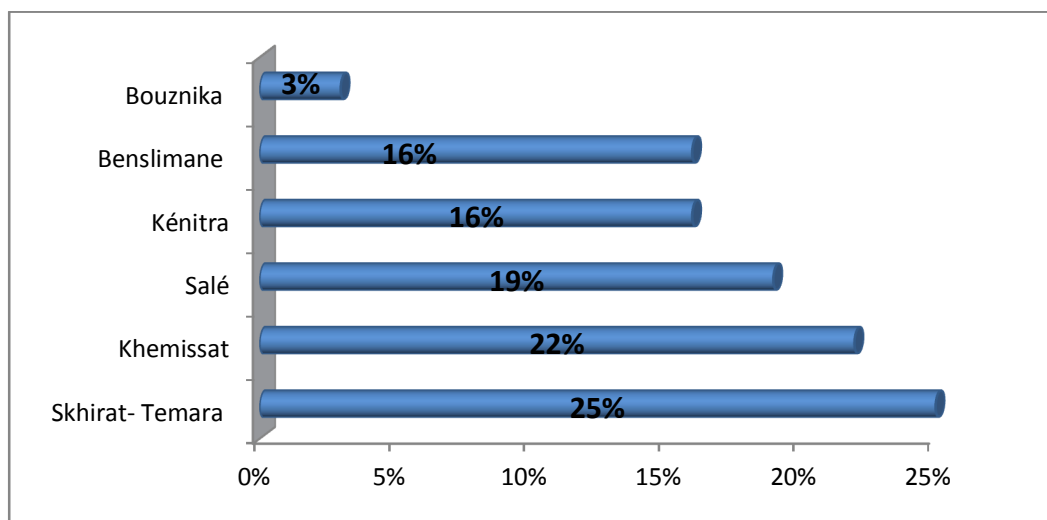


Figure 11: Répartition des patientes référées selon le lieu de référence

Nous constatons que seul 25% des patientes référées à la Maternité de Rabat, proviennent de la région Rabat –Skhirat –Témara. Tandis que la majorité (75%) est référée par les centres hospitaliers des villes avoisinantes.

II. Etude clinique :

1. Motif d'admission :

Tableau 6 : Répartition des cas d'HRP selon le motif d'admission

Motif d'admission	Nombre de cas	Pourcentage %
Métrorragie	20	33,33%
Accouchement	15	25%
Prééclampsie	10	16,67%
Mort fœtal in utero	9	15,00%
Douleur pelvienne	8	13%
Rupture prématurée des membranes	5	8,33%
Menace d'accouchement prématurée	5	8,33%
Eclampsie	1	1,67%
Diminution des MAF	1	1,67%
Traumatisme abdominal	1	1,67%
OAP	1	1,67%

Les principaux motifs d'admissions retrouvées dans notre étude ont été : les métrorragies (20cas soit 33.33 %), les patientes venues pour accouchement (15 cas soit 25.00 %), les prééclampsies (10 cas soit 16.67 %), les MFIU (09 cas soit 15.00 %) et les douleurs pelviennes (08 cas soit 13%).

A noter la possibilité de coexistence de plusieurs de ces signes en même temps.

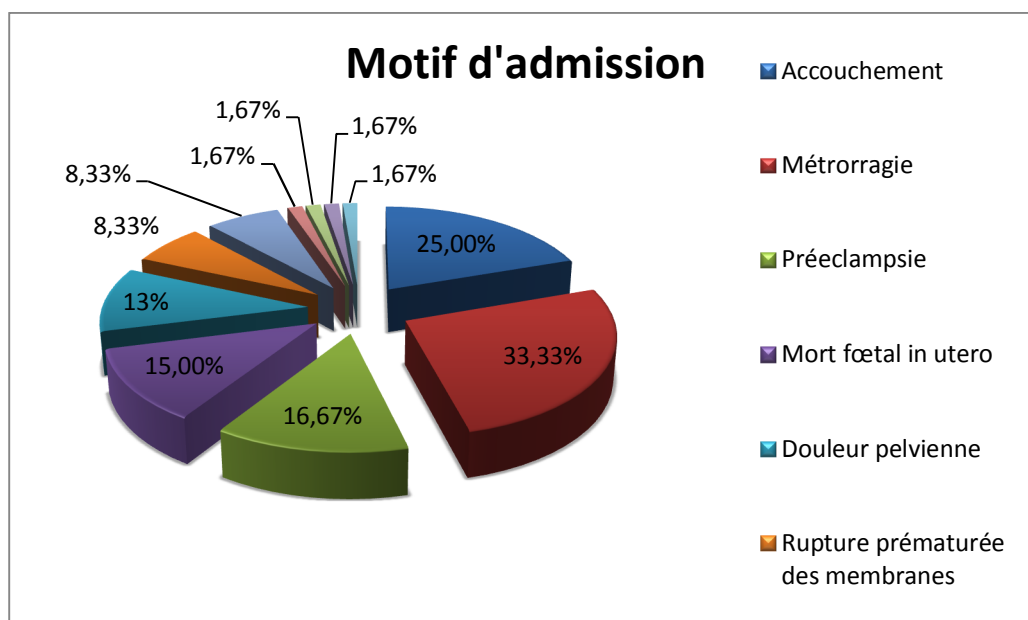


Figure12 : Distribution des cas d'HRP en fonction du motif d'admission.

2. Grossesse actuelle :

2.1. Age gestationnel :

Dans l'étude de l'âge gestationnel, nos patientes ont été réparties en 5 groupes :

Tableau 7: Répartition des cas d'HRP selon l'âge gestationnel

Age gestationnel	Effectif	Pourcentage
28-32 SA	10	16,7%
32-36 SA	20	33,3%
36-40 SA	13	21,7%
40-42 SA	4	6,7%
se dit à terme	13	21,7%

Dans notre série 41.4% des patientes avaient mené leur grossesse à terme et l'âge gestationnel était compris entre la 28ème et la 42ème semaine d'aménorrhée.

Elle se caractérisait par ailleurs par une prépondérance de la tranche d'âge gestationnel 32-36SA (33.3%) ,36-40 SA (21.7%) et celle des patientes se disant à terme (21.7%) . A l'opposé, la tranche d'âge gestationnel 28- 32 SA et celle entre 40-42 SA étaient moins représentées, avec respectivement 16.7% % et 6.7% des cas.

2.2. Suivi de la grossesse :

Dans notre série la grossesse a été suivie par un obstétricien ou un médecin généraliste dans 68 % (n=41) des cas, alors que 32% (n=19) des patientes ayant présenté un HRP étaient non suivies.

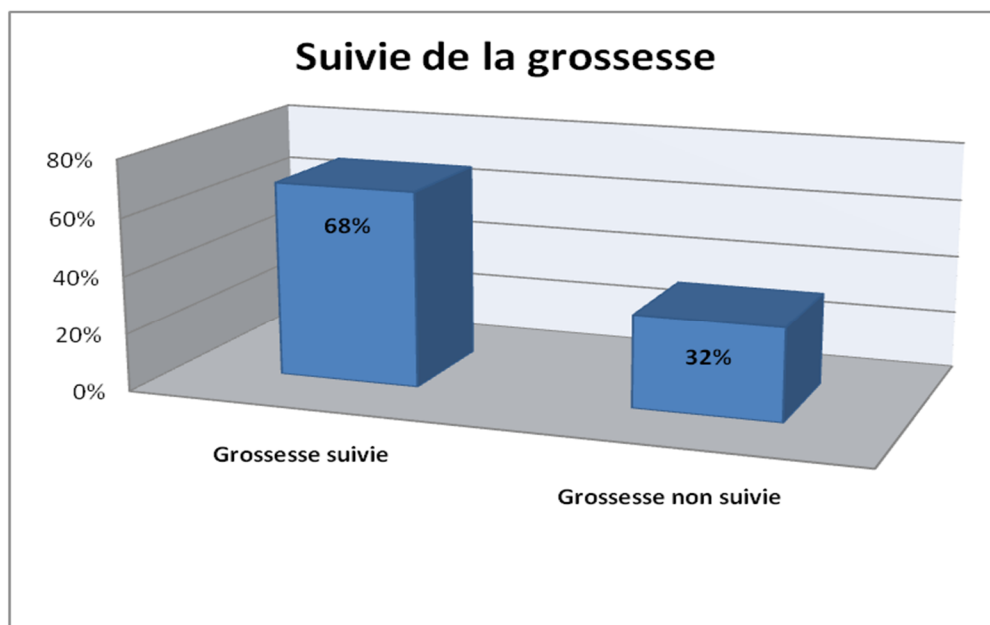


Figure13 : Répartition des patientes en fonction du suivi de la grossesse.

Parmi les 48 patientes suivies, 03 patientes, soit une fréquence de 7%, l'ont été au privé, alors que la majorité, 38 patientes (93%), a été suivie au centre de santé publique.

Tableau 8 : Répartition des patientes selon le lieu de suivi

Lieu de suivie	Effectif	Pourcentage (n=41)
Santé publique	38	93%
Privé	3	7%

3. Examen clinique :

3.1. Etat général à l'admission :

Toutes nos parturientes étaient conscientes à l'admission. Neuf patientes seulement soit 15% des cas de notre population d'étude ont présentés des signes cliniques d'anémie dont une pâleur cutanéomuqueuse.

Tableau 9 : Répartition des patientes selon la coloration cutanéomuqueuse

Coloration cutanéomuqueuse	Effectif	Pourcentage (n=60)
pale	9	15,00%
Normal	51	85,00%

3.2. Pression artérielle à l'admission :

Au cours de notre étude, 40% des patientes avaient une hypertension artérielle, définie par une pression artérielle systolique supérieure à 140mmHG, et/ou une pression artérielle diastolique supérieure à 90mmHG, dont 18 cas de prééclampsie (30%), 05cas d'HTAG (8%) et un cas d'éclampsie.

08 patientes soit 13% des cas avaient une hypotension artérielle dont 02 états de choc.

Tableau 10 : Répartition des patientes en fonction de la tension artérielle

TA normale	TA basse	TA élevé			TA
		HTAG	Prééclampsie	Eclampsie	
28	8	5	18	1	Effectif
47%	13%	8%	30%	2%	%

La pression artérielle systolique maximale retrouvée dans notre série a été de 200mmHG, tandis que la pression artérielle diastolique maximale retrouvée a été de 130mmHG.

3.3. Protéinurie à la bandelette réactive :

La protéinurie, recherchée à l'aide des bandelettes urinaires (Labstix ®), était positif (supérieure ou égale à une croix) chez 22 patientes, soit 36.66% des cas de notre population d'étude, elle était massive (> +++) chez 15% des parturientes (n=09).

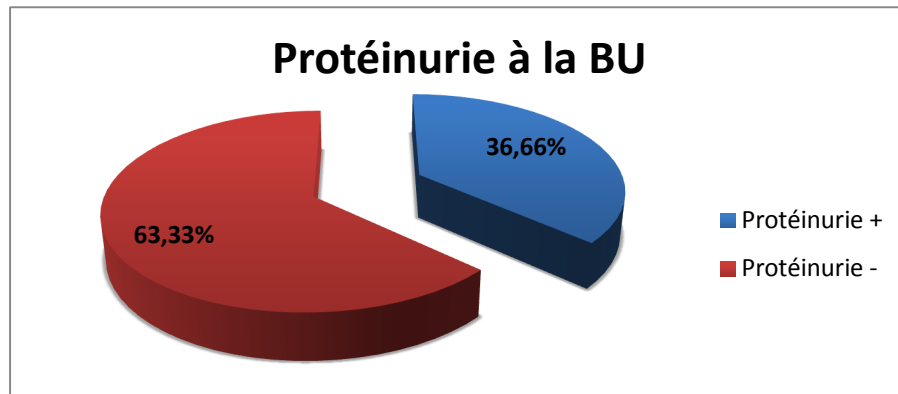


Figure 14 : Répartition des patientes selon la protéinurie à la bandelette urinaire

3.4. Examen gynécologique :

a. Hauteur utérine :

La hauteur utérine était inférieure à la normale pour l'âge gestationnel dans 35cas, soit une fréquence de 58.33%, normale dans 16 cas (26.67%). lorsqu'elle était excessive dans 3.33% des cas de notre population d'étude (n=2). (Voir Figure 15)

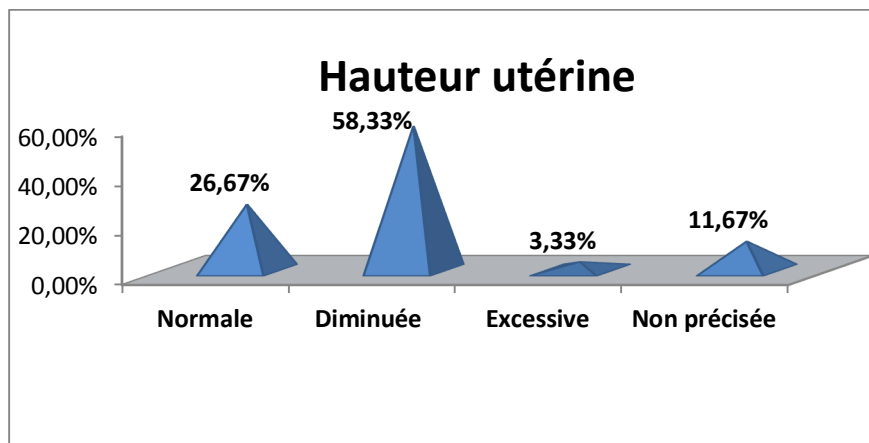


Figure 15 : Répartition des cas d'HRP en fonction de la hauteur utérine

Dans 11.67% (n=07) des cas la hauteur utérine n'était pas mentionnée sur le dossier.

b. Contractions utérines :

40 patientes ont été admises en travail (les contractions utérines ont été intenses réguliers douloureux, et ayant entraîné des modifications cervicales) soit une fréquence de 68.33%.

L'hypertonie utérine (absence de relâchement utérin entre les contractions) a été retrouvée cliniquement chez 21 patientes, soit 52.55% des patientes admises en travail, alors que 20 patientes (31.63%) ont été admises en dehors du travail. (CU négatives).

Tableau 11 : Répartition des cas d'HRP selon si la patiente est admise en travail ou non.

Contraction utérine	En dehors du travail	En travail	
		Utérus normal	Hypertonie utérine
Effectif	20	19	21
Pourcentage	31,63%	35,00%	33,33%

c. Métrorragie :

Les métrorragies sont parmi les signes principaux de l'HRP, elles ont été présentes à l'examen obstétrical chez 41 patientes à l'admission, soit une fréquence de 68.33%.

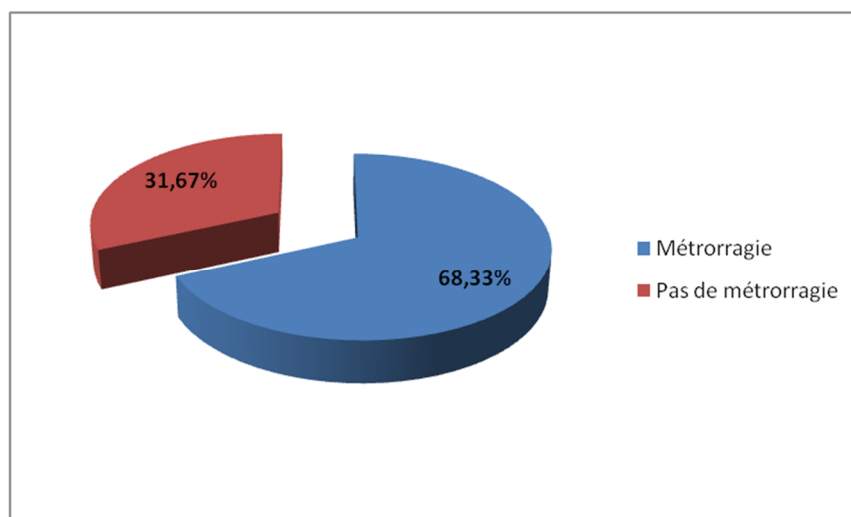


Figure16 : Répartition des cas d'HRP en fonction de la présence ou non de métrorragie

Ces métrorragies ont été surtout noirâtres de faible et de moyenne abondance dans respectivement 26.83%,(n=11) et 19.51%des cas (n=8).

Tableau 12: Répartition des cas d’HRP en fonction des caractéristiques des métrorragies

Abondance	Noirâtre		Rougeâtre		Non précisé	
	Effectif	Pourcentage (n=41)	Effectif	Pourcentage (n=41)	Effectif	Pourcentage (n=41)
Faible	11	26,83%	5	12,20%	2	4,88%
Moyenne	8	19,51%	7	17,07%	2	4,88%
Abondante	1	2,44%	2	4,88%	3	7,32%

d. Bruits du cœur fœtaux :

Les BCF à l’admission étaient négatifs chez 18 patientes (MFIU sur HRP sous-jacent), soit une fréquence de 30.00%, anormaux (irréguliers) dans 6.67% des cas, alors qu’ils étaient positifs normaux chez 38 patientes (63.30%) , comme le montre la figure ci-dessous.

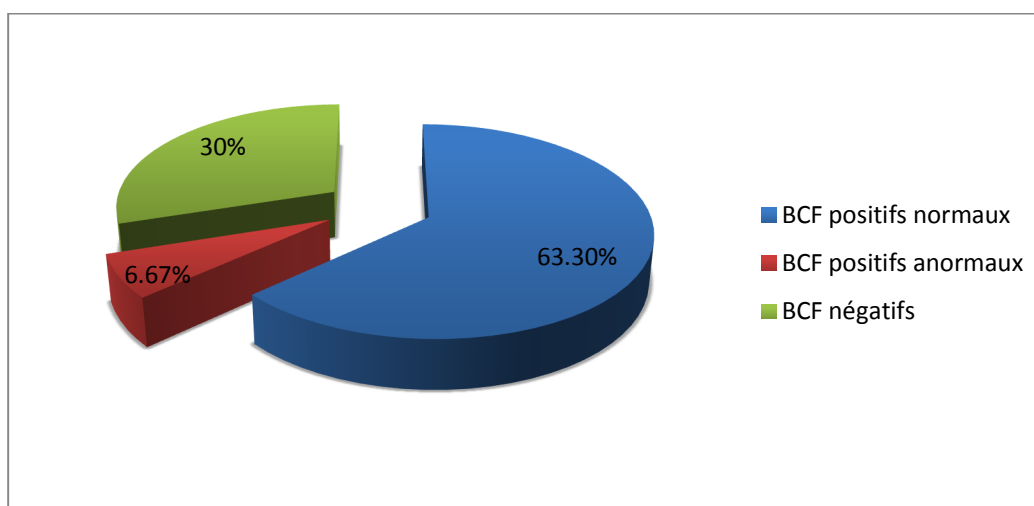


Figure 17 : Répartition des patientes en fonction de la présence ou non des BCF.

e. Etat du col :

La majorité des patientes (41cas) ont été admises en dehors ou en phase latente du travail avec une dilatation du col inférieure ou égale à 3 cm, soit une fréquence de 68,33% des cas, alors que 31.6% avaient une dilatation avancée (19 cas) supérieur à 3 cm, dont 03cas avaient une dilatation complète.

f. Etat des membranes :

D'après le tableau ci-dessous, on remarque que la majorité des patientes (73.33%) ont été admises avec des membranes intactes alors que dans 16.67% des cas les membranes étaient rompues.

Tableau 13 : Répartition des patientes en fonction de l'état des membranes.

Etat des membranes	Effectif	Pourcentage (n=60)
Intactes	44	73,33%
Rompues	10	16,67%
Fissurées	5	8,33%
Bombantes	1	1,67%

g. Présentation :

Dans la majorité (93.30%) des cas, la présentation était céphalique (n=56), alors qu'elle était de siège dans 5% des cas (n=07), haute dans 3.33% des cas et transverse chez un seul cas.

Tableau 14: Répartition des patientes en fonction du type de la présentation fœtale

Présentation	Céphalique	Transverse	Siege	Haute
Effectif	56	1	3	2
Pourcentage %	93,3%	1,67%	5.00%	3,33%

h. Examen du bassin :

L'examen du bassin était normale chez 59 patientes admises pour hématome rétroplacentaire soit 98.33% des cas.

Nous n'avons noté qu'un seul cas de bassin limite (1.67%).

III. Etude paraclinique :

1. Cardio-tocographie :

Un enregistrement du rythme cardiaque fœtal (ERCF) a été réalisé chez 28 parturientes seulement, parmi celles ayant des BCF positifs (42 cas). Ceci s'est traduit par les résultats suivants :

Dans 12 cas (42.80%) le rythme cardiaque fœtal (RCF) était normal (oscillant et réactif), alors qu'il était pathologique dans 16 cas avec :

- 4 cas de RCF montrant des décélérations profondes,
- 1 cas de rythme aréactif et plat,
- 8 cas de bradycardie dont 4 sévère,
- 3 cas de RCF microscillant avec un rythme de base normal

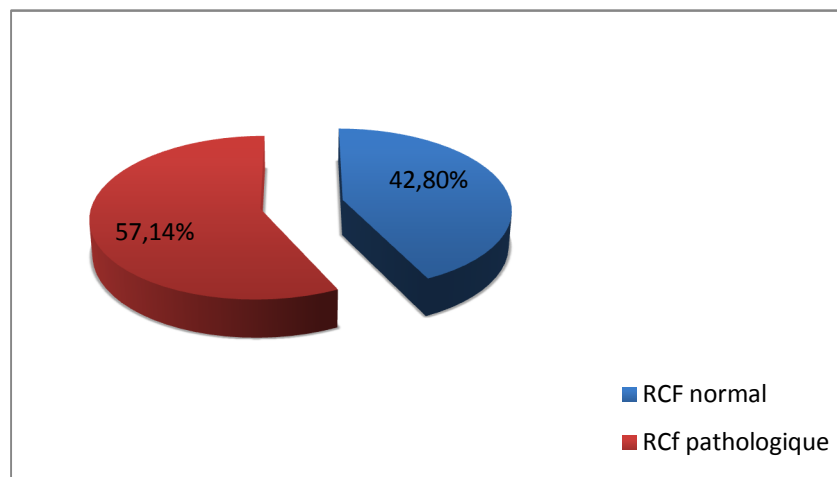


Figure 18: Répartition des cas HRP en fonction des résultats du RCF

2. Echographie obstétricale:

Elle a été réalisée chez 42 patientes, soit 70% des cas, mais elle n'était concluante que chez 9 patientes (soit 21.4%) en visualisant des images évocatrices d'HRP

- Image de décollement placentaire dans 2 cas,
- Image anéchogène rétroplacentaire dans 2 cas,

- Image hypoéchogène placentaire dans 1 cas.
- Image hétérogène placentaire évoquant un HRP dans 3 cas.

Cette échographie était non concluante chez 33 patientes, soit 78.5% des cas :

- Chez 16 patientes, soit 38.09%, l'échographie était normale ;
- Dans 11 cas (26.19%), elle a montré une activité cardiaque négative ;
- Elle a permis de poser le diagnostic positif de Placenta prævia dans 3 cas sans pouvoir poser le diagnostic de l'HRP ;
- Un cas (1.67%) d'Oligoamnios a été également diagnostiqué de même qu'un cas d'hydramnios avec hydrocéphalie.

3. Doppler materno-fœtal:

Seulement 06 patientes ont bénéficié, d'une échographie doppler obstétrical. Elle était pathologique chez 04 patientes.

4. Biologie :

Lors de leur admission, les parturientes ont bénéficié d'un bilan biologique à base de : une Numération de la Formule Sanguine, un Ionogramme sanguin, un bilan hépatique et rénal et un bilan d'hémostase.

La plupart des cas ont été admis à la maternité en travail et par conséquent le bilan complet n'a pas pu être fait chez toutes les patientes.

4.1. Hémogramme :

- Il a été pratiqué chez 54 parturientes (90%), 25 parturientes présentaient une anémie soit une fréquence de 46,30%.
- Le taux d'hémoglobine moyen était de 10.7g/dl avec des extrêmes allant de 4.2 à 14.3 g/dl.
- Le taux d'hématocrite moyen était de 31.9% avec des extrêmes allant de 16.6 à 40%.

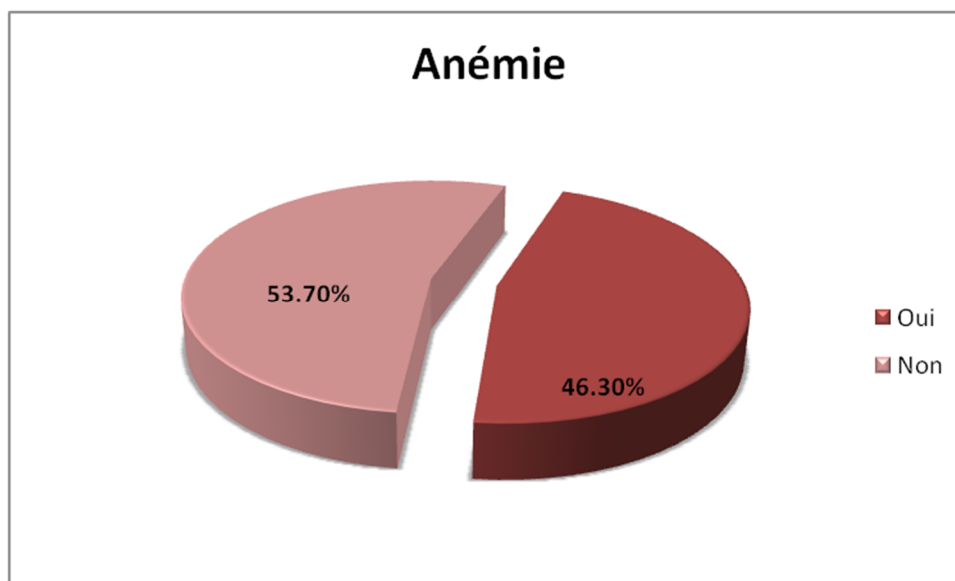


Figure19 : Répartition des patientes ayant bénéficié d'une NFS en fonction de l'existence ou non d'anémie

La numération plaquettaire a été déterminée chez 54 patientes dont :

- 08cas avaient une thrombopénie (nombre de plaquettes < 150.000 UI/ml) soit une fréquence de 14.81% dont 02 cas de thrombopénie sévère (taux de plaquettes < 100 000).
- 01 cas de thrombocytose chez une patiente présentant une anémie sévère a 04.4g/dl.
- Le reste des patientes, 83.33% des cas (n=45), avaient un taux de plaquettes normal.

Tableau 15: Répartition des patientes qui ont bénéficié d'une NFS selon le taux des plaquettes

Taux de plaquettes	Normal	Thrombopénie	thrombocyte
Effectif	45	8	1
Pourcentage (n=54)	83,33%	14,81%	1,85%

Le taux de plaquettes moyen était de 220.17 mm³ avec des extrêmes allant de 91 à 561 mm³.

4.2. Groupage :

Tableau 16 : Répartition des patientes en fonction du groupage sanguin

Groupe sanguin	Effectif	Pourcentage (n=36)
O+	13	36,11%
O-	2	5,56%
A+	13	36,11%
AB+	2	5,56%
B+	5	13,89%
B-	1	2,78%

D'après le tableau ci- dessus, on remarque que les patientes de groupe sanguin O+ et A+ sont les plus représentées dans notre série d'étude.

A noter que dans 23.33 % des cas le groupe sanguin n'était pas mentionné sur le dossier.

4.3. Bilan d'hémostase :

Pratiqué chez 44 patientes (73.33%), il est revenu en faveur d'une coagulation intra vasculaire disséminée (CIVD) biologique dans 02 cas, soit une fréquence de 4.54%.

-Le TP moyen était de 95.85 % avec des extrêmes allant de 41 à 100%.

-Le TCA moyen était de 31.08 sec avec des extrêmes allant de 24.2 à 72 secs.

-Le taux de fibrinogène a été demandé chez seulement 26 parturientes (15.5%), le taux moyen était de 3.18 g avec des extrêmes allant de 0.3 à 5.8 g.

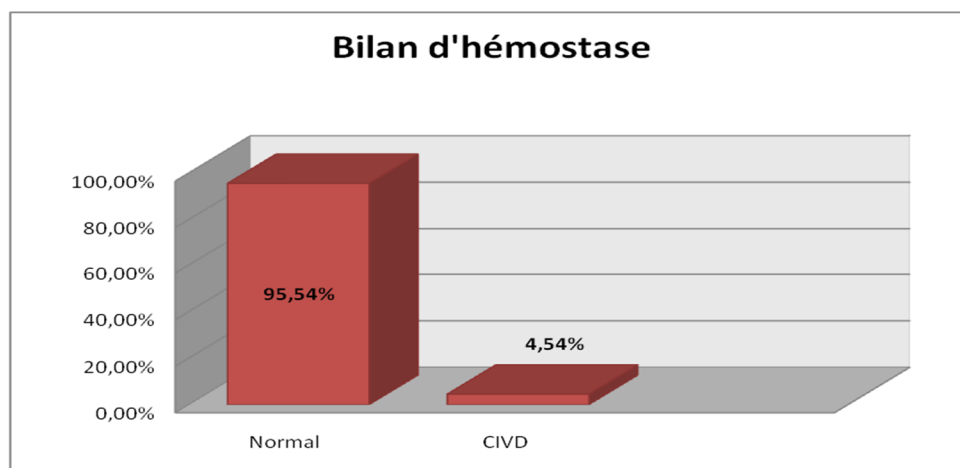


Figure20 : Répartition des patientes en fonction des résultats du bilan d'hémostase.

4.4. Bilan rénal :

Le dosage de la créatinémie et de l'urée sanguine a été réalisé chez 45 parturientes, soit une fréquence de 75%.

Nous n'avons relevé que deux cas d'insuffisance rénale, comme le montre le tableau ci-dessous :

Tableau 17: Répartition des patientes en fonction du résultat du bilan rénal

Bilan rénal	Effectif	Pourcentage (n=45)
Normal	43	95,56%
IRA	2	4,44%

4.5. Bilan hépatique :

La cytolysse hépatique est définie biologiquement par une élévation importante des transaminases, supérieure à 10 fois la normale prédominant sur les ALAT. Cette dernière n'a été retrouvée chez aucune de nos patientes bilantées, cependant, 04 d'entre elles ont présenté une légère élévation des transaminases inférieure à 4 fois la normale, soit une fréquence de 8.3%.

Aucun cas de Hellp-Syndrome n'a été diagnostiqué.

A noter que la fonction hépatique a été explorée chez 48 de nos patientes, soit 80% des cas.

IV. Diagnostic positif :

1. Avant la naissance :

1.1. Clinique :

L'hématome rétroplacentaire survient le plus souvent de façon imprévisible. Son diagnostic dans la pratique courante est surtout clinique.

Dans notre série, l'HRP a été évoqué cliniquement chez 38 patientes (63.33%), mais seulement 09 d'entre elles se sont présentées avec un tableau typique d'HRP, soit une fréquence de 23.6% associant la triade classique :

- Hémorragie,
- Hypertonie,
- BCF négatifs.

1.2. Echographie obstétricale :

Dans nos observations, l'échographie n'a été réalisée que chez 42 patientes. Elle a permis de compléter le diagnostic d'HRP dans 8 cas, soit une fréquence de 19,04% et de poser le diagnostic d'HRP en absence de signes cliniques évocateurs chez 01 patiente.

2. Après la naissance :

Dans notre étude, le diagnostic 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.

En effet, cet examen a permis à lui seul de poser le diagnostic dans 22 cas, soit une fréquence de 36,66% (dont 04 patientes ont accouché par voie basse et 18 par césarienne).

Au total :

Les 2/3 des cas d'HRP de notre série, ont été diagnostiqués avant l'accouchement, alors que le 1/3 a été diagnostiqué seulement après l'examen du délivre. C'est dire la difficulté du diagnostic de l'HRP dans ses formes pauci-symptomatiques ou trompeuses.

V. Classification :

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

Nous avons retenu la classification de "SHER" qui est la plus utilisée.

Tableau 17 : Distribution des cas d'HRP selon la classification de SHER.

Grade	Effectif	Pourcentage (n=60) %
I	7	11.66%
II	35	58,33%
III	18	30,0%
III a	16	26.66%
III b	2	3.33%

La majorité (35 cas soit une fréquence de 58.33%) des patientes avaient un hématome rétroplacentaire de grade II de SHER, suivie de l'HRP grade IIIa avec une fréquence de 26.66% et de l'HRP grade I (11.66%). A l'opposé, les patientes avec HRP grade IIIb ne représentaient que 3.33% des cas de notre population d'étude.

VI. Formes cliniques :

1. Formes complètes :

Seulement 09 cas se sont présentés avec un tableau typique d'HRP, soit une fréquence de 15% des cas, associant la triade classique :

- Métrorragie
- Hypertonie utérine
- BCF négatifs

2. Formes pauci-symptomatiques :

Ce sont des formes comprenant un ou deux signes de la triade classique, elles sont retrouvées chez 28 patientes, soit 46.67% des cas.

Ces formes incomplètes comprenaient un signe chez 10 parturientes, (35.71%), et deux signes chez 18 parturientes (64.28 %), comme le décrit le tableau ci-dessous :

Tableau 18: Répartition des patientes présentant des formes cliniques pauci -symptomatique

Formes pauci-symptomatiques	Effectif	Pourcentage (n=28)
Un signe clinique		
Métrorragie du 3ème trimestre	7	25%
BCF négatifs	3	10,71%
Deux signes cliniques		
Métrorragie + hypertonie utérine	12	42.85%
Métrorragie + BCF négatifs	3	10.71%
Hypertonie + BCF négatifs	3	10,71%
Total	28	100%

3. Formes asymptomatiques :

Ce sont les cas asymptomatiques diagnostiqués après la naissance. 22 patientes ont été admises sans aucun signe clinique évocateur de l'HRP, soit 36,66% des cas. Le diagnostic a été posé par l'examen du délivre effectué de façon systématique chez toutes les patientes.

L'échographie obstétricale a permis également de poser le diagnostic d'HRP en absence de signes cliniques évocateurs chez 01 patiente soit 1.67% des cas.

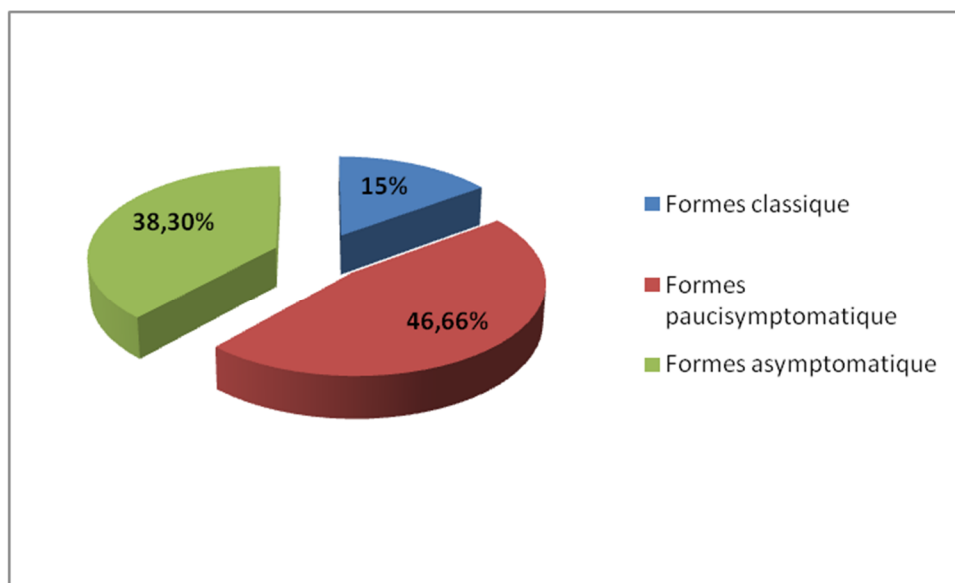


Figure 20: Répartition des patientes selon les formes cliniques

4. Formes trompeuses :

18 patientes ont présenté des formes cliniques trompeuses, soit 30.00% des cas de notre population d'étude, dont 44.4% prenaient l'aspect de SFA.

Tableau 19: Répartition des patientes présentant des formes cliniques trompeuses

Formes trompeuses	Effectif	Pourcentage (n=60) %
Formes prenant l'aspect de MAP	5	8,33%
Formes prenant l'aspect de RPM	5	8,33%
Formes prenant l'aspect de SFA	8	13,33%
Total	18	30,00%

5. Formes associées :

5.1. à une pathologie obstétricale et/ou gynécologique :

Chez nos patientes l'HRP était associée à une pathologie obstétricale et/ou gynécologique dans 20 cas, soit une fréquence de 33.33% (Voir le tableau ci-dessous).

Tableau 20 : Association HRP et pathologie obstétricale et gynécologique

Pathologie	Nombre de cas	Pourcentage (n=60)
Prééclampsie	10	16,67%
Eclampsie	1	1,67%
Placenta prævia	3	5,00%
Anomalie du cordon*	2	3,33%
Anomalie du LA**	2	3,33%
Utérus polomyomateux	1	1,67%
Fibrome sous séreux compliqué***	1	1,67%

*Anomalie du cordon: 01cas de circulaire du cordon et 01cas de procidence du cordon

**Anomalie du LA : 01 cas d'oligoamnios et 01 cas d'hydramnios

***Fibrome sous séreux compliqué de nécrobiose aseptique

Parmi les 20 cas ayant présenté des formes cliniques d'hématome rétroplacentaire associées à une pathologie obstétricale et/ou gynécologique, dix étaient associés à la prééclampsie, soit une fréquence de 50%.

5.2. à une pathologie médicale et/ou chirurgicale :

Chez nos patientes l'HRP était associée à une pathologie médicale et/ou chirurgicale dans 5.00% des cas (n=3) (Voir le tableau ci-dessous).

Tableau 21 : Association HRP et pathologie médicale et/ou chirurgicale

Pathologie	Nombre de cas	Pourcentage (n=60)
Néphropathie	1	1,67%
HTA chronique	1	1,67%
Anémie Chronique	1	1,67%

VII. Analyse thérapeutique:

1. Mesures de réanimation :

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

Tableau 22: Répartition des patientes selon les mesures de réanimation pratiquées

Mesures de réanimation	Effectif	Pourcentage (n=60)
Monitoring	55	91,67%
Oxygénothérapie	18	30,00%
Remplissage	17	28,33%
Position proclive	3	5,00%
Transfusion sanguine	8	13,33%

-Dans notre série seulement 08 patientes ont bénéficié d'une transfusion de culots globulaires. Les quantités transfusées variaient de 01 à 04 culots globulaires. Deux d'entre elles ont également reçu une transfusion de plasma frais congelé, devant les coagulopathies de consommations constatées chez ces dernières, en effet le PFC assure à la fois la restauration volémique et l'apport de facteurs de coagulation.

-Et 17 (28.33 %) parturientes ont bénéficié d'un remplissage vasculaire par les cristaalloïdes (sérum sale 0,9 %).

2. Traitement médical :

2.1. Antihypertenseur :

Dans notre série, 24 patientes ont été admises dans un tableau d'HTA :

05 patientes (8% des cas) étaient admises avec une HTA gravidique et 18 en prééclampsie (30% des cas) et 01 patiente en éclampsie (1.67%).

Un traitement antihypertenseur était donc préconisé, dans le but de l'obtention d'une pression artérielle diastolique comprise entre 90 et 110 mm Hg et systolique entre 140 et 150 mmHg. Les principaux antihypertenseurs utilisés étaient :

NICARDIPINE (LOXEN)

ALPHA METHYL DOPA (ALDOMET)

NIFEDIPINE (ADALAT)

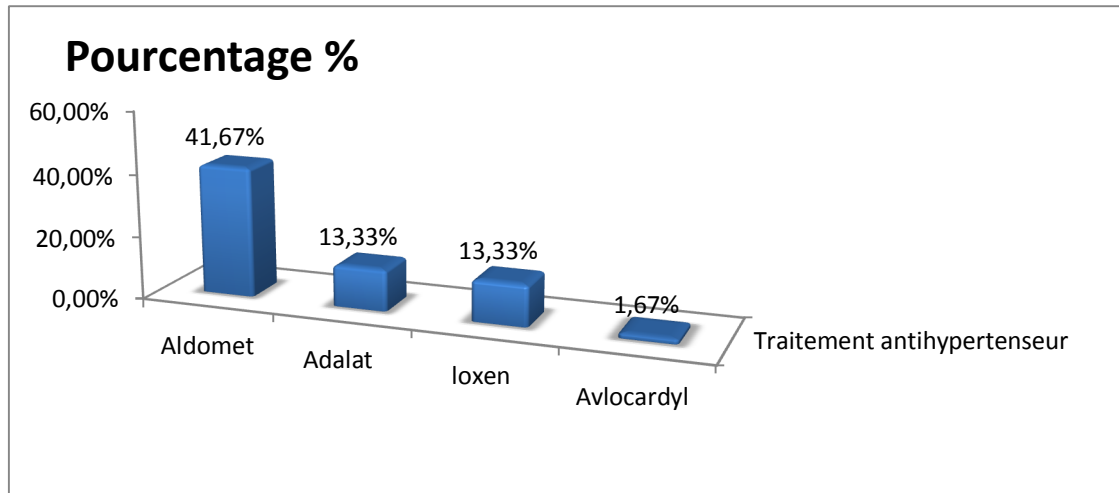


Figure21 : Distribution des effectifs en fonction du traitement antihypertenseur reçu

Les différents protocoles antihypertenseurs administrés à cet effet se répartissaient comme suit :

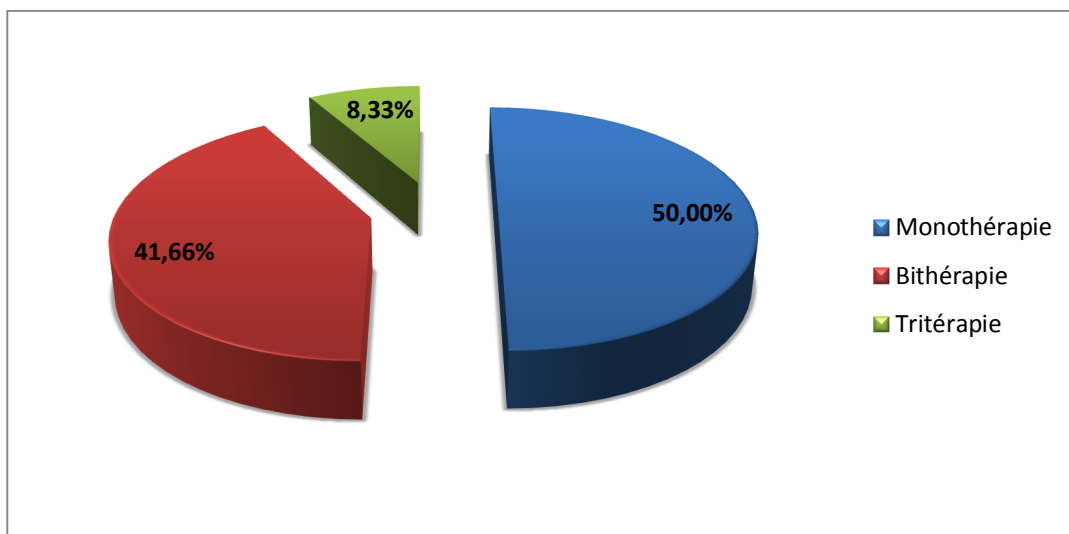


Figure 22 : Répartition des patientes en fonction du protocole antihypertenseur administré

- **02 Patientes** ont bénéficié d'une trithérapie (NIFEDIPINE, NICARDIPINE, ALPHA METHYLDOPA) soit 8.33% des patientes admises dans un tableau d'HTA ;
- **10 Patientes** ont reçu une bithérapie soit une fréquence de 41.66 %. Elle était à base de:
 - Adalat*- Aldomet* pour 05 patientes, Loxen*-Aldomet* pour 04 patientes, Avlocardyl*- Aldomet* pour 01 patiente.
- **12 Patientes** ont bénéficié d'une monothérapie à base d'ALPHA METHYLDOPA soit une fréquence de 50%.

2.2. Anticonvulsivants :

Ils ont été administrés dans un but thérapeutique (éclampsie) et préventif (PE sévère) chez 05 patientes, soit 8.33% des cas. L'anticonvulsivant le plus utilisé était le sulfate de magnésium.

2.3. Autres traitements :

a. Antibio prophylaxie :

L'antibio prophylaxie était systématique chez toutes nos patientes après césarienne ou après révision utérine.

Une antibiothérapie à but curatif a été prescrite chez 02 patientes ayant présenté une endométrite, à base d'Amoxicilline, Gentamicine et Métronidazole en triple association.

b. Antispasmodique :

Parmi nos patientes, 03 ont bénéficié d'un traitement antispasmodique (SPASFON*) pendant l'accouchement, soit une fréquence de 5.00%.

c. Analgésique :

- Le paracétamol (Doliprane *) a été utilisé chez 06 patientes soit une fréquence de 10%.
- Les AINS (PROFENID) en IM ont été administrés chez une seule patiente (1.67%) en post partum.

d. Ocytociques :

Ils sont administrés à but préventif (de l'atonie utérine) chez toutes les patientes à une dose de 10ui à 15ui après l'expulsion de l'épaule antérieure.

Ils ont été utilisés également à but curatif chez 10 patientes : 08 ayant présenté une hémorragie de la délivrance (13.33%) et 02 pour saignement minimes <500ml, avec une dose allant de 25ui à 50ui.

e. Prostaglandines :

CYTOTEC : 05 Cp (de 0.2g) en intra rectale : Administré chez 10 de nos patientes, soit une fréquence de 16.67%

f. Méthylergométrine :

METHERGIN* en IM (0.2mg) : Administré chez 04 patientes, soit une fréquence de 6.67%, en association au CYTOTEC* et SYNTOCINON* chez 03 patientes et au SYNTOCINON* seul chez une patiente.

3. Conduite à tenir obstétricale :

3.1. Le mode d'accouchement :

Dépend à la fois de la vitalité fœtale, de l'état maternelle, des conditions obstétricales et des circonstances de découverte.

Le mode d'extraction chez notre population était comme ci-dessous indiqué :

- La voie haute dans 71.66%(n=43) des cas ;
- La voie basse dans 28.33%(n=17) des cas.

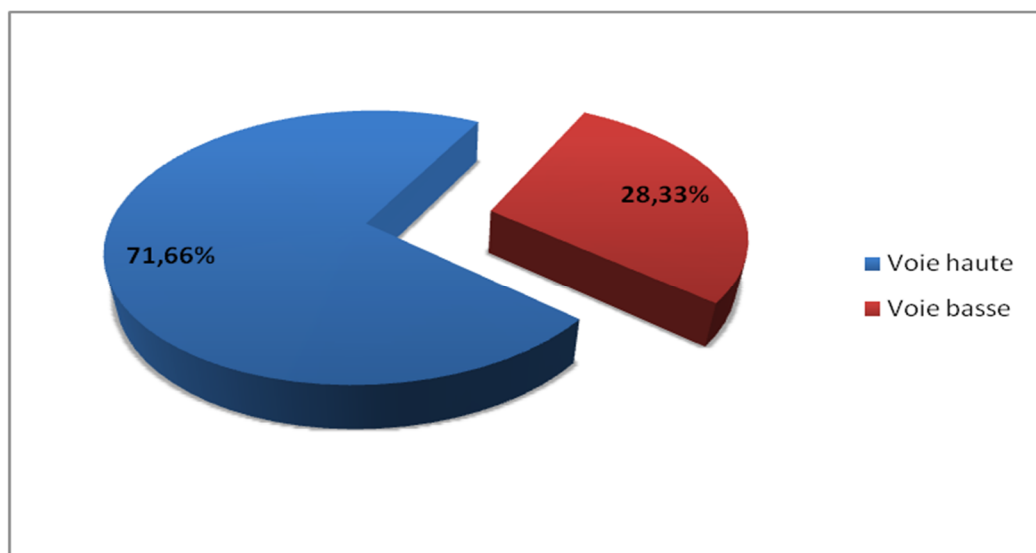


Figure 23: Répartition des patientes selon la voie d'accouchement

a. Voie basse :

On constate que seulement 28.33% des patientes ayant présenté un HRP ont accouché par voie basse, dont 43.75% des cas ont bénéficié d'une épisiotomie seule et 12.50% d'une épisiotomie associée à une extraction instrumentale.

Tableau 23: Répartition des patientes selon le mode d'accouchement

Voie basse	Effectif (n=60)	Pourcentage %
spontanée	8	50,00%
épisiotomie	7	43,75%
épisiotomie +VE	2	12,50%
Total	17	100,00%

Le déclenchement artificiel du travail a été nécessaire chez 05 patientes, soit une fréquence de 29.41%. Son principale indication était la MFIU.

Les BCF étaient absents dans 12 cas (70.6% des accouchements par voie basse), alors que dans 04 cas ils étaient présents mais l'HRP était méconnu et dans un cas le diagnostic d'HRP avec BCF positifs a été posé mais les blocs opératoires étaient occupés.

b. Voie haute :

La césarienne était le principal mode d'accouchement, avec une fréquence de 71.66% (n=43).

Dans notre série, la césarienne a été essentiellement indiquée pour sauvetage fœtal et ceci pour 30 cas, soit 69.7%

Tableau 24: Répartition des patientes en fonction des indications de la césarienne

Indication de la césarienne	Nombre de cas (n=43)	Pourcentage %
Suspicion d'HRP avec BCF+	23	53,49%
Souffrance fœtale aigue	6	13,95%
Placenta prævia	3	6,98%
Prééclampsie sévère	3	6,98%
Echec d'activation	2	4,65%
Procidence du cordon	1	2,33%
Présentation transverse	1	2,33%
Syndrome de pré-rupture	1	2,33%
Macrosomie	1	2,33%
Bishop défavorable	1	2,33%

Elle est réalisée dans 79.06% en cas de BCF positifs, alors qu'elle n'est pratiquée que dans 20.9% en cas de BCF négatifs, comme le montre le tableau ci-dessous :

Tableau 25 : Distribution des cas en fonction des modalités d'accouchement et des BCF.

Voie	Voie haute		Voie basse		Total	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
BCF +	34	56,67%	5	8,33%	39	65,00%
BCF -	9	15,00%	12	20,00%	21	35,00%
Total	43	71,67%	17	28,33%	60	100,00%

3.2. Le délai entre l'admission et l'extraction fœtale :

Le délai moyen entre l'admission et l'extraction fœtale dans notre population d'étude était de 3.87 heures. Par ailleurs, 70.91 % des cas ont vu leur prise en charge initiée dans un intervalle de temps inférieur ou égal à 4 heures, alors qu'il était supérieur à 4 heures chez 29.09% des cas.

Tableau 26 : Extraction fœtal en fonction du délai et de la voie d'accouchement.

Voie	Voie haute		Voie basse		Total	
	Effectif	Pourcentage %	Effectif	Pourcentage %	Effectif	Pourcentage %
≤4 heures	27	49,09%	12	21,82%	39	70,91%
>4 heures	10	18,18%	6	10,91%	16	29,09%
Total	37	67,27%	18	32,73%	55	100,00%

La voie haute a permis l'extraction fœtale en moins d'une heure, ce délai n'a pas pu être atteint par la voie basse sauf dans les cas où la dilation était complète et la présentation engagée (dans 02 cas).

3.3. Hémostase chirurgicale :

Une triple ligature a été réalisée dans un but prophylactique chez une de nos patientes admises pour métrorragie de grande abondance avec hématome rétro-placentaire totale.

3.4. Gestes peropératoires associés :

Une ligature segmentaire des trompes a été réalisée chez une grande multipare (1.67%), ainsi qu'une ablation de fibrome sous séreux chez 02 de nos patientes (3.33%).

3.5. Délivrance

La délivrance a pour double objectif l'expulsion du placenta en dehors des voies génitales féminines, ainsi que la prévention de l'hémorragie du post-partum.

Elle a été artificielle dans 66.66% des cas (40 cas), dirigée dans 31.66% des cas (19 cas) et spontanée dans un cas.

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

Ce dernier a permis de déterminer, la surface de la cupule d'HRP en fonction de la surface placentaire, comme le décrit la figure ci-dessous :

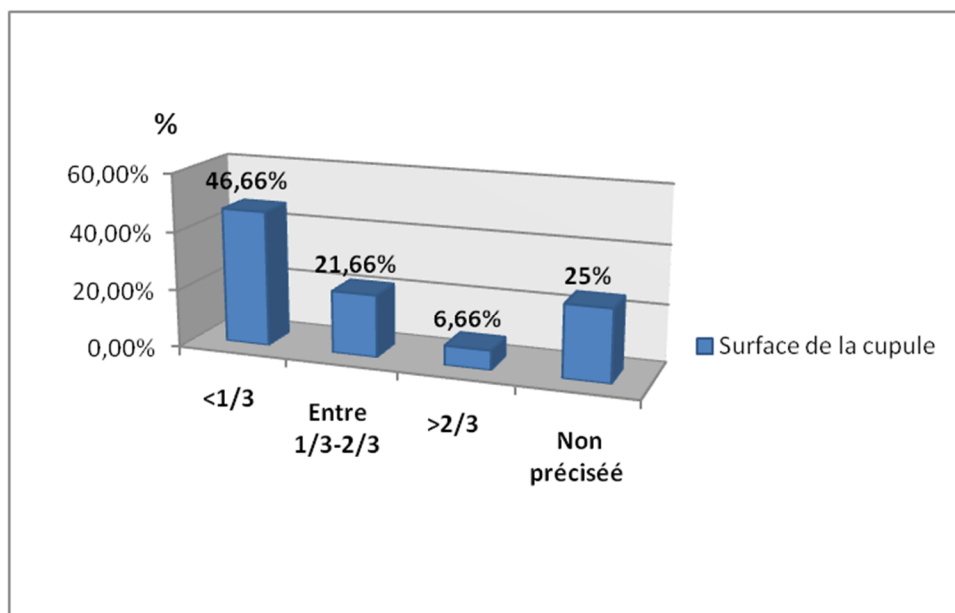


Figure 24: Distribution des effectifs en fonction de la surface de la cupule d'HRP

La délivrance a été complétée par une révision utérine chez 53 cas, soit une fréquence de 88.33%. Elle était positive chez une seule patiente présentant une rétention placentaire (1.67%).

4. Traitement et surveillance du post partum :

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

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

-Ocytociques : Ils sont administrés à but préventif (de l'atonie utérine) chez toutes les patientes à une dose de 10ui à 15ui après l'expulsion de l'épaule antérieure.

-Anticoagulants : l'héparine à bas poids moléculaire est prescrite en post partum chez toutes les patientes ayant accouché par voie haute (en absence de contre-indications).

-Antibioprophylaxie : L'antibioprophylaxie a été systématique chez toutes nos patientes après césarienne ou révision utérine.

L'inhibition de la montée laiteuse en prescrivant du DOSTINEX (agoniste dopaminergique) a été indiquée en post partum chez toutes les patientes dont le nouveau-né est mort.

5. La durée d'hospitalisation :

La durée moyenne d'hospitalisation de notre population d'étude était de 4.34 jours avec des extrêmes allant de 02 à 11 jours. Elle se caractérisait par ailleurs par une très grande disparité, suggestive des différences en termes de gravité, de pathologies associées et d'issues finales.

Tableau 27: Répartition des patientes en fonction de la durée d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation	Effectif	Pourcentage %
< 4 jours	18	30,00%
entre 4 et 6 jours	34	56,67%
> 6 jours	8	13,33%

VIII. Etat du nouveau né :

1. Sexe du nouveau-né :

Sur les 60cas d'HRP étudiés, nous avons compté 34 nouveau-nés de sexe masculin, (56.70%) ,25 nouveau-nés de sexe féminin (41.67%) et un cas d'ambigüité sexuelle (1.67%).

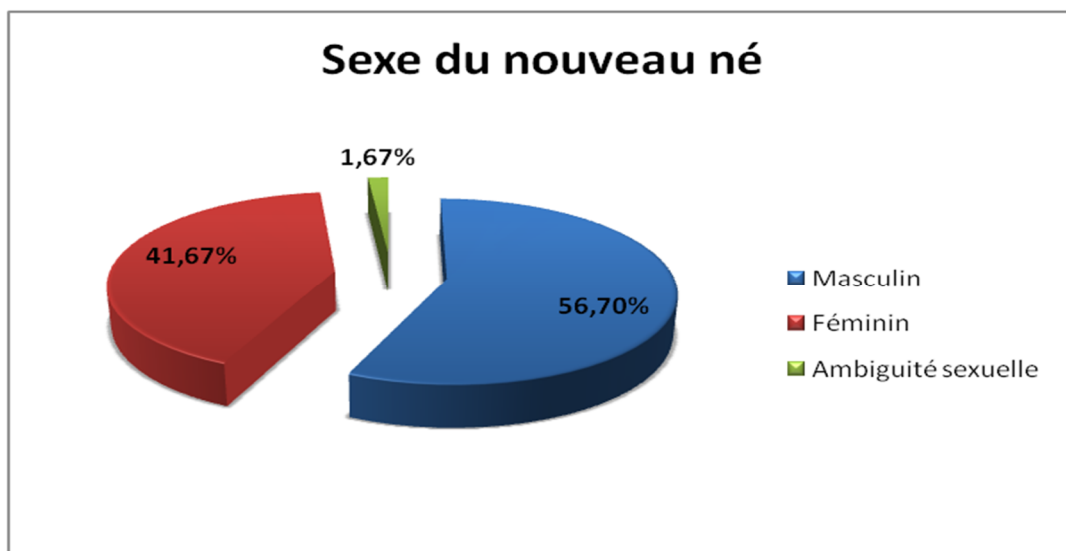


Figure 25 : Répartition des nouveau-nés selon leur sexe

2. Poids de naissance:

Le poids de naissance des nouveau-nés était en moyenne de 2380g. Les extrêmes allaient de 265 à 4300 g.

Tableau 28 : Répartition des nouveau-nés selon leur poids de naissance

Poids	Effectif	Pourcentage (n=60)
<2000g	21	35,00%
2000-3000g	19	31,67%
3000-4000g	18	30,00%
>4000g	2	3,33%
Total	60	100,00%

3. Score d'APGAR :

Dans notre série, la majorité des nouveau-nés (55.26%, n=21) avaient un score d'APGAR >7 alors que 44.73%(n=17) présentaient un score d'APGAR ≤ 7 .

Le score d'APGAR était réparti comme suit (18 cas de MFIU et 04 cas mort nés exclus) :

Tableau 29 : Répartition des nouveau-nés selon le score d'APGAR à la naissance.

score d'APGAR	nombre de cas	Pourcentage (n=38)
≤ 3	7	18,42%
entre 4 et 6	10	26,32%
>7	21	55,26%

IX. Pronostic:

1. Pronostic maternel :

1.1. Mortalité maternelle :

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

1.2. Morbidité maternelle :

Les principales complications maternelles sont représentées dans le tableau ci-dessous :

Tableau 30 : Les principales complications maternelles

Complications	Nombre de cas (n=60)	Pourcentage %
Anémie	34	56.66%
Anémie +Thrombopénie	4	6,67%
CIVD	2	3,33%
Insuffisance rénale fonctionnelle	2	3,33%
Insuffisance rénale organique	2	3,33%
Etat de choc	8	13.33%
Hémorragie de délivrance	8	13,33%
Embolie pulmonaire	1	1,67%
Inertie utérine	3	5,00%
Endométrite	2	3,33%
Apoplexie utérine	4	6,67%

-Le pronostic maternel était dominé par l'anémie (56.66%), l'hémorragie de la délivrance (13.33%) et l'état de choc (13.33%).

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

- Dans notre étude, le traitement médical était suffisant pour juguler le saignement chez toutes les patientes ayant présentés une hémorragie de la délivrance. Cependant une triple ligature à but préventif a été pratiquée chez une de nos patientes, admises pour métrorragie de grande abondance avec hématome rétroplacentaire totale.
- Une antibiothérapie à but curatif, à base d'Amoxicilline, Gentamicine et Métronidazole en triple association, a été prescrite chez les 02 patientes ayant présenté une endométrite.

- Enfin, l'évolution était favorable (sans complications) chez 19 patientes, soit une fréquence de 31.67%.

2. Pronostic fœtal:

1.1. Mortalité fœtale :

a. Mort fœtal in utero :

Parmi les 60 naissances de notre série d'étude, nous avons relevé 18 MFIU, soit une fréquence de 30%.

b. Mortalité néonatale :

Nous avons retrouvé :

-04 cas (6.67 %) de mort nés avec BCF positifs à l'admission.

-03 cas de décès néonataux, (5%), dont 02 cas de détresse respiratoire avec prématurité .et 01 cas d'ambiguïté sexuelle avec souffrance néonatale, décédé à H2 de vie.

= le total de survivants dans notre série était de 35 cas, soit une fréquence de 58.33%.

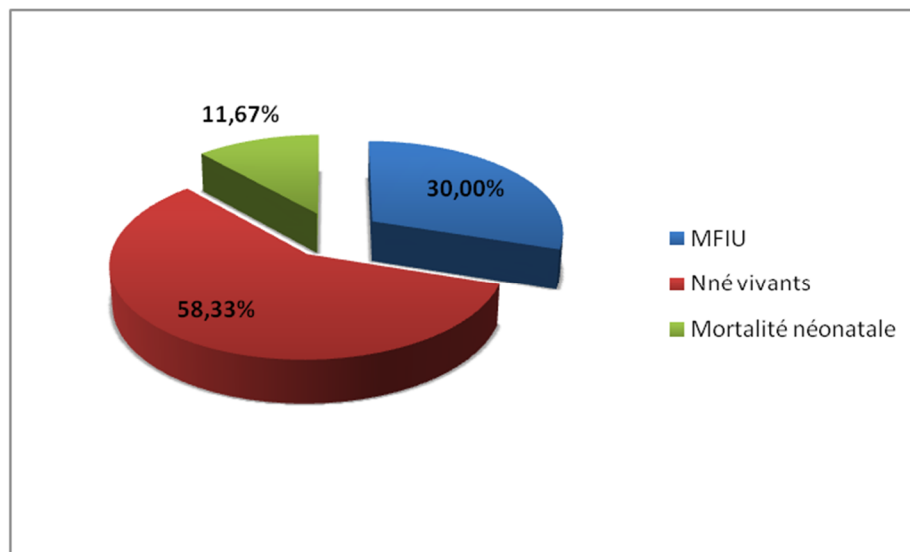


Figure 26: Répartition des nouveau-nés selon leur état à la naissance.

1.2. Morbidité fœtale :

Les principales complications fœtales sont décrites dans le tableau ci-dessous :

Complications fœtales	Nombre de cas	Pourcentage %
Prématurité	33	55,00%
Hypotrophie	24	40,00%
Souffrance néonatale	17	28,33%
Détresse respiratoire	12	20,00%
Infection materno-fœtale	2	3,33%
Ictère néonatale	1	1,67%
Hydramnios	1	1,67%
Oligoamnios	1	1,67%

Tableau 30: Répartition des nouveau- nés selon les principales complications fœtales

Nous constatons que la prématurité était la principale complication fœtale (55%des cas) suivi de l'hypotrophie dans 40.00% des cas et la souffrance néonatale dans 28.33% des cas.

NB : Il y a possibilité d'association des différents types de complications chez le même nouveau-né.

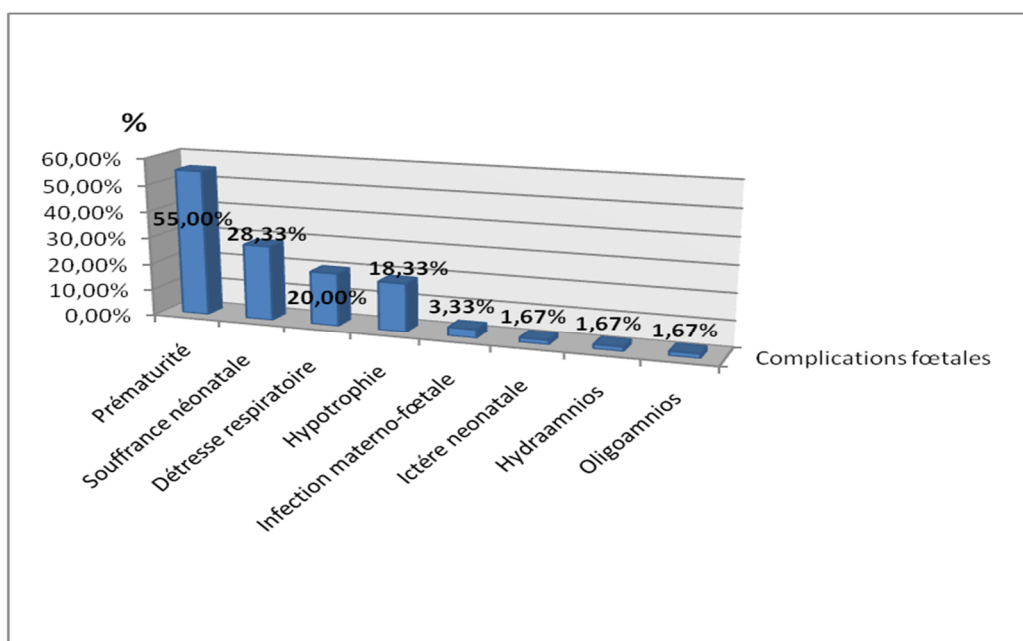


Figure27 : Les principales complications fœtales.

a. Prématurité :

55% des naissances, dans notre série, étaient des prématurés (33cas) , avec un âge gestationnel variant de 28 à 36.5 SA.

Tableau 31: Répartition des nouveau-nés prématurés selon leur état à la naissance.

Prématuré	Nombre de cas	Pourcentage %
Vivant	18	54,55%
Mort	15	45,45%
Total	33	100,00%

b. Souffrance fœtale :

- 44.73% des naissances vivantes de notre série (17 nouveaux nés), avaient un score d'APGAR ≤ 7 .

- Par ailleurs, nous n'avons pas constaté de corrélation significative, entre le pronostic fœtal et la surface de la cupule placentaire, comme le montre le tableau ci-dessous. Cependant, 66.67% des nouveau-nés dont le score d'APGAR était supérieur >7 sont nés de patientes chez qui la surface de la cupule de l'HRP était inférieur à 1/3 de la surface placentaire.

Tableau 32: Répartition des nouveau-nés en fonction du pronostic fœtal et de la surface de la cupule de l'HRP

Surface de la cupule	<1/3		1/3-2/3		>2/3		Non précisé		Total	
	Nb	%	Nb	%	Nb	%	Nb	%	Nb	%
Etat du nouveau-né										
APGAR >7	14	23,33%	4	6,67%	0	0,00%	3	5,00%	21	35,00%
APGAR <7	11	18,33%	3	5,00%	0	0,00%	3	5,00%	17	28,33%
Mort-né	0	0,00%	1	1,67%	1	1,67%	2	3,33%	4	6,67%
MFIU	3	5,00%	5	8,33%	3	5,00%	7	11,67%	18	30,00%
Total	28	46,67%	13	21,67%	4	6,67%	15	25,00%	60	100%

c. Hypotrophie :

24 cas d'hypotrophie soit 40.00% des naissances, ont été retrouvés dans notre série d'étude, dont 20 cas avaient une prématurité associée soit 83.33% des nouveau-nés hypotrophes.

d. Transfert en réanimation néonatale :

Parmi les 38 naissances vivantes, 03 nouveau-nés ont nécessité un transfert au service de réanimation néonatale, soit une fréquence de 7.86% :

- 02 cas pour prématurité avec détresse respiratoire.

- 01 cas pour souffrance néonatale avec ambiguïté sexuelle, décédé à H2 de vie.

L'évolution était favorable (sans complications) pour 17 nouveau-nés, soit une fréquence de 28.33%.



Discussion

I. Incidence :

Les différentes études évaluant l'incidence de survenue d'un HRP retrouvent un taux variant de 0.20% à 6% des accouchements de la population générale.

Ce qui traduit probablement des disparités d'une part dans le mode du diagnostic de la pathologie. (Diversité des classifications utilisées par ces auteurs, tableau complet incluant l'anatomopathologie ou simples critères macroscopiques ou microscopiques, voir même un diagnostic purement clinique pour certains) et d'autre part, dans les caractéristiques sociodémographiques, économiques et environnementales propres à chaque population d'étude.

Tableau 33 : Fréquence de l'HRP observée dans les différentes études internationales

Auteur	Pays	Année	Fréquence % d'HRP
LAVEAU GRAND (33)	France	1994	0,22
KROHN (34)	USA(Washington)	1996	0,65
TOURCOLIBAY (35)	Cote d'ivoire	1996	0,93
DIALLO (36)	Sénégal	1997	2,44
DUCLUSAUD (37)	France (Toulouse)	2000	0,38
TIEBA (38)	Burkina-Faso	2001	0,96
KYRKLUND (39)	Angleterre	2001	0,83
GABBE (40)	U.S.A	2002	0,5
KIKUTANI (41)	Japon	2003	0,35
ATEF (42)	Tunisie	2005	0,5
OYELESE (43)	USA	2006	0,49
ANANTH CV (44)	Suède	2007	0,25
MAIGA (45)	Mali	2010	1,44
GATCHAM (46)	Burkina-Faso	2011	0,96
A. GUENEUC (47)	Guyane française	2014	0.78
Notre série	Avicenne-Rabat	2015	0.35

us constatons que la fréquence de l'HRP dans notre série ,0.35% ,est proche de celle rapportée dans les différentes études, en particulier celles réalisées en France, en Tunisie, et aux U.S.A.

Tableau 34: Fréquence de l'HRP observée dans les différentes études Marocaines

Auteur	Ville	Année	Fréquence % d'HRP
ZIZI (48)	Ibn Rochd-Casablanca	1983	0,58
CHERRADI (49)	Avicenne-Rabat	1992	0,25
SALAHEDDINE (50)	Ibn Rochd-Casablanca	1994	0,22
ERRAJRAJI (51)	Ibn Rochd-Casablanca	1996	0,37
ELMAZGHI (52)	Avicenne-Rabat	2000	0,34
ALAOUI (53)	Avicenne-Rabat	2006	0,33
ZRIHNI (54)	Hassan II-Fès	2008	0,54
KILANI (55)	CHU Marrakech	2010	0,39
Notre série	Avicenne-Rabat	2015	0.35

Au Maroc, la fréquence rapportée par les différentes études au cours des trois dernières décennies reste relativement stable.

La fréquence d'HRP retrouvée dans notre étude est proche de celle rapportée par ELMAZGHI (0.34%) et ALAOUI (0.33%) au CHU Rabat

II. Facteurs de risques :

La cause primitive de l'HRP est habituellement inconnue. On retrouve une étiologie ou un facteur de risque que dans 50 à 70% des cas. Cependant, de nombreux facteurs de risque ont été identifiés.

1. Age :

Dans la plupart des séries, la fréquence d'HRP augmente avec l'âge maternel [57.5.36.40.58.59.43.60], la tranche d'âge la plus touchée se situe entre 25 et 30 ans et la moyenne d'âge maternel dépasse 25 ans.

Tableau 35: l'âge maternel selon les différentes séries

Auteur	Pays	Age moyen	Tranche d'âge la plus touchée
LAVEAU GRAND (33)	France	31	25-30 ans
ANANTH	USA	30	25-29ans
OYELESE (43)	USA	30	26-35ans
THIEBA (38)	Burkina-Faso	30,7	30ans
ALAOUI (53)	Maroc (Rabat)	28,51	25-34ans
ZRIHNI (54)	Maroc (Fès)	28,5	26-37ans
KILANI (55)	Maroc (Marrakech)	28,7	25-34ans
GATCHAM (46)	Burkina-Faso	26,7	20-24 ans
OUSMAN THIAM (56)	Sénégal	29	--
MAIGA (45)	Mali	28,01	20-24ans
A.GUENEUC (47)	Guyane française	28	--
Notre série	Maroc (Rabat)	28,31	25-34ans

OYELESE [40] et OUATTARA M.A [61], rapportent que l'HRP semble plus fréquent après 30 ans. Pour TIKKANEN [62] l'HRP est plus fréquent après 35 ans, avec un risque relatif de 1.3-2.6. THIEBA [63], dans son étude, a retenu le jeune âge en plus de l'âge avancé.

Nos résultats concordent avec la majorité de ceux rapportés dans les différentes séries. La moyenne d'âge de notre population était de 28.31 ans et 76.66 % des patientes avaient un âge supérieur à 25 ans.

Donc l'HRP complique surtout les grossesses des femmes âgées de plus de 25 ans.

2. Parité :

Dans notre série, les primipares étaient les plus touchées par l'hématome rétroplacentaire avec une fréquence de 50% (n=30), suivie par les paucipares qui représentaient 34% des cas. Alors que la catégorie des multipares et grandes multipares ne concernait que 16 % de notre population d'étude.

Cela concorde avec les résultats rapportés par les études faite par FACHINETTI [64] et ATEF [42] qui retrouvaient un taux plus élevée chez les primipares (40%) et ceux rapportés par BA et COLL. [65] et ALAOUI O. [53] au CHU rabat qui mettaient aussi en évidence une fréquence plus élevé chez cette même catégorie (59.8%).

BERKANE [66] a 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.

Par contre GUENEUC A, [47] a noté une fréquence plus élevée chez les multipares 82%, ainsi que THIEBA et coll. [63] au Burkina Faso et NAYAMA M [67] au Niger qui ont retrouvé respectivement une fréquence de 56,5 % et 38,2 % chez les multipares.

L'HRP apparait donc comme une pathologie imprévisible qui n'épargne aucune parité.

3. Facteur traumatique :

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

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 pour ELKADY [68]. L'HRP survient dans les 6 premières heures qui suivent le traumatisme, comme il peut être tardif (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 le placenta inextensible [43, 13.69].

A noter qu'en cas d'HRP traumatique, le pronostic maternel est meilleur en raison de l'absence des troubles biologiques propres à la pré-éclampsie [70].

BARRE ET AL. [71], dans leur série rétrospective de 95 traumatismes abdominaux (sur accident ou chute), ne retrouvent qu'un cas compliqué d'HRP, associé à une rupture prématurée des membranes. METZ ET AL. [72] retrouvent un cas d'HRP associé à une MFIU dans sa série de 30 accidents impliquant des véhicules motorisés avec déploiement de l'airbag. Dans une série de traumatismes plus légers, CAHILL ET AL. [73] ne mettent en évidence qu'un cas d'HRP sur 317 patientes [74].

Dans notre série, nous avons noté un cas d'HRP suite à un traumatisme abdominal, soit une fréquence de 1.67%, ce résultat est proche de celui rapporté dans l'étude faite par ZHRINI. [54] au CHU de Fès.

Tableau36 : Fréquence des HRP traumatiques dans la littérature

Auteur	Année	Fréquence %
EL MAZGHI (52)	2000	0,99
DUCLUSAUD (37)	2001	4
THIEBA (63)	2003	7
ALAOUI (53)	2006	0
ZRIHNI (54)	2008	1,08
Notre série	2015	1,67

4. Antécédents :

4.1. Terrain vasculaire:

Si la circonstance la plus classique de survenue d'un HRP reste la maladie hypertensive, cette étiologie dans de nombreuses séries représente moins de 50% des cas. Elle varie selon les auteurs, de 12 à 64% [75]. Il faut également noter que si la prise en charge de plus en plus soignée de la grossesse en particulier lorsqu'elle est compliquée d'HTA, a permis de réduire de façon très significative la fréquence de l'éclampsie, elle n'a eu que peu ou pas d'effet sur la fréquence de l'HRP. C'est dire que, à côté de l'hypertension elle-même, existent en matière de survenue de l'HRP d'autres facteurs encore mal connus et mal contrôlés [76.77.78].

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) et gardent 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 [79, 80.58.81].

Le risque relatif d'HRP est de 1.9-4.4 en cas de prééclampsie, de 1,5-2,5 en cas d'HTA gravidiques et de 2.5 en cas de prééclampsie surajoutée à une HTA chronique [62]

Pour THIEBA [63], le DPPNI survient avec prédilection sur un terrain vasculo-rénal et il note que 48,49% des patientes présentent un terrain vasculaire altéré, qui est représenté par la prééclampsie dans 35,31%, l'HTA isolée dans 10,64% et l'éclampsie dans 2,54%.

EL MAZGHI [52] retrouve dans sa série 32% d'hypertendues dont un cas d'HTA chronique et 3,75% d'éclampsie.

ALAOUI [53] et ZRIHNI [54] relèvent respectivement des taux 68% et 58.7% de patientes hypertendus dont respectivement 39.91et 29.34% de pré-éclampsie pure, 7,69%et 6.52% d' HTA chronique et 5,98% et 6.52%d'éclampsie.

Dans notre étude, 40% des patientes avaient une hypertension artérielle, définie par une pression artérielle systolique supérieure à 140mmHG, et/ou une pression artérielle diastolique supérieure à 90mmHG, dont 18 cas de prééclampsie (30%), 05cas d'HTAG (8%) et un cas d'éclampsie (1.67%). Ces résultats sont relativement superposables à ceux rapportés par les différentes études.

4.2. Antécédents gynéco-obstétricaux :

a. Antécédents d'HRP :

Dans notre série, nous n'avons noté qu'un seul cas d'antécédent d'HRP, soit une fréquence de 1.67%, taux semblable à celui retrouvé au CHU de Marrakech par KILANI 1.39%.

Pour KAREGARD et GENNSER [82], un antécédent d'HRP augmente le risque d'accident similaire de 10,2 fois et pour ANANTH ET AL. [34], le risque de récurrence augmente de 20 à 30 fois pour les grossesses suivantes. Une surveillance accrue est en tout cas clairement justifié en cas d'antécédent d'HRP.

Le risque de survenue d'HRP est particulièrement plus élevé chez les patientes ayant plus d'un antécédent d'HRP (30%, pour 10% en cas d'un seul antécédent d'HRP) [5.43].

b. Autres antécédents gynéco-obstétricaux :

Les principaux antécédents gynéco-obstétricaux dans notre série, étaient l'avortement (18.33%) et la MFIU (16.67% des cas) suivi de l'accouchement par césarienne, chez 06 patientes, soit 10% des cas de notre population d'étude. Ces antécédents responsables de la survenue de l'HRP, ont été retrouvés dans la majorité des séries.

Dans une série de 161 cas de DPPNI, comparés aux cas contrôles, le risque de survenue de DPPNI était multiplié par 3, 13, 3 et 25 après respectivement une fausse couche au 2^e trimestre, une fausse couche au 3^e trimestre, des fausses couches répétées ou après DPPNI [83].

Tableau 37 : Antécédents obstétricaux appréciés par les différents auteurs.

Auteur	Pays	Année	Cas d'HRP	ATCD gynéco obstétricaux		
				MFUI	Avortement	U. C
GHAZI [84]	Maroc (Chu Casablanca)	1999	110	14,5	15,4	--
LEUNEN [85]	Belgique	2003	96	11,4	--	--
ATEF [42]	Tunisie	2005	45	8,15	3	3
OYESELE [43]	USA	2006	1000	23	3,86	2,15
ALAOUI [53]	Maroc (Chu Rabat)	2006	117	9,4	22,22	1,71
ZRIHNI [54]	Maroc (Chu Fès)	2008	92	14,13	22,82	2,17
KILANI [55]	Maroc (Chu Marrakech)	2010	72	13,89	16,67	2,78
MAIGA [45]	Mali	2010	117	29,9	11,3	12,4
GATCHAM [46]	Burkina Faso	2011	463	0	0	6,26
Notre série	Maroc (Chu Rabat)	2015	60	16,67	18,33	10

-Les antécédents d'avortements, d'utérus cicatriciel et de MFIU sont responsables d'altérations endométriales et myométriales qui favorisent le décollement du placenta et la constitution de l'HRP.

-Un taux plus élevé d'HRP est rapporté également 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 [43].

-Le risque d'HRP est multiplié par 3,99 en cas d'antécédent de RCIU [86]. Aucun cas n'a été retrouvé dans notre série.

-L'association de malformations utérines et fibromes a été également rapporté avec une fréquence de 4 à 5%. En effet les malformations, les hypoplasies et les tumeurs utérines s'accompagnent souvent d'anomalies vasculaires qui peuvent être à l'origine d'une ischémie foeto-placentaire chronique [8.87]. Dans notre série, nous n'avons noté aucun antécédent de malformations utérines mais nous avons retrouvé 02 cas de fibromes utérin, soit une fréquence de 3.33%.

4.3. Antécédents médicaux :

Ils sont essentiellement ciblés sur les maladies préexistantes ayant une composante vasculaire et capable d'induire des perturbations utéro-placentaires [83].

a. Les maladies de système :

Les anomalies immunologiques (anticorps anticoagulants circulants, anticorps anticardioline) semblent s'associer à une élévation du risque d'HRP [43, 83, 88].

A noter que le risque de prééclampsie associé à la présence d'un anticardioline est de 6.22. [88].

Nous n'avons noté aucun cas de maladie de système, dans notre étude.

b. 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 [89, 13, 58.83] et par conséquent celui de l'HRP.

Deux cas d'antécédents familiaux de diabète, soit une fréquence de 3.33 %, ont été retrouvés dans notre série.

c. Pathologie rénale :

L'insuffisance rénale préexistante est inductrice d'une forte pathologie vasculaire placentaire (pré-éclampsie, HRP, hypotrophie, MFIU) [83], le risque relatif d'HRP en cas d'insuffisance rénale est de 1.54 pour les grossesses monofoetales et de 2.56 pour les grossesses gémellaires [58].

Un cas de néphropathie non documenté a été retrouvé dans notre série soit une fréquence de 1.67%.

d. Anomalies de la coagulation :

UZAN [90] rapporte que la thrombophilie héréditaire influence la sévérité de la prééclampsie, 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. En effet la thrombose utéro-placentaire joue un rôle dans la physiopathologie des complications durant la grossesse (HRP, RCIU, MFIU, pré-éclampsie).

Aucun cas de thrombophilie ou d'autres antécédents d'anomalies de la coagulation n'ont été retrouvés dans notre série.

e. l'anémie :

Cette anomalie biologique majore le risque d'HRP de 1,9 à 2,45 [215,217]. Dans notre série, 46.30% des patientes ayant bénéficié d'un bilan biologique à l'admission présentées une anémie.

4.4. Habitudes toxiques :

Le lien entre tabagisme et DPPNI est aujourd'hui bien établi. Le caractère dose-dépendant est retrouvé dans la plupart des études. L'effet semble exister au-dessus de 10 cigarettes par jour. L'arrêt du tabagisme avant ou en tout début de grossesse semble supprimer

le risque. Le tabagisme paternel est un facteur de risque également établi [91]. Le fait que les deux parents fument multiplie le risque par cinq [91].

L'alcoolisme et la prise de cocaïne sont d'autres toxicomanies en lien. Dans une étude rétrospective portant sur une population de 1 854 463 patientes, le risque de DPPNI présentait un odds ratio de 3,1 chez les patientes cocaïnomanes par rapport aux témoins [92].

En effet l'HTA et le taux élevé de catécholamines causés par la consommation de cocaïne sont supposés être responsables d'un vasospasme des vaisseaux utérins, qui sera à son tour à l'origine de la séparation du placenta et d'HRP. Toutefois, cette hypothèse n'a pas encore été complètement établie.

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

5. Placenta prævia :

L'HRP est 25 fois plus fréquent en cas d'insertion basse du placenta [53]. La fréquence d'association HRP et PP est évaluée à 1,06% pour DUCLUSAUD [37], 2,78% pour KILANI, 7% pour ERRAJRAJI [51] et 9,78% pour ZRIHNI [54]. Dans notre série, la fréquence était de 5%, proche de celle rapporté par MAIGA [45] (4.1%).

6. Rupture prématurée des membranes :

Dans la littérature, la rupture prématurée des membranes est signalé comme facteur favorisant la survenue de l'HRP [93, 64, 79, 84, 58, 43]. Le risque relatif d'HRP est 3,05 fois plus fréquent en cas de RPM, ce risque est respectivement de 2,60 et 1,81 aux Etats- Unis et en Italie. Il est de 4,20 dans les études rétrospectives faites aux USA [34].

MARKHUS [94] 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.

Dans notre série, l'association HRP-RPM est présente dans 8.33%. Ce résultat concorde avec celui rapporté par ALAOUI [53] (7.96%) mais il reste supérieur à ceux signalés par l'étude américaine [3] et par ZRHINI [54] où le taux est respectivement de 4.2 et 6.52%.

7. Chorioamniotite :

Plusieurs études ont inclus la chorioamniotite parmi les facteurs de risque d'HRP [79,58, 95, 96]. Le risque relatif d'HRP associé à la chorioamniotite est de 1.17 pour les grossesses gémellaires et 1.69 pour les grossesses monofoetales [58].

NAKATSUKA [97] rapporte que la chorioamniotite est un facteur de risque connu de l'HRP et il suggère à partir de son étude qu'il y'a une cascade commune entre la chorioamniotite et l'HRP et que les enzymes protéolytiques (oxyde nitritique, peroxydite) jouent un rôle important dans cette cascade.

Nous n'avons noté aucun cas de chorioamniotite dans notre série.

8. Surdistention utérine :

Beaucoup d'études excluent les grossesses multiples, mais les grossesses gémellaires sont un facteur de risque connu d'HRP et représentent 5 % des cas dans la série rapporté par BOISRAME T. [98]. Effectivement, les grossesses gémellaires ainsi que l'hydramnios sont incriminés dans la survenue d'HRP puisqu'ils sont responsable d'une gêne au retour veineux utéro-placentaire [42, 13, 34, 96].

Selon TIKKANEN [62], le risque relatif d'HRP associé à la grossesse multiple et l'hydramnios est respectivement de 2.4 et 2.5.

A noter qu'en cas de grossesses gémellaires, le taux d'HRP est multiplié par 3 par rapport aux grossesses monofoetales [99].

Dans notre série, toutes les grossesses étaient monofoetales, et nous n'avons relevé qu'un seul cas d'hydramnios, soit une fréquence de 1.67%.

9. Autres facteurs de risque :

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

9.1. Anomalies funiculaires :

La traction par le fœtus sur l'insertion funiculaire (cordon court, circulaire du cordon) pourrait entraîner un décollement placentaire au moment de l'accouchement [100.101].

CORRIDAN [37] rapporte un cas de décès maternel où le décollement placentaire et l'embolie amniotique étaient la conséquence d'une traction sur l'insertion funiculaire par le fœtus porteur de bretelle et d'une circulaire du cordon.

ERRAJRAJI [51], EL MAZGHI [52] et ZRHINI [54] relèvent dans leurs études respectives des taux de 2,75%, 2,6% et 3.26%. Dans notre série, nous avons retrouvé un taux relativement semblable à ceux précités, de 3.33%.

9.2. Malformations fœtales :

L'association de malformations congénitales fœtales à l'HRP est possible, en particulier les anomalies du système nerveux central [102.43]. Nous avons retrouvé un cas de malformation fœtale dans notre série, soit une fréquence de 1.67%.

9.3. Fœtus de sexe masculin :

L'HRP serait plus fréquent en cas de grossesse avec fœtus de sexe masculin [34.43]. Dans la série de FURUHASHI [79] 64,6% des fœtus étaient de sexe masculin. Ce résultat concorde avec celui retrouvé dans notre série puisque 56.70% des naissances étaient de sexe masculin.

9.4. Statut marital :

SAFTLAS [103] note une augmentation de la fréquence de l'HRP parmi les femmes célibataires, qui représentent 14% des cas dans sa série, 23% dans la série de THIEBA [63] et 28% dans celle de DUCLUSAUD [37].

Au Maroc ELMAZGHI [52] a relevé que 0,85% des cas étaient célibataires. Dans notre série, nous avons retrouvé 02 patientes célibataires, soit une fréquence de 3.33%.

9.5. Niveau socio-économique bas :

La malnutrition (hypovitaminose C, E ou B, déficit en acide folique) est rapportée par plusieurs auteurs comme un facteur favorisant non négligeable de l'HRP [104]. Certaines conditions de travail semblent également constituer un terrain favorable d'HRP (station debout) [43].

9.6. Facteurs saisonniers :

YACKERSON [105] dans son étude a noté une nette recrudescence de l'HRP en période hiverno-Printanière avec un pic en Mois de Mars. Au cours de notre étude, nous avons constaté que l'HRP était plus fréquent au cours des saisons froides avec une fréquence de 59 % (hiver et automne)

9.7. H.R.P selon l'ethnie :

L'étude réalisée par ANANTH [89] a montré que les taux les plus élevés étaient observés dans les populations de race noire à l'inverse, les taux les plus faibles étaient rapportés chez les patientes d'origine latino-américaine. Cependant ces facteurs ethniques ne sont pas retrouvés dans toutes les études.

9.8. Autres :

- Les déficits vitaminiques et les carences en folate : Leur influence sur le déroulement de la grossesse est démontrée par la réduction du risque d'HRP en cas de supplémentation en folate seul (OR = 0,81) ou multi vitaminique (OR = 0,72)[214].
- L'hématome sous-chorionique [**106.1**],
- Taux élevé au second trimestre de l'alpha-foetoprotéine maternelle (associé à un risque multiplié par 10) ;
- Idiopathique (anomalies probables des vaisseaux utérins et de la déciduale) [**89**]

Tableau 38 : Principaux facteurs de risque d'HRP d'après une méta-analyse d'OYELESE et ANANTH [43].

Facteurs de risque	Validité des études	Risque relatif
Âge maternel et parité	+	1,1–3,7
Tabac	++	1,4–2,5
Cocaïne et autres drogues	+++	5,0–10,0
Grossesse multiple	++	1,5–3,0
HTA chronique	++	1,5–3,0
Prééclampsie modérée à sévère	++	0,4–4,5
HTA chronique et prééclampsie	+++	7,8
Rupture prématurée des membranes	++	1,8–5,1
Oligoamnios	+	2,5–10,0
Chorioamniotite	++	2,0–2,5
Antécédent d'HRP	+	9

III. Etude clinique :

1. Motif et mode d'admission :

Dans notre série, les métrorragies ont représenté le motif principal de consultation avec une fréquence de 33.33%, ce résultat concorde avec ceux retrouvés dans les différentes séries. ZRHINI [54] avec une fréquence de 38,04%, GATCHAM [46] 23.75%, MAIGA [45] 51.5% et KILANI [55] 59.7%.

Pour BOISRAME T. [74], le symptôme le plus fréquent à l'admission était l'anomalie du rythme cardiaque fœtal dans 77 % des cas.

Les autres motifs retrouvés dans notre série étaient :

Les patientes venues pour accouchement (15 cas soit 25.00 %), les prééclampsies (10 cas soit 16.67 %), les MFIU (09 cas soit 15.00 %) et les douleurs pelviennes (08 cas soit 13%).

Les patientes référées étaient plus nombreuses que celles admises directement à la Maternité Souissi de Rabat (46.66%), elles représentaient 53.33% (n=32) des cas de notre population d'étude.

Par ailleurs, le mode d'admission de nos patientes était dominé par les références qui représentaient 53.33 % de l'effectif des HRP, ce taux est semblable à ceux mentionnés par MAIGA [45] au Mali et OUSMANE THIAM [56] au Sénégal qui retrouvaient respectivement des taux de 53.6 % et 66 %. Mais reste inférieur à celui rapporté par GATCHAM [46] au Burkina Faso et NAYAMA ET COLL. [67] au Niger qui retrouvaient respectivement 86.80% et 83.10 %.

Aussi bien au Sénégal, au Niger qu'au Burkina Faso, il a été noté que ce mode d'admission constituait un facteur de mauvais pronostic fœtal.

A noter que seulement 25% des patientes référées à la Maternité de Rabat, provenaient de la région Rabat –Skhirat –Témara. Tandis que la majorité (75%) était référée par les centres hospitaliers des villes avoisinantes. Ces derniers n'ayant pas les moyens de faire face à une grossesse compliquée. En effet une hémorragie de la délivrance dans un contexte de

troubles de la coagulation secondaire à un HRP entraînerait de façon presque certaine le décès de la patiente dans ces structures de proximité.

2. Age gestationnel :

Dans notre série 41.4% des patientes avaient mené leur grossesse à terme. L'âge gestationnel était compris entre la 28ème et la 42ème semaine d'aménorrhée .

Tableau 39: Nombre de cas d'HRP survenant au cours du troisième trimestre apprécié par les différents auteurs

Auteur	Pays	Année	Nb des cas	% d'HRP 3T*
ATEF [42]	Tunisie	2005	45	97,38
TIKKANEN [91]	Finlande	2006	198	92,38
OYELESE [43]	USA	2006	1000	85,2
ALAOUI [53]	Maroc (CHU Rabat)	2006	117	93,43
ZRIHNI [54]	Maroc (CHU Fès)	2008	92	96,74
KILANI [55]	Maroc (CHU Marrakech)	2010	72	94,44
GATCHAM [46]	Burkina Faso	2011	463	92,79
OUSMANE T. [56]	Sénégal	2013	180	95
Notre série	Maroc (CHU Rabat)	2015	60	100

Les données de la littérature confirment nos résultats, puisque la quasi-totalité des cas d'HRP étaient survenues au cours du 3ème trimestre.

A noter que 89.40% des cas de notre série avaient un âge gestationnel supérieur à 32 SA. Ce résultat est comparable à ceux de TIKKANEN [91] et OUSMANE T. [56] qui rapportent que la plupart des cas de leurs études étaient survenus dans le dernier trimestre, principalement après 32 SA.

3. Suivi de la grossesse :

L'OMS préconise au moins 4 CPN pour une femme enceinte au cours de sa grossesse. La mauvaise qualité de la surveillance prénatale étant un facteur prédisposant la grossesse au décollement prématuré du placenta normalement insérée [108]

Ceci en effet a été signalé par BARROT [109] , ATEF [42] et THIEBA [63]. Ce dernier a retrouvé que 90,85% des patientes atteintes d'HRP, avaient bénéficié de moins de 4 consultations prénatales, contre 65,99% dans la population témoin.

Dans notre série, le taux de grossesse non suivie est de 32% (n=19), ce résultat est relativement proche de ceux retrouvés par OUATTARA M.A [61](30,85%), MAREGA F C [110] (48,27%) , KONATE S [111] (48,28%) et DIARRA S [112] (23,6%) . Mais reste inférieur a celui rapporté dans les études nationales, ALAOUI [53], ZRIHNI [54] et KILANI [55] que relèvent respectivement des taux de 92.31% 79.34% ,77.78% de grossesses non suivies.

A noter qu'une grossesse bien suivie pourrait réduire le risque de survenue d'un HRP par la recherche et la prise en charge adéquate de ses facteurs de risques.

4. Examen obstétrical :

4.1. Métrorragie :

Les métrorragies sont parmi les signes principaux de l'HRP, leurs fréquence est variable selon les auteurs (59.6% à 90% des cas), il s'agit souvent de saignement noirâtre coagulant ou pas, d'abondance variable, provenant de l'endocol.

Tableau 40 : Fréquence des métrorragies dans les différentes séries

Auteur	Pays	Année	cas d'HRP	Métrorragie(%)
DUCLUSAUD [37]	France	2001	147	59,6
THIEBA [63]	Burkina Faso	2003	177	66,1
ATEF [42]	Tunisie	2005	45	89,8
TINAKKEN [91]	Finlande	2006	198	70
OYELESE [43]	USA	2006	1000	65,23
ALAOUI [53]	Maroc (CHU Rabat)	2006	117	64,95
ZRIHNI [54]	Maroc (CHU Fès)	2008	92	67,39
KILANI [55]	Maroc (CHU Marrakech)	2010	72	59,72
MAIGA [45]	Mali	2010	117	82,47
GATCHAM [46]	Burkina Faso	2011	463	76,5
SANANES N. [113]	--	2012	100	63,33
OUSMANE T. [56]	Sénégal	2013	180	41,7
Notre série	Maroc (CHU Rabat)	2015	60	68,33

Dans notre série 68.33% des femmes avaient des métrorragies. Ce résultat est proche de celui retrouvé par les différents auteurs précités. Elles ont été surtout noirâtres de faible et de moyenne abondance dans respectivement 26.83%,(n=11) et 19.51% des cas de notre population d'étude (n=8).

4.2. Hypertonie utérine :

L'hypertonie utérine (absence de relâchement utérin entre les contractions) douloureuse et permanente, est un signe clinique classique décrit dans plusieurs séries.

Elle a été retrouvée cliniquement chez 21 patientes à l'admission, soit une fréquence de 52.55% des patientes admises en travail. 03 patientes (5%), admises en dehors du travail ont également présenté une hypertonie utérine et ceci au cours de leur surveillance.

Au total, l'hypertonie utérine a été relevée dans 40% des cas ce qui est proche des taux rapporté par ALAOUI [53] (43.58%), DUCLUSAUD [37] (36.2%) et SANANES N. [113] (35%). Mais reste inférieur à ceux signalé par THIEBA [63] (73.44%), OYELESE [43] (63.24%) et GATCHAM [46] (77.8 %).

Tableau 41 : Fréquence de l'hypertonie utérine dans les différentes séries

Auteur	Pays	Année	cas d'HRP	Hypertonie utérine(%)
DUCLUSAUD [37]	France	2001	147	36,2
THIEBA [63]	Burkina Faso	2003	177	73,44
TINAKKEN [91]	Finlande	2006	198	51
OYELESE [43]	USA	2006	1000	63,24
ALAOUI [53]	Maroc (CHU Rabat)	2006	117	43,58
ZRIHNI [54]	Maroc (CHU Fès)	2008	92	51,35
KILANI [55]	Maroc (CHU Marrakech)	2010	72	55,17
MAIGA [45]	Mali	2010	117	61,8
GATCHAM [46]	Burkina Faso	2011	463	77,8
SANANES N. [113]	--	2012	100	35
OUSMANE T. [56]	Sénégal	2013	180	27,2
Notre série	Maroc (CHU Rabat)	2015	60	40

4.3. Bruits du cœur fœtaux :

L'activité fœtale est le plus souvent absente dans les formes graves d'HRP. Dans notre série les BCF étaient négatifs à l'admission chez 18 patientes (MFIU sur HRP sous-jacent), soit une fréquence de 30.00%, anormaux (irréguliers) dans 6.67% des cas, alors qu'ils étaient positifs chez 38 patientes soit 63.30% des cas.

Ce taux est proche de celui rapporté par les différentes séries nationales, comme le montre le tableau ci-dessous :

Tableau 42 : Fréquence des BCF négatifs dans les différentes séries

Auteur	Pays	Année	cas d'HRP	BCF négatifs (%)
DUCLUSAUD [37]	France	2001	147	10,5
THIEBA [63]	Burkina Faso	2003	177	53,05
LEUNEN [85]	Belgique	2003	96	6,71
ATEF [42]	Tunisie	2005	45	43,62
ALAOUI [53]	Maroc (CHU Rabat)	2006	117	35,89
ZRIHNI [54]	Maroc (CHU Fès)	2008	92	37
KILANI [55]	Maroc (CHU Marrakech)	2010	72	31,94
MAIGA [45]	Mali	2010	117	64,9
GATCHAM [46]	Burkina Faso	2011	463	64
OUSMANE T. [56]	Sénégal	2013	180	21,9
Notre série	Maroc (CHU Rabat)	2015	60	30

5. Formes cliniques :

L'HRP survient le plus souvent de façon imprévisible et possède un large spectre de traduction clinique, allant de l'absence de signes cliniques à la forme massive, avec mort fœtale et mise en jeu du pronostic vital maternel. Cependant, on lui reconnaît une forme classique et d'autres formes parmi lesquelles la forme asymptomatique est bien représentée [3].

5.1. Forme classique :

Dans sa forme classique, l'HRP associe métrorragies de sang noirâtre, contracture utérine douloureuse et permanente avec ventre de bois à la palpation, et le plus souvent mort fœtale in utero (bruit du cœur fœtal sont absent). Des signes de choc hémorragique sont associés lorsque l'hématome est important.

Cette forme classique ne serait présente que dans un tiers des cas [114].

Dans cette forme clinique typique, nécessitant un traitement urgent, la réalisation d'une échographie ne doit pas faire retarder la prise en charge thérapeutique et sera idéalement faite au bloc opératoire juste avant l'intervention pour vérifier la présence d'une activité cardiaque fœtale [3].

Tableau 43: Fréquence des formes classiques dans les différentes séries

Auteur	Pays	Année	les cas d'HRP	Forme classique(%)
DUCLUSAUD [37]	France	2001	147	12
THIEBA [63]	Burkina Faso	2003	177	39
ATEF [42]	Tunisie	2005	45	22,2
OYELESE [43]	USA	2006	1000	16,74
ALAOUI [53]	Maroc (CHU Rabat)	2006	117	12,82
ZRIHNI [54]	Maroc (CHU Fès)	2008	92	16,6
KILANI [55]	Maroc (CHU Marrakech)	2010	72	26,39
MAIGA [45]	Mali	2010	117	63,9
Notre série	Maroc (CHU Rabat)	2015	60	15

La forme classique est loin d'être constante et ne dépasse pas le tiers des cas dans toutes les séries sauf celle de MAIGA [45] au Mali qui a rapporté une fréquence de 63.9 % de formes classiques.

Dans notre série, cette forme représente 15% des cas.

5.2. Forme pauci-symptomatique :

Ce sont des formes incomplètes comprenant un ou deux des signes cliniques de la triade classique d'HRP (douleur, métrorragie, MFIU), elles sont retrouvées chez 28 patientes, soit 46.67% des cas de notre série. Ces formes incomplètes comprenaient un signe chez 10 parturientes, soit 35.71% des cas, et deux signes chez 18 parturientes (64.28 %).

Pour certains, l'hémorragie ne serait extériorisée que dans 75 % des cas, la douleur abdominale et dorsale dans 66 % des cas et la souffrance fœtale dans 60 % des cas [114]. L'HRP prendrait alors la forme clinique d'une menace d'accouchement prématuré et/ou d'une souffrance fœtale aiguë ou d'une mort fœtale inexplicée.

Le diagnostic est parfois aidé de l'observation échographique d'une zone anéchogène lenticulaire située au niveau de la plaque basale ou d'un épaissement du placenta. Toutefois, ce signe est inconstant et ne doit pas faire éliminer le diagnostic, notamment à la phase aigüe lors de la constitution de l'hématome.

Tableau 44: Fréquence des formes pauci-symptomatique dans les différentes séries

Auteur	Pays	Année	cas d'HRP	Forme pauci-symptomatique (%)
DUCLUSAUD [37]	France	2001	147	39,00
THIEBA [63]	Burkina Faso	2003	177	40,24
ATEF [42]	Tunisie	2005	45	77,08
ALAOUI [53]	Maroc (CHU Rabat)	2006	117	52,39
ZRIHNI [54]	Maroc (CHU Fès)	2008	92	56,30
KILANI [55]	Maroc (CHU Marrakech)	2010	72	40,28
SANANES [113]	--	2012	100	67,00
Notre série	Maroc (CHU Rabat)	2015	60	46,67

Dans notre série, les formes pauci-symptomatiques représentent 46.67%, cela concorde avec les résultats trouvés par les différents auteurs dans la littérature. On note également que les formes pauci-symptomatiques étaient plus fréquentes que les formes typiques.

5.3. Forme asymptomatique :

a. Formes révélées lors de l'examen du délivre :

L'HRP réalise une cupule sur la plaque basale du placenta. Il est fréquemment associé à des remaniements ischémiques des villosités choriales adjacentes.

Il existe une grande disparité d'incidence des HRP constatés entre les cliniciens et les anatomopathologistes, grand nombre d'HRP n'ayant aucune symptomatologie clinique [43].

Dans une série de 162 cas de DPPNI, le diagnostic était porté devant l'existence de caillots rétroplacentaire dans 77,1 % des cas [115.] Alors que pour TIKKANEN [91], la forme asymptomatique ne représentait que 13% des cas de son étude.

Dans notre série, 22 patientes ont été admises sans aucun signe clinique ou paraclinique évocateur de l'HRP, soit 36,66% des cas. Le diagnostic de ces formes asymptomatiques a été

rétrospectif, posé par l'examen du délivre, effectué de façon systématique chez toutes les patientes.

Notre taux est supérieur à ceux mentionnés par les études faites au CHU Hassan II de Fès [42] et au CHU Marrakech [55] qui sont respectivement de 13,04% et 13.89%. Mais reste inférieur au taux rapporté par ELSASSER DA. [115] (77.1%).

Cela revient au fait que l'HRP est un accident de survenue imprévisible, le plus souvent brutale et dont le diagnostic est parfois difficile.

b. Découverte fortuite lors d'un examen échographique :

L'HRP apparait sous la forme d'une collection rétroplacentaire, située entre le placenta et le myomètre, adhérente à la plaque basale (voir plus loin dans le chapitre étude paraclinique).

Cependant le diagnostic différentiel n'est pas toujours facile avec un placenta prævia latéral d'autant que les deux anomalies peuvent être associées [3]. A noter également , que plus tardivement, la partie du placenta décollé peut se thromboser, se nécroser ou devenir le siège d'une fibrose d'aspect échographique plus échogène [3].

Dans la série d'ELSASSER DA [115], de 162 cas de DPPNI, le diagnostic était porté par l'échographie obstétricale dans 14,8 % des cas. Elle nous a permis de poser le diagnostic d'HRP en absence de signes cliniques évocateurs chez 01 patiente, soit une fréquence de 1.67% des cas.

5.4. Formes trompeuses :

a. Formes associées au placenta prævia :

La fréquence d'association HRP et PP retrouvée dans la littérature variaient entre 3,75% et 10,9% [116.117].

Elle est évaluée à 6.7% pour DIARRA S [112], 2.78% pour KILANI [55] ,3.41% pour ALAOUI [53] et 9,78% pour ZRIHNI [54] .Dans notre série, la fréquence était de 5%, proche de celle rapporté par MAIGA [45] (4.1%).

b. Formes avec SFA :

D'où l'intérêt de l'ERCF pour détecter l'apparition des complications, et au moindre doute la recherche de symptômes cliniques et/ou paraclinique d'HRP.

Dans notre série, 08 cas d'HRP ont été admis avec SFA, soit 13.33% des cas. Ce taux est relativement proche de celui rapporté par ZRIHNI [54] (11.95%) et ALAOUI [53] (11%).

c. Formes prenant l'aspect de MAP :

8.33% des patientes de notre population d'étude, étaient admises pour menace d'accouchement prématuré. HURD [114], dans son étude, signalait que 22% de ses HRP avaient initialement été « confondus » avec des menaces d'accouchement prématuré. C'est dire combien il faut se méfier du diagnostic de MAP en cas de contexte vasculaire ou d'ATCD d'HRP.

d. Formes avec RPM :

De nombreux facteurs de risques sont associés à la survenue d'un HRP dont la RPM. Il faut savoir y penser devant des métrorragies survenant dans ce contexte surtout si la RPM a eu lieu au 3^e trimestre de grossesse.

Dans notre série, nous avons relevé 05cas d'HRP admis dans un tableau de RPM isolée, soit 8.33% de l'ensemble des parturientes. Ce résultat concorde avec celui rapporté par ALAOUI [53] et ZRHINI [54] qui ont rapporté respectivement un ltaux de 7.96% et 6.52%.

6. Classification :

Sur la base des disparités cliniques [118], deux classifications sont proposées : celles de PAGE et de SHER :

6.1. La classification de PAGE comporte quatre stades : [118]

- ◆ **Stade 0 : diagnostic anatomopathologique sans symptomatologie** : Ce stade est établi de manière rétrospective devant l'observation d'un caillot organisé ou d'une zone déprimée sur le placenta délivré.

- ◆ **Stade 1 : forme fruste avec enfant vivant** : Ses caractéristiques sont :
 - Une absence ou un saignement vaginal minime ;
 - Un utérus légèrement tendu ;
 - Une TA et des pouls maternels normaux ;
 - Pas de détresse fœtale.
- ◆ **Stade 2 : forme moyenne avec troubles de la coagulation débutants** : Il est déterminé devant les caractéristiques ci-après énoncées :
 - Une absence de saignement à saignement vaginal modéré ;
 - Une tension utérine modérée à sévère avec possibilité de contractions tétaniques ;
 - Une tachycardie maternelle avec modifications orthostatiques de la TA et du pouls ;
 - Une détresse fœtale ;
 - Une hypofibrinogénémie (50-250 mg/dl) .
- ◆ **Stade 3 : forme grave avec troubles de la coagulation et MFIU** : Il intègre les faits cliniques suivants :
 - Une absence de saignement à saignement vaginal important ;
 - Un utérus tétanique très douloureux ;
 - Un choc maternel ;
 - Une hypofibrinogénémie (< 150 mg/dl) ;
 - Une coagulopathie ;
 - Une MFIU.

6.2. La classification de SHER comporte trois stades [119] :

-**Stade I** : Moyen avec métrorragie inexplicée et diagnostic rétrospectif en post partum d'un petit hématome.

- ◆ **Stade II** : Intermédiaire avec symptomatologie clinique plus complète et enfant vivant.
- ◆ **Stade III** : Sévère avec mort fœtale, subdivisé en deux sous-stades :
 - stade IIIa sans coagulopathie ;
 - stade IIIb avec coagulopathie.

Ces classifications servent à apprécier la gravité du tableau clinique et surtout à établir une corrélation entre la gravité de l'état maternel et foetal, et l'importance de l'HRP à posteriori [63]. Nous avons retenu la classification de "SHER" qui est la plus pratique et la plus utilisée [120].

Tableau 45 : Répartition des cas d'HRP (données de la littérature et notre série) selon la classification de SHER

Auteur	Pays	Année	Grade 1 (%)	Grade 2 (%)	Grade 3a(%)	Grade 3b (%)
DUCLUSAUD [37]	France	2001	8,5	72,3	11,6	7,44
THIEBA [63]	Burkina Faso	2003	9,87	18,45	22,31	46,63
OYELESE [43]	USA	2006	6,74	52,36	8,02	32,88
ALAOUI [53]	Maroc (CHU Rabat)	2006	28,2	32,47	35,05	4,27
ZRIHNI [54]	Maroc (CHU Fès)	2008	17,39	42,4	34,78	5,43
KILANI [55]	Maroc (CHU Marrakech)	2010	20,44	45,88	22,22	11,11
MAIGA [45]	Mali	2010	1	36,1	61,9	1
GATCHAM [46]	Burkina Faso	2011	13,94	11,76	63,83	10,45
OUSMANET [56]	Sénégal	2013	2,2	34,4	36,1	27,2
Notre série	Maroc (CHU Rabat)	2015	11,66	58,33	26,66	3,33

Dans notre série, la majorité (35 cas soit une fréquence de 58.33%) des patientes avaient un hématome rétroplacentaire de grade II, suivie de l'HRP de grade IIIa avec une fréquence de 26.66%. A l'opposé, les patientes avec HRP grade IIIb ne représentaient que 3.33% des cas de notre population d'étude.

Cela concorde avec les résultats rapportés par les études faites par DUCLUSAUD [37] (France), ZRIHNI [34] (CHU Fès) et KILANI [55] (CHU Marrakech).

7. Diagnostic différentiel : [42.63.90]

7.1. Devant les hémorragies de 3ème trimestre :

a. Placenta prævia :

Les signes évocateurs sont :

- L'hémorragie faite de sang rouge vif, indolore de survenue nocturne inopinée au cours du troisième trimestre.
- Bruits du cœur fœtal (BDCF) présents
- Utérus souple.

Le plus souvent chez une femme normotendue. Lorsque le diagnostic est difficile, une échographie peut être utile.

b. Rupture utérine:

Elle est généralement spontanée et survient sur un utérus fragilisé, le plus souvent cicatriciel ou exceptionnellement lors d'un traumatisme direct ou indirect. Le tableau clinique est fait du syndrome de pré-rupture avec douleur segmentaire intense, hypercinésie, métrorragie minime, souffrance ou mort fœtale, suivi du syndrome de rupture avec la palpation du fœtus sous la peau et hémorragie d'abondance variable.

c. Hémorragie de BENKISER :

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

d. L'hématome décidual marginal :

C'est une complication de la grossesse survenant lorsqu'une portion marginale du placenta se décolle, ce qui entraîne un saignement entre le placenta et l'utérus. Ce processus est proche de celui de l'HRP, mais n'a pas des conséquences aussi graves : l'hématome décidual marginal est plus fréquent, et n'entraîne pas de souffrance fœtale dans la majorité des cas. Il se manifeste par une hémorragie du 3ème trimestre de la grossesse faite de sang noirâtre ou foncé peu abondante. Les douleurs abdominales sont classiquement absentes. ; L'examen anatomopathologique confirme le diagnostic en cas de doute.

e. Hémorragies d'origine cervico-vaginale :

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

7.2. Devant l'hypertonie utérine :

a. M.A.P :

C'est un diagnostic différentiel qui en fait aussi une forme trompeuse, il est indispensable d'enregistrer le R.C.F et faire une échographie obstétricale en cas de M.A.P et au moindre doute, rechercher les éléments cliniques et paracliniques en faveur d'HRP [90].

b. Hydramnios subaigu :

Un hydramnios subaigu peut donner un tableau clinique évoquant un HRP pauci-symptomatique, mais l'échographie vient confirmer l'excès de liquide amniotique isolé.

c. Syndromes abdominaux aigus :

Ils sont souvent trompeurs, par l'association des douleurs abdominales à l'hypertonie utérine chez la femme gravide, mais dans ces cas, la douleur est localisée ou unilatérale et il existe du moins en cas d'appendicite aiguë, des signes digestifs évocateurs voire un fébricule.

7.3. Devant l'état de choc :

a. Chorioamniotite :

La chorioamniotite est signalé par plusieurs auteurs comme étant un facteur de risque d'HRP. Elle peut être responsable d'un choc infectieux sévère. Son diagnostic doit toujours être discuté devant un état de choc chez la femme gravide.

b. Embolie amniotique :

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 peuvent 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.

IV. Etude paraclinique :

1. Données biologiques:

Un bilan initial est rapidement demandé, une fois le diagnostic clinique d'HRP posé , il comporte : [43]

- la détermination du groupe sanguin et du facteur Rhésus avec recherche d'agglutinine irrégulière,
- un bilan d'hémostase demandé d'emblée associé à la recherche des D-dimères.
- une NFS ;
- un bilan rénal et hépatique
- Et un taux d'uricémie.

1.1. Numération formule sanguine (NFS) :

a. Hémoglobine :

Dans notre étude, la NFS a été pratiqué chez 54 parturientes (90%), 25 parturientes étaient anémiques (taux d'Hémoglobine < 11g/dl) soit 41,6%. Le taux moyen était de 10.7g/dl avec des extrêmes allant de 4.2 à 14.3 g/dl.

Cependant, ce signe n'est pas manifeste en cas d'anémie antérieure qui est fréquente au cours de la grossesse, du faite de l'hémodilution physiologique [121]

b. Hématocrite et volume plasmatique :

Au cours d'une grossesse normale, l'augmentation du volume plasmatique est un phénomène physiologique. Par contre l'élévation de l'hématocrite au-delà de 40% traduit une hypovolémie plasmatique qui peut avoir lieu soit en cas d'HRP ou de prééclampsie.

Pour EDOUARD [122], la chute de l'hématocrite en dessous de 25% doit faire rechercher une hémolyse et les éléments du HELLP syndrome avec en particulier, l'apparition d'une thrombopénie < 100000 éléments/mm³.

Le taux d'hématocrite moyen, chez nos patientes, était de 31.9% avec des extrêmes allant de 16.6 à 40%.

c. Taux de plaquettes :

La thrombopénie est définie par un nombre de plaquettes inférieur à 150000/mm³. Dans le cadre de l'HRP, il s'agit souvent d'une thrombopénie de consommation, favorisée par la diminution de la demie vie moyenne des plaquettes, et survenant malgré la compensation médullaire. [123]

La thrombopénie n'apparaît que dans les formes graves, et elle est de mauvais pronostic. La diminution du taux de plaquettes au fil des examens successifs peut être un signe de CIVD. [124] Dans la littérature, la présence d'une thrombopénie est corrélée à l'élévation des marqueurs d'hypercoagulabilité [81]

Dans notre série, la numération plaquettaire a été déterminée chez 54 patientes, 8 cas avaient une thrombopénie (nombre de plaquettes < 150.000 UI/ml) soit une fréquence de 14.81%. Le taux moyen était de 220.17 mm³ avec des extrêmes allant de 91 à 561 mm³.

1.2. B-Bilan d'hémostase :

Il existe au cours de certaines formes d'HRP une CIVD plus ou moins intense, avec baisse du fibrinogène et des plaquettes et élévation des D.Dimères et des PDF [125].

Le syndrome biologique se traduit par : [126]

- **Taux de fibrinogène** : abaissé, tantôt de manière brutale et très marquée, inférieur à 0,5g ; tantôt de manière plus modeste, mais il faut tenir compte des valeurs de départ plus élevées chez la femme enceinte. Ce signe biologique semble prendre fréquemment le devant du tableau en milieu obstétrical et le terme de défibrination a été volontier choisi pour le caractériser.

-**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.

-**Les facteurs du complexe prothrombinique** : Ils sont diminués ; en particulier le facteur V autour de 25% et le facteur VII et X autour de 60%.

-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 présentent pas d'intérêt pratique.

Le bilan d'hémostase devrait être répété aussi souvent que nécessaire (toutes les 4 heures au moins en phase aigüe), compte tenu de l'urgence que constitue la CIVD.

Dans notre étude, le bilan d'hémostase été pratiqué chez 44 patientes (73.33%), dont deux sont revenus en faveur d'une coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD) biologique, soit une fréquence de 4.54%.

1.3. C-Bilan rénal :

L'état du rein sera exploré par : le dosage de l'urée sanguine, de l'uricémie, la clairance de créatinine, l'ionogramme sanguin et urinaire en particulier, l'ECBU et la protéinurie de 24 h [84].

a. Urée sanguine et créatinémie :

Une créatinémie $> 80 \text{ Umol/l}$ et une Urée sanguine $>5\text{Umol/}$, doivent être considérées comme anormales au cours de la grossesse [127].

BEAUFILS a constaté que le pronostic fœtal est défavorable lorsque la créatinémie de la mère est $>8\text{mg/l}$ et le pronostic favorable lorsque la créatinémie était inférieure à 8mg/l . [121]

Dans notre série, le dosage de la créatinémie et de l'urée sanguine a été réalisé chez 45 parturientes, soit 75%. Nous n'avons relevé que deux cas d'insuffisance rénale, soit une fréquence de 4.44%.

b. Uricémie :

Au cours de la grossesse normale, l'uricémie s'abaisse de 30% en moyenne, le taux de $350 \mu\text{mol/l}$ représente le seuil critique. Son élévation est assez tardive et constitue plus un facteur pronostique du devenir fœtal qu'un facteur prédictif de survenue d'un décollement placentaire. Son dosage est l'examen dont la valeur pronostic est la mieux établie. La valeur

d'alarme de l'uricémie varie peu d'un auteur à l'autre [128-129], mais c'est surtout son élévation brutale qui constitue le meilleur facteur pronostique.

L'hyperuricémie a été constatée dans 40% des cas au cours des 4 à 5 jours précédant l'accident [43].

Dans notre étude, le taux d'uricémie n'a été mentionné que chez 06 de nos patientes soit une fréquence de 10%. Il est revenu normal dans tous les cas.

1.4. Bilan hépatique :

Un bilan hépatique doit être pratiqué de façon systématique comportant un dosage des transaminases, de la bilirubine totale, des phosphatases alcalines et des LDH. Lorsque des anomalies dans ce bilan apparaissent, notamment la cytolyse, celle-ci associée à une hémolyse intra-vasculaire et une thrombopénie définissent le HELLP syndrome : [43.37]

Définition du HELLP syndrome : « Définition de WEINSTEN ».

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

Dans notre série, la fonction hépatique a été explorée chez 48 de nos patientes, soit 80% des cas, aucun cas de HELLP syndrome ou de cytolyses hépatiques isolées n'a été retrouvé. Cependant, 04 patientes ont présenté une légère élévation des transaminases inférieure à 4 fois la normale, soit une fréquence de 8.3%.

1.5. L'examen anatomopathologique :

Malgré des tableaux cliniques évidents, l'examen anatomopathologique ne retrouve pas toujours de signe d'HRP [115]. En effet ce dernier n'a une sensibilité que de 30,2 % (pour une spécificité de 100 %) [115], notamment parce qu'un HRP suraigu ne laisserait pas de stigmates histologiques. Des lésions chroniques sont constamment retrouvées quand l'histologie confirme le diagnostic. Beaucoup de ces lésions sont aspécifiques et seuls les

infarctus placentaires et les vasculopathies déciduales sont significativement plus fréquents en cas d'HRP [115]. Ce manque de sensibilité de l'examen anatomopathologique souligne l'importance de la clinique dans le diagnostic d'HRP.

2. Cardio-tocographie :

Cet examen constitue l'élément primordial et décisionnel de l'extraction fœtale avant le terme. Il doit être réalisé tous les jours voir plusieurs fois par jour au cours de la surveillance des grossesses à haut risque d'HRP. [130]

2.1. L'enregistrement du rythme cardiaque fœtal :

Le RCF (rythme cardiaque fœtal) peut être normal ou montrer des anomalies non spécifiques et d'aspect variables : [63.84.130.3] :

- une bradycardie permanente retrouvée dans 42% des cas .
- 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.
- des ralentissements simultanés ou résiduels de profondeur variable.
- une disparition des accélérations.

On considère que la survenue d'anomalies marquées du RCF comme le témoin de lésions cérébrales hypoxiques potentiellement irréversibles, il est donc préférable d'intervenir avant l'apparition de ces anomalies. La décision d'extraction fœtale doit être prise à l'aide de l'ensemble des moyens d'évaluation du bien être fœtal disponibles. [131.132]

En raison de biais de sélection des populations, les fréquences des anomalies du RCF rapportées vont de 16,1 % à 69 % [115, 91,41].

Dans la série d'UZAN ET AL. [134], une accélération du RCF survenant dans les 2 j précédant l'HRP était le seul signe clinique prédictif retrouvé.

Un groupe de 69 patientes présentant une PE sévère compliquée d'HRP a été comparé à un groupe contrôle de patientes prééclampsiques indemnes d'HRP. La seule différence a été la fréquence des décélérations tardives (58 % en cas d'HRP vs 32 %) [135]. Un autre travail

regroupe toutes les anomalies du rythme (décélération prolongée ou précoce ou encore accélérations) et constate leur présence chez 70 % des 198 HRP observés [91].

Dans notre série, l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal (ERCF) a été réalisé chez 28 parturientes seulement, parmi celles ayant des BCF positifs (42 cas). Il était pathologique dans 16 cas, soit une fréquence de 57.14% avec :

- 8 cas de bradycardie dont 4 sévère,
- 4 cas de RCF montrant des décélérations profondes,
- 1 cas de rythme aréactif et plat,
- 3 cas de RCF microscillant avec un rythme de base normal

Notre résultat est proche du taux retrouvé par les différentes séries de la littérature [115, 91,41].

A noter que l'analyse informatisée du RCF (Oxford) [133] permet d'analyser des paramètres du RCF non visibles à l'œil nu comme la variabilité à court terme (VCT). Elle évite les variations d'interprétation individuelle et permet de chiffrer les différents paramètres ce qui permet d'établir une évolution dans le temps des divers paramètres.

2.2. Les contractions utérines :

La grande fréquence des contractions, à type d'hypercinésie, avant et pendant le travail est considéré comme hautement suspecte d'un décollement placentaire grave. . Un tel aspect doit conduire rapidement à une césarienne avant l'apparition d'une souffrance fœtale. Il a été mentionné dans 03 cas de notre série d'étude (soit 10.71% des patientes ayant bénéficié d'une cardio-tocographie)



Figure 28 : Enregistrement du rythme cardiaque foetal normal [113]

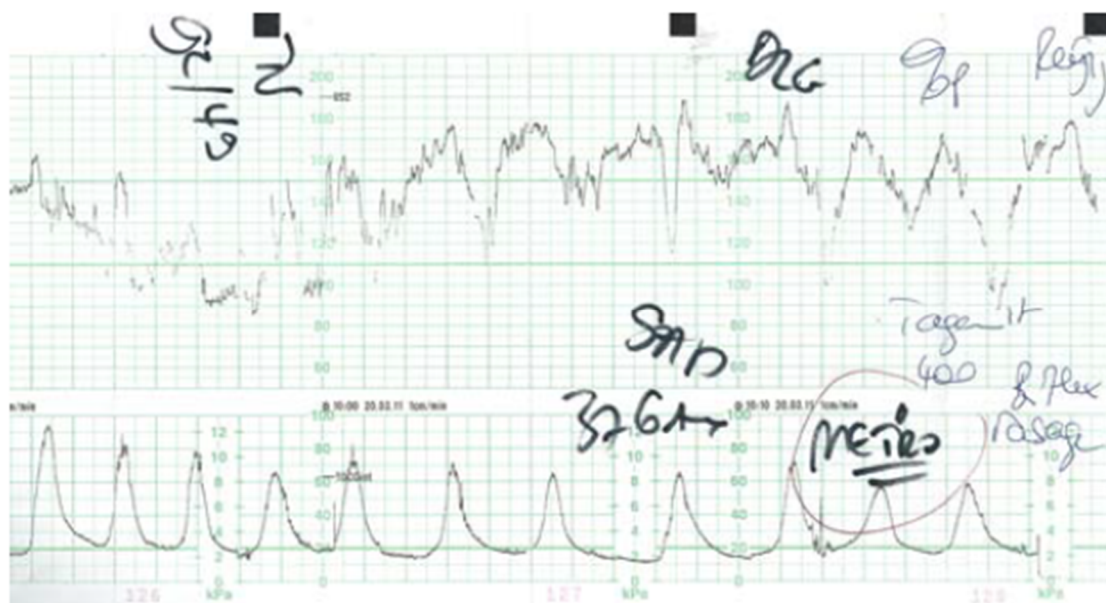


Figure 29 : Exemple de RCF avec épisode de bradycardie, puis de tachycardie avec décélérations répétées tardives. [113].

3. Echographie obstétricale :

L'échographie obstétricale, qui a l'avantage d'être un examen simple, fiable et reproductible, a un double intérêt diagnostique et pronostique.

Mais, elle n'est pas un examen systématique. En effet, dans la forme classique, l'échographie n'est pas nécessaire au diagnostic, mais capitale lorsqu'il existe un doute sur la vitalité fœtale. Elle est alors pratiquée au bloc opératoire juste avant l'intervention.

Le diagnostic échographique du décollement prématuré d'un placenta normalement inséré reste toujours difficile en fin de gestation, notamment dans les localisations placentaires postérieures compte tenu de l'absorption du faisceau ultrasonore par les structures fœtales. [3]

Les images échographiques liées à un HRP dépendent de l'importance et de la localisation du saignement ainsi que du délai entre la survenue du décollement et la réalisation de l'examen échographique. L'hématome récent apparaît sous forme d'une collection d'aspect liquidien située entre le placenta et le myomètre, soulevant la plaque basale placentaire. Il est peu échogène et ne doit pas être confondu avec les sinus veineux de l'espace chorio-décidual.

Plus ancien, son échostructure est inhomogène avec des plages plus échogènes, ses contours sont assez nets et le soulèvement de la plaque basale est généralement évident.

Le diagnostic n'est parfois évoqué que sur l'épaississement anormal d'une zone placentaire comportant une accentuation de l'échogenicité localisée au niveau de la plaque basale. La valeur prédictive positive de l'échographie varie de 88 à 25 % [43] selon la performance du matériel et des opérateurs.

Elle a également un intérêt pronostique en permettant de juger la croissance et la vitalité fœtale ainsi qu'une étude de la morphologie fœtale. [136] .En effet, l'étude de la biométrie fœtale permet de mettre en évidence un retard de croissance intra-utérin (RCIU), en particulier par la mesure du périmètre abdominale, du diamètre bipariétal et de la longueur fémorale.

Ces mensurations permettent de donner une évaluation pondérale du fœtus qui peut aider ou guider la décision d'extraction. De nombreuses études ont montré que l'absence

d'augmentation de la biométrie fœtale lors de deux échographies successives, faites à 15 jours d'intervalle, est un signe de SFC et donc de gravité pour le fœtus. [131]

Grâce au score biophysique de Manning (voir tableau 46), elle permet d'évaluer le bien être fœtale et de dépister un oligoamnios parfois très sévère étant fréquemment associé à un RCIU et à une hypovolémie maternelle. Un score < 6 est considéré comme facteur de mauvais pronostic fœtal.

Tableau 46 : Profil Biophysique du Fœtus (Score de MANNING ET COLL) [137]

Paramètres	Critères de normalité	Présent	Absent
Mouvements globaux du corps fœtal	≥ 3 mouvements isolés des membres ou du tronc sur une période de 30 minutes. (Les épisodes de mouvements actifs continus sont considérés comme un seul mouvement).	2	0
Mouvements respiratoires	≥ 1 épisode de mouvement respiratoire d'une durée ≥ 30 secondes sur une période de 30 minutes.	2	0
Tonus fœtal	≥ 1 épisode d'extension active avec retour en flexion d'un membre ou du tronc, ou d'ouverture et fermeture d'une main sur une période de 30 minutes.	2	0
Enregistrement du rythme cardiaque fœtal ; ou non stress test (NST)	≥ 2 épisodes d'accélération du RCF de <ul style="list-style-type: none"> • ≥ 15 battements par minute et • ≥ de 15 secondes sur une période de 30 minutes	2	0
Quantité du liquide amniotique	≥ 1 citerne de liquide amniotique de ≥ 2 cm dans deux plans perpendiculaires		

L'échographie permet également l'étude de la morphologie fœtale à la recherche de malformations (trisomie 13,18 et 21).

Dans une série de 24 patientes, l'aspect n'était typique que dans 33 % des cas ; il permettait de suspecter le diagnostic dans 33 % des cas et était franchement atypique dans le dernier tiers de cas [41] En aucun cas, l'échographie ne doit retarder la prise en charge

d'un DPPNI. Dans une autre série continue de 149 patientes suspectes de DPPNI ou présentant des métrorragies, un DPPNI a été diagnostiqué par la clinique dans 17 cas (11 %) [138]. Dans cette étude, l'échographie présentait de faibles performances avec une sensibilité de 28 %, une spécificité de 93 %, une valeur prédictive positive (VPP) de 53 % et une valeur prédictive négative (VPN) de 83 %.

L'échographie a permis de confirmer le diagnostic d'HRP dans 20 à 40% des cas pour KIKUTANI [41] et dans 26.50% des cas pour ALAOUI [53].

Nos résultats concordent bien avec les différents auteurs avec un taux de 21.42%. Elle a permis de poser le diagnostic positif de Placenta prævia dans 3 cas (sans pouvoir poser le diagnostic de l'HRP) (5%), de 11 cas de MFIU (18.33%), d'un cas d'oligoamnios ainsi qu'un cas d'hydramnios avec hydrocéphalie (3.33%).



Figure 30 : Image échographique visualisant un HRP [113]

4. Doppler materno-fœtal :

Technique non invasive, simple et reproductible, il est actuellement le seul examen reproductible et non invasif capable d'explorer l'hémodynamique materno-fœtale. Il représente chronologiquement la troisième application des ultrasons en obstétrique, après l'introduction de l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal et de l'échographie. [139]

Son champ d'application dans la prise en charge des grossesses à haut risque de complications maternelles et fœtales est actuellement bien codifié, par la mesure des résistances vasculaires au niveau des artères utérines de la mère, et des artères ombilicales et cérébrales fœtales. [140-144]

Le Doppler utérin: Explore les artères utérines droite et gauche à la recherche soit d'un index de résistance élevé, soit à une incisure protodiastolique (Notch) [145,146].

Le Doppler ombilical: La mise en évidence d'un index ombilical pathologique (abaissement du flux diastolique) est un facteur de risque notable d'hypotrophie fœtale. Lorsqu'il devient extrêmement pathologique (index diastolique nul équivalent à la disparition totale du flux, ou index diastolique négatif dénommé reverse-Flow), sa valeur prédictive dans la survenue d'une souffrance fœtale est très forte [147].

Le Doppler cérébral: Il a pour but d'identifier une redistribution des flux sanguin fœtaux en réponse à une hypoxie. Ce signe marque une aggravation de l'état fœtale [146].

Le Doppler veineux : veine ombilicale ou canal d'Arantius: Leurs anomalies précèdent de quelques heures les anomalies sévères du rythme cardiaque fœtal ou la mort fœtale in utéro [148].

L'intérêt de l'examen au Doppler dans l'HRP peut être envisagé à deux titres **[102]** :

-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 fœtaux et ainsi, déterminant pour le pronostic des grossesses après un HRP. Le suivi vélocimétrique permet d'apprécier le risque de récurrence d'HRP.

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 [3, 41,102]. De même la pratique du doppler utérin au moment de l'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 [43.91.95].

Harrington, dans une série continue de 170 patientes à haut risque de complications vasculaires et 458 patientes à bas risque, a montré que les anomalies du Doppler utérin (notch ou indice de résistance élevé) permettaient de dépister 100 % des patientes à haut risque qui allaient présenter un DPPNI avec une spécificité de 73,3 % [149].

Smith a montré que la réalisation de Doppler utérin à 22-24 semaines permet de mieux dépister les morts in utero d'origine placentaire (DPPNI, prééclampsie ou retard de croissance intra-utérin) que les autres morts in utero [150].

UZAN 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, seulement 06 patientes avaient bénéficié d'une échographie doppler et dont 04 étaient pathologiques (soit 66.66%).

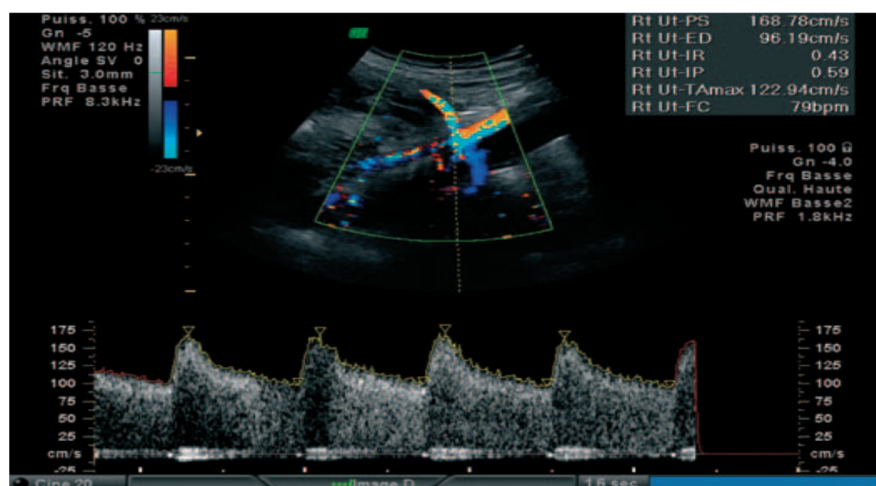


Figure 31. Doppler de l'artère utérine : spectre normal [151]

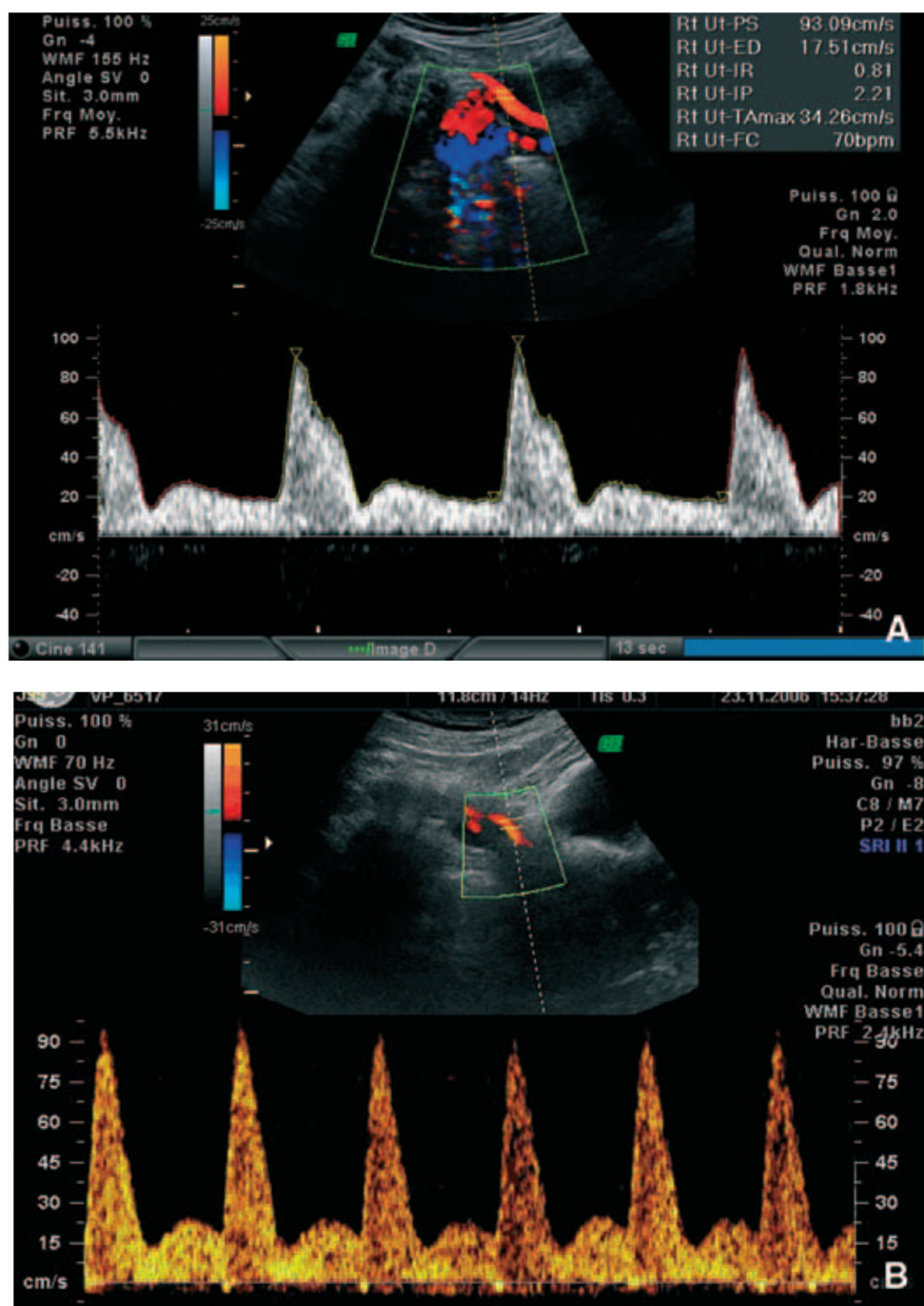


Figure 32 : A et B. Spectre avec un notch et une diastole basse au niveau de l'artère utérine [151]

5. Imagerie par résonance magnétique :

L'IRM est efficace du point de vue diagnostique et peut dépister l'HRP avec précision. Elle doit être évoquée lors des cas où l'échographie est négative en présence d'un saignement près du terme, mais que le diagnostic positif d'HRP va changer la prise en charge [152]

Des données encourageantes ont été publiées sur l'utilisation de l'IRM dans des cas de suspicion d'HRP sans retentissement maternel, ni fœtal avec une VPP et une VPN de 100 % (versus 77 et 65 % pour l'échographie) [152]. Par ailleurs, cet examen bénéficierait d'une excellente concordance inter-observateur.

Mais, en dehors des difficultés d'accès à l'IRM et à son interprétation en urgence hors cadre d'un essai, ses bénéfices en termes de morbi-mortalité n'ont pas été évalués [74]

Aucune patiente n'a bénéficié d'une imagerie par résonance magnétique dans notre série.

V. Conduite thérapeutique :

L'HRP est une urgence vitale pour la mère et le fœtus s'il est toujours vivant .En raison de la gravité de l'HRP, l'hospitalisation dans un service spécialisé avec une équipe multidisciplinaire comprenant un obstétricien, un anesthésiste réanimateur et un pédiatre s'impose.

La prise en charge est fonction des circonstances de découverte, de l'âge gestationnel et de l'état maternel et fœtal. Dans tous les cas, elle comprend une mise en condition de la patiente en même temps qu'une évaluation de l'état maternel et une évacuation de l'utérus.

A noter que la stabilisation de l'état maternel est prioritaire [96].

1. Les buts du traitement :

- 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 de base pour empêcher les accidents aigus évolutifs.
- Permettre la survie fœtale et maternelle dans les meilleures conditions.

2. Traitement médical :

2.1. Mesures de réanimation :

Elle a pour but de restaurer et maintenir le volume sanguin circulant ;prévenant ainsi la baisse du débit rénal et cardiaque et le risque de défaillance hémodynamique qui peut empêcher l'élimination des produits de dégradation de la fibrine, ceux-ci sont de puissants anticoagulants qui aggravent l'hémorragie ; et de lutter contre les troubles de la coagulation.

Certaines précautions doivent cependant être prises:[153]

- un bilan initial doit être entrepris, comprenant la détermination du groupe sanguin Rhésus, une étude des éléments biologiques de la coagulation (temps de coagulation, temps de saignement, dosage du fibrinogène, une numération des plaquettes, taux de prothrombine), le taux d'hémoglobine, un bilan rénal et hépatique. Cette liste s'allonge en fonction des

moyens disponibles. Ces examens doivent être répétés aussi souvent que nécessaire, au maximum toutes les 4 heures pour les examens explorant la coagulation ;

-une oxygénothérapie par sonde nasale ou masque facial, et au besoin une intubation oro-trachéale voire une ventilation assistée si Glasgow ≤ 8 , en cas d'œdème aigu du poumon, ou en cas de détresse cardio-respiratoire .

-monitorage continu de la pression artérielle, du pouls et de la saturation en oxygène. et éventuellement la mesure de la pression veineuse centrale.

-une sonde urinaire doit être mise en place permettant ainsi la surveillance de la diurèse.

- un cathéter veineux laissé en place permettant le contrôle périodique de la coagulation et la perfusion de tout médicament jugé utile.

a. Traitement de l'hypo volémie :

La lutte contre le choc hypovolémique est l'élément essentiel dans la prévention des complications liées à l'HRP. Cette hypovolémie peut induire une hypotension artérielle sévère lors de l'instauration d'un traitement vasodilatateur [154]

Ceci a conduit certains auteurs à préconiser un remplissage vasculaire [155] Cependant, un remplissage vasculaire trop agressif peut conduire au développement d'un œdème pulmonaire [156] avec une morbi-mortalité importante. [157]

Par ailleurs, une méta-analyse dont l'objectif était d'évaluer l'effet du remplissage vasculaire sur la morbi-mortalité maternelle n'a pas permis de conclure quant au bénéfice de l'expansion volumique. [158]

Le remplissage vasculaire doit tenir compte du fait que le saignement extériorisé est toujours inférieur à la déperdition sanguine réelle. Il fait appel essentiellement au sang total et à ses dérivés (culots érythrocytaires, plasma frais-congelé), en respectant les règles strictes d'une transfusion sanguine.

Les solutions cristalloïdes type Ringer peuvent être utilisées, de même que les solutés électrolytiques (sérum salé, glucosé, bicarbonaté) placés en dérivation pour restaurer le liquide interstitiel. [153, 71,159]. Cependant, la solution de remplissage idéale demeure le RINGER® lactate. Une base d'apport de 60ml/h est raisonnable, sans dépasser 125 ml/h. [160]

Cette stratégie est applicable tant que la spoliation sanguine ne dépasse pas 25% de la volémie. Au-delà, on a recours aux hydroxyéthyl-amidons de bas poids moléculaire, intéressants pour leur pouvoir d'expansion volumique.

Les culots globulaires seront administrés en cas d'anémie grave ou mal tolérée [161,162].

D'autres molécules peuvent être utilisées : [163]

- L'albumine : On débute par une perfusion de 400cc, ce qui constitue un bon apport thérapeutique initial. L'albumine à 20% est indiquée lorsque la protidémie est inférieure à 50g/l. L'albumine humaine est coûteuse et son utilisation exige une traçabilité. Les risques, minimes selon certains auteurs [164], sont le risque viral (très faible grâce à la pasteurisation), le risque de transmission de prions (théorique car aucun cas n'a été décrit) et les réactions anaphylactiques (faible risque) [165].

A noter qu'aucun malade n'a bénéficié d'une perfusion d'albumine dans notre étude.

- Les macromolécules : Les colloïdes, en cas d'urgence vitale immédiate.

L'efficacité et la tolérance du remplissage vasculaire sont évaluées par la pression artérielle, la fréquence cardiaque, l'oxymétrie de pouls et la reprise de la diurèse. [166]

b. Traitement des troubles de la coagulation :

Il faut les rechercher systématiquement, leur prise en charge doit être précoce.

Le traitement des troubles de la coagulation a pour vocation de lutter contre la CIVD. Au cours de cette dernière, le taux de fibrinogène est diminué (le fibrinogène se transforme en fibrine), ainsi que le taux du facteur V, VIII et des plaquettes [40]. Si le traitement le plus efficace consiste en l'évacuation du placenta et de l'hématome, il est nécessaire de lutter contre la CIVD par l'apport des facteurs de coagulation (PFC et unités plaquettaires) [43,163]

L'utilisation de plasma frais-congelé ABO-compatible, permet d'apporter du fibrinogène et des facteurs de la coagulation (tous les facteurs à un taux d'au moins 70% de la normale). Il doit être administré assez rapidement dans les 30 minutes après réchauffement du fait de sa dégradation rapide. Le volume initial recommandé est de 10 à 15 ml/kg. [167]

La transfusion de culots plaquettaires n'est a priori indiquée qu'en cas de thrombopénie sévère (< 50.000 éléments/mm³) avec saignement actif et dans l'optique d'un déclenchement ou d'une césarienne. La quantité à transférer est de $0,5 \times 10^{11}$ G/l plaquettes pour 7 à 10kg de poids [168]

D'autres produits ne sont plus aujourd'hui utilisés par la plupart des praticiens : il s'agit de l'héparine (dont l'intérêt théorique dans la lutte contre la CIVD est largement contre balancée par les risques d'hémorragie secondaire), du fibrinogène, de l'acide alpha amino-caproïque, et des anti-fibrinolytiques tel l'acide tranexamique.

En cas d'hypofibrinogénémie sévère, l'utilisation de cryoprécipités peut être utile [119, 71,159].

c. Le traitement des complications rénales :

Les complications rénales sont le résultat du choc hémorragique et des troubles de la coagulation, leur traitement passe donc par celui de ces derniers.

Les insuffisances rénales fonctionnelles répondent à un remplissage vasculaire correct avec du sang ou des solutés macromoléculaires. Une alcalinisation précoce peut être justifiée pour lutter contre l'acidose, pour éviter la précipitation intra-rénale de la myoglobine [93]. Dans 90% des cas, seul le remplissage vasculaire suffit pour réamorcer la diurèse.

En cas d'oligurie ou d'anurie persistante, seront indiqués l'emploi du Furosémide à haute dose, associé à une compensation hydro électrolytique précise. [71].

La dialyse péritonéale ou l'hémodialyse étant indiqués dans les cas d'insuffisances rénales organiques lorsque l'azotémie atteint 2g/l avec hypokaliémie et acidose métabolique, ou lorsqu'il existe une surcharge hémodynamique avec OAP [93].

d. L'anesthésie :

Sur le plan anesthésique, notons que le choix de la technique dépend d'une évaluation précise de l'état maternel tant sur le plan clinique, biologique que thérapeutique.

L'analgésie péridurale est formellement contre-indiquée en raison des troubles potentiels de l'hémostase et de l'hypovolémie [59].

Elle est classique et fait appel à la séquence narcotique-analgésique-curare. Quand l'enfant est mort, on peut employer sans problème des morphiniques [125, 63,33].

2.2. Autres traitements médicaux selon les cas :

a. Antihypertenseurs :

Le traitement antihypertenseur doit être rapidement instauré aux patientes ayant une hypertension artérielle sévère (PAS > 160 et/ou PAD > 110 mm Hg), et à celles qui ont des signes fonctionnels. L'idéal dans ces situations sévères est de choisir un traitement à action rapide (ce qui élimine L'ALPHAMETHYL-DOPA) et progressive.

La voie intraveineuse est classiquement privilégiée dans ces situations. Il faut se méfier néanmoins du sur traitement et de la chute brutale de la pression artérielle qui peuvent induire des anomalies du rythme cardiaque fœtal ou une mauvaise tolérance maternelle. Ainsi, la pression artérielle ne doit pas être abaissée au-dessous de 130 mmHg de maxima et 90 mmHg de minima [169].

Dans les hypertensions modérée avec une diastole de 100mmHg, l'alphaméthyl dopa est la première thérapeutique à utiliser. Nous commencerons avec des doses progressives de 500 mg jusqu'à 1500 ou 2000 mg/24h avec une prise toutes les 6 heures de façon à obtenir une tension artérielle entre 13/8 et 15/10mmhg [170] ,

Dans les hypertensions sévères de la grossesse (>16/11) ou en cas d'échec du traitement précédents, on utilisera l'association de l'ALPHA METHYL DOPA et de la NICARDIPINE.

Dans les hypertensions menaçantes ou après une crise d'éclampsie, il faut utiliser la Dihydralazine (NEPRESSOL) en petit bolus répété ou en intraveineux [171].

Dans les hypertensions chroniques connues avant la grossesse, il n'y a pas lieu de modifier le traitement antérieur sauf s'il comporte un inhibiteur calcique ou un inhibiteur de l'enzyme de conversion. Ces médicaments doivent être remplacés par L'ALPHA METHYLE DOPA ou un bêtabloquant. La posologie peut parfois être diminuée voir arrêtée pendant le deuxième trimestre de la grossesse [170].

Dans notre série, 24 patientes ont été admises dans un tableau d'HTA :

05 patientes (8% des cas) étaient admises avec une HTA gravidique et 18 en prééclampsie (30% des cas) et 01 patiente en éclampsie (1.67%).

-12.5% des patientes admises dans un tableau HTA, ont bénéficié d'une trithérapie (NIFEDIPINE, NICARDIPINE, ALPHA METHYLDOPA).

-41.66 %. ont bénéficié d'une bithérapie à base de :

Adalat*– Aldomet* pour 05 patientes,

Loxen*-Aldoet* pour 04 patientes,

Avlocardyl*- Aldomet* pour 01 patiente.

-et 50% ont reçu une monothérapie à base d'ALPHA METHYLDOPA .

b. Anticonvulsivants :

En cas d'éclampsie, et surtout en cas de prééclampsie, il ne semble pas exister de consensus pour traiter ou prévenir les convulsions par le sulfate de magnésium [160].

Cependant, un essai randomisé, multicentrique, de grande taille a montré que les patientes traitées par sulfate de magnésium ont présenté une réduction significative du risque de récurrence des convulsions par rapport aux patientes traitées par diazépam ou phénytoïne [93].

De plus, le sulfate de magnésium a été associé à une diminution non significative de la mortalité maternelle. L'objectif principal de la prophylaxie par le sulfate de magnésium parmi les femmes prééclamptiques est d'éviter ou de réduire le taux d'éclampsie et de complications associées à l'éclampsie [172]

En pratique, le protocole le plus couramment utilisé est décrit dans le tableau ci-dessous :

Tableau 47 : Traitement par le sulfate de magnésie dans la prévention de l'éclampsie ou de sa récurrence [160]

Dose de charge	4g à injecter en intraveineux, en 20 minutes
Dose d'entretien	1g/h en intraveineux pendant : - 24 heures après l'accouchement en l'absence de crise d'éclampsie - 48 heures après l'accouchement en cas de crise d'éclampsie en ante- ou per-partum - 48 heures après la dernière crise d'éclampsie du post-partum
Surveillance clinique	Réflexe ostéotendineux présent Fréquence respiratoire > 14/min Diurèse > 100 ml/4 heures

Dans notre étude, les anticonvulsivants ont été administrés dans un but thérapeutique (éclampsie) et préventif (PE sévère) chez 05 patientes, soit 8.33% des cas. L'anticonvulsivant le plus utilisé était le sulfate de magnésium.

Les différents traitements médicaux administrés selon les séries sont représentés dans le tableau ci-dessous :

Tableau 48: Traitement médical selon les différentes séries.

	Sérum salé ou soluté cristalloïdes	CG % et moyenne des CG	PFC	Unités plaq.	Anti-HTA	Anti convulsivants
DUCLUSAUD 37 (2001)	----	9,75% (2,25)	---	0%	---	---
ALAOUI53 (2006)	59,83%	23,08% (6)	6,83	0%	68,37%	5,98%
ZRHINI 54 (2008)	34,78%	38,04% (5)	15,21%	1,08%	58,70%	6,52%
KILANI 55 (2010)	27,78%	26,39%(6,5)	11,11%	0%	72,22%	22,22%
MAIGA 45 (2010)	----	45,30%	9,30%	---	27,77%	---
GATCHAM46 (2011)	----	26,99%	1,94%	---	14,25%	---
NOTRE SERIE (2015)	28,33%	13,33 (2,37)	3,33%	0%	45%	08,33%

3. Traitement Obstétrical:

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. Dans tous les cas, elle comprend une mise en condition de la patiente en même temps qu'une évaluation de l'état maternel et une évacuation de l'utérus.

3.1. Extraction foeto-placentaire :

Représente le principal traitement de l'HRP, cependant la décision du mode d'accouchement : césarienne ou accouchement par voie basse, est dépendante des équipes médicales et de l'évaluation du risque de morbidité et de mortalité materno-fœtales qui sont les seules armes décisionnelles.

a. Si le fœtus est mort :

La voie basse (VB) est préférable si les conditions obstétricales le permettent. Les délais conseillés pour l'évacuation utérine ne doivent pas excéder 3, voire 4 heures et ceci en l'absence de perturbation du bilan d'hémostase qui doit être pratiqué au maximum toutes les 3 heures, et en cas d'hémodynamique maternelle stable.

L'amniotomie doit être alors précoce car elle permet à la fois de réduire la pression intra-amniotique limitant ainsi le passage dans la circulation maternelle des PDF et de thromboplastines tissulaire (intérêt capital en cas mort fœtal) [54,3] et de favoriser la marche du travail, à l'exception des cas où le fœtus est très petit et éventuellement en position transverse, le maintien de la poche des eaux paraît préférable (à un terme très précoce).

En cas de mauvaise dynamique utérine, on utilise les ocytociques en perfusion IV de façon très prudente. Cependant l'HRP est accompagné souvent d'une hypercinésie rendant la perfusion d'ocytocique inutile.

Si l'accouchement par VB se produit, il doit être réalisé avec un minimum de traumatisme. 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 multi viscérale, hématurie, pétéchies, éclampsie, une césarienne est indiquée [43].

L'accouchement peut être naturel ou instrumental surtout lorsque apparaît une complication aiguë en fin de dilatation.

b. Si le fœtus est vivant:

L'extraction fœtale urgente 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, car le maintien d'une hémodynamique maternelle normale est essentiel à la survie du fœtus.

Il y a consensus pour reconnaître que la césarienne est la voie d'accouchement la plus adaptée à l'HRP avec enfant vivant [173,174]. Celle-ci doit être réalisée sans délai puisque la diminution du temps d'extraction de 30 à 20 min s'accompagne d'une diminution significative de la morbidité néonatale [175].

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 et l'état général maternel stable [125]. La rupture artificielle des membranes est alors réalisée le plus précocement possible.

c. Discussion :

Plusieurs auteurs ont tenté de définir une attitude thérapeutique face à l'HRP. Si la réanimation et l'évacuation utérine font l'accord de tous, les modalités de cette dernière ne font pas toujours l'unanimité. Certains auteurs comme KRAUSS et coll. [176] préconisent la césarienne systématique quel que soit l'état du fœtus.

En revanche, KONJE JC [177] aux États-Unis, propose avant terme une attitude expectative en raison de la gravité de la prématurité en cas de DPPNI partiel et sous condition d'un état maternel et fœtal satisfaisant.

Pour OYELESE [43] 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.

Le délai moyen entre l'admission et l'extraction fœtale dans notre population d'étude était de 3.87 heures. Par ailleurs, 70.91 % de cas ont vu leur prise en charge initiée dans un intervalle de temps inférieur ou égal à 4 heures. Ce délai retrouvait dans notre série est relativement proche de celui rapporté par KILANI [55] et ZRHINI [54].

Concernant la voie d'accouchement, il semble exister un consensus [173,178] montrant la supériorité de la césarienne en cas de fœtus vivant. Dans la littérature, nous retrouvons des taux de 74,6 à 94,1 % [82, 91,67] . Il faut souligner que celle-ci doit être réalisée sans délai puisque la diminution du temps d'extraction de 20 minutes s'accompagne d'une diminution significative de la mortalité néonatale [179].

En revanche, en cas de MFIU, l'attitude conservatrice est à privilégier associant déclenchement du travail et surveillance maternelle clinique et biologique rapprochée.

Dans certains cas, la césarienne est toutefois inévitable, soit pendant le travail, soit même avant, en cas de dégradation de l'état maternel en raison de métrorragies abondantes et d'une perturbation de l'hémostase conduisant à une CIVD [56].

D'après OYELESE et ANANTH [43], un algorithme de cette prise en charge peut être proposé (figure 33).

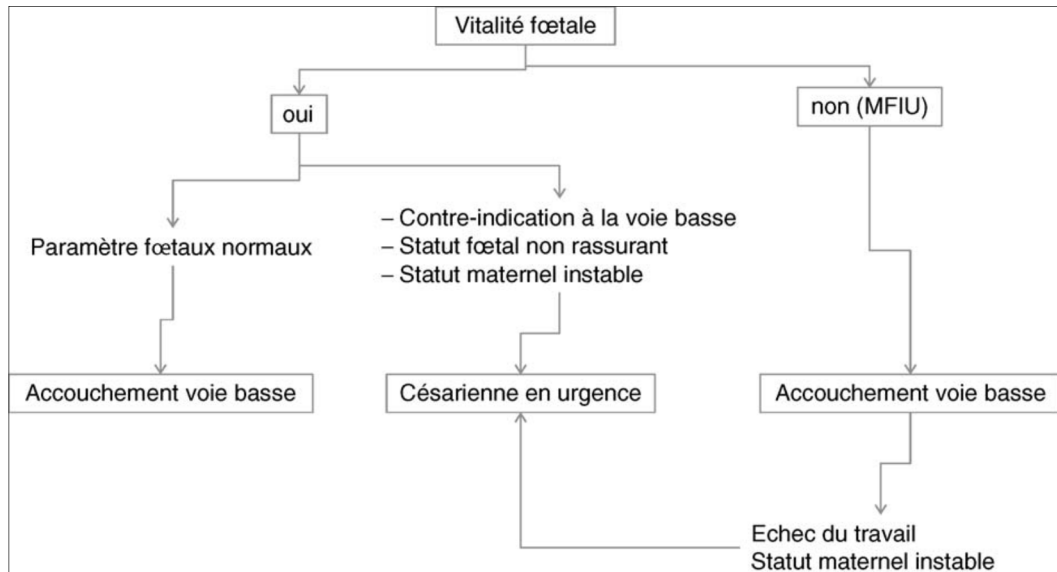


Figure 33 :.Algorithme de prise en charge d'une patiente avec HRP [3]

Dans notre série la voie d'accouchement a été dominée par la voie haute avec 71.66%(n=43) des cas. Ce taux est semblable à celui retrouvé dans les différentes séries.

Cependant, il convient de remarquer qu'à la Maternité Souissi de Rabat , la voie basse est de règle en cas d'HRP avec mort fœtale ; la césarienne étant réservée aux cas où le fœtus est vivant, ou lorsque surviennent des complications maternelles notamment une coagulopathie de consommation ou toute autre complication obstétricale. Dans ce dernier cas la césarienne est alors réalisée pour sauvetage maternel.

Tableau 49: Distribution des effectifs (littérature et notre série) en fonction des modalités d'accouchement.

Auteur	Pays	Année	les cas d'HRP	Voie haute (%)	Voie basse (%)
DUCLUSAUD [37]	France	2001	147	69,33	30,61
THIEBA [63]	Burkina Faso	2003	177	64,4	35,6
ATEF [42]	Tunisie	2005	45	77,78	22,22
ALAOUI [53]	Maroc (CHU Rabat)	2006	117	65,81	34,19
ZRIHNI [54]	Maroc (CHU Fès)	2008	92	69,57	30,43
KILANI [55]	Maroc (CHU Marrakech)	2010	72	73,61	26,39
MAIGA [45]	Mali	2010	117	76	24
GATCHAM [46]	Burkina Faso	2011	463	72	28
OUSMANE T. [56]	Sénégal	2013	180	51	49
BOISRAMÉ. [74]	France	2014	100	68	32
Notre série	Maroc (CHU Rabat)	2015	60	71,66	28,72

d. Délivrance :

Après l'extraction du fœtus, il faut pratiquer sans attendre une délivrance artificielle pour examiner le placenta, poser le diagnostic avec certitude et obtenir la vacuité de l'utérus, condition préalable à la rétraction du myomètre prévenant ainsi le risque d'inertie utérine et d'hémorragies de la délivrance [43,93].

Si les conditions le permettent, la délivrance artificielle sera naturellement réalisée sous anesthésie. En revanche, si l'urgence l'impose, elle doit être réalisée sans anesthésie.

Dans notre série, la délivrance était artificielle dans 66.66% des cas (40 cas). Taux semblable à celui rapporté par KILANI [55] et ZRHINI [54], qui est de 69.56% des cas.

Elle a permis de poser le diagnostic de certitude chez toutes les patientes, grâce à l'examen macroscopique du délivre. Ce dernier a permis également de préciser, la surface de la cupule de l'HRP en fonction de la surface placentaire, 68.32% des HRP occupés moins des 2/3 de la surface placentaire.



**Figure 34 : Face maternelle du placenta avec caillots noirâtres et cupule d'HRP csref
cv/Bamako 2010 [45]**

3.2. Révision utérine :

Elle a pour but de vérifier la vacuité utérine et l'absence de rupture spontanée liée à l'hypertonie et majorée par emploi d'ocytocique. Elle doit se terminer par un examen vaginal soigneux qui permet de s'assurer de l'absence de lésions traumatiques, qui si présentes et négligées pouvant par un saignement minime et prolongé, aggraver les troubles de la coagulation [37]. La mise en évidence de ces lésions sera suivie de réparation immédiate par des points de sutures séparés ou en surjet [180].

Dans note série, la délivrance a été complétée par une révision utérine chez 53 cas, soit une fréquence de 88.33%. Elle était positive chez une seule patiente présentant une rétention placentaire (1.67%).

3.3. Hémostase chirurgicale et technique d'embolisation artérielle :

Indiqué dans les cas d'hémorragies utérines graves du post-partum réfractaires au traitement médical ou en cas de trouble grave de la coagulation.

3.3.1. Traitements conservateurs :

a. La suture d'une brèche utérine :

Avec le progrès de la réanimation et l'évolution des traitements anti infectieux, la suture de la brèche utérine a gagné ses adeptes et représente maintenant le traitement de choix, puisqu'elle préserve la fonction menstruelle et procréatrice de la patiente.

La suture est délaissée au profit de l'hystérectomie d'hémostase devant :

- Un éclatement de l'utérus rendant toute suture aléatoire en raison du risque de désunion ou de péritonite mortelle consécutive.
- En cas d'hémostase pédiculaire incertaine.
- En cas d'infection utérine avancée avec rupture datant de plusieurs jours.
- En cas de déchirure de l'artère utérine

b. La ligature bilatérale des artères utérines :

Représente une solution conservatrice simple, rapide, souvent efficace, elle consiste à lier en masse en s'appuyant sur le myomètre, 2 à 3 cm en dessous du niveau de l'hystérotomie, la branche ascendante des artères utérines avec le paquet veineux qui l'accompagne en profondeur [181]. Elle est principalement indiquée en cas d'inertie utérine.

c. La ligature bilatérale des artères hypogastriques :

La ligature bilatérale des artères hypogastriques est de réalisation plus difficile. Elle consiste à lier le tronc antérieur de l'artère hypogastrique à environ 2 cm de la bifurcation iliaque afin de respecter les branches postérieures à destination fessière.

Elle permet un contrôle de l'hémorragie dans 40 à 100 % des cas mais reste associée à une mauvaise réputation chirurgicale du fait de ses difficultés de réalisation et de la morbidité associée [182].

Les indications de cette technique sont [183]:

- Les lésions délabrantes obstétricales ;
- Les plaies cervico-vaginales ;
- Les thrombis vaginaux et pelviens ;
- En complément de certaines hystérectomies d'hémostase.

d. La triple ligature de TSIRULNIKOV :

Sa technique consiste à ligaturer, avec un fil résorbable, les trois paires de vaisseaux qui vascularisent l'utérus : les artères utérines, les artères utéro-ovariennes et les artères des ligaments ronds, réduisant ainsi le réseau vasculaire collatéral. (Fig. 35).

Elle est indiquée en cas d'hémorragie du post-partum secondaire à une atonie, à un placenta prævia ou acerreta voire même en cas d'afibrinogénémie.

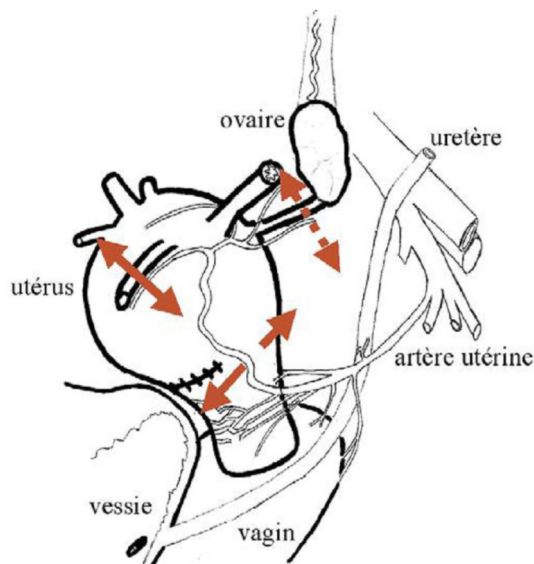


Figure 35 : Triple ligature de TSIRULNIKOV : ligature des ligaments ronds (flèche continue), ligature des artères utérines (flèche interrompue), ligature des ligaments utéro-ovariens (flèche pointillée). [184]

e. La ligature étagée « stepwise »:

Il s'agit d'une dévascularisation progressive des pédicules vasculaires afférents de l'utérus. Son indication principale est l'hémorragie de la délivrance par atonie utérine

f. Les plicatures ou les compressions utérines :

- La technique de B-Lynch :

Elle consiste à réaliser une suture médio-latérale en bretelle autour du corps utérin ayant pour but de rapprocher les parois antérieure et postérieure de l'utérus afin de comprimer durablement celui-ci pour qu'il ne puisse se remplir de sang .

-Le capitonnage ou le cloisonnement utérin ou sutures multipoints :

Technique qui consiste à plaquer les parois utérines l'une contre l'autre afin de comprimer l'utérus et de ne plus laisser d'espace dans la cavité utérine. Ainsi, les saignements sont jugulés par la compression utérine.

3.3.2. Traitement radical :

L'hystérectomie d'hémostase : Elle représente l'intervention ultime, radicale pour l'avenir obstétrical maternel. Elle est réservée en cas d'échec du traitement conservateur (chirurgical ou radiologique), ou aux situations où l'état hémodynamique de la patiente est instable ou en cas de lésions utérines définitives.

On réalise classiquement une hystérectomie interannexielle subtotale, sauf en cas de saignement d'origine isthmique ou cervical nécessitant alors de compléter l'hystérectomie par l'ablation du col.(placenta prævia ou accreta)

3.3.3. Embolisation artérielle :

Selon les recommandations du Collège national des gynécologues et obstétriciens français 2014 (CNGOF) l'embolisation artérielle est indiquée préférentiellement en cas d'atonie utérine résistant aux utérotoniques en particulier après un accouchement par voie basse, en cas d'hémorragie cervico-utérine, de thrombus vaginal ou de déchirure cervico-vaginale suturée ou non accessible à un geste chirurgical [185].

Dans la série d'étude , rapporté par BOISRAME T. , la prise en charge médicale a permis la correction de la majorité des complications maternelles. Le sulprostone (NALADOR) était utilisé dans six cas dont cinq après césarienne. Deux patientes ont nécessité une ligature vasculaire avec capitonnage selon B-Lynch, et une patiente a bénéficié d'une embolisation des artères utérines. [74]

Dans notre étude, le traitement médical a été généralement suffisant pour le contrôle des hémorragies de la délivrance .Cependant une triple ligature a été réalisé dans un but prophylactique chez une de nos patiente admise pour métrorragie de grande abondance avec hématome rétroplacentaire totale, soit une fréquence de 1.67%. Ce taux est inférieur à celui mentionné par l'étude faite par ZRHINI [54] et KILANI [55] ou le taux est respectivement de 6.52 % et 9.72%.

4. Traitement et surveillance du post partum :

-Le post partum demeure une période à risque de complications au cours de laquelle la surveillance maternelle doit être constante. Elle porte sur une surveillance clinique : état de conscience, pouls, monitoring de la TA, surveillance et quantification du saignement, globe utérin, température et diurèse grâce à une sonde urinaire à demeure dans les premières heures.

Et Biologique, basée sur : la NFS complète, le bilan rénal, la crase sanguine (fibrinogènes, plaquettes et facteurs de coagulation) qui seront répétés jusqu'à l'amélioration des signes de la coagulopathie.

-En outre, l'apparition de la montée laiteuse doit être surveillée, son absence pouvant être le premier signe d'une nécrose ischémique hypophysaire (surtout après hémorragie obstétricale grave).

-La période du post-partum est marquée par une élévation du risque infectieux et thromboembolique ainsi que du risque accru d'inertie utérine, qu'il faudra alors prévenir [43] :

4.1. Risque infectieux :

Les conséquences d'une infection seraient graves sur un tel terrain, risquant de provoquer la réapparition d'un choc d'origine septique .En effet une endométrite peut

constituer le point de départ d'une fibrinolyse locale, d'origine infectieuse, qui répond difficilement aux antibiotiques ; ainsi l'antibiothérapie prophylactique est indiquée systématiquement par plusieurs auteurs dans ce contexte [43, 63, 53,84].

4.2. Risque thromboembolique :

Quel que 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 [63].

4.3. Risque d'inertie utérine :

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, en intra rectal ou en intraveineux et l'on est sur place à entreprendre, sans retard, un traitement chirurgical complémentaire si nécessaire [186].

-L'inhibition de la lactation chez les patientes dont le nouveau-né est mort :

Aucune étude n'a été retrouvée pour évaluer l'inconfort lié à lactation ou l'efficacité de l'inhibition de la lactation. Cependant, l'absence d'inhibition de la lactation peut être associée à un inconfort lié à la montée de lait .Si la patiente le désire, après explication des bénéfices et risques et vérification de l'absence de contre-indication maternelle, une inhibition de la lactation pourra être débutée dans les 24 h après l'accouchement par de la cabergoline ou du lisuride, seuls traitements pharmacologiques ayant l'AMM dans cette indication. En absence de traitement médicamenteux, la lactation s'interrompt d'elle-même en une à deux semaines [187]. A noter qu'une évaluation du retentissement psychologique est également nécessaire dans ce contexte.

-La prise en charge contraceptive dans le post partum immédiat devrait être plus systématique afin d'éviter la taccyparité mais aussi de permettre une exploration biologique et un suivi à long terme des parturientes ayant fait un HRP. [153]

-La prévention rhésus : qui est essentielle, en raison du risque élevé du passage d'hématies fœtales dans la circulation maternelle en cas d'HRP[63].

-En cas d'absence de cause évidente, d'HRP, C. BOHEC et M. COLLET, proposent de prescrire un bilan de thrombophilie, recherchant : [3]

- une mutation du facteur V et/ou du gène de la prothrombine ;
- un déficit en antithrombine ;
- un déficit en protéine S ;
- un déficit en protéine C ;
- une hyperhomocystéinémie ;
- la présence d'anticorps antilupiques et antiphospholipides.

En effet, selon KUPFERMINC ET AL. [188], la thrombophilie augmenterait le risque de complications obstétricales notamment d'HRP, de prééclampsie et de RCIU. Dans la série de GUENEUC [47]A. de la Guyane française, un bilan de thrombophilie, réalisé chez 54 patientes, était anormal dans 76 % des cas.

-Dans notre série, le risque accru d'inertie utérine, de maladie thrombo-embolique et des infections du post partum a imposé une prévention, grâce aux :

-**Ocytociques** : Ils sont administrés à but préventif (de l'atonie utérine) chez toutes les patientes à une dose de 10ui à 15ui après l'expulsion de l'épaule antérieure.

-**Anticoagulants** : l'héparine à bas poids moléculaire est prescrite chez toutes les patientes ayant accouché par voie haute.

-**Antibioprophylaxie** : Elle a été systématique chez toutes nos patientes après césarienne ou révision utérine.

5. La durée d'hospitalisation :

La durée moyenne d'hospitalisation de notre population d'étude était de 4.34 jours avec des extrêmes allant de 02 à 11 jours. Elle se caractérisait par ailleurs par une très grande disparité, suggestive des différences en termes de gravité, de pathologies associées et d'issues finales.

Tableau 50: Distribution des effectifs en fonction de la durée d'hospitalisation

Auteur	Pays	Année	les cas d'HRP	Durée d'hospitalisation	
				moyenne	extrêmes
ALAOUI [53]	Maroc (CHU Rabat)	2006	117	4,7	2à20j
ZRIHNI [54]	Maroc (CHU Fès)	2008	92	4,7	2à20j
MAIGA [45]	Mali	2010	117	4,3	2à17j
GATCHAM [46]	Burkina Faso	2011	463	4	1à30j
Notre série	Maroc (CHU Rabat)	2015	60	4,34	2à11j

On constate que la durée d'hospitalisation dans notre série est proche de celle rapportée dans les différentes études, en particulier celle réalisé par MAIGA [45] au Mali.

VI. Pronostic :

1. Pronostic maternel :

1.1. Mortalité maternelle :

Dans les pays développés, la mortalité maternelle est devenue exceptionnelle, passant de 8 % en 1919 à moins de 1 % en 1995 [62] grâce à la prise en charge rapide et adaptée en milieu de réanimation.

Dans le rapport du comité national d'experts sur la mortalité maternelle française, la mortalité maternelle en rapport avec un DPPNI variait de 1,6/100 000 naissances vivantes (NV) entre 2001 et 2003 à 0,9/100 000 entre 2004 et 2006[67]. En revanche, dans un pays en voie de développement comme le Niger, 5,1 % des patientes sont décédées après DPPNI dans une série de 118 cas d'HRP survenus au cours de l'année 2003 [67].

Cependant, 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) [189]. En effet les troubles de l'hémostase sont présents dans 20 à 30 % des cas et se manifestent le plus souvent sous forme de CIVD [190].

OUSMANE T. [56] rapporte dans sa série de 180 cas d'HRP, douze cas de décès maternel soit une létalité globale de 6,6%. Ces décès étaient survenus après l'évacuation utérine et la coagulopathie était responsable dans les 7 cas, l'anémie par hémorragies aiguës du post-partum était la cause de décès chez 5 patiente (2,7%).

Dans notre série, une prise en charge médicale avait permis la correction de la majorité des complications maternelles, aucun cas de décès maternel n'a été déploré. Ce résultat est semblable à celui rapporté, par l'étude de BOISRAME T. [74] en 2015 ainsi que les études de KIKUTANI [41], LEUNEUN [85], THIEBA [63] et MAIGA [45].

Tableau 51 : La mortalité maternelle dans les différentes séries.

Auteur	Pays	Année	cas d'HRP	Mortalité (%)
KIKUTANI [41]	Japon	2003	24	0
LEUNEUN [85]	Afrique du sud	2003	--	0
THIEBA [63]	Burkina Faso	2003	177	3,9
ATEF [42]	Tunisie	2005	45	0
ALAOUI [53]	Maroc (CHU Rabat)	2006	117	0,85
ZRIHNI [54]	Maroc (CHU Fès)	2008	92	2,17
KILANI [55]	Maroc (CHU Marrakech)	2010	72	1,38
MAIGA [45]	Mali	2010	117	0
GATCHAM [46]	Burkina Faso	2011	463	4,5
OUSMANET. [56]	Sénégal	2013	180	6,6
BOISRAME T. [74]	France	2014	100	0
GUENEUC A [47]	Guyane française	2015	171	1,16
Notre série	Maroc (CHU Rabat)	2015	60	0

1.2. Morbidité maternelle :

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 [43.53.3].

a. Etat de choc :

C'est le plus souvent un choc hémorragique, la déperdition sanguine étant souvent massive et difficile à apprécier. En effet, la perte sanguine peut atteindre parfois plusieurs litres. Elle est souvent sous-estimée car la quantité de sang qui s'est infiltrée dans le myomètre comme celle constituant l'HRP proprement dit ne peut être évaluée.

Le choc peut être aggravé par la libération dans la circulation de produits vasoplégants. Il est souvent bien compensé au début pour se démasquer lors de la délivrance. [113]

La gravité de la situation est déterminée par l'évolution clinique, la quantité du sang transfusé au cours et au décours de l'accident et la durée de réanimation.

Le contrôle rigoureux de la PVC est le critère essentiel de la surveillance du traitement des états de choc [191]. Le plus souvent effondrée elle reflète au mieux l'état de choc et la déperdition sanguine. C'est un excellent moyen également pour en suivre l'évolution.

Dans une série récente de DPPNI compliqué de mort in utero, 43 % des patientes ont dû être transfusées [85]

Tableau 52 : Fréquence du Choc hémorragique selon différentes séries

Auteur	Pays	Année	Cas d'HRP	choc hémorragique (%)
EL MAZGHI [52]	Maroc (CHU Rabat)	2000		11,66
DUCLUSAUD [37]	France	2001	147	25,59
ALAOUI [53]	Maroc (CHU Rabat)	2006	117	19,42
ZRIHNI 7 [54]	Maroc (CHU Fès)	2008	92	15
KILANI [55]	Maroc (CHU Marrakech)	2010	72	15,58
MAIGA [45]	Mali	2010	117	40,2
GATCHAM [46]	Burkina Faso	2012	463	5,47
Notre série	Maroc (CHU Rabat)	2015	60	15

TIKKANEN [91] mentionne 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 13.33%.

b. Troubles de la coagulation :

La grossesse est de base caractérisée par une hypercoagulabilité qui ne cesse de s'accroître jusqu'à l'accouchement.

Les troubles de l'hémostase sont présents dans 20-30 % des HRP, ils se caractérisent par une CIVD avec fibrinolyse réactionnelle prédominante. Plusieurs mécanismes sont évoqués : consommation locale intra-utérine du fibrinogène par coagulation extravasculaire, coagulopathie disséminée par libération massive de facteur tissulaire ou libération d'activateurs de la fibrinolyse placentaire (t-PA) [119].

La contracture utérine et l'ischémie associée joueraient un rôle protecteur pour le reste de l'organisme maternel vis-à-vis de cette libération massive de t-PA. Les produits de

dégradation de la fibrine et du fibrinogène sont incriminés dans la genèse de l'hypocoagulabilité et de l'atonie utérine parfois constatée.

Cette atonie utérine serait responsable du défaut de progression du travail pendant l'accouchement par voie basse et de l'hémorragie parfois incontrôlable qui peut suivre l'accouchement ou la césarienne ; elle n'est pas sensible aux ocytociques [119]. L'objectif est de rendre le sang coagulable au moment de la délivrance. Il faut obtenir et maintenir un taux de fibrinogène supérieur à 1 g/l. Ceci peut être réalisé par plusieurs protocoles dont aucun n'a fait la preuve de sa supériorité:

- perfusion de plasma frais congelé et de culots plaquettaires ;
- perfusion de 0,1 g/kg de fibrinogène ;

-le facteur VII activé recombinant (NOVOSEVEN) est en cours d'évaluation mais doit être discuté lors des CIVD massives puisque deux publications en obstétrique rapportent des succès après embolie amniotique ou hémorragie sévère de la délivrance [192,193].

LEUNEN K, dans sa série de 96 cas, a rapporté l'existence d'une CIVD dans 18 % des cas [85].

Tableau 53: Pourcentage des cas de CIVD rapportées dans les différentes séries.

Auteur	Pays	Année	cas d'HRP	CIVD (%)
ANANTH [194]	USA	2001	46731	7,2
DUCLAY [95]	France	2002	--	10
THIEBA [63]	Burkina Faso	2003	177	4,5
KIKUTANI [41]	Japon	2003	24	31
LEUNEN [85]	Belgique	2003	96	17,7
ATEF [42]	Tunisie	2005	45	17,78
ALAOUI [53]	Maroc (CHU Rabat)	2006	117	6,83
ZRIHNI [54]	Maroc (CHU Fès)	2008	92	5,43
KILANI [55]	Maroc (CHU Marrakech)	2010	72	11,11
Notre série	Maroc (CHU Rabat)	2015	60	3,33

Dans la littérature, la fréquence des CIVD compliquant l'HRP varie de 4,5 à 31%. Dans notre série elle représente 3.33%, taux proche de celui rapporté par THIEBA [63] au Mali (4.5%) et ZRIHNI [54] au Maroc (5.43%)

c. Hémorragie de la délivrance :

Elle est volontiers compliquée ou aggravée par les troubles de la coagulation. L'infiltration du myomètre dans l'utérus de Couvelaire peut expliquer en partie la mauvaise rétraction utérine participant à l'hémorragie de la délivrance [177]. Cette atonie répond parfois mal ou insuffisamment aux ocytociques et il sera alors, nécessaire de recourir aux analogues de Prostaglandines sauf en cas d'HTA sévère ou mal contrôlée [43].

T. BOISRAME et AL. [74] rapportent dans leur série d'étude, 12 cas d'hémorragie de la délivrance dont 11 par atonie utérine et un cas associé à une CIVD. La prise en charge médicale a permis la correction de la majorité des complications maternelles pour trois patientes, une ligature vasculaire et une embolisation ont été nécessaires, mais aucune hystérectomie d'hémostase n'a été réalisée.

Tableau 54:Fréquences des cas d'hémorragie de délivrance rapportée dans les différentes séries.

Auteur	Pays	Année	Cas d'HRP	Hémorragie de la délivrance (%)
DUCLUSAUD [37]	France	2001	147	20
ALAOUI [53]	Maroc (CHU Rabat)	2006	117	20,1
ZRIHNI [54]	Maroc (CHU Fès)	2008	92	27,17
KILANI [55]	Maroc (CHU Marrakech)	2010	72	22,22
MAIGA [45]	Mali	2010	117	9,3
GATCHAM [46]	Burkina Faso	2011	463	0,64
BOISRAME [74]	France	2014	100	12
Notre série	Maroc (CHU Rabat)	2015	60	13.33%

Dans notre série 13.33% des cas de notre population d'étude ont présenté une hémorragie de la délivrance. Ce résultat concorde avec celui rapporté, par l'étude faite en 2014 en France par BOISRAME T. [74] (12%).

d. Insuffisance rénale :

Relativement fréquente, elle se traduit par une insuffisance rénale aiguë avec oligurie ou anurie. Le pronostic est différent selon qu'il s'agisse d'une insuffisance rénale fonctionnelle (IRF) ou organique :

- Fonctionnelle : elle accompagne tout état de choc. Elle guérit toujours rapidement et sans séquelles dès que la volémie est restaurée, chez les patientes sans ATCD néphrologiques.
- Organique : tous les intermédiaires peuvent s'observer allant de la tubulonéphrite aiguë guérissant spontanément et sans séquelles jusqu'à la nécrose complète du cortex rénal, complication redoutable et conduisant à l'anurie définitive. Les nécroses incomplètes permettent une récupération fonctionnelle ultérieure. 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.

La nécrose est complète dans 50% des cas. Le trouble fondamental est la baisse du flux sanguin rénal associée à une vasoconstriction artériolaire pré glomérulaire. Il en résulte une ischémie rénale à prédominance corticale, voir un arrêt de la filtration glomérulaire. La CIVD provoquerait la formation de micro caillots dans la circulation rénale qui pérenniserait les lésions d'ischémie corticale.

Elle se traduit cliniquement par une oligurie sévère et prolongée, et biologiquement par une urée supérieure à 2g/l, l'acide urique et la créatinine augmentant parallèlement ainsi qu'une acidose métabolique sévère. Cette nécrose nécessite le recours à l'épuration extra rénale temporaire ou définitive.

Toutefois, OYELESE [43] pense qu'une réanimation efficace permettrait d'éviter la dialyse même dans les formes les plus sévères.

A noter également que 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 [37].

Tableau 55 : Fréquence de l'insuffisance rénale aigue dans les différentes séries.

Auteur	Pays	Année	cas d'HRP	Insuffisance rénale (%)
DUCLUSAUD [37]	France	2001	147	9,57
THIEBA [63]	Burkina Faso	2003	177	4,5
ALAOUI [53]	Maroc (CHU Rabat)	2006	117	9,11
ZRIHNI 7 [54]	Maroc (CHU Fès)	2008	92	10,85
KILANI [55]	Maroc (CH Marrakech)	2010	72	12,5
MAIGA [45]	Mali	2010	117	3,1
GATCHAM [46]	Burkina Faso	2011	463	0,64
OUSMANE T. [56]	Sénégal	2013	180	6,1
Notre série	Maroc (CHU Rabat)	2015	60	6,66

Dans notre série, nous avons noté 6.66% de cas d'insuffisance rénale aigue. Ce résultat est semblable à celui retrouvé par OUSMANE T [56] au Sénégal.

e. Anémie :

Dans notre série, le pronostic maternel était dominé par l'anémie retrouvée chez 56.66% des cas dont 21.5% ont nécessité une transfusion sanguine. Ce résultat concorde avec celui mentionné par THIEBA [63] qui rapporte que dans la plupart des études Africaines, la morbidité maternelle a été dominée par l'anémie.

Dans la littérature, la fréquence de l'anémie compliquant l'HRP varie de 17.8 à 88.75% avec une moyenne de 56.77%.

Tableau 56 : Fréquence de l'anémie retrouvée dans les différentes séries.

Auteur	Pays	Année	cas d'HRP	Anémie (%)
DUCLUSAUD [37]	France	2001	147	65,9
THIEBA [63]	Burkina Faso	2003	177	64,6
LEUNEN [85]	Belgique	2003	96	42,7
ATEF [42]	Tunisie	2005	45	63,1
ALAOUI [53]	Maroc (CHU Rabat)	2006	117	88,23
ZRIHNI [54]	Maroc (CHU Fès)	2008	92	88,75
KILANI [55]	Maroc (CHU Marrakech)	2010	72	72,22
MAIGA [45]	Mali	2010	117	81,4
GATCHAM [46]	Burkina Faso	2011	463	17,8
OUSMANE T. [56]	Sénégal	2013	180	56
Notre série	Maroc (CHU Rabat)	2015	60	56,66

f. L'apoplexie utérine (de COUVELAIRE) :

Il est important de ne pas confondre l'apoplexie utérine (de COUVELAIRE) résultant d'une extravasation importante du sang au niveau du myomètre et de la région sous séreuse de l'utérus ,sans thrombose et qui peut se voir dans les formes les plus sévères d'HRP, avec l'infarctus utérin vrai, véritable sphacèle utérin secondaire à une thrombose.

En effet, l'infarctus utérin vrai évolue vers la nécrose et va conduire à l'hystérectomie. Alors que l'apoplexie utérine évolue en règle générale vers la restitution de l'utérus et une bonne rétraction compatible avec une hémostase satisfaisante. Par contre, si le phénomène se poursuit, il peut s'étendre au-delà de l'utérus dans le ligament large, la trompe, l'ovaire, la vessie, ou à distance dans le foie, le pancréas, et le rein posant alors de réelles difficultés d'hémostase. [195].

L'utérus a un aspect noir et violacé (par extravasation de sang dans le myomètre et la sous-séreuse) comme le montre la figure ci-dessous.



Figure 36 : HRP avec utérus de Couvelaire au csref cv/Bamako en 2010[45]

Dans notre série, nous avons retrouvé 04 cas d'apoplexie utérine, soit une fréquence de 6.66% de la population d'étude, dont l'évolution était favorable.

g. Autres :

-Hypophysaire : Nécrose hypophysaire ou syndrome de Sheehan : Rare actuellement, elle correspond à une nécrose étendue de l'hypophyse antérieure décrite en 1937; Ce syndrome succède classiquement à un accident obstétrical avec hémorragie et hypoxie sur une hypophyse vulnérable du fait de son hyperplasie importante et sa vascularisation accrue au cours de la grossesse.

-Pulmonaire : l'œdème aigu du poumon (OAP) s'observe au cours des formes graves chez les femmes les plus âgées, multipares, présentant le plus souvent une HTA chronique, et au cours du post-partum où la redistribution des compartiments liquidiens de l'organisme est un facteur favorisant. Le mécanisme déclenchant est en général dans ces cas une spoliation sanguine, une embolie amniotique ou un sepsis grave. L'affection est souvent proche du syndrome de détresse respiratoire aigüe.

Aucun cas de ces complications précitées, n'a été retrouvé dans notre étude.

h)-Avenir obstétrical :

L'avenir obstétrical est dominé par le risque de récurrence lors d'une grossesse ultérieure, qui est fonction de l'étiologie, plus important en cas de syndrome vasculo-rénal. Ce risque est différemment apprécié selon les différentes séries.

Selon RASMUSSEN S, le risque de présenter à nouveau un DPPNI lors d'une nouvelle grossesse est multiplié par 10 environ [196].

Dans la série d'A. GUENEUC [47] ,26.00% des patientes, ont eu une grossesse ultérieure avec 20 % de récurrence d'HRP.

2. Pronostic fœtal :

2.1. Mortalité fœtale :

La mortalité fœtale est à la fois liée à l'importance du décollement et au terme auquel celui-ci survient.

Ce taux varie de 9 % en Europe du nord à 86 % dans une maternité au Niger [197,67].

Aux États-Unis, dans les années 1995-1996, la mortalité périnatale était de 11,9 % en cas de DPPNI comparativement à 8,2 % pour les autres grossesses [194]. En Suède, autour des années 1990, elle était de 10,6 % en cas de DPPNI [39]. Dans des pays en voie de développement, elle peut atteindre 71,3 % [198]. Plus de la moitié des décès sont des MFIU [177,198]. Même à terme chez les enfants entre 3 500 et 3 999 g, le DPPNI multiplie par 25 le risque de mortalité [194].

Notons que dans certains cas, la désinsertion placentaire est limitée sans retentissement fœtal, et ce n'est qu'à l'examen du délivre qu'on retrouve l'HRP [53].

a. 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 [13, 199,43]

LEUNEN [85] dans sa série de DPPNI compliqué de mort in utero(MIU), a observé dans 50 % des cas un décollement couvrant 75-100 % de la surface placentaire, dans 37,5 % des cas un décollement de 25-74 % de la surface placentaire et dans 12,5 % des cas un décollement inférieur à 25 % de la surface placentaire [85].

Tableau 57: Taux de MFIU retrouvé dans les différentes séries.

Auteur	Pays	Année	Cas d'HRP	MFIU (%)
DUCLUSAUD [37]	France	2001	147	12,5
THIEBA [63]	Burkina Faso	2003	177	56,05
LEUNEN [85]	Belgique	2003	96	7,5
ATEF [42]	Tunisie	2005	45	43,62
ALAOUI [53]	Maroc (CHU Rabat)	2006	117	39,84
ZRIHNI [54]	Maroc (CHU Fès)	2008	92	40
KILANI [55]	Maroc (CHU Marrakech)	2010	72	33,33
GATCHAM [46]	Burkina Faso	2011	463	64,07
SANANES N [113]	France	2012	100	12,4
Notre série	Maroc (CHU Rabat)	2015	60	30

Notre résultat rejoint ceux mentionnés par les études faites au Maroc, mais il reste supérieur à celui rapporté par les séries françaises et belge. Par ailleurs, nous n'avons pas constaté de corrélation significative, entre le pronostic fœtal et la surface de la cupule placentaire, comme le montre le tableau 32. Cependant, 66.67% des nouveau-nés avec un score d'APGAR >7 sont nés de patientes chez qui la surface de la cupule de l'HRP était inférieur à 1/3 de la surface placentaire.

b. Mortalité néonatale :

La mortalité néonatale précoce est la conséquence de la prématurité, soit spontanée, soit iatrogène (extraction dans un but thérapeutique) dans un tableau de souffrance fœtale.

Selon ANANTH, 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 [194]. Cette mortalité néonatale est de 32% en cas de HTAG compliquée de prééclampsie et d'éclampsie, par contre elle est multipliée par 3 à 4 en cas d'HRP. [200]

Dans sa série personnelle de 100 cas , SANANES N. [113]a rapporté: quatre cas de décès en salle de naissance (enfant nés en état de mort apparente avec échec de réanimation) et trois décès néonataux à j2, j6 et j11,soit une fréquence de 6% (des 105 nouveau-nés) au total.

Dans notre série, nous avons noté 11.67% de mortalité néonatale dans un contexte de souffrance néonatale et de détresse respiratoire sévère, ce résultat est relativement proche de celui rapportés par GATCHAM [46] au Burkina Faso qui a retrouvé un taux de mortalité néonatale de 10%.

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 : la diminution du temps d'extraction de 30 à 20 min s'accompagne d'une diminution significative de la morbidité néonatale [201]

Dans notre série le délai moyen entre l'admission et l'extraction était de 3.87 heures. Par ailleurs, 70.91 % de cas ont vu leur prise en charge initiée dans un intervalle de temps inférieur ou égal à 4 heures.

2.2. Morbidité fœtale :

La morbidité périnatale est liée à la prématurité, au RCIU et à la souffrance fœtale. Elle est aussi fonction de l'étendue du décollement. En raison de la pathologie vasculaire sous-jacente, le RCIU est plus fréquent (OR = 4,1) [39]. Si l'enfant est vivant à l'échographie, la souffrance fœtale doit être recherchée systématiquement par l'enregistrement du RCF [113]

Selon ANANTH CV [13] les enfants qui survivent après un HRP ont 40 à 50% de risque de développer des complications.

Dans notre série ,7.86% (n=3) des naissances vivantes ont nécessité un transfert au service de réanimation néonatale : 02 cas pour prématurité avec détresse respiratoire ,et 01 cas pour souffrance néonatale avec ambigüité sexuelle , décédé à H2 de vie.

a. Souffrance néonatale :

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

Elle se manifeste par de nombreux symptômes : émission du méconium, altération du rythme cardiaque fœtal et l'altération de l'équilibre acido-basique. La SFA peut s'évaluer aussi rétrospectivement par l'examen clinique à la naissance (score d'APGAR, PH et lactates du sang du cordon et examen neurologique).

Dans une étude cas-témoin japonaise, le taux d'APGAR inférieur à 7 à 1 minute, à 5 minutes et le taux d'acidose néonatale (pH au sang artériel < 7,0) étaient significativement altérés : respectivement dans 48 %, 26 % et 33 % . Dans ce travail, le taux d' handicap moteur était de 20,5 %. [202]

Dans la série personnelle de SANANES N. [113] à propos de 100 cas de DPPNI, les enfants nés vivants avaient un score d'APGAR moyen à 1 minute était de 6,4 et à 5 minutes de 8,3. Le pH artériel au cordon a été réalisé chez 85 nouveau-nés. La valeur moyenne était de 7,18 .Dans 11 cas, il était inférieur à 7,0 et dans 15 cas entre 7,0 et 7,15.

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. (Voir tableau 58)

Tableau 58 : Taux de souffrance néonatale retrouvé dans les différentes séries

Auteur	Pays	Année	cas d'HRP	Souffrance néonatale(%)
ODENDAAL [135]	Afrique du sud	2000	69	58
DUCLUSAUD [37]	France	2001	147	32,02
ATEF [42]	Tunisie	2005	45	42,65
ALAOUI [53]	Maroc (CHU Rabat)	2006	117	44,07
ZRIHNI [54]	Maroc (CHU Fès)	2008	92	45,26
KILANI [55]	Maroc (CHU Marrakech)	2010	72	34,72
MATSUDA Y [202]	Japon	2003	--	45
Notre série	Maroc (CHU Rabat)	2015	60	34,42

Nos résultats concordent avec la majorité de ceux rapportés dans les différentes séries.

b. Prématurité :

La prématurité se définit comme une naissance survenant avant la 37^{ème} semaine d'aménorrhée, calculée à partir du 1er jour des dernières règles.

Les principaux risques que fait courir la prématurité (Détresse respiratoire néonatale, Maladie des membranes hyalines, hémorragie intra-ventriculaire, lésions ischémiques cérébrales, entérocolite ulcéro-nécrosante, hypothermie, hypoglycémie, hypocalcémie, ictère) sont liés à l'immaturation fonctionnelle des organes et à la fragilité des mécanismes de contrôle de l'homéostasie. Ces risques sont d'importance variable selon le degré de prématurité et la qualité de la prise en charge obstétrico-pédiatrique.

Selon ALLRED [203] seul 6,7% des grossesses ont un âge gestationnel inférieur à 37 SA, dont 46,1% sont compliquées d'HRP ; ce qui confirme que la prématurité est parmi les complications majeures de l'HRP. En effet 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 [203].

Pour ANATH [204,205] 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.

Dans notre série, la prématurité a été retrouvée dans 55% des cas. Ce qui concorde avec la majorité des résultats rapportés dans les différentes séries.

Tableau 59: Taux de prématurité retrouvé dans les différentes séries.

Auteur	Pays	Année	cas d'HRP	Prématurité (%)
GABBE [40]	USA	2002	--	35,25
ATEF [42]	Tunisie	2005	45	50,36
ALAOUI [53]	Maroc (CHU Rabat)	2006	117	59,03
ZRIHNI [54]	Maroc (CHU Fès)	2008	92	41
KILANI [55]	Maroc (CHU Marrakech)	2010	72	42,86
MAIGA [45]	Mali	2010	117	46,4
BOISRAMÉ [74]	France	2015	100	59
Notre série	Maroc (CHU Rabat)	2015	60	55

c. Hypotrophie :

L'hypotrophie est due à une souffrance fœtale chronique suite aux carences d'apport en oxygène et en éléments nutritifs. Elle est définie par un poids fœtal à terme inférieur à 2500 g. Pour les enfants prématurés, elle est définie par un poids inférieur à la courbe du 10ème percentile à partir d'une série de poids dans une population donnée [83, 84, 92,115]. Son apparition est le plus souvent tardive au 3ème trimestre de la grossesse, et sera dépistée par la clinique (stagnation de la hauteur utérine) et la cassure ou la stagnation de la biométrie fœtale à l'échographie.

Selon TIKKANEN [62], chez les patientes présentant l'une des pathologies suivantes : HTA chronique, prééclampsie, HRP, RCIU, MFIU, le pourcentage d'enfants ayant un poids de naissance inférieur au 3ème percentile est de 8.3%.

Selon ANANTH [204], le risque d'hypotrophie en cas d'HRP est de 34.7% par rapport aux autres grossesses (6.7%). Par ailleurs OYELESE [43], signale que les femmes ayant des antécédents d'hypotrophie ont un triple risque de développer un HRP.

Dans notre série, l'incidence de l'hypotrophie était de 40% soit 24 cas de notre population d'étude. Ce taux est relativement proche de celui rapporté par les différents auteurs dans la littérature, comme le montre le tableau ci-dessous :

Tableau 60 : Taux d'hypotrophie retrouvé dans les différentes séries.

Auteur	Pays	Année	cas d'HRP	Hypotrophie (%)
LEUNEUN [85]	Afrique du sud	2003	--	32,35
ATEF [42]	Tunisie	2005	45	42,56
ALAOUI [53]	Maroc (CHU Rabat)	2006	117	46
ZRIHNI [54]	Maroc (CHU Fès)	2008	92	42,1
KILANI [55]	Maroc (CHU Marrakech)	2010	72	37,14
BOISRAME T. [74]	France	2014	100	25
Notre série	Maroc (CHU Rabat)	2015	60	40

L'hypotrophie pose le problème à long terme de la possibilité d'un retard staturo-pondéral et surtout d'un retard psychomoteur lorsque le périmètre crânien est lui-même atteint et inférieur à moins de 2 déviations standards par rapport à la moyenne.

VII. Prévention :

Dans la majorité des cas, l'HRP survient de manière totalement imprévisible. D'où l'intérêt de sensibiliser les femmes enceintes sur l'importance capitale du suivi de la grossesse dans le dépistage précoce des facteurs de risques.

Certains facteurs de risque peuvent être corrigés afin de limiter la survenue d'HRP : 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, arrêt du tabac, d'alcool et des drogues, [84,13], traitement d'une anémie, supplémentation multi vitaminique ou en folate seul en cas de déficits en ces derniers.

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) recommande, au moins, quatre consultations prénatales : avant 12 SA, à 26 et 38 SA. Mais si des facteurs de risque d'HRP sont identifiés, une surveillance intempestive clinique, biologique et immunologique de ces grossesses s'impose, 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, sans oublier l'hospitalisation en fin de grossesse qui doit être systématique [43,93].

1. En cas de traumatisme ou d'accident de la circulation :

Le pourcentage de traumatismes pendant la grossesse varie de 1 à 7 %. Le risque maternel et fœtal lié à un traumatisme augmente avec le terme de la grossesse : 10 à 15 % au premier trimestre, 32 à 40 % au deuxième trimestre et 50 à 54 % au dernier trimestre. [209].

Après un accident de la circulation, l'American College of Obstetricians and Gynecologist (ACOG) recommande un enregistrement cardio-tocographique au minimum pendant quatre heures [210]. Bien qu'un HRP puisse survenir jusqu'à 24 heures après un traumatisme, cela ne semble pas pouvoir arriver alors que l'on enregistre moins d'une contraction par dix minutes pendant quatre heures [210,211]. Une échographie initiale est réalisée pour détecter un éventuel HRP.

On peut proposer de renouveler celle-ci après 24 heures de surveillance hospitalière, bien qu'il n'y ait pas de consensus sur la durée idéale de surveillance (quatre à 48 heures). En

revanche, en cas de traumatisme mineur, la surveillance peut se limiter à une simple évaluation fœtale [211]. Si En cas d'anomalie du RCF, l'extraction est à envisager selon le terme et l'ensemble du tableau [43]

2. En cas d'ATCD d'HRP :

La surveillance et la thérapeutique d'une grossesse ultérieure dépendent idéalement des données étiologiques recueillies lors de la consultation pré-conceptionnelle qui apparait indispensable (données d'interrogatoire, étude anatomopathologique du placenta, bilan de thrombophilie si celui-ci a été demandé). Un arrêt du tabac ou d'une toxicomanie est bien sûr recommandé. Les autres facteurs de risque connus doivent être aussi écartés.

Le risque de présenter à nouveau un DPPNI lors d'une nouvelle grossesse est multiplié par 10 environ [196]. En cas de thrombophilie découverte à la suite d'un premier HRP, on peut proposer un traitement préventif par aspirine et/ou héparine de bas poids moléculaire (HBPM) en cas de thrombophilie ou par vitamine B6 et B12 en cas de déficit en méthyltétrahydrofolate réductase sans que de solides arguments aient démontré leur efficacité [43].

Dans la littérature, il n'y a pas de recommandation sur la nécessité d'hospitaliser les patientes ni un terme conseillé de déclenchement. Néanmoins, il est d'usage de rapprocher la surveillance aux alentours du terme de l'évènement précédent. La surveillance tensionnelle doit être régulière dès le 2e trimestre ; la surveillance de la croissance fœtale est faite par une échographie mensuelle en seconde partie de grossesse. Selon des données récentes, l'index de pulsatilité de l'artère utérine au 1er trimestre serait un facteur prédictif Indépendant d'HRP (OR = 8,5) [212].

Rasmussen propose de surveiller les patientes ayant présenté un premier DPPNI compliqué 6 semaines avant la date anniversaire du premier DPPNI [213]. En cas d'antécédent de DPPNI non compliqué, la surveillance devrait débuter 12 semaines avant la date anniversaire, mais le risque de récurrence est bien plus faible (30.3% versus 41.4%) . Certains auteurs proposent d'interrompre la deuxième grossesse avant la date anniversaire du premier DPPNI, lorsque celui-ci n'est pas survenu trop prématurément.

3. En cas d'hypertension artérielle :

En cas d'hypertension artérielle, on veille à la contrôler avant et pendant toute la grossesse (en vue de réduire la fréquence d'HRP et les complications fœtales).

Comme ces patientes ont un risque augmenté de présenter une perfusion utéroplacentaire perturbée, il est raisonnable de répéter durant la deuxième moitié de la grossesse les échographies biométriques toutes les 4 semaines pour s'assurer d'une bonne croissance fœtale [196] Une surveillance du Doppler utérin à partir de 20 semaines permet de repérer les patientes plus à risque de présenter de nouvelles complications vasculaires [149].

4. En cas d'anémie :

Cette anomalie biologique majore le risque d'HRP de 1,9 à 2,45 [215]. Un traitement adapté en fonction de sa sévérité doit être initié que ce soit par sels de fer per os (de 100 à 200 mg par jour), en intraveineux ou par transfusion [216]. L'anémie, dans des populations carencées où les patientes ont une adaptation physiologique à des taux d'hémoglobine extrêmement bas, ne doit pas être négligée.

Il en est de même pour les déficits vitaminiques et les carences en folate. Leur influence sur le déroulement de la grossesse est démontrée par la réduction du risque d'HRP en cas de supplémentation en folate seul (OR = 0,81) ou multivitaminique (OR = 0,72)[214].

5. Mesures préventives et éducation sanitaire :

- Sensibiliser les femmes en âge de procréer sur l'intérêt des consultations prénatales.
- Insister sur l'importance capitale du suivi de la grossesse dans le dépistage précoce des facteurs de risques.
- Dépister les femmes à haut risque d'HRP et traiter les facteurs de risque évitables.
- Assurer une surveillance plus étroite des patientes présentant des antécédents suggestifs surtout au troisième trimestre.

- Informer les femmes enceintes sur la nécessité de consulter sans délai dès l'apparition des signes évocateurs d'HRP, même en l'absence d'antécédents particuliers.
- Assurer les mesures de réanimation initiales : Correction de l'hypovolémie et des troubles de la coagulation.
- Poser l'indication de la césarienne sans délai une fois que le diagnostic de l'HRP est établi et que le fœtus est vivant (diminue la mortalité périnatale de 20 à 50%).
- Effectuer une surveillance stricte clinique et biologique après accouchement.



Conclusion

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

C'est une cause importante de mortalité périnatale et de morbidité maternelle.

La prévention de ces dernières passe par une amélioration de la qualité des consultations prénatales en recherchant les différents facteurs de risque connus et en corrigeant ceux accessibles à une thérapeutique, une amélioration des conditions d'évacuation surtout en zone rurale où les moyens sont très réduits, et par la mise en place d'une banque de sang fonctionnel et d'unité de réanimation médicale adaptée, ainsi qu'un service de prise en charge néonatale, au niveau de la structure de référence.

Le diagnostic en est parfois difficile et sa survenue brutale nécessite une prise en charge rapide.

En effet, la triade clinique complète est rarement présente et les signes cliniques d'HRP ne sont pas toujours spécifiques.

Une césarienne est très fréquemment réalisée en cas de fœtus vivant, sans délai puisque la diminution du temps d'extraction s'accompagne d'une diminution significative de la mortalité néonatale.

En revanche, en cas de MFIU, l'attitude conservatrice est à privilégier associant déclenchement du travail et surveillance maternelle clinique et biologique rapprochée.

Dans certains cas, la césarienne est toutefois inévitable, soit pendant le travail, soit même avant, en cas de dégradation de l'état maternel.

Il faut noter tout de même qu'au-delà des progrès de la néonatalogie, l'essentiel de la mortalité périnatale a lieu in utero.



Résumé

Résumé

Titre : Hématome rétroplacentaire à la Maternité Souissi de Rabat (A propos de 60 cas)

Auteur : Louzali Fatima zahra

Mots clés : Hématome retroplacentaire, Urgence, Césarienne, Facteurs de risque, Pronostic.

L'hématome rétroplacentaire constitue une urgence médico-obstétricale majeure, de survenue imprévisible, mettant en jeu le pronostic vital et fonctionnel fœto-maternel.

Notre travail est une étude rétrospective portant sur 60 cas d'HRP survenue à la Maternité Souissi de Rabat pendant la période du 01 janvier 2015 au 31 Décembre 2015. Il a pour objectif, d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques, pronostiques et d'évaluer la qualité de prise en charge de l'HRP.

Ces cas ont été identifiés à partir d'un ensemble de 16864 accouchements, ce qui représente une fréquence de 0.35%. Le principal motif d'admission était les métrorragies dans 33.33% des cas. 53.33 % des cas d'HRP étaient référés. Parmi les facteurs étiologiques retrouvés, l'hypertension artérielle dominait avec une fréquence de 40%. L'âge moyen des patientes était de 28.31 ans et 50 % étaient primipares. Pour 60 % des grossesses l'HRP survenait entre 32 et 36 SA. La forme classique est retrouvée dans 15% des cas. La majorité des patientes (58.33%) avait un HRP grade II de SHER.

La prise en charge thérapeutique était basée sur les mesures de la réanimation et l'évacuation utérine en tenant compte des circonstances obstétricales et évolutives de l'hématome rétro-placentaire. Nous avons réalisé des césariennes dans 71.66% des cas, d'indication essentiellement fœtale.

Enfin, le pronostic fœtal était dominé par la mortalité périnatale, 41.6%, alors que le pronostic maternel a été assez bon dans l'ensemble, aucun décès n'été déploré. Les principales complications maternelles retrouvées sont l'anémie (56.66%), l'hémorragie de la délivrance (13.33%) et l'état de choc (13.33%). L'amélioration du pronostic passe par un meilleur suivi prénatal, un diagnostic précoce, et une évacuation rapide et sans délai de l'utérus.

Summary

Title: placental abruption at the maternity Souissi of Rabat (about 60 cases)

Author: Fatima Zahra Louzali

Keywords: Placental hematoma, Emergency, Caesarean, Risk Factors, Prognosis.

The placental abruption is a major medical and obstetric emergency, unpredictable occurrence, involving the vital and functional fetal-maternal prognosis.

Our work is a retrospective study of 60 cases of placental retro hematoma occurred at the Maternity Souissi of Rabat during the period from 1 January 2015 to 31 December 2015. Its propose is, to study epidemiological, clinical, prognostic aspects and to assess the quality of management of the retro-placental hematoma.

These cases were identified from a set of 16,864 births, representing a frequency of 0.35%. The main reason for admission was metrorrhagia in 33.33% of cases. 53.33% of the cases were referred. Among the etiological factors found, the elevated blood pressure dominates with a frequency of 40%. The median age of the patients was 28.31 years and 50% were primiparous. For 60% of pregnancies the placental abruption occurred between 32 and 36 weeks of amenorrhea. The classical form was found in 15% of cases. The majority of patients (58.33%) had a placental abruption grade II of SHER.

The therapeutic management was based on measures of resuscitation and uterine evacuation, taking into account the obstetrical and evolutive circumstances of placental abruption. We performed Caesarean in 71.66% of cases, mainly for fetal indication.

Finally, fetal prognosis was dominated by perinatal ,41.6%, while the maternal prognosis was pretty good overall, no death was lamented. The main maternal complications found are anemia (56.66%), the postpartum hemorrhage (13.33%) and state of shock (13.33%).

The prognosis improving passes through better prenatal care, early diagnosis, and rapid evacuation without delay of the uterus.

The prognosis improving passes through better prenatal care, early diagnosis, and rapid evacuation without delay of the uterus.

المخلص

العنوان: ديموم خلف المشيمة بمستشفى الولادة السويسي بالرباط (بخصوص 60 حالة)

الكاتب: فاطمة الزهراء لوزالي

كلمات البحث: ديموم خلف المشيمة، العملية القيصرية، حالة الطوارئ، عوامل الخطورة، المآل.

الديموم خلف المشيمة يشكل طارئاً طبياً قسرياً شديداً الخطورة، لا يمكن التنبؤ بحدوثه، والذي يؤثر على المآل الحيوي والوظيفي للجنين والأم.

عملنا هو عبارة عن دراسة رجعية لـ 60 حالة ديموم خلف المشيمة بمستشفى الولادة السويسي بالرباط، امتد من الفترة ما بين 1 يناير 2015 إلى 31 ديسمبر 2015. والهدف منه هو دراسة المظاهر الوبائية، السريرية، وتقييم جودة الدعم العلاجي لهذا المرض.

هذه الحالات تم تحديدها من بين 16864 حالة ولادة، وهو ما يمثل وتيرة قدرها 0.35%. كان النزيف هو السبب الرئيسي للقبول في 33.33% من الحالات. 53.33% من حالات الديموم خلف المشيمة تم تحويلها. من بين العوامل المسببة كان ارتفاع الضغط الدموي مهيمنا بتردد 40%. متوسط عمر المرضى كان 28.31 سنة و 50% من الحالة كانت بكرية الولادة. 60% من حالات الديموم خلف المشيمة وقعت في فترة الحمل المتراوحة ما بين 32 و36 أسبوع من انقطاع الطمث. الشكل الكلاسيكي مثل 15% من الحالات. كانت غالبية المريضات مصابات بالديموم خلف المشيمة (58.33%) من الدرجة الثانية ل شير.

العناية العلاجية تركز على تدابير الإنعاش وتفرغ الرحم آخذين بعين الاعتبار ظروف الولادة وتطور الديموم خلف المشيمة. قمنا بإجراء عمليات قيصرية في 71.66% من الحالات ذات تحديدات أساسا جنينية.

و أخيرا، فيما يخص مآل الجنين فقد هيمنت عليه نسبة الوفيات في الفترة المحيطة بالولادة بنسبة 41.6%، أما مآل الأمهات فكان جيدا بشكل عام، ولم تسجل أية حالة وفاة. أهم المضاعفات التي تم رصدها عند الأمهات كانت فقر الدم (56.66%)، النزيف ما بعد الولادة (13.33%)، وحالة الصدمة (13.33%).

إن تحسين مآل الحالات يمر عبر مراقبة أفضل للحمل قبل الولادة، التشخيص المبكر والإفراغ السريع وبدون مهلة للرحم.



Annexes

FICHE D'EXPLOITATION DES DOSSIERS

PATHOLOGIE : HRP

I-IDENTITE :

- Nom-prénom : - Age:
- Statut Marital : - NSE :
- Profession: - Adresse:
- N°d'entrée:..... - Tel :
- Date d'entrée :..... - Date de sortie:.....
- Mode d'admission :
- Evacuées
 - Référées
 - Venues d'elles-mêmes

II- MOTIF D'HOSPITALISATION :

- Etat de choc hémorragique -Accouchement
- Contractures utérines -Métrorragies
- Absences des BDCF - Pré éclampsie
- Eclampsie -Traumatisme
- HTAG - MAP
- Autres :

III-ANTECEDENDS :

➤ Gynéco- obstétricaux :

- Gestité :..... -Parité:
- Grossesses antérieures:
- | | | | |
|-----------------|--------------------------|------------|--------------------------|
| Normales | <input type="checkbox"/> | HRP | <input type="checkbox"/> |
| Fausses couches | <input type="checkbox"/> | Avortement | <input type="checkbox"/> |

Placenta prævia Pré-éclampsie

Métrorragies Prématurité

MFIU RCIU

Endométrite Manœuvres endo- utérines

-Malformations utérines :

Utérus cloisonné Utérus myomateux

- Autres :.....

➤ Médicaux :

HTA chronique : non oui traitement :.....

Néphropathie chronique : non oui traitement :.....

Diabète : non type I type II traitement:.....

Anémie : non oui traitement :.....

Cardiopathies : non oui traitement :.....

Asthme : non oui traitement :.....

Maladies de système : non oui traitement :.....

Thrombophilie : non oui traitement :.....

-Autres :.....

➤ chirurgicaux:

césariennes - myomectomies Cure de synéchies

- Autres :.....

➤ Toxiques :

Tabac : oui parfois jamais

Alcool : oui parfois jamais

Drogue : oui parfois jamais

➤ Traumatiques :

Oui Non

III- INTEROGATOIRE :

-Terme de la grossesse : prématurée à terme non précisé

-Grossesse : unique gémellaire

-Suivi de la grossesse (nombre de CPN) :

Non oui : 1-2 3 >4

-Pathologie au cours de la grossesse :

HTA gravidique Insertion vélamenteuse du cordon

Prééclampsie Eclampsie

Oligoamnios Hydramnios

Métrorragies >28 SA Malformations fœtales

RPM

Autres :.....

-Traumatisme : non oui

IV- EXAMEN A L'ADMISSION :

➤ Examen général :

- Poids:..... - Taille :.....

- Tension artérielle (TA): non oui

-Œdème des membres inférieurs : non oui

-Bandelettes réactives : **Albu(+)** (-) **Sucre :** (+) (-)

-Colorations cutané- muqueuses :.....

➤ Examen gynéco-obstétrical :

- Inspection de la vulve :.....

- Spéculum :

- Hauteur utérine :
- Contraction utérine :
- Bruits du cœur fœtal (BCF) : Absent présent
- Réguliers irréguliers
- Hypertonie utérine : non oui
- Métrorragies : non oui
- Etat du col :
- Dilatation du col :
- Etat des membranes: Intactes rompues
- Présentation : céphalique siège transversale autre.....
- Haute mobile Amorcée fixée engagé
- Liquide amniotique : trouble Hématique Claire
- Bassin : normal Anormal
- Examen neurologique :
- Examen pleuro-pulmonaire :
- Examen cardiovasculaire :
- Autres :

IV- EXAMENS PARACLINIQUES :

➤ Imagerie :

- Echographie Obstétricale : BIP :..... LF :..... DAT :.....
- Placenta : recouvrant marginal latéral
- LA en quantité : normal Anormal

- Echographie Doppler :
- cardio-tocographe :

➤ Biologie :

- HTE :..... - HB :
- TP :..... - Plaquettes :
- PDF :
- TCA :
- Fibrinogène :
- D-dimères :
- LDH :
- Créatinine :
- Protéinurie de 24H :

-GOT/GPT : -Autres :

V- CONDUITE THERAPEUTIQUE :

- Repos

- DLG

-Réanimation :

Oxygénothérapie O2 non oui

Voie veineuse non oui

Remplissage vasculaire : non oui

- Sérum salé 0,9% :

- Macromolécules:

Transfusion sanguine : non oui

-culots globulaires :

- Plasma frais congelé PFC :

-sang total :

-Traitement médical :

Antihypertenseurs:

Anticonvulsivants :

Anticoagulants :

Diurétiques :

Analgésiques :

Antispasmodiques :

Antibioprophylaxie :

Hémodialyse :

- Conduite obstétricale :

Voie haute d'emblée au cours du travail

Indication:

Voie basse RAM

Délivrance : Spontanée dirigée artificielle

Hématome rétroplacentaire à la Maternité Souissi de Rabat (A propos de 60 cas)

Poids du caillot (g) : Non pesé

Diamètre de la cupule (cm) : Non mesuré

Révision utérine : oui non

Globe de sécurité : oui non

-Traitement chirurgical

Gestes d'hémostases : oui non

VI-EVOLUTION :

Paramètres	Admission	J1	J2	J3	J4	J5
Etat général							
TA							
Diurèse							
Pouls							
Température							
Saignement							
GCS							
Hémoglobine							
Hématocrite							
Plaquettes							
TP/TCA							
Fibrinogène							
Urée/Créatinine							
ASAT/ALAT							

VII-POSTPARTUM :

- Bonne évolution
- Complications :
 - Choc hémorragique :
 - Troubles de la coagulation :
 - Hellp syndrome :
 - Insuffisance rénale aiguë :
 - Endométrite:
 - Apoplexie utérine :
 - Syndrome infectieux (autre) :
 - SDRA :
 - Syndrome de sheehan :
 - Thrombophlébite :
 - Atteinte Cardiaque :
 - Atteinte neurologique :
- Prévention de l'iso immunisation :
- Décès :

VIII-NOUVEAU NEE :

- Mort-né : Prématuré
- Vivant : Mesures de réanimation
- Sexe : masculin féminin
- score d'APGAR :
- Hypotrophie : oui non



Bibliographie

- [1]. Tuuli MG, Norman SM, Odibo AO, Macones GA, Cahill AG. Perinatal outcomes in women with subchorionic hematoma: a systematic review and meta-analysis. *Obstet Gynecol*. May 2011; 117 (5):1205-12.
- [2]. wicherek I, Galazka k, lazar a. Rcas1 Decidual immunoreactivity during placental abruption: immune cell presence and activity. *Am J Reprod Immunol* 2007;58:46–55.
- [3]. Bohec C., Collet M. Hématome rétroplacentaire. *Annales Françaises d’Anesthésie et de Réanimation*, 2010 ; 29 : e115–e119.
- [4]. DE LEE J.B. Abruptio placenta *Am J obstet gynecol* ; 1901 ; 14, 785
- [5]. Chen P. Placenta abruption. [Http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/000901.htm](http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/000901.htm), 2003.
- [6]. Sakoba Konate. Etude Epidémioclinique et thérapeutique de l’HRP au CHU du point G et au centre de référence de la commune V du district de Bamako. 2006 99p.
- [7]. GOMPEL.C .Anatomie pathologique gynécologique et obstétricale Paris: Maloine 1993, 1 vol
- [8]. Tikkanen M. Etiology, clinical manifestations, and prediction of placental abruption. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2010; 89:732–40.
- [9]. Ananth CV, Oyelese Y, Prasad V, Getahun D, Smulian JC. Evidence of placental abruption as a chronic process: associations with vaginal bleeding early in pregnancy and placental lesions. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2006;128 :15-21
- [10]. Robillard PY, chaouat G, le Bouteiller P, Fournier T, Barau G, Roman H, et al. Current debates on immunology of preeclampsia. Report of the sixth international workshop of Reunion Island (indian ocean, December 2008). *Gynecol Obstet Fertil* 2009; 37:570-8.
- [11]. Pijnenborg R, Luyten C, Vercruyse L, Van Assche FA. Attachment and differentiation in vitro of trophoblast from normal and preeclamptic human placentas. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 175:30-6
- [12]. Meekins JW, Luckas MJ, Pijnenborg R, McFadyen IR. Histological study of decidual spiral arteries and the presence of maternal erythrocytes in the intervillous space during the first trimester of normal human pregnancy. *Placenta* 1997; 18:459-64

- [13]. Ananth CV, Vintzileos AM. Ischemic placental disease: epidemiology and risk factors. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2011; 159 :77-8
- [14]. Dugoff L, Hobbins JC, Malone FD, Porter TF, Luthy D, Com-stock CH, et al. First-trimester maternal serum PAPP-A and free-beta subunit human chorionic gonadotropin concentrations and nuchal translucency are associated with obstetric complications: a population-based screening study (the FASTER Trial). *Am J Obstet Gynecol* 2004; 191:1446–51.
- [15]. Steinborn A, Seidl C, Sayehli C, Sohn C, Seifried E, Kaufmann M, et al. Anti-fetal immune response mechanisms may be involved in the pathogenesis of placental abruption. *Clin Immunol* 2004; 110:45–54.
- [16]. Steinborn A, Rebmann V, Scharf A, Sohn C, Grosse-Wilde H. Placental abruption is associated with decreased maternal plasma levels of soluble HLA-G. *J Clin Immunol* 2003; 23:307–14.
- [17]. Hanna J, Goldman-Wohl D, Hamani Y, Avraham I, Greenfield C, Natanson-Yaron S, et al. Decidual NK cells regulate key developmental processes at the human fetal-maternal interface. *Nat Med* 2006; 12:1065–74.
- [18]. Trupin LS, Simon LP, Eskenazi B. Change in paternity: a risk factor for preeclampsia in multiparas. *Epidemiology* 1996; 7:240–4.
- [19]. Nielsen HS, Mogensen M, Steffensen R, Kruse C, Christiansen OB. Indications of anti HY immunity in recurrent placental abruption. *J Reprod Immunol* 2007; 75:63–9.
- [20]. Ananth CV, Getahun D, Peltier MR, Smulian JC. Placental abruption in term and preterm gestations: evidence for heterogeneity in clinical pathways. *Obstet Gynecol* 2006; 107:785–92.
- [21]. Rosen T, Schatz F, Kuczynski E, Lam H, Koo AB, Lockwood CJ. Thrombin-enhanced matrix metalloproteinase-1 expression: a mechanism linking placental abruption with premature rupture of the membranes. *J Matern-Fetal Neonat Med* 2002; 11:11–7.

- [22]. Meisser A, Chardonnens D, Campana A, Bischof P. Effects of tumour necrosis factor-alpha, interleukin-1 alpha, macrophage colony stimulating factor and transforming growth factor beta on trophoblastic matrix metalloproteinases. *Hum Reprod* 1999; 5:252–60.
- [23]. Herrera JA, Chaudhuri G, Lopez-Jaramillo P. Is infection a major risk factor for preeclampsia? *Med Hypotheses* 2001; 57:393–7.
- [24]. Nath CA, Ananth CV, Smulian JC, Shen-Schwarz S, Kaminsky L. Histological evidence of inflammation and risk of placental abruption. *Am J Obstet Gynecol* 2007; 197:319 e16.
- [25]. Dommissie J, Tiltman AJ. Placental bed biopsies in placental abruption. *Br J Obstet Gynaecol* 1992; 99:651–4.
- [26]. Levine RJ, Karumanchi SA. Circulating angiogenic factor in preeclampsia. *Clinical Obstet Gynecol* 2005; 48:372–86.
- [27]. Signore C, Mills JL, Qian C, Yu K, Lam C, Epstein FH, et al. Circulating angiogenic factors and placental abruption. *Obstet Gynecol* 2006; 108:338–44.
- [28]. Signore C, Mills JL, Qian C, Yu KF, Rana S, Karumanchi SA, et al. Circulating soluble endoglin and placental abruption. *Prenat Diagn* 2008; 28:852–8.
- [29]. Harrington K, Fayyad A, Thakur V, Aquilina J. The value of uterine artery Doppler in the prediction of utero-placental complications in multiparous women. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2004; 23:50–5.
- [30]. Pilalis A, Souka AP, Antsaklis P, Daskalakis G, Papantoniou N, Mesogitis S, et al. Screening for pre-eclampsia and fetal growth restriction by uterine artery Doppler and PAPP-A at 11-14 weeks' gestation. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2007; 29:135–40.
- [31]. Tikkanen M, Stenman UH, Nuutila M, Paavonen J, Hiilesmaa V, Ylikorkala O. Failure of second-trimester measurement of soluble endoglin and other angiogenic factors to predict placental abruption. *Prenat Diagn* 2007; 27:1143–6.
- [32]. Kanne JP, Lalani TA, Fligner CL. The Placenta Revisited: Radiologic–Pathologic Correlation. *Curr Probl Diagn Radiol* 2005; 34:238–55.

- [33]. LAVEAU GRAND SANDRINE. HRP : à propos de 40 patientes à la maternité de Bordeaux, 1994, n 94, BOR 2 M 217.
- [34]. 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.
- [35]. TOURE COULIBALY. K, G.A, TAROS.N Décollement prématuré de placenta normalement inséré Pronostic foeto-maternel : A propos de 1062 cas colligés à la clinique obstétricale du CHU de trichville. *Médecine d’Afrique noir*, 1995, 42, 10, 540-547.
- [36]. 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.
- [37]. DUCLUSAUD ANNE .Thèse Med Toulouse, 2001, n 20001, Tou3, 1529
- [38]. Thieba B, Ouattara T, Kyeleme C, Ouedraogo CMC, et al. L'hématome retro placentaire dans le Service de Gynécologie-Obstétrique de CHNYO de Ouagadougou : aspects épidémio-cliniques et pronostiques. *Journal de la SAGO*. 2001; 1(2):10-14. PubMed | Google Scholar
- [39]. KYRKLUND-BLOMBERG N, GENNSER G, CNATTINGIUS S. Placental abruption and perinatal death. *Paediatr Perinat Epidemiol*, 2001, 15 (3): 290-7.
- [40]. GABBE SC. Antepartum hemorrhage. Normal and problem pregnancies, section of obstetric hemorrhag, 4th ed (New York), 2002: 510-21.
- [41]. KIKUTANI M, ISHIHARA K, ARAKI T. Value of ultrasonography in the diagnosis of placental abruption. *J Nippon Med SCH*, 2003, 70 (3).
- [42]. Atef Y, Nizar BA, Hasen M, Faouzi GM. [Abruptio placentae] Thèse Doctorat Médecine Tunis, 2005;83 (10): 603-6.
- [43]. OYELESE Y, ANANTH CV. Placental abruption. *Obstet Gynecol*. 2006 Oct; 108 (4): 1005-16. Review.
- [44]. ANANTH CV, CNATTINGIUS S .Influence of maternal smoking on placental abruption in successive pregnancies: a population-based prospective cohort study in Sweden. *Am J Epidemiol*. 2007 Aug 1; 166 (3): 289-95. Epub 2007 Jun 4.

- [45]. Maïga Mahamoudou Amir Hématome rétroplacentaire: indications de la césarienne au csref cv du district de Bamako-2011
- [46]. Micheline NINGOUE NGATCHAM les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques de l'hématome rétroplacentaire (HRP) au service de gynécologie obstétrique du CHUYO de 2002 à 2011.
- [47]. Gueneuc A, et al. Hématome rétroplacentaire : terrain et facteurs pronostiques revisités à propos d'une série de 171 cas en Guyane française. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)-2015
- [48]. ZIZI. A. H.R.P à propos de 160 cas. Thèse. Méd. Casa, 1983, N°3.
- [49]. CHERRADI. N HRP (Aspects actuels À propos de 158 cas).Thèse Méd. Rabat, 1992, n 285.
- [50]. SALAHEDDINE.O .HRP à propos de 109 cas. Thèse Médecine de Casablanca, 1994, n 254
- [51]. ERRAJRAJI A. Hématome rétroplacentaire. Thèse Médecine Casablanca, 1996, n° 60.
- [52]. EL MAZGHI A. Hématome rétroplacentaire. Thèse Méd. Rabat, 2000, n° 221
- [53]. ALAOUI O. Hématome rétroplacentaire : aspect épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et pronostiques (A propos de 117 cas) Thèse Méd.Rabat. 2006. N°80.
- [54]. Zrihni Y. Hématome rétroplacentaire aspects épidémiologiques cliniques thérapeutiques et pronostiques (à propos de 92 cas).Thèse Doctorat Médecine .Fès 2008, n° 71.
- [55]. Kilani K. Hématome rétroplacentaire :Etude rétrospective au service de gynécologie Obstétrique "b" sur 5 ans au chu Mohammed VI de Marrakech. Thèse n*38 2012
- [56]. Ousmane Thiam & Magatte Mbaye, Abdou Aziz Diouf, Fode Baba Touré, Mamour Gueye, Mansour Niang, Mamadou Lamine Cissé, Sidy Dièye, Jean Charles Moreau. Aspects épidémiologiques, pronostiques et thérapeutiques de l'hématome retro placentaire (HRP) dans une maternité de référence en zone rurale Centre Hospitalier Régional, Ndioum, Sénégal, Clinique Gynécologique et Obstétricale, Chu A le Dante, Dakar, Sénégal
- [57]. BOEHM F.H. The emotional side of Doctors. Obstet Gynecol, 2002, 99 (4): 675-78.

- [58]. HLADKY, KATHERINE B, YANKOWITZ, JEROME, HANSEN. Placental abruption. *Obstet Gynecol Surv*, 2002, 57 (5) : 299-305.
- [59]. KORBY J. Abruptio placentae. *Nursing*. 2004 Feb; 34 (2) : 96.
- [60]. SHEINER , SHOHAM V, HALLAK M, HADAR A, GORTZAK-UZAN L, KATZ M et al. Placental abruption in term pregnancies : clinical significance and obstetric risk factors. *J Mater Fetal Neonatal Med*, 2003, 13 (1) :45-9.
- [61]. Ouattara M. A. Hématome rétroplacentaire au centre de sante de référence de la commune V du district de Bamako, bilan de 6 ans d'étude. These de Med Bamako 2000 ; 126
- [62]. Tikkanen M. Placental abruption: epidemiology, risk factors and consequences. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2011;90:140–9.
- [63]. THIEBA B, LANKOANDE J, AKATIOGA M, KYELEM G, OUEDRAOGO A. Hématome rétroplacentaire : aspects épidémio-cliniques et pronostiques à propos d'une série de 177 cas. *Gynecol Obstet Fertil*, 2003, 31 (5) : 429-433.
- [64]. Fachinetti F, Marozolu CA, Gandone E, Pizzi C, Volpe A, Benedetto Ch. Thrombophilic mutations are a main risk factor for placental abruption. *Haematologica*, 2003, 88: 785-8.
- [65]. Ba MG, Faye EO, Kpekpede F, Drave A, Manikasse P, Fotso A, Diadhiou F. Morbidité maternelle et modalités thérapeutiques dans la prise en charge de l'hématome rétroplacentaire au CHU Dakar. *Mali Medical* 2005 T XX N° 1&2
- [66]. ANANTH CV, SMULIAN J, DEMISSIE K, VINTZILEOS A, KNUPPEL R. Placental abruption among singleton and twin births in the United States : Risk factor profiles. *Am J Epidemiol*, 2001, 153 (8): 771-8
- [67]. M. Nayama, D. Tamakloé-Azamesu, M. Garba, N. Idi, B. Djibril, M. Kamayé, A. Marafa, A. Touré, F.Z. Diallo, V. Houfflin-Debarge. L'hématome rétroplacentaire prise en charge dans la maternité de référence du Niger. Etude prospective a propos de 118 cas. *Gynécologie Obstétrique et fertilité* 2007 ; 35 : 975-981.
- [68]. El Kady D. Perinatal outcomes of traumatic injuries during pregnancy. *Clinical Obstet Gynecol*. 2007 Sep; 50 (3): 582-91. Review. *Obstet Gynecol*. 2006 Oct; 108 (4) : 1005-16. Review.

- [69]. 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.
- [70]. Shevell T , Malone FD. Management obstetric hemorrhage . *Semin Peinatol.* 2003 Feb ; 27 (1) : 86-104.
- [71]. Barré M, Winer N, Caroit Y, Boog G, Philippe HJ. [Abdominal trauma during pregnancy: pertinence of monitoring elements]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 2006; 35:673–7.
- [72]. Metz TD, Abbott JT. Uterine trauma in pregnancy after motor vehicle crashes with airbag deployment: a 30-case series. *J Trauma* 2006; 61:658–61.
- [73]. Cahill AG, Bastek JA, Stamilio DM, Odibo AO, Stevens E, Macones GA. Minor trauma in pregnancy – is the evaluation unwarranted? *Am J Obstet Gynecol* 2008;198:208.e1–5.
- [74]. Abruptio placenta. Diagnosis, management and maternal-fetal prognosis: A retrospective study of 100 cases T. Boisramé a,*, N. Sanané s a, G. Fritz a, E. Boudier a, B. Viville a, G. Aissi b, R. Favre b, B. Langer a a De'partement de gynécologie-obstétrique des hôpitaux universitaires de Strasbourg,- France 2014
- [75]. Negura A. Indications des ligatures bilatérales des artères utérines et des artères hypogastriques dans les hémorragies obstétricales réfractaires *Rev. Fr. Gynecel. Obstet.* 1991, 86, 7-9:495-716.
- [76]. Magnin P, Garnier R, DargentD. *Grossesse Normale et pathologique.* Paris Baillière Editeurs, 1970 : 602
- [77]. Merger R, Levy J, Melchior J. *Précis d'Obstétrique.* 5^{ème} édition. Paris Masson, 1993 : 755.
- [78]. Thoulon JM, Puech F, Boog G. Les néphropathies, syndromes vasculo-rénaux et leurs complications, *Obstétrique.* Paris : AUPELF-UREF Ellipses, 357-37
- [79]. Furuhashi M, Kurauchi O, Suganuma N. Pregnancy following placental abruption. *Arch Gynecol Obstet,* 2002, 267: 11-13. Hématome rétroplacentaire: Etude rétrospective au service de gynécologie obstétrique B

- [80]. Scott J, Zuccala D. Abruptio placentae. Ferr's Clinical Advisor : instant diagnosis and treatment section I-diseases and disorders, 2004 ed (Providence).
- [81]. Pottecher T. Réanimation des formes graves de pré-éclampsie. J Gynecol Obstet Biol Reprod, 2001, 30 (2): 121-132.
- [82]. Karegard M, Gennser G. Incidence and recurrence rate of abruptio placentae in Sweden. Obstet Gynecol 1986 ; 67:523-8.
- [83]. 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.
- [84]. Ghazli M, Meziane N, Mikou F, Moutaouadia I, EL Manssouri A. Hématome rétroplacentaires pronostic materno-foetale. Magheb Med, 1999, (340) : 38-40.
- [85]. 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.
- [86]. TICA VI , 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
- [87]. Coronado GD. Complications in pregnancy, labor, and delivery with uterine leiomyomas: A population based study. Obstet Gynecol 2000, 95:764-9.
- [88]. 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.
- [89]. 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.
- [90]. Uzan S , Usan M HRP. Obstétrique 1995 .chap 98 : 1279-1291
- [91]. Tikkanen M, Nuutila M, Hiilesmaa V, Paavonen J, Ylikorkala O. Clinical presentation and risk factors of placental .Acta Obstet Gynecol Scand 2006; 85:700-5
- [92]. McDonald SD, Vermeulen MJ, Ray JG. Risk of fetal death associated with maternal drug dependence and placental abruption: a population- based study. J Obstet Gynecol can 2007 ; 29 :556-9

- [93]. BEKANE N, MATHIEU E, UZAN S. Hématome rétroplacentaire. Rev Prat Gynécol. Obstetric. , 2002, 59: 19-22.
- [94]. CARITIS S, SBAI B, HANTH J, LINDHEIMER M, THOM E. Low-dose aspirine to prevent preeclampsia in women at high risk. N Eng J Med, 2000, 338 (11) : 701-5
- [95]. Ducloy AS, Lee J. Obstetric anesthesia-placental abruption Update in anesthesia 2002; 14 (17).
- [96]. 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.
- [97]. 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.
- [98]. Boisramé T, Sananès N, Fritz G, Boudier E, Aissi G, FavreR, et al. Placental abruption: risk factors, management and maternal-fetal prognosis. Cohort study over 10 years. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2014; 179:100—4
- [99]. Fiori O , Verstraete L, Berkane N. Risk factors of abruptio placentae among Peruvian women. Am J Obstet Gynecol. 2007 Mar, 196(3): e 15.
- [100]. ANANTH CV, SMULIAN J, VINTZILEOS A. Incidence of placental abruption in relation to cigarette smoking and hypertensive disorders during pregnancy: a meta-analysis of observation studies.Obstétr. Gynécol.N Y, 1999, 93 (4) : 622-8
- [101]. BONNAR J M . Massive Obstetric hemorrhage. Bailliere's Clinical Obstétr. Gynécol., 2000, 14 (1) : 1-18.
- [102]. 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.
- [103]. SAFTLAS AUDREY.F, OLSON.D.R, ATRASH.H.K National trends in the incidence of abruptio placentae 1979-1987 Obstet. Gynec.1991,78: 1081-6
- [104]. RAY JG, LASKIN CA. Folic acid and homocysteine metabolic defects and the risk of placental abruption, preeclampsia, and spontaneous pregnancies loss: A systematic Review Placenta, 1999, 20 : 519-29.

- [105]. YACKERSON NS, PIURA B, FRIGER M. The influence of weather state on the incidence of preeclampsia and placental abruption in semi-arid areas. *Clin Exp Obstet Gynecol*. 2007; 34 (1) : 27-30
- [106]. Deering SH . Abruptio placentae. *E.medicine*. Mai 2011
- [107]. Weggerl, Palludan B. Vitamin C deficiency causes hematological and skeletal abnormalities during fetal development in swine. *J Nutr* 1994; 124:241-248.
- [108]. Assani A., Anoma M., Boni E. S., Kone N., Bohoussou K. M. Aspects épidémiologique des hématomes rétroplacentaire a propos de 150 observations. Communication à la Société de Gynécologie Obstétrique de Cote d'Ivoire, juillet 1988.
- [109]. BARRAT ET DABIOS Décollement prématuré de placenta normalement inséré EMC- Paris-Obstétic 11-1999-5071. A10
- [110]. Marega F. C. Hématome rétroplacentaire Thèse Médecine Bamako 2001 ; 99 : 102p
- [111]. Konate S. Etude épidémio-clinique et thérapeutique de l'hématome rétroplacentaire au CHU du Point G et au centre de référence de la commune V du district de Bamako. Thèse de Med. Bamako 2006 ; 285.
- [112]. Diarra S. Hématome rétroplacentaire dans le service de gynécologie obstétrique du centre de sante de référence de la commune V du district de Bamako. Thèse de Med. Bamako 2007 ; 261.
- [113]. N. Sananes, T. Boisrame, B. Langer Hématome rétroplacentaire Département de gynécologie-obstétrique, Hôpital de Haute pierre 2012 Elsevier Masson SAS.
- [114]. Hurd WW, Miodovnik M, Hertzberg V, Lavin JP. Selective management of abruptio placentae: a prospective study. *Obstet Gynecol* 1983;61:467-73
- [115]. 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;148: 125-30.
- [116]. Fousseini K. Contribution a l'étude du placenta prævia hémorragique à l'Hôpital Grabiél Toure (a propos de 56 cas). Thèse de Med. Bamako 1989 ; 48.

- [117]. Riviera M., Mahon R., Chastrussel, Dubeco, Mondon H. 26 observations du décollement prématuré du placenta inséré bas : étude critique. *Bull Fed Soc Gynecol Obstet Fr* 1958 ; 10 : 183.
- [118]. Uzan M, Haddad B, Uzan S. Hématome rétroplacentaire. *Encycl Med Chir* (Elsevier Paris) 1995. 507-1-A-10:8.
- [119]. Sher G, Statland BE. Abruptio placentae with coagulopathy: a rational basis for management . *Clin Obstet Gynecol* 1985;28:15–23.
- [120]. Sher G. A rational basis for the management of abruptio placentae. *J Reprod Med* 1978; 21:123–9.
- [121]. BEAUFILS M. Hypertensions gravidiques. *Rev Méd Inter* 2002 ; 23, Issue 11 ; 927-38.µ
- [122]. EDOUARD D. Prééclampsie. Eclampsie. *Encycl Méd Chir* 2003. *Anesthésie-Réanimation*, 36-980-A-10.
- [123]. AYA A.G.M, MANGIN R, LALOURCEY L, ELEDJAM J.J. Prééclampsie sévère : Principales modalités de la prise en charge avant transfert. *J Gynécol Obst Biol Reprod* 1996 ; 25; 2: 196-205.
- [124]. HADDAD S, UZAN M. Hypertension artérielle de la grossesse : Diagnostic, complications, traitement *Rev Prat* 1997 ; 47, 11: 1265-71.
- [125]. Curran CA. Intrapartum Emergencies. *J Obstet Gynecol Neonatal Nur*, 2003, 32 (6): 802-13.
- [126]. TORRIELLI. R Hémorragies graves du post partum immédiat *Encyl. Méd.Chir.* (Paris-France) *Obstétrique*, 2000, 5081 A : 10p
- [127]. BREART G. Classification et définition de l’hypertension en cours de grossesse. *Rev. Prat.* , 1989 ; Vol 39, n°12.
- [128]. LANSAC., BERGER C., MAGNIN G. Hypertension et grossesse. *Obstétrique pour le praticien. 2ème édition, SIMEP Editeur, Paris 1983 : 116-124.*
- [129]. MERGER P. 7ème journée de la société pour l’étude de l’hypertension artérielle au cours de la grossesse (SEHTAG). *La lettre du gynécologue*, 1991, (152) : 11-15)
- [130]. Steyn W, Odenntal 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.

- [131]. LETICEE N, VILLE Y. Retard de croissance intra-utérin : Que faire ? *Rev Prat. Méd Générale* 2004 ; 648-49 : 480-3
- [132]. HADDAD B, LOUIS-SYLVESTRE C, DORIDOT V, TOUBOUL C, ABIRACHED F, PANIEL B. J. Critères d'extraction fœtale dans la prééclampsie. *Gynécol Obstét Fertilité* 2002 ; 30, 6 : 467-473
- [133]. BOOG.G Analyse informatisée du rythme cardiaque fœtal au cours de la grossesse et de l'accouchement *Encycl Med. Chir. (édition scientifique et médicale Elsevier SAS, Paris). Obstétrique : 5-049-D-23, 2004*
- [134]. Uzan S, Uzan M, Beaufile M, Sfar R. Compared course of clinical, biologic, echo graphic and speedometric parameters in retroplacental hematoma. *ArchMal Coeur Vaiss* 1989;82: 1063–8.
- [135]. Odendaal HJ, Hall DR, Grove D. Risk factors and perinatal mortality of abruptio placentae in patients hospitalised for early onset severe preeclampsia – a case controlled study. *J Obstet Gynaecol* 2000;20:358–64.
- [136]. ALIHONOU E., PERRIN R.X., DE SOUZA J., AGBOTON I., ATTOLOU V., ATCHADE D., BAETA S., ET AL. Conférence de consensus sur l'hypertension artérielle et grossesse *SGOT, Cotonou le 13 avril 2002.*
- [137]. VELEMIR V. TRAN X. OUVRY D . LEMERY D. Intérêt et place du score de Manning dans l'évaluation du bien être Fœtal *Vocation Sage-femme. 2004; 22(3) : 21-23*
- [138]. Glantz C, Purnell L. Clinical utility of sonography in the diagnosis and treatment of placental abruption. *J Ultrasound Med* 2002; 21: 837–40.
- [139]. SIBAI BM. Maternal and uteroplacental hemodynamics for the classification and prediction of preeclampsia. *Hypertension. 2008;52(5):805-6.*
- [140]. CARBILLON L, UZAN M, KETTANEH A, LETELLIER E, STIRNEMANN J, PERROT N, ET COLL. Prééclampsie et syndrome des anti phospholipides. Intérêt du Doppler Utéro-placentaire *Rev Méd Interne* 2006 ; 27, 2 : 111-6.
- [141]. FRUSCA T, SOREGAROLI M, PLATTO C, ENTERRI L, LOJACONO A, VALCAMONICO A. Uterine artery velocimetry in patients with gestational hypertension. *Obstet Gynecol* 2003; 102, 1: 136-40.

- [142]. UZAN M, PERROT N, BREART G, UZAN S. D140oppler maternel et foetal : acquis et perspectives. *Contraception Fertilité, Sexualité* 1997 ; 25, 4 : 288-92.
- [143]. UZAN S, UZAN M, BEAUFILS M, CYNOBER E, BENARD C. Hypertension artérielle gravidique : place de la vélocimétrie sanguine maternelle et foetale. *Presse Méd* 1991 ; 20, 34 : 1667-71
- [144]. GOFFINET F. Doppler en obstétrique. *Encycl Med Chir ,Obstét* 1997; 5-013- F-10.
- [145]. PLASENCIA W, MAIZ N, BONINO S, KAIHURA C, NICOLAIDES KH. Uterine artery Doppler at 11 to 13 + 6 weeks in the prediction of preeclampsia. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2007;30(5):742-9.
- [146]. MCLEOD L. How useful is uterine artery Doppler ultra-sonography in predicting preeclampsia and intrauterine growth restriction? *CMAJ.* 2008;178(6):727-9.
- [147]. HADDAD B, MASSON C, DEIS S, TOUBOUL C, KAYEM G. Recommandations formalisées d'experts. Critères d'arrêt de la grossesse en cas de prééclampsie. *Ann Fr Anesth Reanim* 2010 ;29 : 59-68.
- [148]. DRIUL L, LONDERO A, PADADAKIS C, DELLA MARTINA M, RINUNCINI D, CITOSI A, ET AL. Value of uterine artery Doppler in the second subsequent pregnancy. *Minerva Ginecol.* 2008;60 (5):377-382.
- [149]. Harrington K, Fayyad A, Thakur V, Aquilina J. The value of uterine artery Doppler in the prediction of uteroplacental complications in multiparous women. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2004; 23:50–5.
- [150]. Smith GC, Yu CK, Papageorghiou AT, Cacho AM, Nicolaides KH. Maternal uterine artery Doppler flow velocimetry and the risk of still- birth. *Obstet Gynecol* 2007;109:144–51
- [151]. Doppler en obstétrique P. Capmas, M.-V. Senat, F. Goffinet © 2007 Elsevier Masson SAS.
- [152]. Masselli G, Brunelli R, Di Tola M, Anceschi M, Gualdi G. MR imaging in the evaluation of placental abruption: correlation with sonographic findings. *Radiology.* Apr 2011;259(1):222-30].

- [153]. S. MEZANE, M. ACHNANI, M. ZIYADI, A. BABAHABIB, R. HAFIDI, D. MOUSSAOUI, AND M. DEHAYNI .Hématome rétroplacentaire et mort fœtale in utero: A propos de 49 cas et revue de la littérature. Service Gynéco-Obstétrique Hôpital Militaire d’Instruction Mohamed V, CHU Rabat-Salé. International Journal of Innovation and Applied Studies, Vol. 3 No. 2 June 2013, pp. 570-578.
- [154]. PIERRE .F, POURRAT. O Complications maternelles et fœtales de la prééclampsie sévère .Réalités en Gynécologie-Obstétrique Octobre 2007; 124-130
- [155]. HARANDO. M., MADANI. N, LABIBE. S, ET ALL Apport de l’imagerie neurologique chez les éclamptiques encore symptomatique après 24 heures : étude descriptive a propos de 19 cas. Ann fr Anesth Reanim 2006 ; 25 :577-583
- [156]. ENGELHARDT .T, MACLENNAN .FM Fluid management in preeclampsia. Int J Obstet Anesth 1999; 8:253-9.
- [157]. ZHANG. J, MEIKLE. S, TRUMBLE. A Severe maternal morbidity associated with hypertensive disorders in pregnancy in the United States. Hypertens Pregnancy 2003;22:203-12
- [158]. DIEMUNSCH.P. Principes généraux de la prise en charge hospitalière de la prééclampsie. Ann Fr Anesth Reanim 2010;29:51-8.
- [159]. Diprose P, Herbertson MJ, O’Shaughnessy D, Deakin CD, Gill RS., “Reducing allogeneic transfusion in cardiac surgery : a randomized double-blind placebo-controlled trial of antifibrinolytic therapies used in addition to intra-operative cell salvage,” *Br J Anaesth.* 2005, 94:2
- [160]. HADDAD. B M. BEAUFILS. F. BAVOUX. Prise en charge de la pré-éclampsie *Encycl Med. Chir. (édition scientifique et médicale Elsevier SAS, Paris) Gynécologie/Obstétrique : 5-036-A-20, 2006 :1-14*
- [161]. COLLINET. P, DELEMER-LEFEBVRE .M, DHARANCY .S, LUCOT .JP, SUBTIL. D, PUECH. F The HELLP syndrome: diagnosis and therapeutic burden. *Gynecol Obstet Fertil* 2006;34:94-100.
- [162]. POTTICHER .T, LUTON .D, ZUPAN. V, COLLET. M Prise en charge multidisciplinaire des formes graves de la prééclampsie *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2009;38:351-375.

- [163]. SHEVELL T, MALONE FD. Management of obstetric hemorrhage. *Semin Perinatol.* 2003 Feb ; 27 (1) : 86-104.
- [164]. Adams P, Gelman S, Reves J et al. Midazolam. Pharmacodynamics and pharmacokinetics during acute hypovolemia. *Anesthesiology* 2000; 63: 140-6.
- [165]. J. -F. Hartmann. Remplissage vasculaire aux urgences. Produits de remplissage et voies d'abord. *Archives de Pédiatrie*, Volume 11, Issue 6, June 2004, Pages 716-718 Congrès national de la société française de pédiatrie.
- [166]. TRABOLD .F , TAZAROURTE .K Prise en charge pré - et inter hospitalière des formes graves de la prééclampsie *Ann Fr Anesth Reanim* 2010 ;29 :69-73
- [167]. Alspaugh D.M., Sartorelli K., Shackford S.R., Okum E.J., Buckingham S., Osler T. Prehospital resuscitation with phenylephrine in uncontrolled hemorrhagic shock and brain injury. *J Trauma* 2000; 48: 851-63; discussion 863-4.
- [168]. E. Peynaud-Debayle, F. Templier. Transfusion de produits sanguins labiles homologues en médecine d'urgence. *Médecine d'urgence* [25-080-B-20], Elsevier Masson SAS 2007.
- [169]. Mabie WC. Management of acute severe hypertension and encephalopathy. *Clin Obstet Gynecol* 1999; 42: 519-31.
- [170]. EMAN M. Arterial hypertension in pregnancy *Rev Med Brux.* 2008; 29(4):340-5.
- [171]. WINER N, TSASARIS V. [Latest developments: management and treatment of preeclampsia] *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2008, 37(1) : 5-15.
- [172]. DURLACH J. Prevention of gravid toxemia with magnesium *Presse Med.* 2004 31;33(13):903.
- [173]. Okonofua FE, Olatunbosun OA. Cesarean versus vaginal delivery in abruptio placentae associated with live fetuses. *Int J Gynaecol Obstet* 1985;23: 471-4.
- [174]. Sholl JS. Abruptio placentae: clinical management in no acute cases. *Am J Obstet Gynecol* 1987;156: 40-51.
- [175]. Kayani SI, Walkinshaw SA, Preston C. Pregnancy outcome in severe placental abruption. *BJOG* 2003;110: 679-83.

- [176]. Krauss T, Rath W, Kuhn W. Maternal and fetal morbidity and mortality in premature abruption placentae. A retrospective analysis . *Geburtshilfe Frauenheilkd* 1993; 53 (3): 194–7.
- [177]. Konje JC, Taylor DJ. Bleeding in the late pregnancy. In: James DK, Weiner CP, Steer PJ, Gonik B, editors. *High risk pregnancy Management options*. Philadelphia: Elsevier; 2006. p. 1259–75.
- [178]. Sholl JS. Abruptio placentae: clinical management in nonacute cases. *Am J Obstet Gynecol* 1987;156: 40–51.
- [179]. Kayani SI, Walkinshaw SA, Preston C. Pregnancy outcome in severe placental abruption. *BJOG* 2003;110:679–83.
- [180]. Mr.Y.Aouina thèse en médecine : Hémorragie du post-partum immédiat à propos de 138 cas 2001 à la faculté de médecine et de pharmacie de Casablanca.
- [181]. O’Leary JL, O’Leary JA. Uterine artery ligation in the control of intractable postpartum hemorrhage. *Am J Obstet Gynecol* 1966; 94: 920–4. Hd 2013:
- [182]. Sergent F, Resch B, et al. Intractable postpartum haemorrhages: Where is the place of vascular ligations, emergency peripartum hysterectomy or arterial embolization *Gynecol Obstet Fertil* 2004; 32(4):320–9.
- [183]. B. Resch, F. Sergent, S. Blanc, M. Baron, L. Sentilhes, C. Trichot, H. Roman, A. Diguët, E. Verspyck, L. Marpeau *Clinique gynécologique et obstétricale, CHU Charles-Nicolle, France* Reçu le 28 juin 2007 ; accepté le 13 août 2007.
- [184]. F. Sergent , B. Resch , E. Verspyck , B. Rachet , E. Clavier L. Marpeau *Hémorragies graves de la délivrance : ligatures vasculaires, hystérectomie ou embolisation. EMC-Gynécologie Obstétrique 2 (2005) 125–136.*
- [185]. Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français. *Recommandations pour la Pratique Clinique «Les hémorragies du postpartum »*. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2014.
- [186]. 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.

- [187]. T. Quibela,, T. Bulteza, J. Nizardc,d, D. Subtile,f,g, C. Huchona,b, P. Rozenberga,b
In utero fetal death au Service de gynécologie-obstétrique, CHI Poissy-Saint-Germain-en-Laye, France Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction (2014) 43, 883—907.
- [188]. Kupferminc MJ, Eldor A, Steinman N, Many A, Bar-Am A, Jaffa A, et al. Increased frequency of genetic thrombophilia in women with complications of pregnancy. N Engl J Med 1999; 340: 9–13.
- [189]. 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.
- [190]. Olah KS, Gee H, Needham PG. The management of severe disseminated intravascular coagulopathy complicating placental abruption in the second trimester of pregnancy. Br J Obstet Gynecol 1988;95:419–20.
- [191]. LAGHZAOU O, LAGHZAOU M, DHAINI M, ADERDOUR M, SENNANE H. Hématome rétroplacentaire. Cah Med, 2003, 6 (64).
- [192]. Mercier FJ, Van de Velde M. Major obstetric hemorrhage. Anesthesiol Clin 2008; 26:53–66.
- [193]. Pepas LP, Arif-Adib M, Kadir RA. Factor VIIa in puerperal hemorrhage with disseminated intravascular coagulation. Obstet Gynecol 2006; 108:757–61.
- [194]. Ananth CV, Wilcox A. Placental abruption and perinatal morality in the United States. Am J Epidemiol, 2001, 153 (4): 332-7.
- [195]. Merviel P, Stefanescu D, Carbillon L, Mathieu E, Berkane N, Uzan M, et al. Hématome rétro-placentaire. In: Cabrol D, Pons J-C, Goffinet F, editors. *Traité d'obstétrique*. Paris: Flammarion Médecine-Science; 2003. p. 916–21.
- [196]. Rasmussen S, Irgens LM, Dalaker K. Outcome of pregnancies subsequent to placental abruption: a risk assessment. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2000;79: 496–501.

- [197]. Tikkanen M, Luukkaala T, Gissler M, Ritvanen A, Ylikorkala O, Paavonen J, et al. Decreasing perinatal mortality in placental abruption. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2012;92: 298—305
- [198]. Nayama M, Garba A, Boulama-Jackou ML, Toure A, Idi N, Garba M, et al. Urogenital schistosomiasis with *S. haematobium* and infertility in Niger. Prospective study of 109 cases. *Mali Med* 2007; 22: 15–21.
- [199]. Yang Q, Wen SW, Phillips K, Oppenheimer L, Black CK D, Walker MC. Comparison of maternal risk factors between placental abruption and placenta previa. *Am J Perinatol*. 2009 Apr;26(4):279-86.
- [200]. 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.
- [201]. Kayani SI, Walkinshaw SA, Preston C. Pregnancy outcome in severe placental abruption. *BJOG* 2003; 110: 679–83.
- [202]. 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;106: 125–9.
- [203]. 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.
- [204]. ANATH CV, BERKOWITZ GS, SAVITZ DA, LAPINSKI RH. Placental abruption and adverse perinatal outcomes. *JAMA*, 1999 ; 282 (17) : 1646-9.
- [205]. ANATH 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.
- [206]. MR. BENTALEB JAMAL Toxémie gravidique à l'hôpital HASSAN II de la Wilaya d'Agadir à propos de 222 cas. *thèse médicale, n° 17 – 1997- Rabat*.
- [207]. FOURNIE A. Principales complications de la grossesse : Hypertension artérielle Gravidique : Syndrome prééclamptique. *Rev Prat* 2002 ; 52, 12: 1345-52
- [208]. JOUANNIC J, M CHANELLES O, ROSENBLATT J, ANTONETTI E, DEMARIA F, BENIFLA J Dépistage et programmation de la naissance des fœtus présentant un retard de croissance intra-utérin d'origine vasculaire. *Gynécol Obstét Fertilité* 2006 ; 34, 3 : 248-53.

- [209]. A. Rozenberg 51ème Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Médecins. Urgences vitales.© 2009 Elsevier Masson SAS
- [210]. ACOG educational bulletin. Obstetric aspects of trauma management. Number 251, September 1998 (replaces Number 151, January 1991, and Number 161, November 1991). American College of Obstetricians and Gynecologists. Int J Gynaecol Obstet 1999;64: 87–94.
- [211]. Mendez-Figueroa H, Dahlke JD, Vrees RA, Rouse DJ. Trauma in pregnancy: an updated systematic review. Am J Obstet Gynecol 2013;209:1–10.
- [212]. Pilalis A, Souka AP, Antsaklis P, Basayiannis K, Benardis P, Haidopoulos D, et al. Screening for preeclampsia and small for gestational age fetuses at the 11- 14 weeks scan by uterine artery Doppler . Acta Obstet Gynecol Scand 2007;86:530–4
- [213]. Rasmussen S, Irgens LM, Albrechtsen S, Dalaker K. Women with a history of placental abruption: when in a subsequent pregnancy should special surveillance for a recurrent placental abruption be initiated? *Acta Obstet Gynecol Scand* 2001;80:708–12.
- [214]. Nilsen RM, Vollset SE, Rasmussen SA, Ueland PM, Daltveit AK. Folic acid and multivitamin supplement use and risk of placental abruption: a population-based registry study. Am J Epidemiol 2008;167 :867—74
- [215]. Kramer MS, Usher RH, Pollack R, Boyd M, Usher S. Etiologic determinants of abruptio placentae. Obstet Gynecol 1997;89:221—6.
- [216]. Beucher G, Grossetti E, Simonet T, Leporrier M, Dreyfus M.L'anémie ferriprive et la grossesse. Prévention et traitement. J Gynecol Obstet Biol Reprod 2011;40: 185—200.
- [217]. Levy A , Fraser D, Katz M, Mazor M, Sheiner E. Maternal anemia during pregnancy is an independent risk factor for low birth-weight and preterm delivery. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2005;122:182—6.

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 le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضواً في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - ◀ وأن أحترم أسانذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
 - ◀ وأن أمارس مهنتي بوانع من ضميري وشرعي في جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
 - ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
 - ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
 - ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
 - ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
 - ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
 - ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
 - ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في.
- والله على ما أقول شهيد .

ديموم خلف المشيمة
بمستشفى الولادة السويسي بالرباط
(بصدد 60 حالة)

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة: فاطمة الزهراء لوزالي

المزودة في 02 مارس 1991 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: ديموم خلف المشيمة - العملية القيصرية - حالة الطوارئ -
عوامل الخطورة - المأل.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيسة ومشرفة

أعضاء

{

السيدة: عائشة خرباش
أستاذة في طب النساء والتوليد
السيد: عزيز بيدادا
أستاذ في طب النساء والتوليد
السيد: إبراهيم غراب
أستاذ في طب النساء والتوليد
السيدة: نجية زريدي
أستاذة في طب النساء والتوليد